

3. 国際動向

3.1. 文献調査

3.1.1. 超低周波電磁界

「電磁界の健康影響に関わる最近の文献調査（2003）」の結果について

研究代表者：清水英佑（東京慈恵会医科大学 環境保健医学講座）

研究協力者：縣 俊彦（同上）

佐野浩斎（同上）

松平透（同上）

西岡真樹子（同上）

宮越雄一（同上）

鈴木勇司（同上）

目 次

1. はじめに-----	3
2. 方法-----	3
3. 全白血病および全脳腫瘍について-----	3
3. 1 全白血病についての研究-----	4
3. 2 全脳腫瘍についての研究-----	6
4. 全白血病および全脳腫瘍以外の健康影響について-----	7
4. 1 乳がんについての研究-----	8
4. 2 その他の悪性疾患についての研究-----	8
4. 3 その他の健康影響についての研究-----	10
5. IARC および ICNIRP による報告のまとめ-----	10
6. まとめ-----	11

1. はじめに

電磁界による健康影響について、2000 年度報告書「電磁界の健康影響に関わる文献的検討」（日本環境協会）により、疫学研究論文のレビューおよびメタアナリシスを行った結果がまとめられている。また、1999～2001 年に報告された疫学研究及びレビューについては 2001 年度報告書「電磁界の健康影響に関わる最近の文献調査」（日本環境協会）にまとめられており、2002 年度の文献調査研究では、それらの内容をふまえ、2001～2002 年に報告された疫学研究及びレビューの内容を検討し、現段階における超低周波（商用周波数中心）電磁界曝露による健康影響の因果関係を中心に「電磁界の健康影響に関わる最近の文献調査 2002」の結果についてが、纏められている。

そこで、本年度の文献調査研究では、過去3年の結果を踏まえ、2002年7月～2003年に報告された疫学研究及びレビューの内容を検討し、現段階における超低周波（商用周波数中心）電磁界曝露による健康影響の因果関係についての判断に関する検討を実施した。

2. 方法

MEDLINE から、2002年7月～2003年に発表された、電磁界(EMF:Electro Magnetic Field)による健康影響に関する論文(1-18)を抽出した。抽出にあたっては、わが国からの本調査研究にあった疫学論文の発表はなく、また、多くの Peer Review がなされる一定レベルのジャーナルが英語での掲載を行っていることのほか、便宜上の理由により、英語により発表された論文のみを採用した。また 2001～2003年に公表された、国際がん研究機関(IARC: International Agency for Research on Cancer)による電磁界の発がん性に関するモノグラフ(文献番号;19)と、国際非電離放射線防護委員会(ICNIRP: International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection)による電磁界と健康影響に関する疫学研究のレビュー(20)についても内容を検討したが、概要は2002年の報告書に記載があり、2003年には大きな変更はなかったため、要約のみ記載した。

論文の着目疾患別内訳は、全白血病に関する4本(1,5,6,17)、全脳腫瘍に関する4本(2,7,16,18)、乳がんに関する4本(8,9,10,11)、その他の健康影響に関する6本(1,3,4,12,13,14,15)であった(重複あり)。

論文の研究手法別内訳は、後ろ向きコホート研究が2本(1,2)、コホート研究1本(3)、コホート内症例対照研究1本(4)、症例対照研究が11本(5-15)、横断研究が1本(16)、実験的研究が1本(17)、レビューが1本(18)であった。

これらの論文については、著者、発表年、タイトル、着目疾患、研究方法について一覧にした(表1)。そして、掲載誌名・巻・号、研究目的、対象集団(対象論文)、電磁界の曝露評価、電磁界曝露との関連性、研究結果、および研究に対する評価・判断について検討しまとめた。

3. 全白血病および全脳腫瘍について

全白血病および全脳腫瘍に関する論文は8本抽出した。その研究方法別内訳では、後ろ向きコホート研究が2本(文献番号:1,2)、症例対照研究が3本(5,6,7)、横断研究1本(16)、実験的研究1本(17)、レビューが1本(18)であった。以下に抽出した文献を列挙する。なお、以下の文中の引用文献番号は表1の記載に対応している。

1. Hakansson N, Floderus B, Gustavsson P, Johansen C, Olsen JH, Cancer incident and magnetic field exposure in industries using resistance welding in Sweden. *Occup Environ Med.* 2002 Jul; 59(7): 481-6.

2. Navas-Acien A et al. Interactive effect of chemical substances and occupational electromagnetic field exposure on the risk of gliomas and meningiomas in Swedish men. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2002 Dec; 11(12):1678-83.

5. Skinner J, Mee TJ, Blackwell RP, Exposure to power frequency electric field and the risk of childhood cancer in the UK. Br J Cancer. 2002 Nov 18; 87(11): 1257-66.
6. Oppenheimer M, Preston-Martin S, Adult onset acute myelogenous leukemia and electromagnetic fields in Los Angeles County: bed-heating and occupational exposures. Bioelectromagnetics. 2002 Sep; 23(6): 411-5.
7. Li CY et al. Elevated residential exposure to power frequency magnetic field associated with greater average age at diagnosis for patients with brain tumors. Bioelectromagnetics. 2003 Apr; 24(3): 218-21.
16. Cook A et al. Cellular telephone use and time trends for brain, head and neck tumours. N Z Med J. 2003 Jun 6; 116(1175): U457.
17. Hone P, Edwards A, Possible associations between ELF electromagnetic fields, DNA damage response process and childhood leukaemia. Br J Cancer. 2003 Jun 16; 88(12): 1939-41.
18. Wrensch M et al. Epidemiology of primary brain tumors: current concepts and review of the literature. Neuro-oncol. 2002 Oct; 4(4): 278-99.

3.1 全白血病についての研究

○Hakansson N ら⁽¹⁾は、スウェーデンにおける超低周波高レベルの電場 (ELF-MF) に曝露されている労働者における癌発生率を調査した。高曝露されている対象数を増やすためと、交絡因子の影響を減らすために、生産過程において溶接抵抗を使用していると想定される産業から、1985年から1994年の間に雇用された男性 537692人、女性 180529人のコホートを作成した。それらは最も曝露の低い群を基準として、ELF-MFで曝露される労働日の平均から4つの群に分けられた (Low、Medium、High、Very high)。癌発生率は、スウェーデン・キャンサー・レジストリーから得られたものを使用した。結果は、白血病も含め、全癌発生率を比較してみると男性ではどの曝露群も同等で、女性においてもほぼ似通ったものであった。高曝露群の男性では、腎、下垂体、肝・胆道系での腫瘍発生率 (Relative risk) の増加がみられた (p=0.044、p=0.057、p=0.087)。白血病に関しては差が見られなかった。女性においては、曝露レベルにより頭部腫瘍 (astrocytoma) のリスクが増加していた (p=0.004)。しかし、白血病に関しては差が見られなかった。また、男性の極度の高曝露群では大腸、結合織/筋の癌のリスク減少がみられた。これより結論として、男性における肝、腎、下垂体の癌の結果は先の研究結果と一致している。また、高度に曝露された男性に下垂体腫瘍が多いことなどより、ホルモンがELF-MFと癌との間の生物学的経路に関与しているという仮説を支持するものとして、今回の研究でさらに明示することができた。

○Skinner J ら⁽⁵⁾は、The United Kingdom Childhood Cancer Studyの電磁場測定に関するpopulation based case-control studyについて報告した。測定は、1992年から1996年の間に0から14歳で悪性新生物と診断された子供473人と、年齢、性、地理的位置をマッチさせたコントロール453人の家庭において行われた。曝露の評価は子供の寝室と家族の

居間の測定ポイントで構成され、寝室場は、子供のベッドサイドでの48時間の連続記録にて調査された。用いられた曝露の測定基準は枕やベッドの中央の測定量の平均値とした。273のケースと276のコントロールを十分に検証した。測定された電場の曝露が20Vm(-1)以上の子供たちは、曝露が10Vm(-1)未満の子供たちと比較して、オッズ比は急性リンパ芽球性白血病で1.31(95%CI:0.68-2.54)、すべての白血病で1.32(95%CI:0.73-2.39)、中枢神経系癌で2.12(95%CI:0.78-5.78)、(情報の)得られたすべての悪性腫瘍では1.26(95%CI:0.77-2.07)であった。また、無効例を除いた426のケースと419のコントロールと比較した場合でも対応するオッズ比は、急性リンパ芽球性白血病で0.86(95%CI:0.49-1.51)、すべての白血病で0.93(95%CI:0.56-1.54)、中枢神経系癌で1.43(95%CI:0.68-3.02)、すべての悪性腫瘍で0.93(95%CI:0.59-1.35)であった。連続変数としてモデル化された曝露によって、10Vm(-1)における主な測定基準でのオッズ比の増加は、すべての疾患分野において近似しており、明らかに1つが異なるというものではなかった。

○Oppenheimer Mら⁽⁶⁾は、Los Angeles County Cancer Surveillance Program(CSP)に登録されている急性骨髄性白血病(AML)患者を対象に、電磁場の高曝露と想定されている電気毛布、電気による熱ウオーターベッドの使用や、極度の低周波電磁場(EMF)に関わる職業などに関し、ケース・コントロール研究を行った。対象は、英語またはスペイン語を話し、診断時30から69歳の、黒人あるいは白人(ラテンを含む)で、ここ15年間米国に在住している人とした。CSPに登録している適格者は726人であったが、研究参加者は57%の412人であった。これに生年月日、人種、性別をマッチさせたコントロールとしての参加者はその55%であった。質問はインタビュー形式で行われ、本人が不可能な場合は代理人にて行った。結果として、電気毛布、ウオーターベッド、職業などで有意差は認められなかった。この研究は、populationベースの研究であるが、ケースとコントロールの参加率がかなり低いため、選択バイアスの存在する可能性があり、コントロールに関してもEMF曝露におけるpopulationを代表するものとは言い難く、EMF曝露とAMLの予後との関連は不明であり、AMLに関するリスクファクターを確立することは出来なかった。

○Hone Pら⁽¹⁷⁾は、超低周波(ELF)の電磁場(EMF)とDNA傷害の反応の過程と幼児期白血病の起こりうる関連性について研究を行った。疫学的にはELF-EMF曝露と幼児期白血病との間に関連性がみられているが、通常の自然現象や生物学的原理からは疑わしいとされている。異数性を持つ細胞系統の研究ではELF-EMFが、電離放射線のような遺伝子毒性因子としてDNAを傷つけることで白血病誘発を引き起こすかもしれないという仮説が挙げられている。そこで彼らはヒトリンパ球において、2つの動原体を持つ染色体を誘導する γ 線を用いてこの仮説を研究した。インフォームドコンセントを得た46歳の健康な女性から血液採取を行い、そのほとんどに2Gyの γ 線を照射した。その後、50Hzで0.23、0.47、0.7mTのELFに12時間曝露した後、照射の有無、曝露の有無により検体を分けて観察した。その結果、0.23mTにおいて、ELF曝露と非曝露で有意差が存在した(p=0.012)が、それ以外では認められなかった。この結果よりELF単独では染色体DNAに直接的には傷害を与えないとする見方が優勢となった。結論として、この統計的に確固とし、実験に基づいた研究は、比較的高いレ

ベルの環境中のELFが造血細胞の染色体の障害という不安を介し、過度の幼児期白血病と関連しているとされる機械論的仮説に対して不支持であることを証明した。

3.2 全脳腫瘍について研究

○Cook A. ら⁽²⁾は、ニュージーランドにおいて、1987年に携帯電話が導入されて以来、頭部や頸部の悪性疾患の発生率が変化しているかを調査した。携帯電話による放射線量の程度を、高度、中等度、低度に分類し、腫瘍の発生率を比較検討した。その結果、1986年から1998年にかけての、頭部や頸部に生じる悪性腫瘍の発生率は、携帯電話による放射線量を、高度、中等度、低度、と程度別に層別検討しても、男女別に検討しても、有意な変化を認めなかった。頭部および頸部に生じる悪性腫瘍の発生率はニュージーランドに携帯電話が導入されて以降、変化がなかったと報告した。

○Li CYら⁽⁷⁾は、腫瘍の診断時年齢が電磁場環境における曝露に関連しているかを調査するために、高周波の電磁場環境 $0.2\mu\text{T}$ 以上と通常電磁場環境 $0.2\mu\text{T}$ 未満の、それぞれの環境における脳腫瘍の平均診断時年齢を比較した。その結果は、高周波の電磁場環境では50.6歳、通常電磁場環境では44.8歳と、通常電磁場環境における脳腫瘍の症例(506例)に比べて、高周波の電磁場環境における脳腫瘍症例(71例)では、その診断時の平均発症年齢が、約6歳有意に($P=0.01$)高かった。また、男女別に層別分析を行ったところ、男性では、通常電磁場環境における脳腫瘍の平均診断時年齢が、45.2歳であることに比べて、高周波の電磁場環境における脳腫瘍の平均診断時年齢は52.1歳と、高周波の電磁場環境における脳腫瘍症例の診断時年齢は、通常電磁場環境における脳腫瘍の診断時年齢に比べて、有意に($P=0.01$)高い値を示した。また、女性では、通常電磁場環境における脳腫瘍症例の平均診断時年齢は44.3歳に比べ、高周波の電磁場環境における脳腫瘍症例の平均診断時年齢は48.2歳と、有意差を認めなかった。

○Wrensch M. ら⁽¹⁶⁾は、脳腫瘍の疫学に関する知見をまとめている。電磁場に関しては、携帯電話による影響と、高周波の電磁場の健康に対する影響について報告している。携帯電話に関しては、現在、参照されている多くの報告は、今日のように携帯電話がデジタル電話である時代に比べて、アナログ携帯電話が優勢であった時代に行われたものであると述べている。最近の文献は、携帯電話の使用と脳腫瘍との明らかな関連を認めないというが、携帯電話の使用が次第に一般的なものになっている今日、この領域の研究を続けていくことは重要であると結んでいる。また、高周波の電磁場の健康に対する影響をまとめた報告では、その居住地が高周波の電磁場で曝露した子供に脳腫瘍発症のリスクが増加していることを示したが、最近の報告では、母親の電磁場の曝露と子供における脳腫瘍発症のリスクとの間に関連は認めなかった、と報告している。しかしながら、電磁場が脳腫瘍のリスクに影響していないことを証明できないうえに、高周波の電磁場と脳腫瘍との関連がまったくないことの証明は、方法論的にも、おそらく不可能と考えられるほど難しいことである、とも結んでいる。

○Navas-Acien A. ら⁽¹⁸⁾は、スウェーデンの男性労働者における脳腫瘍発症のリスクに関

して、職業別の電磁場曝露と化学物質との相互関係が及ぼす影響を検討した。1971年から1989年の19年間に追跡された脳腫瘍のうち、特に神経膠腫に対して詳細に検討している。極端な低周波の電磁場環境をさらに細分化したものと、9種類の化学物質の曝露を用いて、その相互関係が及ぼす影響を検討した。2859症例の神経膠腫の検討では、神経膠腫の増加するリスクは、極端な低周波の電磁場環境の中でも、平均値0.13 μ T以下の電磁場環境においてのリスクは、0.13–0.20 μ Tの電磁場環境と0.20–0.30 μ Tの電磁場環境においてのリスクとでは、有意差を認めていたが、0.30 μ T以上の電磁場環境とでは、有意差を認めなかった。職業別の電磁場曝露と化学物質との相互関係が及ぼす影響の検討では、石油製造の影響は、電磁場環境と独立していたという結果をみたが、溶媒や鉛や農薬の曝露は、極端な低周波の電磁場環境では、中等度や高度の電磁場環境に曝露していた労働者においてのみが、神経膠腫の増加するリスクと関連した。神経膠腫発生の原因において、極端な低周波の電磁場環境は、特定の化学物質の影響を強くするようである。さらに、この研究から判明した、主要な知見は、癌を起因するといわれている化学物質が存在しない状態においては、極端な低周波の電磁場環境は、神経膠腫の増加するリスクに関して影響を示さなかったことである。

4. 全白血病および全脳腫瘍以外の健康影響について

全白血病および全脳腫瘍以外の健康影響に関する文献は10本抽出した。その研究方法別内訳（文献番号）では、コホート研究1本（3）、コホート内症例対照研究1本（4）、症例対照研究8本（8–15）。以下抽出した文献を列挙する。なお、以下本文中の引用文献番号は表1の記載に対応している。

3. Maria Feychting et al. ; Occupational Magnetic Field Exposure and Neurodegenerative Disease. *Epidemiology* 2003; 14:413–9.

4. Tynes T et al, Residential and occupational exposure to 50 Hz magnetic fields and malignant melanoma: a population based study. *J Occup Environ Med.* 2003 May;60(5):343–7.

8. Kangmin Zhu et al. Use of Electric Bedding Devices and Risk of Breast Cancer in African-American Women. *American Journal of Epidemiology* 2003; 158:798–806.

9. France Labreche et al. Occupational Exposures to Extremely Low Frequency Magnetic Fields and Postmenopausal Breast Cancer. *American Journal of Industrial Medicine* 2003;44:643–52.

10. Stephanie J et al. Residential Magnetic Field Exposure and Breast Cancer Risk: A Nested Case–Control Study from a Multiethnic Cohort in Los Angeles Country, California. *American Journal of Epidemiology* 2003; 158:969–80

11. E. R. Schoenfeld et. al. Electromagnetic Fields and Breast Cancer on Long Island : A Case–Control Study. *American Journal of Epidemiology* 2003; 158:47–58

12. Warren HG et al. Cellular telephone use and risk of intratemporal facial nerve

tumor. Laryngoscope. 2003 Apr;113(4):663-7.

13. Baumgardt-Elms C et al. Testicular cancer and electromagnetic fields (EMF) in the workplace: results of a population-based case-control study in Germany. Cancer Causes Control. 2002 Dec;13(10):895-902

14. Karl Gerhard Blaasaas et al.; Residence Near Power Lines and the Risk of Birth Defects. Epidemiology 2003 ;14: 95-98

15. Edwin van Wijngaarden ; An Exploratory Investigation of Suicide and Occupational Exposure. J Occup Environ Med. 2003;45:96-101

4.1 乳癌についての研究

○ Kangmin Zhuら⁽⁸⁾は、女性の乳がんの家電製品からの磁界曝露との関連性について 304 名の症例と 305 名の対照で検討を行った。家電製品は、電気毛布や温熱ウォーターベットなどの利用状況を調査し、乳がんのリスクはこれら電動式寝台装置の利用頻度や利用年数及び睡眠中の利用時間に関連していると述べている。電動式寝台装置を利用している女性の利用していない女性に対する乳がんの相対危険度は 1.4 (95%信頼区間、0.9~2.2) であり、オッズ比は使用年数に従い上昇した。10 年以上電動式寝台装置を利用している女性の利用していない女性に対する相対危険度は 6.3 (95%信頼区間、1.5-26.5) に上昇し、電動式寝台装置の長期の利用や旧式の装置を利用することは乳がんのリスクを高めると述べている。

○ France Labrecheら⁽⁹⁾は、職業性低周波磁場曝露と閉経後の女性乳がんの関連性について 608 名の症例と 667 例のコントロール群にて症例対照研究を行った。職業性低磁場曝露については、過去の職業歴を調査し産業衛生学的の見地から予測される磁場曝露を 4 段階に分類した。その中で、乳がんの診断がつくまで中~高磁場強度の低周波職業性曝露において、オッズ比は 1.13 (95%信頼区間、0.94-1.35) であり、35 歳前になると 1.40 (95%信頼区間、0.98-2.02) と上昇した。さらに統計学的に有意であったのはプロゲステロン陽性の腫瘍をもった 35 歳前の症例で危険度は 1.56 (95%信頼区間、1.02-2.39) であった。このように、閉経後の女性における職業性低磁場曝露は乳がんの危険因子をなりうるとしている。そしてエストロゲン陽性とプロゲステロン受容体は、特に、35 歳前の女性において低周波磁場曝露後の乳がんの発生をうながす可能性になるとしている。

○ Stephanie Jら⁽¹⁰⁾は、以下のような症例対照研究を行なった。743 例の乳がんを診断された症例と乳がんでない 699 例を対照に、10 年間にわたり住宅内全ての曝露測定を行い、さらに、347 例の乳がんを診断された症例と 286 例を対照に寝室における曝露測定を行った。その結果、低い磁界のワイヤーコードの形状に対して高い磁界のワイヤーコードの形状における相対危険度はオッズ比 0.76 (95%信頼区間、0.49-1.18) であり、住居におけるワイヤーコードの形状と乳がんの関連は認められないと結論づけている。

○ E. R. Schoenfeldら⁽¹¹⁾も、磁界と乳がんの長期研究 (EBCLIS) において、住居の磁界測定結果、ワイヤーコードによる分類などを調査し、乳がん住宅における磁界曝露は

関連性がないとしている。しかしながらEBCLISにおける症例や対照症例は年齢相関させており、多変量解析では、年齢と各個人の収入や地域性などその他の様々な要因を考慮した。そのため、検討にはさらなる大きな母集団が必要と述べている。

4.2 その他の悪性疾患についての研究

○Tynes Tら⁽⁴⁾は、高電圧送電線からの電磁場曝露により、16歳以上の成人に皮膚の悪性黒色腫発生率が増加するかという仮説を検証した。1980年あるいは1986年から1996年までのある1年間に、高電圧用送電線の周囲の住宅に住んでいた16歳以上の対象についてコホート内症例対照研究(nested case-control study)を行った。症例は、1980-96年に診断され、ノルウェーの癌登録されているものを用い、対照群は、誕生年、性別、地方自治体、およびコホートに入る最初の年を一致させた。1967年1月1日から診断までの曝露量をフォローアップする為に、送電線由来の時間加重平均曝露量を、住居から送電線までの距離、送電線の配置、電流加重を考慮に入れてコンピュータ・プログラムを用いて計算した。曝露は、 $0.05\mu\text{T}$ 以下、 $0.05-0.2\mu\text{T}$ および $0.2\mu\text{T}$ 以上に分けて分析した。居住地域での磁場曝露の分析によると、女性のオッズ比は2.01(95%信頼区間1.09-3.69)および2.68(95%信頼区間1.43-5.04)であり、男性のオッズ比は1.70(95%信頼区間0.96-3.01)および1.37(95%信頼区間0.77-2.44)であった。職業曝露については皮膚の悪性黒色腫との有意な関連が認められず、居住地域および職業曝露の同時分析においても相加的効果を示さなかった。しかし、生物学的仮説の不足、および日射と悪性黒色腫の間に強い関連があることが知られているために、確固とした結論を引き出すことができず、さらなる研究が必要である。

○Warren HGら⁽¹²⁾は、携帯電話使用時のマイクロ波曝露は頭蓋内腫瘍の発生に関連してきたという報告をもとに、側頭骨内顔面神経神経(IFN)は、頭蓋内の組織より携帯電話輻射線を高いレベルで曝露され、携帯電話使用がIFN腫瘍のリスク増加に関係しているかどうかを調べた。三次医療紹介センターで電話調査による症例対照研究を行った。IFN腫瘍患者(n=18)は、聴神経腫(n=51)、鼻副鼻腔炎(n=72)および発声障害または胃食道の逆流症(n=69)を治療している患者とケースマッチさせた。顔面神経腫瘍形成のリスクは、携帯電話使用および他の危険要因の程度によって比較した。IFN腫瘍発生のオッズ比は、携帯使用歴のある者で0.6(95%信頼区間、0.2-1.9)、携帯電話を1週間に1回以上使用する者で0.4(95%信頼区間、0.1-2.1)であった。IFN腫瘍発生リスク増加に係わる要因は何も認められなかった。

通常の携帯電話使用は、IFN腫瘍発生のより高いリスクに関係しているようには思われなかった。携帯電話使用が短期間に広がったということは、IFN腫瘍発生リスクとして明確に排除することはできない。

○Baumgardt-Elmsら⁽¹³⁾は、職域における電磁場(EMF)と精巣癌との関係を住民人口集団に基づいた症例対照研究(population-based case-control study)によって調査した。1995年から1997年間の症例(n=269)を集めた。合計797例の対照を、年齢と居住地域をマッチングさせて住民登録から任意に抽出した。EMF曝露は、閉じられた質問(closed question)

を用いて、標準化された直接のインタビューにより 5 つのカテゴリーに評価した。各曝露カテゴリーにおいて、オッズ比(OR)を、年齢と居住地域で層化し、またより複雑なモデルでは条件付ロジスティックス回帰分析を用いて曝露期間と曝露距離を重み付けして計算した。サブグループ分析を、精上皮腫と非精上皮腫について、および肉体労働者と事務系労働者について行った。さらに、潜在的なレーダーによる曝露は、自由記載(free text)を含むすべての利用可能な情報に基づき、技師個々で評価した。以下の職域近傍でかつて働いた経験がある者で、精巣癌のリスクが高くなるということはない：レーダー装置(OR=1.0; 95%信頼区間=0.60-1.75)；無線発信装置(OR=0.9; 95%信頼区間=0.60-1.24)；電気機器(OR=1.0; 95%信頼区間=0.72-1.33)；高圧電線あるいは高電圧用の電気電送装置(OR=0.7; 95%信頼区間=0.38-1.18)；あるいはディスプレイ装置あるいは複雑な電氣的環境(OR=0.9; 95%信頼区間=0.67-1.21)。重み付けした曝露およびサブグループ分析の結果は本質的に同じであった。技師で評価したレーダー由来曝露における、ORは 0.4(95%信頼区間=0.13-1.16)であった。本研究によると、職域でのEMF曝露は、精巣癌関連リスク要因ではないようである。

4.3 その他の健康影響についての研究

○Maria Feychting ら⁽³⁾は、スウェーデン人労働者 4,812,646 名を対象としたコホート研究を行い、職場性超低周波電磁界曝露と神経変性疾患との関連性を調べた。アルツハイマー病の相対危険度は 2.3 (95%信頼区間 1.6-3.3、0.5 μ T以上曝露)と、リスクの増加が認められた。筋萎縮性側索硬化症は有意な関連性が見られなかったが、電気電子関係の職種(溶接工、ラジオ・テレビ組立修理、電話配線修理、レコード、音響および照明関係)では相対危険度は 1.4 (95%信頼区間 1.1-1.9)であった。血管性痴呆、初老期痴呆、前初老期痴呆、パーキンソン病、多発性硬化症および癲癇は、電磁界曝露との関連性は認められなかった。この研究では、その職業への従事期間を調査していないことや累積曝露量が算出できないことなどの問題点がある。

○Karl Gerhard Blaasaas ら⁽¹⁴⁾は、1980~1997 年の期間に出生したノルウェー人 161,844 名を対象として、電線付近の住民と先天奇形のリスクの関連性を調べた。住居・電線間の距離と磁場強度を測定し、先天奇形を 24 のカテゴリーに分類し、先天奇形のリスクを曝露レベルで比較し、人口統計学的な変数で調整した。電線付近の住民(0.1 μ T以上の 50Hz 磁場曝露)では、心奇形のオッズ比が 0.5 (95%信頼区間 0.3-0.9)、呼吸器系奇形のオッズ比が 0.4 (95%信頼区間 0.2-0.9)と最も低く、リスクの減少が認められた。食道奇形のオッズ比は 2.5 (95%信頼区間 1.0-5.9)と最も高く、リスクの増加が認められた。しかし、この研究では心奇形は生後しばらくしてから診断されることもあるので、少なく報告されている可能性もある。また妊娠中に居住地変更の情報が入手しにくいという問題点もある。

○Edwin van Wijngaarden⁽¹⁵⁾は、自殺と職業性電磁場曝露との関連を調べた。11,707 名の自殺者を症例とし、他の原因(悪性新生物、人格障害、脳神経系疾患および事故など)で死亡した者 132,771 名を対照とし、症例対照研究を行った。電磁場曝露と自殺には関連

性が認められ、20-35 歳群でオッズ比が 1.5 (95%信頼区間 1.2-1.9) と最も高く、リスクの増加が認められた。

5. IARC および ICNIRP による報告のまとめ

IARC では、2002 年に静電界、静磁界、および超低周波電磁界による発がん性についての見解をモノグラフとしてまとめて公表した (19)。また ICNIRP では 2001 年に、疫学常任委員会によるレビューを「電磁界による健康影響に関する疫学研究のレビュー」として論文発表した (20)。これらに関しては、2002 年に報告されている。

主な内容は 2001 年 IARC が、低周波磁界は発がん性 2B (可能性があるが低い、可能性がゼロではない) と判定したことなどである。この判定は、動物実験では確認されていないが、疫学調査結果で、 $0.4\mu\text{T}$ 以上で、小児癌増加という結果によって判定を行った。

また、IARC の発がん性判定を受けて、ICNIRP も見解を公表した。 $0.4\mu\text{T}$ 以上の低周波磁界で小児癌増加という論拠は、まだ ICNIRP のガイドラインを改版する科学的な論拠とはみなしえない、ということである。

ICNIRP の疫学研究評価グループは論文で発表された「 $0.4\mu\text{T}$ 以上の低周波磁界の曝露で小児癌増加は偶然に起こったとは言いがたい。しかし、この研究は選択バイアスの可能性がある」と、条件付き承認の形を取っている。

総合評価としては超低周波磁界曝露により、小児白血病などの、発癌の可能性はある (グループ B) と結論している。

また、IARC の作業部会は、ラジオ/TV 送信タワー、携帯電話、レーダー等から生じる無線周波電磁界の健康影響は評価していない。これらの曝露と健康影響の関連は、現在進行中の研究が公表された後 (2005 年)、IARC のモノグラフによってレビューされるであろうとしている。

19. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans Vb1

80 ; Non-Ionizing Radiation, Part1 : Static and Extremely Low-Frequency (ELF) Electric and Magnetic Fields

20. Ahhlbom IC et al ; ICNIRP Standing Committee on Epidemiology. Review of the epidemiologic literature on EMF and Health. Environ Health Perspect 2001 Dec ; 109 Supp16 : 911-33

6. まとめ

今回レビューした文献は、これまでにまとめた文献レビュー以降に、新たに報告されたものを主体とした。報告内容は前年度までの報告書と同様に、電磁界における健康影響があるとする論文と、否定的な論文の双方があった。IARC より小児白血病にしては超低周波磁界との関連性について限定された根拠があるとされたものの今回の実験での報告でも否定的な結果が得られた。また、成人の白血病や全脳腫瘍を含む大部分のその他の健康影響については明白な証拠があると示されず、また健康影響はないとする明確な証拠もないと

というのが現状である。今回、まとめたものは表1をみればわかるごとく、ほとんどが、症例対照研究、後ろ向きコホート研究など観察研究である。全白血病および全脳腫瘍と電磁界曝露との関連性については、これまでに疫学研究の精度が改善してきているが、曝露評価や選択バイアスの存在を克服するため今後の研究では 曝露評価や選択バイアスに関して特定の仮説を調査するようなデザインを行うことが必要と思われる。

表 1. 検討対象論文一覧

文献番号	著者	発表年	タイトル	着目疾患	研究方法
1	Hakansson N et al	2002	Cancer incident and magnetic field exposure in industries using resistance welding in Sweden	全癌	後ろ向きコホート研究
2	Navas-Acien A et al	2002	Interactive effect of chemical substances and occupational electromagnetic field exposure on the risk of gliomas and meningiomas in Swedish men.	神経膠腫, 髄膜腫	後ろ向きコホート研究
3	Maria Feychting et al	2003	Occupational Magnetic Field Exposure and Neurodegenerative Disease.	アルツハイマー病、、多発性硬化症および癲癇など	コホート研究
4	Tynes T et al	2003	Residential and occupational exposure to 50 Hz magnetic fields and malignant melanoma: a population based study	(皮膚の)悪性黒色腫	コホート内症例対照研究
5	Skinner J et al	2002	Exposure to power frequency electric field and the risk of childhood cancer in the UK、	小児悪性新生物	症例対照研究
6	Oppenheimer M et al	2002	Adult onset acute myelogenous leukemia and electromagnetic fields in Los Angeles County: bed-heating and occupational	急性骨髄性白血病	症例対照研究

			exposures		
7	Li CY et al	2003	Elevated residential exposure to power frequency magnetic field associated with greater average age at diagnosis for patients with brain tumors.	脳腫瘍	症例対照研究
8	Kangmin Zhu et al	2003	Use of Electric Bedding Devices and Risk of Breast Cancer in African-American Women	乳がん	症例対照研究
9	France Labreche et al	2003	Occupational Exposures to Extremely Low Frequency Magnetic Fields and Postmenopausal Breast Cancer	乳がん	症例対照研究
10	Stephanie J et al	2003	Residential Magnetic Field Exposure and Breast Cancer Risk:A Nested Case-Contral Study from a Multiethnic Cohort in Los Angeles Country,California	乳がん	症例対照研究
11	E.R.Schoenfeld et.al	2003	Electromagnetic Fields and Breast Cancer on Long Island : A Case-Control Study	乳がん	症例対照研究
12	Warren Hget al.	2003	Cellular telephone use and risk of intratemporal facial nerve tumor	(側頭骨内顔面神経)神経腫瘍	症例対照研究
13	Baumgardt-Elms C et al.	2003	Testicular cancer and electromagnetic fields (EMF) in the workplace: results of a population-based case-control study in Germany	精巣癌	症例対照研究
14	Karl Gerhard Blaasaas et al	2003	Residence Nera Power Lines and the Risk of Birth Defects.	先天性異常 (心奇形、呼吸器系奇形、食道	症例対照研究

				奇形等)	
15	Edwin van Wijngaarden	2003	An Exploratory Investigation of Suicide and Occupational Exposure.	自殺	症例対照研究
16	Cook A et al	2003	Cellular telephone use and time trends for brain, head and neck tumours.	頭頸部腫瘍	横断研究
17	Hone P et al	2003	Possible associations between ELF electromagnetic fields, DNA damage response process and childhood leukaemia	幼児期白血病	実験的研究
18	Wrensch M et al	2002	Epidemiology of primary brain tumors: current concepts and review of the literature.	原発性脳腫瘍	レビュー

2-1-2:高周波電磁界

高周波電磁界の生体影響

多氣 昌生

1. はじめに

高周波電磁界の生体影響については、過去の調査でも継続的に取り上げており、本調査では重複する部分は割愛または簡潔に述べるにとどめ、2003年以降の新しい研究動向を中心に報告する。

2003年秋に、Bioelectromagnetics誌は、「ヒト健康への高周波電磁界の影響に関する多面的検討」と題し、200ページ以上に及ぶ包括的なレビューを刊行した(Bioelectromagnetics, 24, Supplement 6, 2003)。このレビューには、主に90年代以降の高周波電磁界の生体影響研究が幅広く網羅されている。本調査では、最近の研究を中心に概要をとりまとめる一方、これまでの研究動向を補完するために、このレビューに掲載された総括表を一部参照して、過去の研究の紹介に代えている。

2. 疫学研究

2.1 携帯電話端末

昨年度の報告で、Hardellら(Hardell 1999, Hardell 2002a)は、携帯電話端末の使用するときの持ち手側の脳に腫瘍ができやすいことを示唆する疫学調査結果を報告したこと、Ahlbomら(1999)はこれが想起バイアスによるものであろうと批判していることを報告した。スウェーデン放射線防護庁によるレビュー(Boice, 2002)も、Hardellらの研究を批判して、次のように述べている。「(862名の) ケースの内の生存者(233名)のみにインタビューしており、500名以上のケースが除外されている。選択バイアスと情報バイアスが含まれていることが明らかであり、この研究結果が因果関係を示しているとはいえない。アナログ携帯電話に比べて100分の1以下の電力で使われているコードレス電話(注:日本のPHSに相当)でもリスクがあるということは、バイアスの存在を示すものである。携帯電話使用側で腫瘍のリスクが増加し、反対側で減少しているという結果は、報告バイアスがあることを示すものである。」

2002年までのHardellらの研究を含むレビューがElwood(2003)によって示されている。表2.1にElwoodによる過去の研究の総括表を示す。Hardellらの報告に対しては、ここでの評価も否定的である。

2003年にHardellはさらに2つの論文を著した。Hardell(2003a)では、アナログ携帯電話の使用では脳腫瘍のリスクが増加する(OR=1.3, 95%CI=1.04-1.06)のに対し、デジタル携帯電話とコードレス電話ではリスクの増加は認められない、腫瘍と携帯電話の使用の同側性はアナログ携帯電話でOR=1.7, 95%CI=1.2 - 2.3, デジタル携帯電話で

OR=1.3,95%CI=1.02–1.8, コードレス電話で OR=1.2, 95%CI=0.9–1.6、であると報告し、携帯電話の使用がリスクを増加させるという指摘を繰り返した。また、Hardell(2003b)ではアナログ携帯電話の使用によって、前庭シュワノーマ（聴神経腫瘍と同じ疾病と思われる）のリスクが増加すると報告している。これらの一連の論文は、携帯電話機の使用と悪性脳腫瘍、良性脳腫瘍、聴神経腫瘍の発生に関連性があると主張しているが、同一のデータに基づいて解析しているものであり、スウェーデン放射線防護局によるレビューや、Ahlbom らによる批判に回答していない。

携帯電話端末の使用と頭頸部の腫瘍との関連性について、国際がん研究機関（IARC）が国際共同研究 INTERPHONE を実施している。13 カ国が参加する国際共同研究で、2004 年から 2005 年にかけて、各国のデータを集めて解析される予定である。2003 年末に国際共同研究としてのデータ収集は打ち切れ、まもなく各国のデータ提出が完了される。

このプロジェクトでは、国際共同研究と並行して、各国の国内研究も実施されている。国内研究のデータ収集プロセスは国際共同研究と共通に行われるが、それぞれの研究グループが独自の目的や方法を加味したり、追加データを収集している例もある。

このプロジェクトによる国内研究の最初の研究報告が 2004 年初頭に公表された (Christensen,2004)。この研究はデンマークで行われたものであり、携帯電話の使用と聴神経腫瘍の関連性を調査している。ケース数は 106 で、212 の整合したコントロールとの比較が行われた。聴神経腫瘍の携帯電話の使用による相対リスクは 0.90（95%信頼区間 0.51–1.57）でリスクの上昇は見られなかった。

文献(2.1)

L Hardell, A Näsman et al(1999). Use of cellular telephones and the risk of brain tumors: a case-control study. *Int. J. Oncol.* 15:113-116.

L Hardell, A Hallquist et al(2002a). Cellular and cordless telephones and the risk for brain tumors. *Eur J Cancer Prev* 11:377-386.

Ahlbom A, Feychting M. (1999) . Re: Use of cellular phones and the risk of brain tumours: a case-control study [letter]. *mt J Oncol* 15:1045-1047.

JD Boice JD and JK McLaughlin (2002). Epidemiological studies of cellular telephones and cancer risk -- A review. Stockholm, Swedish Radiation Protection Authority. On line at: http://www.ssi.se/ssi_rapporter/pdf/ssi_rapp_2002_16.pdf

L Hardell, KH Mild et al(2002b). Case-control study of the use of cellular and cordless phones and the risk of malignant brain tumours. *Int J Rad Biol* 78:931-936.

J.M. Elwood (2003). Epidemiological studies of radio frequency exposures and human cancer, *Bioelectromagnetics*, 24, S6, S63-S73.

L Hardell, KH Mild et al(2003a) Further aspects on cellular and cordless telephones and brain tumours. *Int J Oncol* 22:399-407,.

L Hardell, KH Mild et al(2003b). Vestibular schwannoma, tinnitus and cellular telephones. *Neuroepidemiology* 22:124-129.

HC Christensen, J Schüz et al(2004). Cellular telephone use and risk of acoustic neuroma. *Am J Epidemiol* 159:277-283.

2.2 携帯電話基地局・放送局

1996 年以来, Hocking はオーストラリアのシドニー近郊のテレビ等周辺居住者に白血病の発症が多いことを地域相関研究により示唆してきた。これに対し, McKenzie は, 同じ地域を再調査し, そのような傾向を否定した。また, Dolk は英国の Sutton Coldfield の FM/TV 放送塔から 2km 以内の地域で, 成人の白血病と皮膚がんの発症が多いことを見いだしたが, 英国全土の 20 の同種の放送施設に調査対象を拡大したところ, このような差異は見られなかった。これらの研究については, 過年度の本調査でも報告した。

その後の報告として, 2002 年に Michelozzi はバチカン放送所付近の居住者に対する地域相関研究を行った。この放送所には回転アンテナ 3 基, 固定アンテナ 28 基が設置され, 放射電力はさまざま, 5kW - 600kW の範囲である。また, 周波数は短波放送が 4.005kHz - 21.850kHz, 中波放送が 527kHz から 1611kHz である。放送所から 10km の範囲で調査を行い, 14 歳以上の白血病患者の発病率をイタリアの標準発病率と比較した。ケースは 40 名であった。その結果, 6km までの距離の居住者では標準発病率に対して白血病の発病率が 2.2 倍(95%信頼区間 1.0 - 4.1)であり, 増加の傾向が示唆された。さらに研究が必要であると主張しているが, 曝露評価がされておらず, ケース数も少ないなど, 信頼性は低い。

文献(2.2)

Hocking B et al (1996). Cancer incidence and mortality and proximity to TV towers. *Med J Austral* 165:601-605.

McKenzie DR et al.(1998). Childhood incidence of acute lymphoblastic leukemia and exposure to broadcast radiation in Sydney -- a second look. *Aust New Zealand J Public Health* 22:360-367.

H Dolk et al (1997a): Cancer incidence near radio and television transmitters in Great Britain I. Sutton Coldfield Transmitter. *Amer J Epidem* 145:1-9.

H Dolk et al(1997b). Cancer incidence near radio and television transmitters in Great Britain. II. All high power transmitters. *Amer J Epidem* 145:10-17.

P. Michelozzi, A. Capon, U. Kirchmayer, F. Forastiere, A. Biggeri (2002). Adult and childhood leukemia near a high-power radio station in Rome, Amer J Epidem 155:1096-1103.

3. ボランティア研究

3.1 認知タスク, 心拍および血圧

ボランティアを使って神経生理学的影響を調べる研究は, 1999年に Preece(1999)らが携帯電話と類似の電波を側頭部に照射することにより, 認知タスクの反応時間が早まることを報告して以来注目されてきた。注目された理由の一つは, Koivisto ら(2000)が類似の作用を報告したことである。また, Edelstyn(2002)が, 携帯電話からの 900MHz の電波の照射によって注意テストのスコアが高まる, という同じ傾向の結果を報告している。これらの研究結果に対し, 脳幹を起源とする交感神経の亢進によるものではないかとの考察があった。

Koivisto らの研究グループは実験条件の問題点を改善して再現実験を行った(Haarala,2003)。実験には先行の実験と同じ 902MHz の電波を用いた。改善点は, 2つの研究施設でそれぞれ並行して実験すること, ダブルブラインド法を採用することである。結果は, それまでの反応時間の短縮は観察されず, 再現しなかった。

心拍および血圧への影響について, Braune ら(2002)は GSM 方式の 35 分間の携帯電話使用により, 心拍数のわずかな減少, 血圧の 5 - 10mmHg の上昇を報告したが, その後の研究により, 血圧の上昇などは実験条件によるアーチファクトであるとの結論を報告した。その後, Tahvanainen ら(2004)はさらにこの現象の追試験を行い, 携帯電話の使用が血圧や心拍に急性の影響を与えないことを再確認した。

文献(3.1)

AW Preece, G Iwi et al (1999). Effect of a 915-MHz simulated mobile phone signal on cognitive function in man. Int J Radiat Biol 75:447-456.

Koivisto M, Revonsuo R et al (2000). Effects of 902 MHz electromagnetic field emitted by cellular telephones on response times in humans. Neuroreport 11:413-415.

N Edelstyn and A Oldershaw: (2002). The acute effects of exposure to the electromagnetic field emitted by mobile phones on human attention. NeuroReport 13:119-121.

Christian Haarala, Linda Björnberg, Maria Ek, Matti Laine, Antti Revonsuo, Mika Koivisto, Heikki Hämäläinen (2003). Effect of a 902 MHz electromagnetic field emitted by mobile phones on human cognitive function: A replication study, Bioelectromagnetics, 24, 283-288.

S Braune, A Riedel et al (2002). Influence of a radiofrequency electromagnetic field on

cardiovascular and hormonal parameters of the autonomic nervous system in healthy individuals. Radiat Res 158:352-356.

K Tahvanainen, J Niño et al (2004). Cellular phone use does not acutely affect blood pressure or heart rate in humans. Bioelectromagnetics 25:73-83.

3.2 脳波および睡眠

脳波および睡眠への影響についても多くの研究がある。初期には実験動物の脳波への影響の研究が多かったが、最近ではボランティア研究が多く行われている。D'Andrea(2003a)は、マイクロ波の神経系への影響に関するレビューの中で、脳波および睡眠への影響を表にまとめている(表 3.1)。

最近の研究報告は以下の通りである。Huber ら(2003)は、携帯電話の使用による睡眠及び脳波への影響が存在すると報告している。実験は2種類に分けられる。信号波形はどれも900MHzのGSM方式の携帯電話を模擬した波形である。実験1では、被験者にできるだけ均一な電波を照射する。ベッドの陰に3つのダイポールアンテナをアレイ状に置くことで一様な曝露を実現する。脳の両半球平均のSARは0.16-0.89W/kgであった。被験者数は24人である。実験2では被験者の右または左に電話機を模擬したアンテナを置き、頭部の片側のみを照射する。このときの最大SARは曝露側で1.55W/kgであった。実験の結果、いずれの実験でも偽曝露の対照群と比較して、曝露群ではnon-REM睡眠時の脳波のスペクトルが9-14Hzの範囲で増加した。また、睡眠時間が短くなり、心拍周期変動性に影響が見られた。これらの影響は脳の片側の曝露と、両側の曝露で同様であった。すなわち、側頭部の局所への曝露への影響ではないことが示唆された。

Kramarenko と Tan(2003)は、ボランティアの眼の付近に携帯電話の発する電波を集中させ、脳波への影響を調べた。実験の結果、照射後に脳波が変化した。開始後10-15秒後に、周波数スペクトルの中央値が上昇し、20-40秒で徐波(2.5-6.0Hz)が見られた。この徐波は1秒程度持続し、15-20秒ごとに繰り返した。携帯電話の電源を切ると徐波は消え、増加していた周波数スペクトルの中央値も15-20分で元に戻った。子供でも同じような影響が見られたが、徐波の振幅が大きく、周波数は低く(1.0-2.5Hz)、発生する時間が長くて間隔が短かった。このことから、携帯電話により異常な徐波が脳波に現れるとしている。但し、この研究は曝露条件が十分に統制されているとは思われず、再現性の確認が必要である。

D'Andreaによる表 3.1でも引用されているように、Krauseら(2000a)は、聴覚記憶タスク中に8-10Hzの脳波に有意な増強が見られることを報告した。彼らはこの結果について再検討を行った(Krause,2004)。2000年の報告ではダブルブラインド法を採用していなかったことから、今回の実験ではダブルブラインド法を採用した。その結果、前回の実験で見られた8つの有意な変化に対して、今回の実験ではすべて有意差が無くなり、この現象の再現性は否定された。Krauseらは、この報告で脳波や記憶タスクに対する影響は変動しや

すく、再現も困難であると結論している。

文献(3.2)

J.A. D'Andrea, E.R. Adair, J.O. de Lorge (2003a). Behavioral and cognitive effects of microwave exposure, *Bioelectromagnetics*, 24, S6, S39-S62.

AV Kramarenko, U. Tan (2003). Effects of high-frequency electromagnetic fields on human EEG: a brain mapping study. *Int J Neurosci*. 2003 Jul;113(7):1007-19.

R Huber, J Schuderer et al (2003). Radio frequency electromagnetic field exposure in humans: Estimation of SAR distribution in the brain, effects on sleep and heart rate. *Bioelectromagnetics* 24:262-276.

CM Krause, C Haarala et al (2004). Effects of electromagnetic field emitted by cellular phones on the EEG during an auditory memory task: A double blind replication study. *Bioelectromagnetics* 25:33-40.

3.3 電磁波過敏症

オランダのTNO（応用科学研究機構）が2003年9月に携帯電話基地局からの電波による人体の主観的な反応についての調査を行い、その結果を報告した。この研究はオランダの経済省、環境省、厚生省による委託研究である。但し、研究機関による報告書の段階で公表されたものであり、査読を経た論文ではないので、本来はここで取り上げる対象ではない。しかし、日本を含めて世界各国に報道され、反響を呼んだので簡単に紹介する。

過敏症の症状を訴える被験者（グループ A）とそうでない被験者（グループ B）、各 36 名に、945MHz の GSM 方式の電波、1840MHz の GSM 方式の電波、2140MHz の UMTS 方式（第 3 世代の携帯電話システム）の電波を照射、または偽照射（被験者は照射されていると思っているが実際には電波が照射されない）した。アンケートおよび Tascomat 検査と呼ばれる検査（反応時間、記憶、視覚選択注意力などの評価方法）によって曝露による影響を評価した。照射強度は 1m の高さで電界強度 1V/m であり、これは基地局から放射される電波が人体に照射される最大の場合に相当する。実験は 2 重盲検法によった。

その結果、高周波電磁界の曝露と体調は無関係ではなく、UMTS の波形による曝露とアンケート調査による「安寧」(well being) の低下との統計的な関連性が検出された。また、反応時間、記憶の試験の成績がやや上昇した。この結果は、電磁波過敏症の自覚の有無に関係なく、グループ A、B に共通であった。しかし、各実験項目での結果は非常にばらつきが大きく、たまたまアンケートの安寧の項目に差が見られたという可能性は無視できない。

文献(3.3)

APM Zwamborn, SHAH Vossen et al (2003). Effects of Global Communication system

radio-frequency fields on Well Being and Cognitive Function of human subjects with and without subjective complaints (Report FEL-03-C148). The Hague, The Netherlands, Netherlands Organization for Applied Scientific Research (TNO).

http://www.ez.nl/beleid/home_ond/gsm/docs/TNO-FEL_REPORT_03148_Definitief.pdf.

4. 動物・細胞実験

4.1 発がん

動物実験による発がん性の評価、特に長期曝露による影響は、WHOのプロジェクトでも最優先課題に挙げられており、多くの研究が行われている。2002年までの研究を表4.1にまとめる(Elder, 2003)。

新たに報告された研究として、Reginaら(Regina, 2003)は、F344ラットを用いて自然発生の発がん性を調べた。835.62MHzのFDMA波と847.74MHzのCDMA波に1日4時間、週5日間の照射を2年間継続した。SARの公称値は 1.3 ± 0.5 W/kgであった。すべての主要な組織を病理学的に検査した結果、曝露群と偽曝露群の間に体重、寿命に有意な差が無く、どの臓器にも有意な発がんへの影響が見られなかった。動物数が各群80匹であり、自発発がんの試験としては少なすぎる問題があるが、これまでの他の研究結果の多くと同様に、悪影響がみられなかったということから、これまでの知見を補強する結果である。

Annaneら(2003)は、900MHz帯のGSM方式携帯電話の波形をラットに準慢性曝露し、がんのプロモーションおよびプログレッションの可能性を検討した。実験動物はDMBAの投与により乳がんを誘導したメスのSparague-Dawleyラットであり、実験は2回に分けて行われた。最初の実験は全身平均SARが3.5, 2.2, 1.4 W/kgの3段階と偽曝露の4群(各群16匹)、2回目の実験は同じく4群で、曝露の強さが1.4, 0.7, 0.1 W/kgであった。曝露は電界の向きが体軸に平行な平面を用いた。曝露期間は1日2時間、週5日で9週間であった。曝露が終了して3週後に解剖し、腫瘍の重量、数、位置、大きさを検査した。その結果、1回目の実験では、1.4W/kgの曝露群で腫瘍の促進、2.2W/kgで抑制、3.5W/kgで変化なしという一貫しない結果となった。2回目の実験では差がなかった。これらの結果から、900MHzのGSM信号波形のマイクロ波曝露は、DMBAモデルの乳がんの促進に影響しないと結論づけた。

Vijayalaxmiらは、イリジウム携帯電話システムの基地局からの曝露を想定して、妊娠したF344ラットおよびその仔ラットを離乳期まで1.6GHzのイリジウムシステムの波形の電波に全身曝露(1日2時間、週7日、 $0.43\text{mW}/\text{cm}^2$)し、さらにその後は電話端末の使用を想定して、1日2時間、週5日、2年間、および1.6W/kgのSARで頭部に集中した曝露を行った。骨髄塗抹から赤血球の小核形成頻度を測定し、遺伝毒性の評価を行った。実験は2年間のNTP試験のプロトコルに従っている。その結果、0.16W/kgの群では 5.6 ± 1.8 (130匹を曝露)、1.6W/kgの群で 5.4 ± 1.5 (135匹を曝露)、偽曝露群では 5.6 ± 1.7 (119匹を偽曝露)、ケージ対照群で 5.8 ± 1.8 (100匹)と有意差は検出されなかった。

わが国でも、総務省による生体電磁環境研究推進委員会によるプロジェクトとして、F344ラットの長期曝露実験が行われた。この実験のプロトコルは、Adeyらの実験（Adey, O）とほぼ同じであり、ENUを投与した母親ラットから産まれた仔ラットを用いたプロモーション研究である。雌雄各5群、各50匹、計500匹のラットが用いられた。曝露は2レベルで、脳平均SARが0.67W/kgおよび2.0W/kgである。結果は、ENUで誘発される脳腫瘍の発生に高周波の曝露に影響を示さなかった。この研究は学術論文としてはまだ公表されていないが、報告書としてhttp://www.soumu.go.jp/s-news/2003/031010_1.htmlから入手できる。

文献(4.1)

J.A. Elder (2003). Survival and cancer in laboratory mammals exposed to radiofrequency energy, 24, S6, S101-S106.

M La Regina, EG Moros et al(2003) The effect of chronic exposure to 835.62 MHz FDMA or 847.74 MHz CDMA radiofrequency radiation on the incidence of spontaneous tumors in rats. Radiat Res 160:143-151.

R. Anane, P—E. Dulou, M.Taxile, M. Geffard, F-L Crespeau, B.Veyret (2003). Effects of GSM-900 Microwaves on DMBA-Induced Mammary Gland Tumors in Female Sprague-Dawley Rats, Radiation Research: Vol. 160, No. 4, pp. 492–497.

Vijayalaxmi, Lyle B. Sasser, James E. Morris, Bary W. Wilson, and Larry E. Anderson (2003). Genotoxic potential of 1.6 GHz wireless communication signal: In vivo two-year bioassay. Radiat Res 159:558-564.

Adey WR, Byus CV, Cain CD, Higgins RJ, Jones RA, Kean CJ, Kuster N, MacMurray A, Stagg RB, Zimmerman G, Phillips JL, Haggren W. 1999. Spontaneous and nitrosourea-induced primary tumors of the central nervous system in Fischer 344 rats chronically exposed to 846 MHz modulated microwaves. Radiat Res 152:293-302.

4.2 血液脳関門

血液脳関門（BBB）への影響は、高周波電磁界の生体作用で、最も議論される機会の多い問題の一つである。古くから、熱作用の生じる強い曝露では透過性が高まることが知られていたが、携帯電話程度の弱い曝露でもアルブミンの漏洩が見られたという報告（Salford 1994）以来、高い関心を集めている。しかし、その後の研究では影響が見られないという報告がほとんどである。表 4.2 に示す D'Andrea ら(2003b)によるレビューは、これまでの血液脳関門への高周波の影響に関するこのような状況について詳細に述べている。

Salford ら(2003)はこれまでの研究に引き続き、0.02 および 0.2W/kg という携帯電話で生

じる SAR より小さな SAR での曝露によって血液脳関門をアルブミンが透過することを報告し、さらに、神経細胞の損傷を示す「ダークニューロン」の頻度が曝露の大きさに依存して増えることを報告している。

D'andorea(2003)によるレビュー(表 4.2)では、血液脳関門への影響に関する 25 の研究論文を精査している。携帯電話機から曝露程度の弱い曝露では、Salford と共同研究者の Persson のグループによる報告だけが影響を報告している。但し、査読された論文は未刊行であるが、ボルドー大学のグループが類似の陽性報告(Töre 2001)をしている例があり、また、核磁気共鳴装置によって血液脳関門の透過性が増加したという報告もある(Prato 1990)。

Leszczynski ら(2002)は、ヒト内皮細胞に *in vitro* で携帯電話によって脳に生じるのと同レベルの曝露を行い、熱ショック蛋白 27 の発現を報告している。著者らはこの蛋白の発現が血液脳関門の透過性の増加に結びつく可能性を指摘しているが、血液脳関門自体を対象とした研究ではない。Leszczynski(2004)は、この実験結果を根拠にマイクロ波の曝露がタンパク質リン酸化に影響を及ぼす可能性を問題提起している。

血液脳関門への影響の問題は、携帯電話機による健康リスクを評価する上で重要な問題であるとの認識から、2003 年 11 月にこの問題を集中的に扱うワークショップがドイツの Reisensburg で開催された(<http://www.cost281.org/>)。ワークショップでの報告では、Salford と Persson のグループ、Töre と Aubineau らグループがこれまで報告通りの陽性報告、Fritze と Hossmann のグループは拘束時に強い曝露を受ければ一過性の影響があるが、影響はマイナーであると報告、米国ブルックス空軍研究所の Miller らのグループおよび日本の国立保健医療科学院の Masuda と Ohkubo のグループは影響がないという結果を報告した。このうち、Miller らは Salford らと同じ曝露装置を使用したにもかかわらず、影響を見ていない。結果の不一致を解決し、この問題の結論を得る必要があることから、共通のプロトコルでの確認実験が多研究機関で実施される見通しである。

文献(4.2)

LG Salford, A Brun, et al(1994). Permeability of the blood-brain barrier induced by 915 MHz electromagnetic radiation, continuous wave and modulated at 8, 16, 50 and 200 Hz. Micro Res Tech 27:535-542.

John A. D'Andrea, C.K. Chou, Sheila A. Johnston, Eleanor R. Adair (2003b). Microwave effects on the nervous system, 24, S6, S107-S147.

LG Salford, AE Brun et al (2003). Nerve cell damage in mammalian brain after exposure to microwaves from GSM mobile phones. Environ Health Perspect 111:881-883.

F. Töre, P-E Dulou, E. Haro, B. Veyret, P. Aubineau (2001). Two-hour exposure to 2 W/kg, 900 MHz GSM microwaves induces plasma protein extravasation in rat brain. N

Proc. 5th Int'l Congress Eur. Bioelectromagnetics Association. 43-45.

Prato FS, Frappier JRH, Shivers RR, Kavaliers M, Zabel P, Drost D, Lee TY. (1990). Magnetic resonance imaging increases the blood-brain barrier permeability to 153-gadolinium diethylenetriaminepentaacetic acid in rats. *Brain Res* 523:301- 304.

D Leszczynski, S Joenväärä et al (2002). Non-thermal activation of the hsp27/p38MAPK stress pathway by mobile phone radiation in human endothelial cells: Molecular mechanism for cancer- and blood-brain barrier-related effects. *Differentiation* 70:120-129.

D. Leszczynski, R. Nylund, S. Joenäärä, J. Reivinen (2004). Applicability of discovery science approach to determine biological effects of mobile phone radiation, *Proteomics*, 4, 429-431.

4.3 学習

学習への影響については、Lai ら(1994)がマイクロ波の曝露によってラットの放射状迷路学習の能力を低下させること、また同じ研究グループが、水中迷路学習での学習能力の低下(Wang and Lai 2000)を報告したが、その後の研究は影響を再現していない。

Yamaguchi ら(2003)は、1439MHz の PDC (日本の TDMA 方式によるデジタル携帯電話の方式で、米国の方式に近い波形) 方式の波形のマイクロ波をモノポールアンテナにより頭部に集中して曝露し、学習への影響を調べた。脳での平均 SAR は 7.5W/kg (全身平均 SAR=1.7W/kg), および 25W/kg (同, 5.7W/kg) で 1 回 45 分間の曝露を 4 日間行った。学習能力は T 型迷路テストを用いた。25W/kg の場合は学習が低下したが、明らかに熱の影響であった。7.5W/kg およびそれ以下では、学習に影響がなかった。

Dubreuli(2003)らは、ラットの頭部局所曝露が空間学習および非空間学習に及ぼす影響を調べた。曝露は頭部への局所曝露で、周波数 2.45GHz の GSM 方式の携帯電話の波形を模擬した信号で、頭部の SAR は 1W/kg および 3.5W/kg で、曝露時間は 45 分間である。空間学習は放射状迷路学習で、非空間学習は物体認識タスクを組み込んだ。その結果、これらの学習能力に影響は見られなかった。

Cobb ら(2004)は、円形導波管内で、Lai らと同じ 2 μ s のパルス幅で 500pps のパルス頻度の 2.45GHz のマイクロ波をラットに照射し、12 本の放射状迷路を用いた学習実験を行い、曝露の影響を評価した。この研究でも影響は見られなかった。

これらの結果は、学習への影響についての Lai らの報告が再現しないことを示している。

文献(4.3)

Lai H, Horita A et al (1994) Microwave irradiation affects radial-arm maze performance in the rat. *Bioelectromagnetics*, 15:95-104.

Wang B and Lai H: (2000) Acute exposure to pulsed 2450-MHz microwaves affects

water-maze performance of rats. *Bioelectromagnetics*, 21:52-56..

H Yamaguchi, G Tsurita et al (2003). 1439 MHz pulsed TDMA fields affect performance of rats in a T-maze task only when body temperature is elevated. *Bioelectromagnetics* 24:223-230.

D Dubreuil, T Jay et al (2003). Head-only exposure to GSM 900-MHz electromagnetic fields does not alter rat's memory in spatial and non-spatial tasks. *Behav Brain Res* 145:51-61.

BL Cobb, JR Jauchem, ER Adairl (2004). Radial arm maze performance of rats following repeated low level microwave radiation exposure. *Bioelectromagnetics* 25:49-57.

4.4. 遺伝毒性

DNA切断と小核形成が細胞レベルでの遺伝毒性を示唆する影響として注目されてきた。しかし、これらの再現実験が先行研究による問題提起を支持しなかったことは昨年報告した。新しい研究報告でも、やはり影響の存在を否定する報告が追加された。

McNamee ら(2002)は、ヒト血液を 1.9GHz の連続波に 0, 0.1, 0.26, 0.92, 2.4, 10 W/kg の平均 SAR で 2 時間曝露し遺伝毒性を調べた。温度は $37.0 \pm 0.5^\circ\text{C}$ に維持された。コメットアッセイ法では影響が検出されず、小核形成頻度にも曝露による差が見られなかった。McNamee ら(2003)はさらに、曝露時間を 24 時間とした実験も行ったが、やはり曝露によって差は見られなかった。

Zeni らはヒト末梢血のリンパ球に 900MHz のマイクロ波を次の条件で曝露した。1) 連続波を 6 分間曝露し 3 時間休止する間歇曝露 (SAR=1.6W/kg) を 14 サイクル、2) 同じ条件で GSM 方式の変調波形の間歇曝露、3) GSM 波形で上記と同様の曝露をするが、24 時間前にフィトヘマグルチニン(リンパ球の芽球化を誘導する)で処理、4) GSM 波形により SAR=0.2W/kg で 1 日 1 時間、3 日間曝露。結果は、その曝露条件でも、小核形成及び細胞周期に変化が見られなかった。

Koyama ら(2003)は (CHO) -K1 細胞を用いて、2.45GHz, 18 時間のマイクロ波照射による小核形成頻度を調べた。曝露強度は、培養容器を SAR の異なる同心円状の小区画に仕切ることを入力電力 7.8W に対し 13, 39, 50 W/kg, 13W 入力で 25, 78, 100W/kg とした。SAR が 50W/kg までのマイクロ波曝露では、小核形成頻度は偽曝露群と有意差がなかった。これに対し、78W/kg および 100W/kg では小核形成頻度が増加した。また、ブレオマイシンを加えて曝露の有無による違いを調べた結果、やはり 78 および 100W/kg の条件でのみ有意差が見られた。一方、39°C の高温環境で 18 時間培養したときにも小核形成頻度は増加した。78 および 100W/kg では 39°C 程度までの温度上昇があった。これらの結果から、携帯電話で生じる SAR の 25~50 倍程度に相当する 50W/kg でも小核形成の増加はなく、39°C

程度まで温度が上昇すると小核形成の増加が見られることが示された。

宮越ら(2003)は、ヒトの脳腫瘍由来の MO54 細胞を用いて *in vitro* でコメットアッセイ法による DNA 鎖切断への影響も調べた。周波数 2.45GHz の連続波で、SAR などの曝露条件は Koyama らの実験と同じである。この実験では、最大の SAR でも DNA 鎖の切断を示す変化は見られなかった。

Lagroye(2003)らは、2.45GHz のパルスマイクロ波をSDラットに照射し、コメットアッセイ法によりDNA損傷（DNA鎖切断）を評価した。SARは 1.2W/kg である。これらは H. Lai らが以前に DNA 鎖切断の存在を報告した時の条件と類似である。この実験ではプロテイナーゼKの有無による影響に着目しているが、有無にかかわらずDNAへの影響は見られなかった。

これらの一連の研究報告から、細胞レベルでの遺伝毒性を示唆する研究結果は再現しない可能性が高いことが示されている。

文献(4.4)

JP McNamee, PV Bellier, GB Gajda, SM Miller, EP Lemay, BF Lavallée, , L Marro, A Thansandote (2002). DNA Damage and Micronucleus Induction in Human Leukocytes after Acute *In Vitro* Exposure to a 1.9 GHz Continuous-Wave Radiofrequency Field. *Radiat. Res.* 158, 523–533.

JP McNamee, PV Bellier et al (2003). No evidence for genotoxic effects from 24 h exposure of human leukocytes to 1.9 GHz radiofrequency radiation. *Radiat Res* 159:693-697.

O Zeni, AS Chiavoni et al (2003). Lack of genotoxic effects (micronucleus induction) in human lymphocytes exposed *in vitro* to 900 MHz electromagnetic fields. *Radiat Res* 160:152-158.

S.Koyama, T.Nakahara, K.Wake, M.Taki, Y.Isozumi, J.Miyakoshi (2003). Effects of high frequency electromagnetic fields on micronucleus formation in CHO-K1 cells. *Mutation Research*, 541:81-89.

宮越順二, 吉田雅美, 垂澤芳明, 野島俊雄, 和氣加奈子, 多氣昌生 (2001). コメットアッセイ法を用いた高周波電磁界曝露による DNA 損傷解析, 電気学会論文誌基礎・材料・共通部門, Vol.121-A, No.12, pp.1093-1098.

I Lagroye, GJ Jook et al (2004). Measurement of alkali labile DNA damage and protein-DNA crosslinks following 2450 MHz microwave and low dose gamma irradiation *in vitro*. *Radiat Res* 161:201-214.

5. まとめ

WHOによる国際電磁界プロジェクトが開始されてから7年以上が経過した。低周波電磁界の検討がほぼ終結し、数年前から関心が高周波に移行している。このため、非常に多くの研究が行われ、その成果が公表されるようになった。多数の研究報告があり、しかもその内容は、過去に問題提起された研究の追試が多い。それらの結果の多くは、過去に示唆された現象が再現しないことを報告している。

追試でない新しい研究があっても、生体電磁気研究については経験の浅い研究グループの報告が多い。これらの研究報告では、実験の品質を裏付ける曝露条件などの記述が必ずしも十分にされていない場合が多い。いずれにしても、多くの研究報告があるにもかかわらず、過去の研究を塗り替える新しい発見はない。

Bioelectromagnetics 誌の2003年最終号の巻頭に、編集委員長のコメントが掲載されている。表題は”It’s Déjà Vu All Over Again”である。投稿される論文が、過去の研究の繰り返しになっていることへの警鐘である。WHOによる国際電磁界プロジェクトによって、これまで電磁界の健康影響問題にほとんど縁のなかった国でも研究が行われるようになった。また、プロジェクトに触発されて、この分野の経験が浅い研究者が参入し、その研究結果が報告され始めた時期でもある。2003年10月に桂林で開催されたWHOの会議では、中国の研究者がマイクロ波曝露によりサルが死亡した実験結果を報告していたが、曝露装置は非常に狭い平行平板であり、曝露条件の定量的な記述がされていなかった。中国からの陽性報告には、その実験の信頼性に疑問を投げかける声があった。

このような状況であることから、新しい研究が必ずしも過去の研究に対してより洗練された結果を示しているとはいえない。一方では、電磁界プロジェクト開始以前からこの問題を研究していた研究グループによる報告は、ドシメトリーの記述などが的確になり、信頼性の向上が伺われる。また、これらの研究の多くは、影響を否定している。

今年度の状況をまとめると、次の通りである。

- ・ ヒトに対する神経生理学的影響の過去の問題提起に対し、多くの研究がなされたが、影響は再現性が不十分である (Hossman,2003)
- ・ 動物実験による発がん性研究の結果は、多くの実験がすべて影響を否定している
- ・ 学習への影響の研究は再現しない
- ・ 細胞レベルの遺伝毒性の研究はいずれも影響を示していない。

これらの状況は、携帯電話からの高周波電磁界への曝露が、問題になるほどのリスクでは無いことを強く示唆している。NRPBは2003年に「高周波電磁界による健康影響」の新しいレビュー文書(NRPB,2003)を発行した。このレビューは2000年に携帯電話と健康に関する専門家会議(IEGMP)が発行した報告書(スチュアート報告)が提起した問題を受けて、その後に行われた研究を中心にレビューを行ったものである。この報告書の結論は、次のように要約されている。

「IEGMP がレビューした研究については、携帯電話の電波による認知機能の変化の可能性、

パルス変調された電磁界による神経系からのカルシウム流出への影響であった。認知機能への影響はまだ結論が出たとはいえないが、カルシウムイオンへの影響は、最近の高品質の研究によって支持されなかった。生物実験は、高周波電磁界が突然変異、発がんのイニシエーション、プロモーションを示していない。また、疫学研究のデータは全体として高周波、特に携帯電話からの高周波とがんのリスクの因果的な関連を示していない。携帯電話基地局からの曝露レベルは非常に低い。したがって、全体としてみた証拠は、健康へのリスクにはならない。小児の高周波曝露についての研究報告はまだほとんど無く、IEGMP 報告の後、公表された研究はない。」

ここで、認知機能への影響に対してまだ留保する表現が残されているが、Hossmann (2003) のレビューおよび、2000 年にこの問題を提起した研究グループの一つである Krause, Koivist らの研究グループからの追試研究報告が再現性を否定したこと (Krause, 2004) から、この現象に対しても否定的な動向である。

最後に述べられている、小児の健康への影響は、携帯電話の使用が低年齢の小児にも広がっていることから、WHO のプロジェクトでも今後の課題として認識されている問題である。

文献(5)

KA Hossmann and DM Hermann (2003). Effects of electromagnetic radiation of mobile phones on the central nervous system. *Bioelectromagnetics* 24:49-62, 2003

Advisory Group on Non-Ionizing Radiation (U.K.)(2003.). Health effects from radiofrequency electromagnetic fields. Doc NRPB 14:1-177.
http://www.nrpb.org/publications/documents_of_nrpb/abstracts/absd14-2.htm.

CM Krause, C Haarala et al (2004). Effects of electromagnetic field emitted by cellular phones on the EEG during an auditory memory task: A double blind replication study. *Bioelectromagnetics* 25:33-40.

表2.1 携帯電話使用者における脳腫瘍の疫学調査 (Elwood[2003]より)

筆頭著者	文献	発表年	調査数		全体			アナログ電話			高曝露の場合				側頭葉腫瘍	
			患者	対照	OR/RR	95%信頼区間		OR	95%信頼区間		曝露	OR/RR	95%信頼区間		OR/RR	95%信
						下限	上限		下限	上限			下限	上限		
Hardell	(Hardell et al., 1999, 2000)	1999 & 2000	209	425	1.0	0.7	1.4	0.9	0.6	1.4	潜伏期>10年 使用時間>968時間	1.1	0.3	3.4	1.55	0.8
Muscat	(Muscat et al., 2000)	2000	469	422	0.85	0.6	1.2	(88% アナログ)			>480時間	0.7	0.3	1.4	0.9	0.5
Inskip	(Inskip et al., 2001)	2001	782	799	1.0	0.6	1.5	(主にアナログ)			>500時間	0.7	0.2	1.1	0.8	0.5
Johansen	(Johansen et al., 2001)	2001	コホート 135 男性 19 女性		0.95 1.03	0.79 0.62	1.12 1.61				購入期間>5年 (男女合計)	1.0	0.7	1.6	0.9	0.4
Auvinen	(Auvinen et al., 2002)	2002	398	1990	1.3	0.9	1.8	1.6	1.1	2.3	購入期間>2年	1.5	0.9	2.5		
Hardell	(Hardell et al., 2002a)	2002	1303	1303	1.2	1.0	1.6	1.2	1.0	1.6	潜伏期>10年 使用時間>85時間	1.9	1.1	3.2	2.0	1.3
	1.1				0.8	1.2				潜伏期>5年 使用時間>55時間	1.1	0.6	1.9	1.0	0.7	

表3.1 RF曝露の脳波(EEG)への影響 (D'Andrea et al [2003a]より)

EMF 影響	対象	SAR (W/kg)	周波数 (MHz)	変調	強度 (mW/cm ²)	曝露時間
紡錘活動波と徐波の増加:単発光刺激に対する視覚野誘発反応の増強	ウサギ(無麻酔)		2400	CW	40	1分
脳波パワースペクトル分析における有意な影響あり。但し、同一周波数ではない	ラット	2.7	2450	CW	10	7時間
最初の20秒間における10-14 Hz脳波の非対称性の有意な上昇	ラット 8匹		945	(AM: 4 Hz)/パルス幅 2ms	0.1-0.2 mW/cm ² 、アンテナ位置:ラット上方28-30cm	1分 on:1分 offを交互に10分
スペクトルの全パワーに変化なし	ラット 40匹		2450		1030	10分
δ波のパワー増加	ラット	42	4000 CW	AM: 16 Hz		30分
β波のパワー増加	ラット	8.4	4000	CW		
脳波および行動の一時的変化	ヒト 10人		0.1-960 MHz CW; 8.5-9.6 GHz /パルス変調		<1pW/cm	
有意な睡眠誘発効果	52人(女性32、男性20)、18-53歳(中央値24)	口腔粘膜<10、脳0.1 W/kg	27.12	Intrabuccal振幅変調 42.7Hz		3s on:1s offを交互に15分
睡眠開始の有意な減退および睡眠初期の10-11および13.5-14Hz帯のNREM徐波睡眠のスペクトルパワーの増加	右利き男性20-25歳(平均22)	組織IOgにつき最大1 W/kg	GSM 900; 直線偏波	2, 8, 217, 1736 Hz;デュプレックス87.5% (携帯は12.5%)	アンテナ3個、距離30cm	15分 on:15分 off, 11PM-7AM
NREM睡眠時脳波のスペクトルパワーが睡眠開始30分間のみ増加。最大の増加は睡眠初期に9.75-11.25Hzおよび12.5-13.25Hz(α帯)で見られる。睡眠遅延、睡眠深度、REM睡眠スペクトルに影響なし。左右どちらからの曝露でも同じ効果あり。	右利き男性16人、20-25歳(平均22)	組織IOgにつき空間ピーク値0.5W/kg、脳半球0.14W/kg	900 MHz: CW and GSM基地局合成信号	2, 8, 217, 1736 Hz;デュプレックス87.5%	右側または左側頭部から11cm	3時間の昼寝後、30分。睡眠エピソード記録。
パルス変調EMFは(1)覚醒時CBFを変化させる(2)覚醒時および睡眠時脳波の変化を誘発する。	右利き男性 2×16人、20-25歳	組織IOgにつき空間ピーク値1W/kg(基地局による曝露の4倍)	曝露1:2:900MHz受話器信号、曝露2:900MHzCW	曝露1,2:デュプレックス12.5%の2, 8, 217, 1736 Hz+高調波	平面アンテナ、左側、耳から11cm	曝露1:8:00-14:00、左頭部に30分。開始10分後からPETで覚醒状態測定。
後頭部頭皮電極O1/O2において、数時間の曝露中、および曝露後、O2電極のα波変化(エネルギー増加)	男女17人、20-27歳		150MHzおよび首部に磁気コイル(10-8T)	217 Hz、パルス幅 4.6ms、パルス間隔10μs	脳内深度6cmで1 μW/cm ²	15分間曝露を2、3回
安静覚醒被験者。曝露後15分でα(9.75-12.5)β1.2成分の増加(マイクロ波治療器は曝露中および後にα2,β1.2成分の増加を引き起こした)	男女36人	0.25W電話機と同等	902.4 MHz GSM8Wおよび150 MHz治療器	217Hzパルス波(80 μs 9.6 Hz)	磁束密度400pT以内	1時間6分

◀前頁から続く▶

RF曝露中、有意なREM睡眠抑制効果およびREM脳波パワースペクトル密度(主にα波)の増加と睡眠開始(NREM)の短縮	男性14人(平均27歳)		900 GSM 携帯電話	217Hz、パルス幅580 μs	0.05(位置40 cm)	8時間、3夜
覚醒閉眼脳波、特にα波パワースペクトル密度に短期的影響なし	男性34人(平均27歳)		900 GSM 携帯電話	217Hz、パルス幅580 μs	0.05(位置40 cm)	3.5分
ヒト睡眠中の心拍変動に(中枢神経介在の)影響なし	男性12人(21-34歳)		900 GSM 携帯電話	217Hz、パルス幅580 μs	0.05(位置40 cm)	8時間、1夜
REM睡眠抑制と睡眠誘発効果、再現性はなかった。	男性24人(18-37歳、平均26歳)	0.3-0.6W/kg	円偏波900MHz携帯電話	217Hz、パルス幅577 μs	0.2 W/m ²	8時間、1夜(11pm-7am)
覚醒閉眼脳波の活動に影響なし。	男性10人(28-48歳) 女性9人(32-57歳)		5機種(アナログ・デジタル 900,1800MHz)	900 NMT, GSM, PCN 1800MHz	ピーク電力1-2W(最大出力時)	
タスク関連刺激に伴う覚醒脳波(β、γ)に影響あり、非関連標準刺激時には影響なし	男性13人(21-27歳)		916.2	217Hzパルス波(パルス幅 577 μs、放射電力2.8W)		約10分、左後側頭部
覚醒時視覚モニタリングタスクにおける予備的slow brain potential(SP)の有意な減少(側頭、頭頂および後頭部でみられた。前頭部ではなし)。指の動き、随伴陰性変動には影響なし。	右利き男性16人(21-26歳)、	0.882W/kg(組織10g毎)	916.2	217Hzパルス波(パルス幅 577 μs、放射電力2.8W)		約10分、左耳電話
複雑視覚タスクにおける覚醒slow brain potential(SP)の有意な減少。指の動き、随伴陰性変動には影響なし。	右利き男女20人(21-30歳)、	2.8W/kg(組織10g毎)	916.2	217Hzパルス波(パルス幅 577 μs、放射電力2.8W)		約10分、左耳電話
聴覚脳幹反応(ABRs)と歪による聴音放射生成(DPOE)に影響なし。	男性10人 女性10人(20-30歳)		900	217Hz GSM	ピーク電力2W/8(デュプレックス1/8)	60分
蝸牛レベータへの影響(予備的結果)。蝸牛からの聴音放射には影響なし	S-Dラット、各群8匹	頭部0.2W/kgまたは(a)1.0W/kg,(b)1.0W/kg	(a) 950, (b) 936	CW	遠方電磁界曝露	(a)3日間、3時間/日、(b)5日間、3時間/日
安静時脳波の変化なし。聴覚記憶タスク(単語)中に8-10Hz成分の有意な相対的増加あり。	右利き男性8人 女性8人(平均22歳)		902 GSM	217Hzパルス幅 577 μs,0.25W	通常使用位置(頭部右側)	薄暗室、椅子掛け、30分
事象関連同期および非同相反応の全ての周波数帯で影響なし。	右利き男女24人(20-30歳、平均23歳)		902 GSM	217Hzパルス幅 577 μs,0.25W	通常使用位置(頭部右側)	薄暗室、椅子掛け、30分
単語認知タスク中における過剰眠気の抑制と成績の向上	ナルコレプシー、カタレキシ患者22人(平均48歳)	0.06W/kg(組織10g毎)	900 Motorola d520 MP	217Hzパルス幅 577 μs,2.8Hz,0.25W		45分、右耳

表4.1 実験動物における生存およびがんへのRF曝露の影響 (Elder et al.[2003]より)

動物種	周波数 (MHz)	吸収量(W/kg) ^a	曝露条件	生存率	がん発生率	文献
マウス	9270 PW	40 ^b	4.5 min/d, 5 d/wk, 59 wk	↑ ^c	白血球がん(leucosis)	Prausnitz and Susskind[1962] [参照 Kirk,
マウス	800 CW	12.9 ^b	2 h/d, 5 d/wk, 35 wk	NSs ^d	ND	Spalding et al. [1971]
マウス	2450 CW	35	20 min/d, 4 d (prenatal)	↑	腫瘍発育遅延; がん全体の変化なし	Preskom et al. [1978]
マウス	2450 CW	2-3 6-8	2 h/d, 6 d/wk, up to 10.5 mo 2 h/d, 6 d/wk, up to 10.5 mo	↓ ↓	↑ (乳がん, BP誘発皮膚がん, 肺がん)	Szmigielski et al. [1982]
マウス	2450 CW	1.2	2.5 h/d, 6 d/wk, until death(~26 d)	NSs	NSc ^e	Santini et al. [1988]
マウス	2450 PW	1.2	2.5 h/d, 6 d/wk, until death(~26 d)	NSs	NSc	
ラット	2450 PW	0.15-0.4	21.5 h/d, 7 d/wk, 25 mo	NSs	↑ (初期悪性腫瘍)	Chou et al. [1992]
マウス	2450 CW	2	1 h/d, 5 d/wk, 31 mo	NSs	ND	Liddle et al. [1994]
マウス	2450 CW	6.8	1 h/d, 5 d/wk, 27 mo	↓	ND	
マウス	435 PW	0.32	22 h/d, 7 d/wk, 21 mo	NSs	NSc	Toler et al. [1997]
マウス	2450 CW	0.3	20 h/d, 7 d/wk, 18 mo	NSs	NSc	Frei et al. [1998a]
マウス	2450 CW	1.0	20 h/d, 7 d/wk, 18 mo	NSs	NSc	Frei et al. [1998b]
ラット	836 TDMA	0.3-0.7 0.7-1.4 (br) (計算値) 1.8-2.3 (br) (測定値)	2 h/d, 4 d/wk, 24 mo	NSs	NSc	Adey et al. [1999]
ラット	900 GSM	0.075, 0.27	2 h/d, 5 d/wk, 2 wk	NSs	NSc	Chagnaud et al. [1999]
ラット	835.6 FM	0.75 (br)	4 h/d, 5 d/wk, up to ~6mo	NSs	NSc	Higashikubo et al. [1999]
ラット	847.7 CDMA	0.75 (br)	4 h/d, 5 d/wk, up to ~6mo	NSs	NSc	
ラット	836 FM	0.3-0.7 0.7-1.4 (br) (計算値) 1.8-2.3 (br) (測定値)	2 h/d, 4 d/wk, 24 mo	NSs	NSc	Adey et al. [2000]
マウス	UWB	0.0098	2 min/wk, 3 mo	NSs	NSc	Jauchem et al. [2001]
マウス	902.4 PW	0.35	1.5 h/d, 5 d/wk, 18 mo	NSs	NSc	Heikkinen et al. [2001]
マウス	902.5 FM	1.5	1.5 h/d, 5 d/wk, 18 mo	NSs	NSc	
ラット	860 CW	1 (br)	6 h/d, 5 d/wk, 22 mo	NSs	NSc	Zook and Simmens [2001]
ラット	860 PW	1 (br)	6 h/d, 5 d/wk, 22 mo	NSs	NSc	
マウス	898.4 GSM	0.25, 1, 2, 4	1 h/d, 5 d/wk up to 24 mo	NSs	NSc	Utteridge et al. [2002]

PW, パルス波; CW, 連続波; TDMA, time division multiple access; GSM, global standard for mobile; FM, 周波数変調; CDMA, code division multiple access; UWB, ultra-wide band
br, 脳での吸収率; ND, 不明; d, day; wk, week; mo, month.

^a全身SAR(脳の場合は(br)で示す)

^bKirk [1984], Table 5-25.

^c批判的レビューにより本報告は品質が低いと決定されたので、生存およびがんへの影響は認められない。[参照 Kirk, 1984].

^dNSs 生存率の有意な低下なし

^eNSc がん発生率の有意な上昇なし

表4.2 RF曝露の血液脳関門(BBB)への影響 (D'Andrea et al.[2003b]より)

影響	対象動物	SAR (W/kg)	周波数 (MHz)	変調	強度(mW/cm ²)	曝露時間
脳血流量増加が計測された	ラット		2800	PW	15	5-60分
BBB透過性(Evans青染料を使用)の増加。MWハイパーミアとの関連あり。透過性の有意な増加なし。熱的影響に関してδ補正した。トレーサーは[14C]および[3H]。	ラット	~3.0	2450	PW		20分
透過性の増加なし。トレーサーは ¹³¹ Iアルブミン。	CDアルビノラット	0, 2, 4, 6	2450	CW	0, 10, 20, 30	30分
⁴⁵ Ca ²⁺ の脳組織への結合をハルス変調MWによって変化させることを試みたが成功しなかった。	イヌ		1000	CW	2, 4, 10, 50, 200	20分
BBB透過性に影響なし。意識のあるラットを使用、トレーサーは[¹⁴ C]サクロース。	ラット脳 (in vivo および in vitro)	1.9-2.9 0.3	1000 2450	PW	1 10	20分
フルセセイン・ナトリウムに対するBBB透過性の増加あり。熱環境またはRFエネルギー曝露による高温状態の脳においてのみ見られた。	Fisher344 ラット	13 (>41°C)	2450	CW	65	30 または 90分
熱環境またはRFエネルギー曝露後、HRPIに対するBBB透過性の増加なし。脳のトレーサー摂取の減少は観察された。	Fisher344 ラット	13	2450	CW	0, 20, 65	30, 90, 180分
BBB透過性の増加なし。トレーサーは[¹⁴ C]。	ラット	13	2450	CW	20, 65	30, 90 分
トレーサー[¹⁴ C], [³ H]の摂取に変化なし。疑似曝露群と比較して、脳の8領域のいずれにおいても。	ラット	0.1	1700	CW および PW		30分
[⁸⁶ Rb]に対するBBB透過性の増加あり。MWによる強度ハイパーミアと関連あり。電磁界固有の相互作用によるものではない。	ウイスター系ラット	3(平均値), 240(ピーク値)	2450	PW		5, 10, 20分
脳の加温を低減した状態で、MWで誘導したBBB透過性はエタノールによって抑制された。	ウイスターラット	3.0	3150	CW		15分
核磁気共鳴は ¹⁵³ ガドリニウム・ジエチレントリアミン酢酸に対するBBB透過性を増加させた	ラット		6.25			23分
BBBを通した血管内分子(Rh因子複合体)の摂取の増加	アルビノラット	~2	2450	PW	10	30-120分
アルブミン通路としてBBBを開けることが可能	Fisher344 ラット	3.3	915	CWおよびPW		
SAR 2.5 W/kg以下では浸出に無関係なし。それ以上のSARでは有意な上昇あり。但し、PWとCWは曝露条件で有意な差異はなし。	Fisher344 ラット	0.16-5	915	CWおよびPW(8, 16, 50, 200/s)		120分
GSM携帯電話のMW曝露後、脳の神経細胞損傷あり	ラット(12-26週齢)	2, 20, 200 mW/kg(全身)	862-960	PW: 217 Hz	0.24, 2.4, 24 W/m ² (ピーク電力密度)	2時間
43°C以上の領域で Evans青の浸出が観察されたが、42°C以下ではなかった。	ウイスターラット	<43°C	8	CW		30分
BBB開門はMWハイパーミアによるもの。MWの非熱的作用は無関係なし。	S-Dラット	42.5 または 44.3°C	2450	CW		30または60分
7.5 W/kgにおいてのみ浸出あり(ラット自己アルブミンに対する免疫組織学による)	ラット	0.3-7.5 (脳)	900 MHz	GSM		4時間
全てのSARレベルで浸出あり(ラット自己アルブミン、フィブリノーゲン、アヒンジービオチンに対する免疫組織学による)	ラット	0.0012-12(全身)	915MHz CW および GSM	217Hz(パルス幅 0.57ms) または 50Hz(パルス幅 6.6ms)		2分~960分
浸出なし(ラット自己アルブミン、アヒンジービオチン Evans青に対する免疫組織学による)	ラット	2(脳)	1439 MHz	GSM TDMA		1時間/日, 2-4週間
浸出なし(マウス自己アルブミンに対するin vivo免疫組織学による)	マウス	4.0 (全身)	898.4 MHz	GSM		60分
透過度の上昇あり(ZO ¹ 4Cサクロース流束に対するBBB免疫組織学のin vitroモデルによる)	マウス	0.3	1800 MHz	GSM		4日
浸出なし(マウス脳での血管透過度に関する携帯電話MW曝露の長期的影響)	マウス	0.25, 1.0, 2.0, 4.0 W/kg (全身)	898.4 MHz	GSM		60分, 5日/週, 104週間

