第二部 電磁界暴露の健康影響評価に関する文献情報調査結果

第二部は文献情報調査結果であり、2.1「電磁界の健康影響に関わる最近の文献調査」と、2.2「高周波電磁界の生体影響に関する研究動向」から構成される。

2.1 電磁界の健康影響に関わる最近の文献調査(2005)

2.1 の構成は以下のとおりである。

2.1.1 はじめに

- 2.1.2 昨年までの報告内容の概要
- 2.1.3 今回の方法
- 2.1.4 全白血病及び全脳腫瘍、乳がんについて
- 2.1.4..1 全白血病についての研究
- 2.1.4..2 全脳腫瘍についての研究
- 2.1.4..3 乳がんに対する研究
- 2.1.4..4 その他の悪性腫瘍について
- 2.1.5 悪性腫瘍以外について
- 2.1.5.1 心血管疾患について
- 2.1.5.2 神経変性疾患について
- 2.1.5.3 出生・発達の異常について
- 2.1.5.4 電磁波過敏症について
- 2.1.6 まとめ
- 2.1.7 参考文献

2.1.1 はじめに

本調査研究の一環として電磁界による健康影響については、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、疫学研究論文のレビュー及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)電磁界暴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」の結果が整理されている。さらに各年度の疫学研究及びレビューがまとめられ、2003 年度に「電磁界の健康影響に関わる最近の文献調査(2003)」及び 2004 年度に「電磁界の健康影響に関わる最近の文献調査(2004)」が報告された。

今回、我々は主に前報告(2004年)以降の2005年に報告された疫学研究など及びレビューを もとに商用周波数を中心とする低周波電磁界による健康影響の因果関係に関して、現時点におけ る検討を行ったので報告する。

2.1.2 昨年までの報告内容の概要

2001年度から2005年度までに低周波電磁界について発表された論文は72本であった(図1)。発表される論文数は年々減少傾向にある。それらの中で対象とされた疾患としては悪性腫瘍、特に強く関連性が示唆されている小児白血病との関連についての研究論文が多かった。また近年の報告で目を引くものとしては神経変性疾患との関連性、特にアルツハイマー病や筋萎縮性側索硬化症との関連を述べているものが多くなっている。その他、生殖機能や胎児への電磁界の暴露による影響に関しては、発表された論文数は多くないが関心が高いと思われる。

昨年までの報告によると、小児白血病については電磁界、特に商用周波数での磁界の暴露による影響を示唆する論文を多数認めた。また、これらの論文をメタアナリシスで解析した結果、0.4 μ T以上の暴露を受けた場合は 0.1μ T以下の暴露の場合と比べて相対危険度が2倍であった。また別のメタアナリシスでは 0.3μ T以上でも相対危険度が有意に上昇する可能性を指摘していた。ただし商用周波数での磁界と白血病の発生を裏付ける動物実験及び検査結果は出ていないため、今後さらに検討を行っていく必要があると考えられた。その他の悪性腫瘍についてははっきりとした因果関係があると判断できる論文は認めていない。男性の乳がんや精巣腫瘍などの関係についての関連性についても報告はあるが明らかな根拠は示されていない。また、神経原性疾患については筋萎縮性側索硬化症やアルツハイマー病などとの関連が示唆されているが、近年の報告では電磁界の影響を否定する報告が多数を占めている。心血管疾患については職域での暴露評価を行い、虚血性心疾患や不整脈の発生を調査する研究も広く行われている。それらの結果からは、電磁界による心血管疾患発症を積極的に示唆するものではないと考えられた。また、電磁界による特異的な症状である電磁波過敏症については、関連性があるとする論文が散見される。

2.1.3 今回の方法

MEDLINE から 2005 年に発表された、電磁界 (EMF: Electromagnetic Field) による健康影響に関する論文 (1-9) 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適合した疫学論文の発表はなく、また 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から、言語として英語により発表された論文のみを採用した。論文の着目疾患別内訳は、全白血病に関するもの 3 本 (1,4,7)、全脳腫瘍に関するもの 4 本 (1,4,7,8)、乳がんに関するもの 1 本 (2)、心疾患に関するもの 1 本 (6)、神経変性疾患に関するもの 1 本 (5)、出生・発育異常に関するもの 1 本 (1,3)、電磁波過敏症に関するもの 1 本 (1,3) であった。

論文の研究方法別内訳は、症例対照研究が1本(7)、横断研究が3本(2,6,8)、レビューが5本(1,3,4,5,9)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、研究方法について要約を示した(表 1)。要約は掲載誌名・巻・号、研究目的、対象集団(対象論文)、電磁界の暴露評価、電磁界暴露との関連性、研究結果、及び研究に対する評価・判断をまとめたものであり、個々の文献の要約については参考文献に示した。

2.1.4 全白血病及び全脳腫瘍、乳がんについて

全白血病及び全脳腫瘍、乳がんに関する論文は5本が抽出された。その研究方法別内訳では、横断研究が2本(6,7)、症例対照研究が1本(7)、レビューが2本(1,4)であった。

2.1.4..1 全白血病についての研究

Leeka Kheifets(1)らは小児期の白血病への電磁界による影響に関する研究論文 16本についてレビューを行っている。そのレビューの中では小児期の白血病については商用周波数レベルの電磁界暴露により白血病との関連が示唆されているとしている。初期の研究では電磁界の評価方法として、電力線の距離と密集度から電磁界の強さを推定するワイヤーコード法を採用していたが、測定機器の普及に伴い、直接測定を行った研究結果に注目が集まってきている。最近の多くの研究及び 2 つのプールドアナリシスでは 0.1 μ T 以下の暴露しか受けていない子供に比べて 0.3 - 0.4 μ T 以上の暴露を受けている子供は 2 倍のリスク上昇を認めるとしている。しかし社会経済的因子を含めたいくつかの交絡因子は評価されているが、潜在的な交絡因子が存在することは否定できない。またレビューの対象となった文献には、妊娠中の商用周波数電磁界暴露により小児期の白血病が増加するという報告も含まれている。

Feychting(4)らは電磁界が成人及び小児の白血病発症に及ぼす影響に関する研究論文7本についてレビューを行っている。対象とした論文の中で小児白血病については上述の2つのプールドアナリシスが紹介されており、一方の研究においては0.4 μ T 以上の暴露にて発症リスクが2倍となった。もう一つのアナリシスでは0.3 μ T 以上の電磁界暴露で1.7倍のリスク上昇を認めたとしている。小児白血病への電磁界暴露による影響は、電磁界暴露の疫学研究では最も関連性の高いものであると結論付けている。また成人の白血病については1990年代以降、個人暴露測定を改善した方法で行った疫学研究がいくつか発表されており、メタアナリシスも行われている。これらによると白血病と電磁界の暴露との間には影響を認めなかった。

Gerald Draper (7)らは症例対照研究により、小児白血病と高圧送電線からの距離との関係を調査している。イングランドとウェールズの 0 歳から 15 歳までの小児白血病患者 9,700 人を含む 29,081 人の悪性腫瘍患者を症例とし、個々の患者の性・誕生日・出生場所を対応させた集団をコントロール群として症例対照研究を行った。それによると生誕地と高圧送電線との間の距離が 200m以内の人は 600m以上の人と比べて白血病罹患の相対危険度は 1.69(95%信頼区間(95%CI)1.13-2.53)と上昇していた。また、200mから 600mの人は 600m以上の人と比べて白血病の相対危険度が 1.23(95%CI:1.02-1.49)となっていた。200m付近の磁界の強さは 0.01μ T 以下になるとも言われており、以前に白血病の危険性が増加するといわれていた 0.3μ T よりもっと小さな磁界でも白血病の発症リスクが増加する可能性が示唆された。またこれらはトレンド分析を行ったところ、距離の逆数と比例して相対危険度が低下していくという結果であった。その他の悪性腫瘍についてははっきりとした関連性を示すものはなかった。

2.1.4..2 全脳腫瘍についての研究

Feychting(4)らは小児及び成人の脳腫瘍についての5本の論文についてレビューを行っている。小児の脳腫瘍については商用周波数の電磁界では影響を認めなかったとしている。しかし、

参考とした研究は一般的に対象者が少なく質が劣るものが多いため、今後プールドアナリシスによる詳細な検討が必要である。成人の脳腫瘍については職業性の電磁界暴露により発症リスクが増加するとした論文があった。しかし、メタアナリシス及びプールドアナリシスを行った結果、電磁界暴露量による脳腫瘍発生の明らかな増加は認めなかったと結論づけている。

Klaeboe L(8)らは住居環境及び職域の電磁界、特に 50Hz の磁界暴露による成人の脳腫瘍増 加について、コホート内症例対照研究によって評価した。対象者は 1980 年の 11 月 1 日もしく は 1986 年から 1996 年の各 1 月 1 日の時点の住所を調べ、少なくとも 1 回以上 Norway の高圧 送電線の周囲であると記録されている人とした。彼らのうち 1980 年から 1996 年の間に脳腫瘍 を発症した 454 人を症例とし、その症例に対して性・年齢・居住場所・コホートに参加した年 度をマッチさせた対照を2人ずつ選んだ。全ての脳腫瘍及びいかなる脳腫瘍の亜型においても 電磁界との関連を認めなかった。全ての脳腫瘍について1年間に0.05µT以下の暴露を受けた 人と 0.05-0.19 μ T の暴露を受けた人とのオッズ比(以下 0R)は 1.6(95%CI:0.9-2.7)、0.2 μΤ以上の暴露を受けた人との OR は 1.3 (95% CI: 0.7-2.3) であった。悪性の脳腫瘍の場合 では、0.05-0.19 µ T の暴露集団の OR は 1.4 (95% CI: 0.7-2.6)、0.2 µ T 以上の暴露集団の OR は 1.1 (95%CI: 0.5-2.4) であった。また神経膠腫については 0.05-0.19 μ T の暴露集団の OR は 1.5(95%CI: 0.7-3.1)、0.2 μ T 以上の暴露を受けた人は OR が 1.3(95%CI: 0.5-3.4)、 髄膜腫については 0.05-0.19 μ T の暴露集団の OR は 3.0 (95%CI: 1.0-9.2) 、 0.2 μ T 以上の 暴露集団の OR は 1.2 (95%CI: 0.4-4.2) 、その他の脳腫瘍については 0.05-0.19 μ T の暴露集 団の OR は 1.1 (95%CI: 0.4-3.0)、0.2 μ T 以上の暴露集団の OR は 1.3 (95%CI: 0.5-3.5) であった。また疾患への影響の評価として、診断前の5年間で暴露した磁界の強さを比較した ところ、いかなる脳腫瘍においても電磁界の強さにより発生率が変化するという結果は得られ なかった。また職業性暴露に関しては、通常の生活で受けるとされる電磁界暴露(0.1µT)よ りも強い暴露を受けた人々について、診断を受けるまでの暴露の強さ及び暴露年数により累積 の暴露を推定し、3 つのカテゴリーに分類して比較を行っている。脳腫瘍全体及び髄膜腫につ いては累積暴露と逆相関を認めた。また、その他の脳腫瘍については明らかな関連性を認めな かった。最後に居住地での暴露及び職業性の暴露が両方とも高い群と両方とも低い群について 比較を行ったところ、OR は 1.0 であり有意差は認めなかった。

2.1.4..3 乳がんに対する研究

Beniashvili D(8)らは家庭での電磁界暴露による高齢女性の乳がんの発生について観察研究を行った。この調査ではイスラエルで乳がん疑いにて生検を施行した女性 200,527 人のうち、乳がんと診断され、診断時に 60 歳以上であった 1,290 人の女性を対象とした。そのうち 1978年から 1990年までに乳がんと診断された女性を Group 1 とし、1991年から 2003年までに乳がんと診断された女性を Group 1 は電磁界を発生する機器が少なかったと考えられる時期に乳がんを発症した集団、Group 2 は PC や AV 機器、家電用品による電磁界の暴露を受ける機会が多い時期に乳がんを発症した集団と解釈した。観察期間中に乳がんと診断された女性の人数は Group 1で 585人、Group 2では 705人であった。その中で少なくとも 1日3時間以上の定期的な電磁界の暴露を受けている人々は Group 1で 114人(19.5%)、

Group2では360人(51.5%)であり、Group2において有意に高かった(p値<0.0001)。乳がんの組織型ごとの検討では、浸潤性乳管癌はGroup1における発症数370例のうちの63例(17%) Group2では発症数509例のうちの258例(50.7%)が恒常的な電磁界暴露を受けており、2群間で有意差を認めた(p値<0.0001)。以下同様に、粘膜内癌についてはGroup1:11/51(21.6%)、Group2:20/41(48.8%)(p値<0.005)、小葉癌ではGroup1:8/43例(18.6%)、Group:19/35(54.3%)(p値<0.005)、乳管内乳頭癌ではGroup1:9/35(25.7%)、Group2:13/24(54.2%)(p値<0.0001)が恒常的な暴露を受けていた。

Feychting(4)らは男女の乳がんと電磁界との関連を調べた7本の論文についてレビューを行っている。女性の乳がんについては戸籍を基にした研究において電磁界との関連が示唆されていたが、電磁界の暴露量を適切に評価した最近の大規模研究においては関連性がないとされた。1980 年代に入り職業性の電磁界暴露により男性の乳がんのリスクが上昇するという論文が発表された。これは女性では上昇を認めておらず、また職業性の暴露に限った結果であったことは考慮しておかなければならないとしている。

2.1.4..4 その他の悪性腫瘍について

Feychting(4)らはその他の悪性腫瘍についてもレビューを行ったが、肺がん等ごく少数の悪性腫瘍との関連を示唆する報告があるものの、その報告結果の信頼性を裏付けるだけの十分な確証はなかった。

2.1.5 悪性腫瘍以外について

悪性腫瘍以外の疾患に関する検討を記載した論文は 6 本であった。その研究方法別内訳では、 横断研究が $1 \times (6)$ 、レビューが $5 \times (1,3,4,5,9)$ であった。

2.1.5.1 心血管疾患について

Feychting⁽⁴⁾らは心血管疾患と超低周波電磁界(extremely low frequency electromagnetic field: ELF-EMF)との関連を調査した 10 本の論文についてレビューを行った。これらによると心疾患と職業性電磁界暴露との間に関連が認められたが、これらの研究では死因の特定が不正確であった疑いがあり、信頼性に乏しいものとなっている。

Santange Io $L^{(6)}$ らは鉄道の運転手 28 名(平均年齢 45.9 歳)を対象に ELF-EMF による致死性 不整脈への影響について観察研究を行った。評価の対象としては、不整脈の最初の段階で現れる心室不応期短縮や心拍変動について、12 時間 Holter 心電図によるチェックを行った。心拍 間隔変動係数(standard deviation of normal-to-normal: SDNN)は不整脈のリスクを分類する際の非侵襲的な指標であり、100ms 未満で交感神経活動亢進状態と判断される。電磁界暴露中の SDNN の平均値は 114.40 ± 27.89ms であり、12 人が 100ms 未満であった。また非暴露時に対照として測定した SDNN の平均値は 116.01 ± 28.68ms であり、有意な差を認めなかった。不応期の継続時間については暴露時が 27.26 ± 9.20ms であったのに対し、非暴露時が 27.35 ± 9.36ms であり、有意差を認めなかった。

2.1.5.2 神経変性疾患について

Caban-Holt Aら(5)は神経変性疾患と電磁界との関連についての研究論文5本についてレビ ューを行っている。アルツハイマー病の患者387人と他の疾患の入院患者475人で行った症例 対照研究では特に女性の暴露群にてオッズ比が3.0と有意に高くなっていた。この研究の後に 行われた症例対照研究では、電磁界の暴露との明らかな量反応関係は認められなかった。その 後 Savitz らが大規模な症例対照研究を行い、電磁界の暴露を受けた群でオッズ比が 1.2(95% CI 1.0-1.4)と有意な差を認めた。また Feychting 及び Hakanson らの研究でもアルツハイマ 病発症に関する電磁界暴露による影響を認めた。しかしこれらの研究については鉄鋼労働者 を対象としており、アルツハイマー病のリスクファクターと考えられている有機溶剤や重金属 吸入といった交絡要因が存在する可能性がある。 パーキンソン病については、Savitz らが電気 業に勤める労働者におけるパーキンソン病による死亡を調べており、それによると唯一有意差 の出た集団は、10-20 年もしくはそれ以上の期間、毎年 0.49-0.888 µ T ずつ暴露を受けている 集団であり、その集団は非暴露群と比し、パーキンソン病による死亡のオッズ比が2.4(95‰1: 1.0-5.8)となっていた。筋萎縮性側索硬化症(Amyotrophic Lateral Sclerosis: ALS)につ いては Savits らが職種毎の ALS 発症のオッズ比を算出している。それによると電話修理業で オッズ比 2.2(95%I: 1.0-4.6)、電装修理業でオッズ比 3.9(95%I: 1.6-9.2)、発電所の 操作員でオッズ比 4.8 (95% I: 1.9-12.4) と、それぞれ有意差を認めた。また同様に暴露状況 による死亡比の比較も行っているが、5年以内の電磁界暴露群と比べて、5-20年間にわたる電 磁界暴露群では相対危険度が 1.8(95%I:0.7-6.0)、20年以上の暴露群では相対危険度が 2.4 (95%I: 1.0-9.8)であった。また、電磁界に暴露される期間が長い職種にて就業することに より ALS による死亡の危険性が上昇することが示唆された。これらの結果より、強い電磁界暴 露及び長期間の電磁界暴露は ALS のリスクファクターであると結論づけられた。

2.1.5.3 出生・発達の異常について

Feychtingら(3)は妊娠中の電磁界暴露による先天性奇形のリスクについて15本の論文をもとにレビューを行っている。VDT 作業と出生異常については適切に暴露評価を実施した研究は少ない。暴露評価を行った研究では、VDT 作業と先天奇形・自然流産との関連は認められなかった。VDT 以外の職業性暴露としては父方の暴露に焦点を当てた研究が行われている。これは国勢調査を利用する方法や高い暴露を受ける職種の労働者を観察していく方法が行われており、これらの研究結果では明らかな影響は認められなかった。また電気毛布と自然流産との関連については2つのコホート研究が行われており、関連性は認められなかった。これらの研究によると0.2-0.4μTの中間レベルの暴露では自然流産の増加は認めないが、高暴露群0.4μT以上の暴露については情報が提供されていない。また別の研究結果では、ベッドの温熱器具は出生体重や子宮内発育遅延・先天性の奇形などの出生奇形とは関連がなかった。居住環境におけるリスクについては送電線からの距離を測る方法・ワイヤーコード法・直接の測定などいくつかの測定方法による研究が行われているが、殆どの研究では影響が認められていない。ある研究では0.63μT以上の暴露を受けることにより自然流産の増加が認められたが、量反応関係は認められなかった。しかしながらこの研究は対象者が10人程度しかいないため信頼性に乏

しい。ある2つの研究では個人暴露測定も行っており、一方の研究では1.6 µ T 以上の電磁界の暴露によって自然流産のリスクは約2倍となった。またもう一方の研究では2.3 µ T 以上の暴露で同様の結果になるとしている。また累積暴露量と自然流産の関係には強い相関が認められた。その他の妊娠異常・出生異常とは関連を認めなかった。殆どの研究において電磁界と出生・発達異常はないと結論付けている。

2.1.5.4 電磁波過敏症について

Rubin GJ ら (9) は VDT からの電磁波過敏症についての 31 本の論文レビューを行っている。携帯電話による影響についての研究を除いた 13 本の論文のうち、1 つの研究では熱感・皮膚の掻痒感・眼精疲労などの症状がコントロール群と比べて暴露群において有意に多かった。しかし、著者らはこれが多くの検定を行ったためではないかとしている。もう一つの研究では 2 週間電磁波防護フィルターを使った群は使わなかった群と比べて「うずき感」・「ちくちく感」・「掻痒感」などの症状が減少していたが、有意差は認めず、またいかなる他の症状も影響しなかった。さらにより多くの対象者、より長期間の暴露で行った場合、これらの症状は再現できなかった。残りのその他の研究ではいかなる電磁波過敏症と思われる参加者もコントロール群と比べて感受性が高いという証拠はなく、電磁界暴露下においても多くの症状が起こることはないとしている。また電磁波過敏症であると自己申告した群で電磁波に暴露させた研究では、99人の参加者のうち 2 人は暴露のない環境とある環境の差異を判別できた。しかし、健常者においても同様に 32 人中 1 人が差異を判別できており、この差異は統計学的には有意ではなく、電磁界と電磁波過敏症との関連はないと結論付けられた。

2.1.6 まとめ

今回の論文検索については主に 2005 年に発表された論文についての検討を行った。この中で小児の白血病については統計学的な差異が示唆された。また今まで発表されていた電磁界の強さよりももっと低いレベルで小児白血病のリスクがあがる可能性があるとした論文が発表されたことは、今後の調査のデザインに影響を与えると考えられ、更なるエビデンスの蓄積が望まれる。また、電磁界による白血病の発症機序が明確になっていないことから、動物実験などによる発症機序の解明が望まれる。さらに疫学的な観点からは、電磁界に関連した交絡因子の存在についてさらなる検討が必要と思われた。また ALS を中心とした神経変性疾患の発症リスクの上昇が示唆されており、今後の検討が必要である。その他の疾患については明らかな商用周波数電磁界の影響があるとした研究結果はないと考えられる。しかし長期的な暴露についてはまだはっきりしないことも多いため、今後の検討は必須であると思われる。

2.1.7 参考文献

- 1. Leeka Kheifets, Michel Repacholi, Rick Saunde, Emilie van Deventer: The sensitivity of children to electromagnetic field. *Pediatrics*. 2005; 116: 303-313.
- 2. Djemal Beniashvili, Ilana Avinoach, David Baazov, Itshak Zusman: Household electromagnetic fields and breast cancer in elderly women. *In Vivo.* 2005; 19: 533-536.

- 3. Maria Feychting: Non-cancer EMF effects related to children. *Bioelectromagnetics.* 2005; Supple 7: 69-74.
- 4. Maria Feychting, Anders Ahlbom, Leeka Kheifets: EMF AND HEALTH. *Annu Rev Public Health*. 2005; 26: 165-189.
- 5. Allison Caban-Holt, Michelle Mattingly, Gregory Cooper, Frederick A. Schmitt: Neurodegenerative memory disorders: a potential role of environmental toxins. *Neurol Clin.* 2005; 26: 165-189.
- 6. Santangelo L, Di Grazia M, Liotti F, De Maria E, Calabr_ R, Sannolo N: Magnetic field exposure and arrythmic risk: evaluation in railway drivers. *Int Arch Occup Environ Health.* 2005; 78: 337-341.
- 7. Gerald Draper, Tim Vincent, Mary E Kroll, John Swanson: Childhood cancer in relation to distance from high voltage power lines in England and Wales: a case-control study. *Br Med J.* 2005; 330: 1290-1292.
- 8. Lars Klaeboe, Karl Gerhard Blaasaas, Tor Haldorsen, Tore Tynes: Residential and Occupational expose to 50Hz magnetic fields and brain tumors in Norway: a population-based study. *Int J Cancer.* 2005; 111: 962-970.
- 9. G James Rubin, Jayati Das Munshi, MBBS Simon Wessely: Electromagnetic hypersensitivity: a systematic review of provocation studies. Psychosom Med. 2005; 67: 224-232.

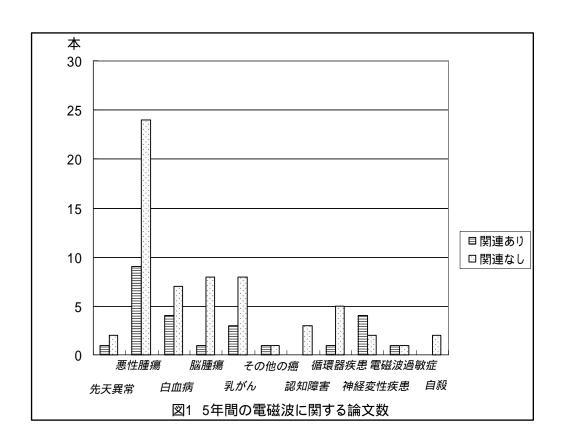


表 1 検討対象論文

文献番号	著者	発表年	タイトル	着目疾患	研究 方法
1	Leeka Kheifetset al	2005	The sensitivity of children to electromagnetic field	胎児奇形・小 児白血病・脳 腫瘍など	レビュー
2	Beniashvili D et al	2005	Household electromagnetic fields and breast cancer in elderly women.	乳癌	症例 対照 研究
3	Maria Feychting	2005	Non-cancer EMF effects related to children.	胎児奇形・自 然流産など	レビュ ー
4	Maria Feychting et al	2005	EMF AND HEALTH	悪性腫瘍·心 血管性疾患· 神経原性疾患	レビュ
5	Caban-Holt A et al	2005	Neurodegenerative memory disorders: a potential role of environmental toxins	神経変性疾患	レレー
6	Santangelo L et al	2005	Magnetic field exposure and arrythmic risk: evaluation in railway drivers	心電図異常	観察 研究
7	Gerald Draper et al	2005	Childhood cancer in relation to distance from high voltage power lines in England and Wales: a case-control study	小児癌	症例 対照 研究
8	Lars Klaeboe al	2005	Residential and Occupational expose to 50Hz magnetic fields and brain tumors in Norway: a population-based study	脳腫瘍	症例 対照 研究
9	Rubin GJ et al	2005	Electromagnetic hypersensitivity: a systematic review of provocation studies.	電磁波過敏症	レビュ -

要約

文献番号	1
題名	The sensitivity of children to electromagnetic field.
著者	Leeka Kheifets, Michel Repacholi, Rick Saunde, Emilie van Deventer
所属機関	Department of Epidemiology, UCLA school of Public Health.
掲載誌名	Pediatrics
掲載巻·号	2005; 116: Supplement 303-313
目的	ELF-EMF の暴露と発生期・胎児期・小児期の疾患についての関係を調査すること
研究方法	レビュー
対象集団	
暴露評価	対象とした論文では暴露源からの距離や電気製品の使用の有無、ワイヤーコードからの距離、暴露レベルの計算などから様々な方法で暴露量を推定した。
着目疾患	胎児奇形·小児白血病·脳腫瘍など
統計手法	レビュー
関連性	胎児奇形と妊娠中のEMF暴露との関連ははっきりしていない。白血病との関連については妊娠中の母体の暴露が胎児の白血病の発生のリスクを増加させるという報告があった。
結果	最近の多くの研究及び2つのプールドアナリシスでは、0.1 µ T 以下の暴露しか受けていない子供に比べて0.3 - 0.4 µ T 以上の暴露を受けている子供では白血病の発症リスクが2倍になるとしている。また妊娠中の暴露が白血病の発症を増加させる可能性があるとしている論文がレビューされていた。
評価·判断	論文中の暴露評価が不十分であったり、高い暴露レベルの調査を行っていないため妊娠中の胎児への影響ははっきりしない。また社会経済的因子を含めたいくつかの交絡因子は評価されているが、潜在的な交絡因子が存在することは否定できないとしている。

文献番号	2
題名	Household electromagnetic fields and breast cancer in elderly women.
著者	Beniashvili D, Avinoach I, Baazov D, Zusman I
所属機関	Department of Pathology, Edith Wolfson Medical Center, Hoolon, Israel.
掲載誌名	In Vivo
掲載巻·号	2005; 19(3): 533-536
目的	成人女性の乳癌と電磁波の関係を明らかにする。
研究方法	症例対照研究
対象集団	Edith Wolfson Medical Center で 1978 年から 2003 年の間に生検を行い乳がんと診断された 60 歳以上の女性患者 1290 人。
暴露評価	1978年から 1990年まではほとんど電磁波を発生する製品を使用しなかった群、1991年から 2003年まではパーソナルコンピュータをはじめとした電磁波の発生が多い群と解釈した。また、病歴の中で電磁波を発生する電気機器の使用頻度を聴取し、暴露の高い人を選定した。
着目疾患	乳がん
統計手法	2乗検定
関連性	発生した乳がんの全ての組織型において、電磁波に強く暴露した群で発生率が高くなっていた。近年になり超低周波電磁界による乳がんの発生者は増加しているとしている。
結果	1978 年から 1990 年までに乳がんを発症した人々(Group 1)は 585 人であり、1991 年から 2003 年までの集団(Group 2)では 705 人であった。その中で少なくとも 1 日 3 時間以上の恒常的な電磁界の暴露を受けている人々は Group 1 では 114/585(19.5%)、Group 2 では 360/705(51.5%)であり、Group 2 において有意に高かった(p 値<0.0001)。また乳癌の組織型についてそれぞれ比較したが、すべての組織型で Group 2 において有意に高くなっていた。
評価·判断	質問紙のみによる電磁界暴露の把握となっている。電磁界の暴露のモニタリング及び定量的な測定などの客観的評価ではないため、暴露量の評価が不十分である。

文献番号	3
題名	Non-cancer EMF effects related to children.
著者	Maria Feychting
所属機関	Institute of Environmental Medicine, Karolonska Institute, Stockholm, Sweden.
掲載誌名	Bioelectromagnetics
掲載巻·号	2005; suppl 7: 69-74
目的	妊娠及びその他の悪性腫瘍以外の健康影響について検討を行うこと
研究方法	レビュー
対象集団	
暴露評価	対象とした疾患については電磁界の直接測定、VDT作業時間による暴露時間の推定、ワイヤーコード法などによる電磁界の測定を行っている。
着目疾患	胎児奇形·自然流産など
統計手法	レビュー
関連性	2 つの論文がVDTからの電磁波レベルを評価し関連を調べた。これら2つの論文ではVDTからの電磁波と自然流産やその他の生殖機能への影響は認められなかった。しかしこれらの論文における電磁波の強度はさまざまであった。アメリカでのある研究論文は電磁波の強度を測定していたが、VDTとの関係及び電磁波の量反応関係は認めなかった。電磁波と自然流産などの関連を示唆したフィンランドでの研究では、統計学的な有意差を認めなかったが危険度は上昇していた。フィンランドの研究の回答率の低さは選択バイアスの潜在的な理由になるが、結論を下す前に検証されるべきである。電気毛布やブランケットによる電磁波暴露については2本の前向きコホートがある。これらの機器に関しては、自然流産やその他の妊娠時については特に問題とならなかった。
結果	0.2 μT から 0.4 μTの中間レベルの暴露では自然流産の増加は認めていないが、高暴露群とされる 0.4 μT 以上の暴露については情報が提供されていない。一方、フィンランドの研究では 0.9 μT より大きな暴露ではオッズ比が 3.4 と上昇していた。また別の研究結果では、ベッドの温熱器具は出生体重や子宮内発育遅延・先天性の奇形などの出生奇形とは関連がないとしている。居住環境におけるリスクについては送電線からの距離を測る方法・ワイヤーコード法・直接の測定などいくつかの測定方法による研究が行われているが、殆どの研究では影響が認められていない。ある研究では 0.63 μT 以上の暴露を受けることにより自然流産の増加が認められたが、量反応関係は認められなかった。
評価·判断	自然流産と電磁波との関連があるとする論文がいくつか存在するが、量反応関係があるとする報告はなかった。その他の疾患については明らかな関連を認めなかった。

文献番号	4			
題名	EMF AND HEALTH			
著者	Maria Feychting, Anders Ahlbom, Leeka Kheifets			
所属機関	Institute of Environmental Medicine, Karolonska Institute, Stockholm, Sweden			
掲載誌名	Annual Review of Public Health			
掲載巻·号	2005; Vol 26 Issue 1: 165-189			
目的	EMFと癌を中心とした疾患の関連性を調査する			
研究方法	レビュー			
対象集団				
暴露評価	各論文による。論文おいては、居住環境での暴露評価はワイヤーコード法や送電線からの距离によるカテゴリー化法などによる論文が。大多数を占めた。 職業性の暴露については職業ごとに暴露量を決定する方法や体系的な職場での暴露測定、個人の職業情報による暴露及びJEI (Job-Exposure Matrix)などにより決定することが多いとしている。			
着目疾患	悪性腫瘍・心血管性疾患・神経原性疾患など			
統計手法	レビュー			
関連性	長期間における電磁界の暴露評価は、悪性腫瘍・生殖機能・神経変性疾患・心血管疾患などの疾患を主たる対象疾患として行われている。癌については居住環境における暴露ではリスクは増加しないとする論文が多数であった。乳がんの大規模研究については近年、正確な暴露評価がなされている。子供への影響についてはいくつかの論文が白血病との関連を示している。成人の職業性暴露については電磁波との関連については概ね否定的であった。女性と乳がんの関連についてははっきりしていない。居住環境における暴露については、白血病や脳腫瘍との関連ははっきりしない。心血管疾患に関しては、急性の心筋梗塞や不整脈については危険度が増加するとしているが慢性の心血管疾患については増加しないとしている。電磁界暴露と肺がん、心血管疾患死亡、流産や胎児奇形の関連は示唆されているが、神経原性疾患との関連は明確ではない。			
結果	電磁界の暴露と小児白血病と関係には 2 つのプールドアナリシスが紹介されており、一方の研究においては 0.4μ T 以上の暴露にて発症リスクが 2 倍となった。もう一つのアナリシスでは 0.3μ T 以上で 1.7 倍のリスクの上昇を認めたとしている。その他の白血病・脳腫瘍・心血管疾患・神経変性疾患については明らかな関連を示す研究は認めなかった。生殖機能についても 0.2μ T から 0.4μ T の中間レベルの暴露では自然流産の増加は認めていないが、高暴露群 0.4μ T 以上の暴露については情報が提供されていない。			
評価·判断	小児白血病については電磁界暴露との相関を認めていた。また、生殖機能・神経変性疾患・心 血管疾患などについては相関を認める明らかな論文はなかったとしている。			

文献番号	5
題名	Neurodegenerative memory disorders: a potential role of environmental toxins.
著者	Caban-Holt A; Mattingly M; Cooper G; Schmitt FA
所属機関	Sanders-Brown Center on Aging, University of Kentucky Medical center.
掲載誌名	Neurologic Clinics
掲載巻·号	2005; Vol 26 Issue 1: 165-189
目的	神経変性疾患と電磁場暴露の関係について調査すること
研究方法	レビュー
対象集団	
暴露評価	記載された論文によって異なるが、直接測定や作業時間による推定などで評価を行っている。
着目疾患	アルツハイマー病・パーキンソン病・筋萎縮性側索硬化症などの神経変性疾患
統計手法	レビュー
関連性	アルツハイマー病についてはいくつかの論文にてオッズ比の上昇を認めたが、有意な差を認めなかったものが大部分である。統計学的有意差を認めた研究として、Savitzらの症例対照研究や、Feychtingや Hakanssonらが行った電磁界によるアルツハイマー病新規発症との関連を調べた研究がある。パーキンソン病については電磁界との関連を示した論文は認めなかった。
結果	アルツハイマー病の患者 387 人と対照 475 人で行った症例対照研究では特に女性の暴露群にてオッズ比が3.0と有意に高くなっていた。この研究の後に行われた症例対照研究では、電磁界の暴露との明らかな量反応関係は認められなかった。その後 Savitz らが大規模な症例対照研究を行い、電磁界の暴露を受けた群でオッズ比が1.2(95%信頼区間1.0-1.4)と有意な差を認めた。また Feychting 及び Hakanson らの研究でもアルツハイマー病発症に関する電磁界暴露による影響を認めた。パーキンソン病については、Savitz らが電磁界暴露との関連を示唆する証拠はないと報告している。筋萎縮性側策硬化症(Amyotrophic Lateral Sclerosis: ALS)についてはSavits らが職種毎の ALS のオッズ比を算出している。それによると電話修理業でオッズ比2.2(95%CI: 1.0-4.6)、電装修理業でオッズ比3.9(95%CI: 1.6-9.2)、発電所の操作員でオッズ比4.8(95%CI: 1.9-12.4)と有意差を認めた。
評価・判断	アルツハイマー病についてはアルツハイマー病のリスクファクターと考えられている有機溶剤や重金属吸入といった交絡要因が存在する可能性がある。また、パーキンソン病、ALS についてはさらに規模の大きい研究が望まれる。

文献番号	6		
題名	Magnetic field exposure and arrythmic risk: evaluation in railway drivers.		
著者	Santangelo L; Di Grazia M; Liotti F; De Maria E; Calabró R; Sannolo N		
所属機関	Dipartimento di Scienze Cardio-Toraciche e Respiratorie, Cattedra di Medicina del Lavoro, Seconda Universita' degli Studi di Napoli.		
掲載誌名	International Archives of Occupational and Environmental Health.		
掲載巻·号	2005; vol. 78 (4): 337-341		
目的	電磁場暴露による不整脈発生の可能性を評価する		
研究方法	観察研究		
対象集団	28 人の男性の鉄道会社の従業員(平均年齢 45.9 歳 平均勤続年数 18.9 年)		
暴露評価	電磁場測定器(ETM-1,EFA-3:5-3000Hz を測定可能)を用い、電磁界の環境測定を行った。また、個人暴露計にて各個人の暴露評価を行った。		
着目疾患	致死性不整脈および致死性不整脈を誘発する可能性のある心電図異常		
統計手法	Student の T 検定		
関連性	不整脈の最初の段階で現れる心室不応期短縮や心拍変動について、12 時間 Holter 心電図によるチェックを行ったが、いずれも有意差を認めなかった。		
結果	電磁界暴露時における心室不応期短縮の平均値は 114.40 ± 27.89ms であり、12 人が 100ms 未満であった。また非暴露時に対照として測定した心室不応期短縮の平均値は 116.01 ± 28.68ms であり、暴露時と比べて有意な差を認めなかった。不応期の継続時間については暴露時が 27.26 ± 9.20ms であったのに対し、非暴露時が 27.35 ± 9.36ms であり、こちらも有意差を認めなかった。		
評価·判断	不整脈の最初の段階で現れる心室不応期短縮や心拍変動については明らかな影響は認めない。		

文献番号	7			
題名	Childhood cancer in relation to distance from high voltage power lines in England and Wales: a case-control study.			
著者	Gerald Draper, Tim Vincent, Mary E Kroll, John Swanson			
所属機関	Childhood Cancer Research Group, University of Oxford, Oxford.			
掲載誌名	British Medical Journal			
掲載巻·号	2005; vol. 330: 1290-1292			
目的	England と Wales の子供において、送電線の距離と白血病及びその他の悪性腫瘍の発生率との間に関係があるかを調査する。			
研究方法	症例対照研究			
対象集団	症例は 1962 年から 1995 年の間に England と Wales で生まれた 9,700 人の白血病患者を含む 29,081 人の子供である(0 歳から 14 歳まで)。対照は各々に性別・誕生日・誕生した場所をマッチさせた子供である。自発的な参加は要求しなかった。			
暴露評価	直接の暴露量を測定はしていない。生まれた場所から最も近い高圧送電線までの距離ついて計測し、距離による比較を行った。			
着目疾患	小児白血病及びその他の小児がん			
統計手法	相対危険度			
関連性	生まれた場所からの送電線の距離にて分けた3つのカテゴリー(200m以内、200m以上 600m以内、600m以上)と小児白血病の間には関連を認めた。また明らかに以前報告されている白血病の発生の危険度よりも高かった。			
結果	送電線から 600m以上離れた場所に住んでいた人と比べ、200m以内の人に住んでいた人は小児白血病の相対危険度が 1.69 と有意に上昇していた。200mから 600mの間に生まれた人は 600m以上離れた人に比べ 1.23 と有意に上昇していた。その他の小児がんについては送電線からの距離について大きな関連を認めなかった。			
評価·判断	小児白血病に関しては距離との間に相関関係を認めていた。これまでの報告と同様に、小児白 血病と電磁波の関係を示す報告と考えられる。しかし、暴露の評価として生誕地からの距離を暴 露評価の指標としている点については注意が必要である。			

文献番号	8
題名	Residential and Occupational expose to 50Hz magnetic fields and brain tumors in Norway: a population-based study.
著者	Lars Klaeboe, Karl Gerhard Blaasaas, Tor Haldorsen, Tore Tynes
所属機関	The Cancer Registry of Norway, Institute of Population-Based Cancer Research, Oslo Norway.
掲載誌名	Autonomic & Autacoid Pharmacology
掲載巻·号	2005; Jan Vol.25: 17-23
目的	脳腫瘍と職業性の電磁波暴露についての関連を調べる
研究方法	症例対照研究
対象集団	Norway の The cancer resistry に登録した脳腫瘍を発症した人及びその対照。
暴露評価	居住環境の評価は電圧線からの距離および居住期間などにより決定された。また、職業性の暴露についてはある期間ごとに Job Exposure Matrix を用いて評価を行った。
着目疾患	脳腫瘍と職業性の電磁波暴露についての関連を調べる
統計手法	ロジスティック回帰分析によるオッズ比の算出
関連性	全ての脳腫瘍及びいかなる脳腫瘍の亜型においても電磁界との関連を認めなかった。また、職業性暴露については、脳腫瘍全体及び髄膜腫については累積暴露と逆相関を認め、その他の脳腫瘍については明らかな関連性を認めなかった。居住地での暴露及び職業性の暴露がいずれも高い群といずれも低い群とで比較したが、有意差は認めなかった。
結果	全ての脳腫瘍について 1 年間に 0.05 µ T 以下の暴露を受けた人と 0.05-0.19 µ T の暴露を受けた人とのオッズ比(以下 OR)は 1.6(95%CI: 0.9-2.7)、0.2 µ T 以上の暴露を受けた人との OR は 1.3 (95%CI: 0.7-2.3)であった。悪性の脳腫瘍については、0.05-0.19 µ T の暴露集団の OR は 1.4 (95%CI: 0.7-2.6)、0.2 µ T 以上の暴露集団の OR は 1.1(95%CI: 0.5-2.4)であった。
評価·判断	脳腫瘍と職業性の暴露による明らかな関連は認めなかった。

文献番号	9
題名	Electromagnetic hypersensitivity: a systematic review of provocation studies.
著者	Rubin GJ, Das Munshi J, Wessely S
所属機関	Mobile Phones Research Unit, Division of Psychological Medicine, Institute of Psychiatry and Guy's, King's and St. Thomas' School of Medicine, King's College London, UK
掲載誌名	Psychosomatic Medicine.
掲載巻·号	2005; Mar-Apr vol.67: 224-232
目的	電磁波過敏症と電磁界暴露についての関連を調べる
研究方法	レビュー
対象集団	
暴露評価	VDT からの電磁波過敏症についての 31 本の論文のうち、携帯電話による調査を除いた 13 本の論文についてレビューを行った。対象とした論文では暴露源からの距離、ワイヤーコードからの距離、直接測定などで暴露量を推定した。
着目疾患	電磁波過敏症
統計手法	レビュー
関連性	13本の文献のうち1本の論文においては、電磁界の暴露群で電磁波過敏症と思われる症状が有意に多く出現していた。しかし著者らはこれを第一の過誤のせいであると結論付けている。また別の論文では VDT 作業を 2 週間行う際にプラセボのフィルターを使用した場合と比べて電磁界を除去できるフィルターを使用した場合に皮膚症状が軽減していた。しかしながらその差は小さいものであったとしている。またメタアナリシスを行った結果でも特に関連性は認めなかった。
結果	1 つの論文で熱感・皮膚の掻痒感・眼精疲労などの症状がコントロール群と比べて暴露群において有意に多かった。その他の論文では電磁波により症状が増強したという報告及び電磁波過敏症と自己申告した群で電磁波暴露による症状の増強は認めなかった。
評価·判断	電磁波過敏症と電磁波との関連は認められないと考えられる。

2.2 高周波電磁界の生体影響に関する研究動向

2.2 の構成は以下のとおりである。

2.2.1 はじめに

- 2.2.2 疫学研究
 - 2.2.2.1 携帯電話に関する研究
 - 2.2.2.1.1 インターフォンスタディにおける聴神経腫と脳腫瘍に関する研究
 - 2.2.2.1.2 インターフォンスタディ以外の研究
 - 2.2.2.1.3 携帯電話とその他のがん
 - 2.2.2.2 方法論研究
 - 2.2.2.2.1 暴露評価
 - 2.2.2.2.2 セレクションバイアス
- 2.2.3 ボランティア研究
 - 2.2.3.1 反応時間
 - 2.2.3.2 電磁過敏症
- 2.2.4 実験室研究(動物実験、細胞実験)
 - 2.2.4.1 血液脳関門
 - 2.2.4.2 遺伝毒性と発がん性
 - 2.2.4.3 細胞内情報伝達と遺伝子発現
- 2.2.5 むすび

2.2.1 はじめに

昨年度(2005年3月まで)の報告以降の、高周波電磁界暴露による生体影響についての研究動向を報告する。低周波電磁界の影響については、世界保健機関(WHO)による環境保健基準(EHC)のとりまとめが終了し、編集作業を経て2006年秋には刊行される予定である。このため、低周波電磁界の健康影響についての新たな研究報告は減少傾向にあり、高周波電磁界、とくに携帯電話端末及び基地局からの高周波電磁界の健康影響に対する関心がより一層高まっている。高周波電磁界については、WHOによるEHCのドラフト作成作業が始まろうとしており、その基礎資料となる研究結果が活発に報告されている。

今年度の動向として、生物学的な実験室研究(細胞実験、動物実験)に関しては、引き続き多数の新たな研究報告が報告されているものの、結果はこれまでの知見を書き換えるものではない。 すなわち、携帯電話程度の強さの高周波電磁界暴露が健康に悪影響をおよぼすという確たる証拠 は得られず、過去の陽性報告の再現性を確認するための研究は、注意深く行われた実験では影響 が見いだしていない。

ヒトへの影響についてのボランティア研究でも同じ傾向で、昨年度以降の報告では、結果に大きな変化はない。一方、「電磁過敏症」と呼ばれている症状について、WHO がファクトシート [WHO 2005]を公表し、症状の存在を認めた上で、その症状は電磁界の暴露には無関係であると述べた点が注目される。

疫学研究に関しては、WHO による国際電磁界プロジェクトの一環として、国際がん研究機関 (IARC)を中心に 13 か国の国際共同研究として、携帯電話の使用と頭頸部がんとの関連について

の疫学研究プロジェクト(インターフォンスタディ)が実施されてきた。各国で行われた個別研究の一部が昨年度に既に報告されていたが、このプロジェクトが終了し、報告がさらに追加された。また、各参加国の結果を総合した国際共同研究の結果も今年中には公表される見通しである。これらの結果は、今後予定されている高周波電磁界についての IARC による発がん性評価のモノグラフの基礎資料となり、また高周波電磁界についての EHC の内容に大きな影響を与えることになるので注目されている。

2.2.2 疫学研究

疫学研究については、インターフォンスタディに参加した各国の研究が終了し、いくつかの国内研究の報告があった。研究結果はいずれも 10 年以内の携帯電話の使用に関しては、発がんリスクを増加を示していない。しかし、スウェーデンの国内研究は、携帯電話を 10 年以上にわたり常用している場合に、聴神経腫のリスクが増加する可能性を示唆した。また、インターフォンスタディ以外では、Hardellらの研究グループが、昨年までの研究に引き続き、脳腫瘍のリスクが増加する可能性を示唆する報告を繰り返している。スウェーデン放射線防護局(SSI)は、これらのスウェーデンで行われた研究を含め、最近の研究動向をまとめたレビューを公表した[SSI 2005]。以下では、このレビューの論評を引用しながら、このレビュー以降に公表された論文を加えて最近の動向を報告する。また、このうち携帯電話と脳腫瘍および聴神経腫に関する疫学研究の主要な結果については、表 2.2.1、2.2.2 に一覧表としてまとめた。

2.2.2.1 携帯電話に関する研究

2.2.2.1.1 インターフォンスタディにおける聴神経腫と脳腫瘍に関する研究

インターフォンスタディの一環として実施された、聴神経腫と脳腫瘍(神経膠腫および髄膜腫)に関する各国での症例対照研究の結果がいくつか報告されている。また、インターフォンスタディ参加国のうち北欧と英国のグループのデータによる最初の国際的ジョイント分析が報告された。全参加国を対象にした国際共同研究の解析結果は未発表であるが、一年以内には発表される予定である。

聴神経腫と携帯電話利用の関連性については、昨年度の報告で述べたとおり、既に 2004年にスウェーデンとデンマークからそれぞれ報告されている[Lonn 2004, Christensen 2004]。その結果は、デンマークの研究ではリスクの増加を認めなかった。スウェーデンの研究でも 10年間以内の携帯電話使用についてはリスクの増加が見られなかった。しかし、このスェーデンの結果では、10年間以上にわたり携帯電話を規則的に使用している者では、腫瘍部位を問わない場合には相対リスク推定値が 1.9 (0.9 - 4.1)、携帯電話利用側と同側の聴神経腫については 3.9 (1.6 - 9.5)となることが報告された。

先に公表されたこれらスウェーデンとデンマークのデータと、新たなデータとしてフィンランド、ノルウェー、英国でそれぞれ行われた研究で用いられた患者および対照のデータをジョイントした研究が行なわれた[Schoemaker, et al. 2005]。この研究には、聴神経腫の患者 678 例、対照は 3553 例が用いられた。これは各研究の基盤データを合計した全適格患者の 83%、全対照の 51%であった。主要な結果を表 2.2.3 に抜粋し、引用する。日常的に携帯電話を使用していると報告したのは患者の 53%、対照の 54%であり、リスクの増加は見ら

れなかった(OR=0.9, 95% CI 0.7-1.1)。 聴神経腫は、使用開始からの時間および累積使用年数と関連しなかった。また累積通話回数、累積使用時間に関連したリスクの増加もなかった。腫瘍と同側での携帯電話使用によるリスク増加もなかったが、10年以上の規則的使用の場合に、同側でのリスク増加が見られた(OR=1.8, 95% CI 1.1-3.1)。 これらの結果について著者らは、10年以内の使用については聴神経腫のリスクは本質的にないことが示唆されたが、10年以上の使用期間や潜伏期を経た場合のリスクの増加については排除できないと述べている。

神経膠腫と髄膜腫についてのデンマークの研究 が報告された[Christensen, 2005]。2000年 9月から 2002年 8月までの間に 5 つの神経外科で後向きに同定された 20-69歳の患者からの 464 例の神経膠腫を基盤データとしたが、その内 354 例が適格であり、さらにその中の 252 例(71%)に対しインタビューを実施できた。髄膜腫については同様に 291 例、238 例、175 例(74%)であった。対照は住民登録から 1 対 1 のマッチングによって同定され、応答率は 64%であった。

暴露(日常的携帯電話使用者、すなわち平均週1回以上、6ヶ月間以上の使用者)の割合は神経膠腫患者で42%、髄膜腫患者で38%、対照47%であった。悪性度が低いグレードの神経膠腫では、若干のリスクの増加が少なくとも10年以上前からの使用開始と関連したが、信頼区間は広かった(OR=1.6, 95% CI 0.4-6.1)。一方、悪性度が高いグレードの場合、リスクの減少がみられた (OR=0.5, 95% CI 0.2-1.3)。累積使用時間との関連については、悪性度にかかわらず明確な傾向はなかった。髄膜腫については、使用開始からの時間との関連はなかった(OR=1.0 使用期間 10年以上)。

神経膠腫と髄膜腫についてのスウェーデンの研究 [Lönn 2005] については、昨年度にす でに報告している。2000年9月から2002年8月までの間に診断された患者(診断時の年齢 は 20-69 歳) が病院およびがん登録から抽出され、対照は住民登録から抽出された。参加率 は、神経膠腫患者で 74% (N=371)、髄膜腫で 85% (N=273)、対照で 71% (N=674)であった。 規則的携帯電話使用者は、神経膠腫患者で 42% 、髄膜腫で 43%、対照で 59%であった。携 帯電話の規則的使用は、2 つの腫瘍のいずれとも関連しなかった(神経膠腫 OR=0.8, 95% CI 0.6-1.0; 髄膜腫 OR=0.7, 95% CI 0.5-0.9)。使用開始からの時間との関連性については、全 機種(OR=0.9, 95% CI 0.5-1.6 、使用期間 10 年以上)、アナログ機のみ、ディジタル機のみ のいずれでも見られなかった。同様に、髄膜腫についても、携帯電話の使用開始からの時間 や累積使用時間との間に関連性は見られなかった。使用頭側についても関連は見られなかっ た (同側使用において、神経膠腫 OR=1.1, 95% CI 0.8-1.5 ;髄膜腫 OR=0.8, 95% CI 0.5-1.1)。 10 年間以上にわたり携帯電話を規則的に使用した場合に、携帯電話使用側と同側での神経 膠腫リスクに若干の増加が見られたが、信頼区間は広かった。SSI の報告では、同じ使用期 間での携帯電話使用側と反対側では逆にリスクの減少が見られたことに対し、この結果がリ コールバイアスの影響をうけている可能性を示唆している。また、最も高い暴露を受けた頭 葉についてリスクの増加は明らかでなかったが、これもリコールバイアスの影響の仮説を強 化する結果であるとしている。

インターフォンスタディの一環として、英国での携帯電話と神経膠腫に関する研究が最近報告された[Hepworth 2006]。英国の5地域で実施された人口集団準拠の症例対照研究であ

る。2000年12月1日から2004年2月29日に確認された18-69歳の神経膠腫966例が症例として用いられた。対照は住民登録から年齢、性別、地域をマッチさせて無作為に抽出された。主要な結果を表2.2.4に抜粋、引用する。全体として神経膠腫の携帯電話使用に関するオッズ比は0.94(95%信頼区間(CI);0.78-1.13)であった。神経膠腫のリスクは、使用開始からの期間、使用年数、通話の累積回数ならびに通話時間と関連が見られなかった。同側使用の有意なリスク増加(OR=1.24,1.02-1.52)と、反対側使用での有意なリスク減少(OR=0.75,0.61-0.93)が並行して見られた。著者らはこの結果について、「短期、中期で見た場合、携帯電話の使用は神経膠腫リスクの増加に関連せず、これまで公表された多くの研究結果と一致している。また、使用側に関する結果はリコールバイアスによる可能性がある」と考察している。

ドイツからもインターフォンスタディの一環として、神経膠腫および髄膜腫に関する国内研究の結果が報告された[Schütz 2006]。ドイツ国内 3 地域で実施された人口集団準拠の症例対照研究である。2000 年 -2003 年の間に確認された 30 -69 歳の神経膠腫および髄膜腫の症例が用いられた。対照は住民登録から年齢、性別、地域をマッチさせて無作為に抽出された。神経膠腫 366 例、髄膜腫 381 例、対照 1494 例に対しインタビューが実施された。主要な結果を表 2.2.5 に抜粋、引用する。全体としては、携帯電話使用は脳腫瘍リスクに関連が見られず、オッズ比は神経膠腫で 0.98(95%信頼区間(CI); 0.74,1.29)、髄膜腫で 0.84(95%CI; 0.62,1.13)であった。10 年以上の使用者では、神経膠腫のリスク増加が見られた(OR=2.20、95%CI; 0.94,5.11)が、髄膜腫では見られなかった(OR=1.09、95%CI; 0.35,3.37 。

インターフォンスタディは、患者の同定の確かさ、暴露評価、対照の質などに注意を払って、国際的に計画され実施されている。しかし、それでも限界がある。暴露評価は携帯電話使用の自己報告に頼っているため、リコールバイアスの影響を受けやすい。また対照の参加率の低さはセレクションバイアスを招きやすい。参加した対照は携帯電話使用者である傾向が高いことが指摘されている。また携帯電話の利用が始まってからの期間がまだ短いため、潜伏期に関して限界がある。

SSIによるレビューには英国の研究とドイツの研究が含まれていないが、これまでの疫学研究の結果を総括して、脳腫瘍に関しては否定的、聴神経腫に関しては一貫性がない、とされている。SSIによれば、聴神経腫では長期使用でのリスク増加がみられるが、その解釈は現時点では困難である、としている。もしこれがリコールバイアスによるものであるなら、なぜこのバイアス効果が脳腫瘍では働かず、聴神経腫でのみ見られるのか明らかではない。聴神経腫はゆっくり増殖し、致死的な腫瘍ではないため、聴覚損失を感じた携帯電話使用者がより高率に診断されやすい可能性がある(検出バイアス)という指摘もある。

2.2.2.1.2 インターフォンスタディ以外の研究

Hardell らは、自分達の以前の研究 [Hardell 2002a]のデータを用いて、都市部と郊外での携帯電話使用のリスクの違いを検討した [Hardell 2005b]。1997-2000 年に診断された1429 例の患者と1470 例の対照が用いられている。都市部に比べて基地局の密度が低い郊外では、平均的に携帯電話は高い出力を要する[Lönn, et al. 2004b]ことに着目した研究である。

全ての脳腫瘍を合計したところ、都市部より郊外のほうが高いリスク推定値が得られた。しかし、対象数が少ないため精度が不足している。これらの知見はディジタル方式の携帯電話で顕著であったが、同様の傾向がアナログ電話やコードレス電話(注:わが国の PHS のような方式)でも見られた。しかし都市部と郊外で携帯電話端末の出力に差が生じるのはディジタル方式の携帯電話だけである。すなわち、アナログ電話やコードレス電話の場合、都市部と郊外で送信局の違いによるリスクの違いはないはずである。彼らはまた、同じデータで年齢による違いについても検討しているが一貫した結果は得られていない[Hardell, et al. 2004b]。

Hardell らは、新たに 2000-2003 年に悪性脳腫瘍と診断された患者を調査基盤とする研究結果を公表した[Hardell, et al. 2005c]。患者 317 例(参加率 88%) 対照 692 例(同 84%)である。暴露評価は、以前の彼らの研究と同じく、質問紙郵送法および電話によるインタビューである。携帯電話の使用は、患者 66%(アナログ機 21%、ディジタル機 62%) 対照 51%(アナログ機 11%、ディジタル機 50%)であったが、携帯電話使用者の定義について明確な記述がない(一回の通話でも使用者とした可能性がある)。悪性腫瘍全体については、アナログ、ディジタル電話使用(1年以上)共に、約2倍のリスクであった(アナログ機: OR 2.6,95% CI 1.5-4.3、ディジタル機: 1.9,95% CI 1.3-2.7)。星状膠細胞腫のリスク推定値(アナログ機: OR 2.9、ディジタル機 1.9)はその他のがん(アナログ機1.6、ディジタル機1.9)よりやや高かった。1-5年使用では、ディジタル機(OR=1.6,95% CI 1.1-2.4)、コードレス機(OR=1.8,95% CI 1.2-2.8)、10年以上使用ではアナログ機(OR 3.5,95% CI 2.0-6.4)、ディジタル機(OR 3.6,95% CI 1.7-7.5)コードレス機(OR 2.9,95% CI 1.6-5.2)であった。彼らの以前の研究では、1年使用[Hardell, et al. 2002b; Hardell, et al. 1999]、1-6年使用[Hardell, et al. 2002b]でのリスク推定値が1に近い値を示していたが、最新のこの研究では短期間の暴露でのリスク増加を示した。

Hardell らは、髄膜腫と聴神経腫についても別の論文を公表している[Hardell, et al. 2005a]。患者は髄膜腫 305 例、聴神経腫 84 例、対照 692 例(前述論文と同じ対照を用いた)。 アナログ機で聴神経腫のリスク推定値が高かった。 すなわち全体では OR=4.2 (95% CI 1.8-10)、15 年以上使用で OR=8.4 (95% CI 1.6-45)、1-5 年で OR=9.9 (95% CI 1.4-69)、5-10 年で OR=5.1 (95% CI 1.9-14)、10 年以上で OR=2.6 (95% CI 0.9-8.0)であった。

Hardell のこの論文には幾つかの問題点が指摘されている。第1に、論文では一年以上のディジタル電話使用者は対照で 50%である。一方、国内のディジタル電話の購入数は、論文の調査期間に、人口の 71%から 95%に増えている。事実、スウェーデンでのインターフォンスタディでは、対照の 90%が携帯電話の使用経験ありと回答し、59%が日常的に使用(1週間に1回以上、6ヶ月以上の期間)すると報告している[Lönn, et al. 2005]。Hardell の報告では、携帯電話使用者として分類するために必要な携帯電話使用量を記述していない点が問題である。 第2に、成長の遅い腫瘍について、1-5年、5-10年の期間で OR の上昇を指摘している点にも問題がある。確定診断に時間がかかる場合もあり、結果として発病後の暴露も一定割合含まれてしまう可能性がある。

全般的に Hardell グループの結果は他の研究結果と相違しているが、特に問題と思われるのは、他の研究においては十分な分析精度が得られている、短い潜伏期についても異なる結

果を呈示している点である。

2.2.2.1.3 携帯電話とその他のがん

Hardell グループは、携帯電話の唾液腺がんに関するリスクを調査した[Hardell, et al. 2004a]。スウェーデン全国各地のがん登録から、1994-1999/2000 年の期間の悪性腫瘍の患者のみ(死亡者を除外)を同定し、その適格者のうち 66%が参加した。対照は彼らが行った脳腫瘍研究と同じものを用いた(参加率は89%)。結果は、患者の 12%がアナログ機、17%がディジタル機を使用しており、対照では各々11%、16%であった。リスクの増加はアナログ、ディジタル機共になかった(各々、OR=0.9、95% CI 0.6-1.5、 OR=1.0、95% CI 0.7-1.5)。なおこの研究については、同じ研究グループによる他の研究に比較して、患者の参加率が非常に低いことが問題点として指摘されている。

この研究グループはホジキンリンパ腫 [Hardell, et al. 2005d]についても検討している。1999-2002年の期間にスウェーデンの4地域のがん登録から 18-74歳の患者1163例が確認され、910例(参加率78%)が研究に含まれた。対照は住民登録から年齢別の度数対応法により1108例が同定され、1016例が参加した(参加率92%)。質問紙郵送法と電話によるインタビュー法により暴露調査が行われた。患者の55%、対照の59%が携帯電話を使用していたと報告している。819B細胞リンパ腫では使用期間にかかわらず、リスクの増加は認められなかった(アナログ機OR=1.0、ディジタル機OR=1.1).53 T細胞リンパ腫では、有意ではないがリスクの増加が見られた(10年の使用期間において、アナログ機OR=1.5,95% CI 0.5-4.3、ディジタル機OR=3.0,95% CI 0.3-34)。 SSIレポートでは、この研究が携帯電話とリンパ腫の関連性を否定する証拠にも、また肯定する証拠にもならないと評価された。

2.2.2.2 方法論研究

2.2.2.2.1 暴露評価

携帯電話の使用に関する自己申告データの信頼性について、いくつかの研究が報告された。 いずれもボランティアを用いて携帯電話の使用についての短期の想起期間(多くの研究は 6 ヶ月)における研究で、自己申告データとオペレータや携帯電話から得られた客観的情報と を比較検討したものである。

93 人のボランティアを用いた英国の研究[Parslow 2003]では、着信情報は全てのオペレータからは得られなかったために、発信情報についてのみ検討されている。その結果、通話回数についてはまずまずの一致がみられ(一致率の検定に用いる 統計量: =0.39,相関係数:r=0.48)、通話時間ではさらによい一致が見られた(=0.50,r=0.60)。しかし、通話回数、通話時間とも申告値の方が大きかった(それぞれの係数は 1.7、 2.8)。

68 人のボランティアを用いたドイツの研究 [Samkange-Zeeb 2004]では、想起期間を 3 ヶ月としている。1 日の平均通話回数は申告 1 に対してオペレータ記録は 1.3、平均通話時間は 2 分に対して 1.4 分 (通話回数 r=0.62、通話時間 r=0.34)であった。モニター期間中の累積通話時間は 3.2 時間に対して 3.1 時間 (r=0.56) =0.34)であった。

別のドイツの研究 [Berg 2005]は 45 人のボランティアを用い、ソフトウェアを変更した 特別の携帯電話を 1 ヶ月間使わせ、インタビューをモニター期間の終了時に行なった。通話 回数は、記録に対する申告の割合は 0.71、r=0.48 であり、総通話時間は、同じく 1.14、r=0.48 であった。

これらの結果から、自己申告による測定誤差は、たとえ短期の想起であっても、かなり大きいことが示唆される。もしこの誤差が無差別的であればリスク推定値を1に近づけるバイアスとなる。しかし、患者と対照でのリコールバイアスに関する研究報告はない。

2.2.2.2.2 セレクションバイアス

フィンランドの研究[Lahkola, et al. 2005] は、フィンランドのインターフォンスタディにおける選択バイアスについて検討した。調査において、完全なインタビューへの参加を拒否したが、電話での短時間のインタビューに応じた患者 103 例、対照 321 例を調査対象とした。患者、対照共に、拒否者は参加者より携帯電話使用が少なかった。日常的使用者の割合は、対照においては、参加者で 83%に対して拒否者で 73%であり、患者においては 76%対64%であった。

同様の結果がスウェーデンのインターフォンスタディでも得られた[Lönn, et al. 2004a]。 日常的使用者は参加者で 59%に対して、非参加者で 33%であった。しかし非参加者では携 帯電話使用者の割合が高い可能性がある。この調査は非参加者のごく一部に対して電話で行 なったため、家にいることが少なく電話による接触ができなかった非参加者は携帯電話を多 用しているかもしれないからである。

[文献] (アルファベット順、年号降順)

- Berg G, Schuz J, Samkange-Zeeb F, Blettner M. 2005. Assessment of radiofrequency exposure from cellular telephone daily use in an epidemiological study: German Validation study of the international case-control study of cancers of the brain--INTERPHONE-Study. J Expo Anal Environ Epidemiol 15(3):217-24.
- 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(7):1189-95.
- 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(3):277-83.
- Hardell L, Carlberg M, Hansson Mild K. 2005a. Case-control study on cellular and cordless telephones and the risk for acoustic neuroma or meningioma in patients diagnosed 2000-2003. Neuroepidemiology 25(3):120-8.
- Hardell L, Carlberg M, Hansson Mild K. 2005b. Use of cellular telephones and brain tumour risk in urban and rural areas. Occup Environ Med 62(6):390-4.
- Hardell L, Carlberg M, Mild KH. 2005c. Case-control study of the association between the use of cellular and cordless telephones and malignant brain tumors diagnosed during 2000-2003. Environ Res doi:10.1016/j.envres.2005.04.006.
- Hardell L, Eriksson M, Carlberg M, Sundstrom C, Mild KH. 2005d. Use of cellular or cordless telephones and the risk for non-Hodgkin's lymphoma. Int Arch Occup Environ Health DOI 10.1007/s00420-005-0003-5.

- Hardell L, Hallquist A, Hansson Mild K, Carlberg M, Gertzen H, Schildt EB, Dahlqvist A. 2004a. No association between the use of cellular or cordless telephones and salivary gland tumours. Occup Environ Med 61(8):675-9.
- Hardell L, Mild KH, Carlberg M, Hallquist A. 2004b. Cellular and cordless telephone use and the association with brain tumors in different age groups. Arch Environ Health 59(3):132-7.
- Hardell L, Hallquist A, Mild KH, Carlberg M, Pahlson A, Lilja A. 2002a. Cellular and cordless telephones and the risk for brain tumours. Eur J Cancer Prev 11(4):377-86.
- Hardell L, Mild KH, Carlberg M. 2002b. Case-control study on the use of cellular and cordless phones and the risk for malignant brain tumours. Int J Radiat Biol 78(10):931-6.
- Hardell L, Nasman A, Pahlson A, Hallquist A, Hansson Mild K. 1999. Use of cellular telephones and the risk for brain tumours: A case-control study. Int J Oncol 15(1):113-6.
- Hepworth S J, Schoemaker MJ, Muir KR, Swerdlow AJ, van Tongeren MJA, McKinney PA. 2006. Mobile phone use and risk of gliomain adults: case-control study. Br Med J (E published. 20 January 2006)
- Lönn S, Ahlbom A, Hall P, Feychting M. 2005. Long-term mobile phone use and brain tumor risk. Am J Epidemiol 161(6):526-35.
- Lönn S, Ahlbom A, Hall P, Feychting M. 2004a. Mobile phone use and the risk of acoustic neuroma. Epidemiology 15(6):653-9.
- Lönn S, Forssen U, Vecchia P, Ahlbom A, Feychting M. 2004b. Output power levels from mobile phones in different geographical areas; implications for exposure assessment. Occup Environ Med 61(9):769-72.
- Lahkola A, Salminen T, Auvinen A. 2005. Selection bias due to differential participation in a case-control study of mobile phone use and brain tumors. Ann Epidemiol 15(5):321-5.
- Parslow RC, Hepworth SJ, McKinney PA. 2003. Recall of past use of mobile phone handsets. Radiat Prot Dosimetry 106(3):233-40.
- Samkange-Zeeb F, Berg G, Blettner M. 2004. Validation of self-reported cellular phone use. J Expo Anal Environ Epidemiol 14(3):245-8.
- Schoemaker MJ, Swerdlow AJ, Ahlbom A, Auvinen A, Blaasaas KG, Cardis E, Christensen HC, Feychting M, Hepworth SJ, Johansen C and others. 2005. Mobile phone use and risk of acoustic neuroma: results of the Interphone case-control study in five North European countries. Br J Cancer 93(7):842-8.
- SSI's Independent Group on Electromagnetic Fields, 2005. Recent Research on EMF and Health Risks. Third annual report from SSI's Independent Expert Group on Electromagnetic Fields. http://www.ssi.se/PdfUpload/SSI_EMF_2005.pdf
- Schüz J, Bohler E, Berg G, Schlehofer B, Hettinger I, Schlaefer K, Wahrendorf J, Kunna-Grass K, Blettner M. 2006. Cellular phones, cordless phones, and the risks of glioma and meningioma(interphone study group, Germany). Am J Epidemiol 163(6):512-20.

2.2.3 ボランティア研究

2.2.3.1 反応時間

1999年に Preece らが携帯電話と類似の高周波電磁界を側頭部に照射することにより、認知タスクにおける反応時間が早まることを報告し[Preece 1999]、Koivisto らが同様の現象を報告 [Koivisto 2000]したことから、この現象についての関心が高まった。しかし、Koivisto らの研究グループが実験条件の問題点を改善して再現実験を行った結果、これらの現象は再現しなかった[Haarala,2003, 2004]、ということを前年度に報告した。

この問題について引き続き研究を続けてきた上記の2つのグループが、最近の報告として、それぞれ小児への影響についての検討結果を公表した。Preece らは、10 - 12 歳の 18 名の小児に、902MHz の携帯電話からの高周波電磁界を暴露し、認知機能への影響を評価した。暴露の大きさは、0(偽暴露) 0.025W/kg、0.25W/kg で、ノキア製の普通の GSM 方式の携帯電話端末が用いられた。認知機能試験の結果、ベースラインの反応速度が成人に比べて顕著に遅く、暴露時に反応時間が短縮する傾向があった。しかし、多重比較に対するボンフェローニ補正法を適用した結果、統計的に有意差は得られなかった。著者は、この実験では GSM 方式のディジタル携帯電話端末を使用したのに対し、過去に有意差を報告した実験では、より出力の大きいアナログ端末を使用した点が異なることを不一致の理由の可能性として指摘している[Preece 2005]。

Haarala のグループも小児への影響についての実験結果を報告している[Haarala,2005]。32人の小児(10-14歳、男児 16人・女児 16人)が本人と両親の承諾のもとで実験に参加した。同じ認知テスト質問紙を正順、逆順で2度実施し、その1度目は高周波電磁界発生中の携帯電話、もう1度は高周波電磁界の発生していない携帯電話で暴露を行った。認知テスト項目はこれまで成人に使ったものから選択して作成した。統計的分析の結果、テスト項目の全般、およびいずれのテスト項目についても、反応時間および正確度のいずれも、携帯電話のオン、オフ状態による有意な差異を示さなかった。この結果から、標準的な携帯電話端末は、反応速度および正確度で測定された小児の認知機能に何も影響しなかったと著者は結論した。すなわち、携帯電話からの EMF が認知機能を促進する可能性を示唆した以前の研究結果と一致しないとしている。

オーストリアからも、第 3 世代携帯電話からの高周波電磁界を模擬した暴露 (側頭葉で 1g 平均 SAR 0.63W/kg、10g 平均 SAR 0.37W/kg)によって、視覚認知機能に有意な影響が見られなかったという報告もなされた[Schmid 2005]。

一方、新たな陽性報告として、イスラエルの研究グループが、GSM 携帯電話端末を用いて、脳の特定部位に集中した暴露を行うことにより、認知タスクの結果に影響が見られると報告した[Eliyahu 2006]。報告では、左脳を暴露すると左手の反応時間が有意に遅くなるというが、前述のように、この種の実験に関する他の研究報告では、実験を重ねても影響が再現していない。この研究報告についても再現性を十分に確認した上で評価すべきである。

2.2.3.2 電磁過敏症

携帯電話を使用するときにさまざまな症状を訴える人がいる。携帯電話に限らず、電磁界に

関係する環境一般に反応する、いわゆる電磁過敏症を自覚している人もいれば、携帯電話を使用しているときにだけ症状を感じる人もいる。

オランダの TNO(応用科学研究機構)によって報告された、携帯電話基地局からの高周波電磁界による人体の主観的な反応についてのボランティア実験[Zwamborn 2003]については、既に過年度の報告で述べたとおりである。この実験では、携帯電話基地局からの高周波電磁界を模擬した電磁界を暴露あるいは偽暴露して、反応時間およびアンケート調査による検査を行った結果、欧州で使われている第3世代携帯電話システムの波形に類似した高周波電磁界による暴露があった場合に、アンケート調査における「安寧」(well-being)のスコアが暴露があった場合に有意な低下することが検出された。一方、それ以外の波形の暴露では影響がなかった。この実験では、電磁過敏症の自覚症状を持つ被験者と、症状を持たない被験者への影響を比較検討したが、結果は電磁過敏症の自覚の有無に関係がなかった。この研究については、いくつかの追試研究が行われているが、結果はまだ公表されていない。

この研究に関連した研究として、Wilénらは、電磁過敏症を自覚せずに、携帯電話使用時にのみ主観的な症状を訴える被験者 20 人を症例者として募り、それぞれマッチした対照者と比較することにより、暴露と症状の関係を調べた結果を報告した[Wilén 2006]。暴露には、頭部から 8.5cm の距離に置いた基地局用アンテナを用い、頭部の比較的広い範囲を最大 1.0W/kg(1g平均 SAR)、0.8W/kg(10g平均 SAR)で 30 分間照射した。波形は 900Hz の携帯電話端末の波形である。生理学的指標と認知機能に関した指標として、心拍、心拍変動性、呼吸、局所の血流、皮膚電気活動、フリッカ値、短期記憶、反応時間を評価した。その結果、症例と対照の間には高周波暴露に関係した有意差がなかった。一方、暴露には無関係に、症例と対照の間には差異が見られた。その違いは、両者の間で、自律神経調節機能に違いがあるためと解釈された。すなわち、携帯電話にのみ主観的症状を示す人は、いわゆる電磁過敏症の人たちのように電磁界一般に反応すると自覚しているわけではないが、自律神経調節機能の違いによって、携帯電話を使用しているという状況に過敏に反応するために主観的な症状を訴えているであり、反応は電磁界の暴露には無関係であることが示唆された。

電磁過敏症(Electromagnetic Hypersensitivity, EHS)に関して 2005 年 12 月に WHO はファクトシートを公表した [WHO 2005]。この中で WHO は、EHS とは人によって異なる多様な非特異的症状であり、症状としては、皮膚への症状(発赤、チクチク感、灼熱感)、神経衰弱症、自律神経系の症状(倦怠感、めまい、どうき)など、人によってさまざまであること、患者数や症状に地域的なばらつきがあること、などを指摘し、このような症状が存在することを認めた。その一方で、これまでの研究結果に基づいて、EHS の症状と電磁界による暴露を因果的に結び付けるような科学的根拠は存在しないと言明した。すなわち、これまでの大多数の研究の結果は、電磁界に暴露されているかどうかを EHS の症状を持つひとが EHS でないひとに比べてより正確に検出できる訳ではないこと、十分に統制された実験条件で、二重盲検法を用いて実施された研究では、症状が電磁界暴露と関連しないことを示していると述べた。さらに、電磁界とは直接関係していない環境因子(空気の質、騒音、照明のちらつき等)や電磁界の健康影響を恐れる結果としてのストレスを原因の一つとして示唆する研究もあることを指摘した。

「文献]

- Haarala C, Bergman M, Laine M, Revonsuo A, Koivisto M, Hamalainen H. (2005). Electromagnetic field emitted by 902 MHz mobile phones shows no effects on children's cognitive function. Bioelectromagnetics Suppl 7:S144-50.
- Haarala C, Ek M, Björnberg L, Laine M, Revonsuo A, Koivisto M, Hämäläinen H. (2004): 902 MHz mobile phone does not affect short term memory in humans. Bioelectromagnetics 25:452-456.
- Haarala C, Björnberg L, Ek M, Laine M, Revonsuo A, Koivisto M, Hämäläinen H. (2003). Effect of a 902 MHz electromagnetic field emitted by mobile phones on human cognitive function: A replication study, Bioelectromagnetics, 24, 283-288.
- 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.
- Preece AW, Goodfellow S, Wright MG, Butler SR, Dunn EJ, Johnson Y, Manktelow TC, Wesnes K. (2005). Effect of 902 MHz mobile phone transmission on cognitive function in children. Bioelectromagnetics Suppl 7:S138-43.
- Preece AW, 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.
- Schmid G, Sauter C, Stepansky R, Lobentanz IS, Zeitlhofer J. (2005). No influence on selected parameters of human visual perception of 1970 MHz UMTS-like exposure, Bioelectromagnetics 26(4): 243-250.
- WHO.(2005). Environmental health Criteria 232, Static Fields. Geneva, WHO.
- Wilén J, Johansson A, Kalezic N, Lyskov E, and Sandström M. (2006). Psychophysiological tests and provocation of subjects with mobile phone related symptoms, Bioelectromagnetics 27(3):204-214.
- Zwamborn APM, Vossen SHAH 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).

2.2.4 実験室研究(動物実験、細胞実験)

2.2.4.1 血液脳関門

高周波電磁界暴露による熱作用によって血液脳関門(BBB)の透過性が高まることは以前から知られていた[Moriyama 1991, Lin 1982]。これに対し、Salford らが、携帯電話による暴露と同程度の弱い暴露でもアルブミンの漏洩が見られた[Salford 1994]と報告して以来、高い関心を集めてきた問題である。この問題については平成 15 年度に既に報告しているので、最近の研究についてのみ追加報告する。なお、Salford による実験と共通のプロトコルによる複数の実験室での再現実験が行われているが、その結果については、一部が口頭発表されただけで、最終結果はまだ報告されていない。

携帯電話の使用によって頭部に照射される高周波電磁界が小児の健康に影響を及ぼすのではないかという問題提起[IEGMP 2000]を踏まえて、Kuribayashi らは携帯電話端末から放射される高周波電磁界による幼少ラットの血液脳関門への影響を調べた。日本の携帯電話で独自

に使用されている 1439MHz の PDC 方式の変調波形の高周波電磁界を生後 4 週および 10 週の幼少・若年ラットの頭部に局所暴露し、血液脳関門に関係する遺伝子の変化をタンパクおよび mRNA のそれぞれのレベルで調べた。暴露群の脳平均 SAR は 2W/kg と 6W/kg で、暴露時間は 90 分/日で 1 週ないしは 2 週間の暴露であった。その結果、これらの遺伝子への影響は認められなかった。また、FITC 蛍光標識されたデキストラン(FD20)の透過性で評価した血管透過性にも影響がなかった[Kuribayashi 2005]。

Franke らは、GSM 方式の 1800MHz 帯の高周波電磁界の暴露による影響をインビトロの BBB モデルで調べた。この実験は、同グループが過去にインビトロモデルによって蔗糖の透過性が 2 倍程度に高まったとした研究の確認実験である。インビトロモデルは、ラット脳の星状細胞とブタ脳微小血管の内皮細胞の培養細胞 (PBEC)との同時培養により得たものである。この追実験では培養条件を最適化したことによりタイトジャンクションが強固になった。平均 SAR 0.3 W/kg で $1 \sim 5$ 日間の暴露した結果、影響は再現しなかった[Franke 2005a]。

Franke らは、また、PBEC による BBB のインビトロでのモデルを用い、第 3 世代携帯電話 (UMTS) システムで使用される高周波電磁界による影響も調べた。電界強度が 3.4 - 34 V/m (最大の SAR は 1.8 W/kg) で 84 時間の連続暴露を行っても、暴露による BBB 透過性への影響は認められなかった[Franke 2005b]。

2.2.4.2 遺伝毒性と発がん性

これまでの研究から、高周波電磁界の遺伝毒性については H.Lai の研究グループによるいくつかの報告が DNA 鎖の切断を示唆たものの、他の研究者による追試報告がすべて影響を再現していなかった。これらの結果を踏まえ、高周波電磁界は DNA 切断や小核形成などの遺伝毒性を示さないことが確認されている。これに対し、2004 年 5 月末に完了した欧州の研究プログラム REFLEX プロジェクトにおいて実施されたインビトロ研究では、携帯電話程度の弱い高周波電磁界暴露による生体影響のさまざまな陽性結果が報告された。REFLEX プロジェクトの研究結果の報告はほとんどが口頭発表であり、査読付きのジャーナルに掲載された結果はごく一部に過ぎない。他の研究機関による同種の研究では影響が観察されていないため、再現性に対して疑問の声が多い。このプロジェクトの詳細な最終報告書がインターネットで公開されている[REFLEX 2005]。

REFLEX プロジェクトの研究グループによる研究結果として、ヒト線維芽細胞とラット顆粒層細胞の培養細胞で DNA の一本鎖および二本鎖切断が高周波電磁界によって生じるという実験結果がジャーナル論文として報告された。暴露条件は、1800MHz の携帯電話で使用する高周波電磁界で、SAR は 1.2 および 2W/kg である。連続照射と、5 分オン、10 オフの繰り返しで照射する間歇照射をインビトロで 4, 16, 24 時間行った。アルカリコメットアッセイおよび中性コメットアッセイを暴露 16 時間後に行った結果、DNA 鎖の切断がいずれの細胞でも見られたという。また、影響は間歇暴露の方が顕著であったという[Diem 2005]。この結果は、H. Lai らの報告と類似であるが、他の多くの報告で DNA 鎖の切断が認められていないという事実と一貫性がない。

最新の他の研究報告でも、やはり DNA 鎖の切断については否定的な結果が続いている。Zeni らはヒト末梢血リンパ球にインビトロで 900MHz の高周波電磁界を 0.3W/kg および 1W/kg で

2時間暴露し、コメットアッセイにより DNA 鎖の切断を調べたが、影響はみられなかった[Zeni 2005]。また、Sakuma らは、ヒトの神経膠芽腫(glioblastoma)細胞 A172 と正常なヒトの IMR90 線維芽細胞を用いて、第3世代携帯電話 W-CDMA 方式の変調波形の $2.1425\,\mathrm{GHz}$ の高周波電磁界および同じ周波数の連続波の照射によって DNA 鎖切断が生じないことを報告している。 閉空間で誘電体レンズを用い、最大 $0.8\mathrm{W/kg}$ で 2 時間および 24 時間の連続暴露で行われた。 DNA 鎖切断はコメットアッセイで評価された。 これらの陰性報告はこれまでの他の多くの研究結果と一貫している[Sakuma 2005]。

小核形成についても、REFLEXの最終報告書[REFLEX 2005]にはさまざまな陽性結果が報告されている。しかし、これらはまだ査読付き論文として発表されていないようである。REFLEXのグループ以外からも、小核形成に関する陽性報告がなされている。Zotti-Martelliらは、9名のドナーから採取したヒト末梢血リンパ球試料にインビトロで1800MHzの連続波を20mW/cm²で120分および180分間暴露し、小核形成の頻度を調べ、マイクロ波暴露が小核形成を増加させることを示唆した[Zotti-Martelli 2005]。この研究では、再現性確認のために3ヶ月後に同じドナーによるデータを調べているが、ドナー間の違い、同じドナーでも採血時期による違いが著しいことが報告されている。このことから、小核の増加が暴露の影響によるものかどうかの結論を得ることは困難である。また、暴露条件について SAR での評価がなく入射電力密度のみで記述している点から、暴露条件が十分に統制されていたかどうかに疑問が残る。

一方、Gorlitz らはマウスの末梢血及び骨髄の赤血球、ケラチノサイト、脾臓リンパ球における小核の誘導に対する、GSM および DCS 方式の端末からの高周波電磁界を模擬した暴露による影響を調べた。902MHz および 1747MHz (それぞれ、GSM900、DCS1800 方式の上り回線の周波数帯の中心周波数)の高周波電磁界をチューブ内のマウスに、全身平均 SAR 33.2、11.0, 3.7, 0 W/kg で 1 週間、または 24.9, 8.3, 2.8 W/kg で 6 週間にわたり全身暴露した。遺伝毒性を示す可能性のある熱作用がないことは確認されている。尾根部からのケラチノサイト、脾臓からの白血球に加えて、1 週暴露の実験ではマウスの大腿骨の骨髄、6 週暴露の実験では末梢血の赤血球を採取し、小核の解析を行った。その結果、いずれについても高周波の照射による小核の増加は見られなかった[Gorlitz 2005]。

Komatsubara らは、 $2.45~\mathrm{GHz}$ の高周波暴露がマウスの m5S 細胞の染色体異常に与える影響を 9 調べた。暴露は SAR 5、10、20、50、100W/kg で、連続波およびパルス波(ピーク SAR=900W/kg)で 2 時間の暴露であった。暴露による染色体異常は認められなかった [Komatsubara 2005]。

Belyaevらは、915MHzのGSM方式の携帯電話の波形でラットをインビボで暴露して、DNA 鎖切断、クロマチンコンホメーションの変化、遺伝子発現への影響を調べた。SAR は 0.4Wkg で 2 時間の暴露であった。暴露後にラットの脳組織、脾臓、胸腺の細胞を懸濁液のサンプルを 採取し、ストレス応答と遺伝毒性の指標となるクロマチンのコンホメーションの変化を AVTD 法で測定した。また、DNA の 2 本鎖切断をパルス場ゲル電気泳動法により調べた。いずれに ついても暴露による影響は見られなかった。なお、遺伝子発現については変化が見られた。す なわち、8800 のラット遺伝子を評価できる Affymetrix U34 遺伝子チップを用いて遺伝子発現 のプロファイルを調べた結果、暴露されたラットの小脳で 11 の遺伝子の発現が 1.34 から 2.74

2.2.4.3 細胞内情報伝達と遺伝子発現

細胞内情報伝達や遺伝子発現への高周波電磁界による影響は古くから関心がもたれている。 1970 年代から、16Hz 付近の低周波で振幅変調された微弱な電磁界暴露によって細胞からの カルシウムイオンの流出が増加する、という問題提起がなされてきた[Adey 1981]。このため、 1986 年の米国放射線防護審議会(NCRP)の報告では低周波で変調された高周波電磁界の暴露を連続波の場合より厳しく制限することを勧告していた。 地上基盤無線(TErrestrial Trunked Radio,TETRA)と呼ばれる無線通信システムが、警察や消防などの業務無線に使われている。この方式では、信号波形の振幅が 17.6Hz で変調されていることから、健康への影響について調査する必要性が指摘されていた。

Green らは、TETRA システムの電磁界、すなわち 17.6Hz でパルス変調された(デューティサイクル 25%)380.8875MHz の高周波電磁界が細胞内カルシウムの情報伝達に影響を与えるかどうかを調べた。ラット小脳の顆粒細胞を培養し、暴露による細胞内カルシウム濃度への影響を調べた fura-PE3、fluo-3、fluo-4を用いた蛍光色素測定により評価した。SAR は、5, 10, 50, 400 mW/kg であった。結果は、変調波の暴露によって細胞内カルシウムの動態に影響は見られなかった[Green 2006]。

Merola らは、携帯電話に用いられ、ICNIRP ガイドラインの職業的暴露参照レベルを超えた SAR を生じる強さの変調高周波電磁界が、神経芽細胞腫の増殖、分化、アポトーシスに与える可能性について実験した。900MHz の高周波電磁界の 24、48、72 時間暴露の作用、および高周波電磁界と化学的因子(レチノイン酸、カプトテシン)との複合作用を調べた。結果として、900MHz の電磁界は 72 時間暴露でも、細胞の 3 つの基本的活動である増殖、分化、アポトーシスに有意な変化を与えなかった[Merola 2006]。

Lantow らは、ヒトの免疫関連細胞系(ヒト Mono Mac6 と K562 細胞)を用いて、1800MHz の高周波がフリーラジカルの産生、または熱ショックタンパク (HSP)の発現を引き起こすかどうかを実験した。コントロール、偽暴露、高周波暴露、および PMA、LPS 処理による刺激、熱刺激 (40) ならびにこれらの複合暴露も実験した。高周波電磁界暴露は、SAR 値 0.5、1.0、1.5、2.0W/kg の各レベルとなる強さで、様々な携帯電話の信号を用いた。熱および PMA 処理は偽暴露、コントロールに比較して、スーパーオキサイド・ラジカル陰イオンおよび活性酸素(ROS)産生を有意に増加させた。高周波暴露およびそのコントロールにおいて、フリーラジカル産生の差異は検出されなかった。高周波と PMA または LPS 処理の複合暴露によりスーパーオキサイド・ラジカルアニオン産生に付加的な影響はなかった。フリーラジカル産生の抑制因子としての HSP 関与を検証するために、高周波暴露後の HSP 発現についても調べたが、有意な影響はなかった[Lantow 2006]。

[文献]

Belyaev IY, Koch CB, Terenius O, Roxstrom-Lindquist K, Malmgren LO, H Sommer W, Salford LG, Persson BR. (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. 2006 Mar 1; [Epub ahead of print]

- 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(2):178-83.
- Franke, H., Ringelstein, E. B., Stögbauer, F. (2005a) Electromagnetic fields (GSM 1800) do not alter blood-brain barrier permeability to sucrose in models in vitro with high barrier tightness, Bioelectromagnetics 26(7):529-535.
- Franke H, Streckert J, Bitz A, Goeke J, Hansen V, Ringelstein E. B, Nattkamper H, Galla H-J, and Stogbauer F (2005b) Effects of Universal Mobile Telecommunications System (UMTS) Electromagnetic Fields on the Blood-Brain Barrier In Vitro, Radiation Research 164(3): 258-269.
- Gorlitz BD, Muller M, Ebert S, Hecker H, Kuster N, Dasenbrock C. (2005) Effects of 1-week and 6-week exposure to GSM/DCS radiofrequency radiation on micronucleus formation in B6C3F1 mice. Radiat Res.164(4 Pt 1):431-9.
- Green AC, Scott IR, Gwyther RJ, Peyman A, Chadwick P, Chen X, Alfadhl Y, Tattersall JE. (2006) An investigation of the effects of TETRA RF fields on intracellular calcium in neurones and cardiac myocytes. Int J Radiat Biol. 81(12):869-85.
- IEGMP Independent Expert Group on Mobile Phones (Chairman: Sir William Stewart). 2000. Mobile phones and health. Chilton, Didcot, available at: http://www.iegmp.org.uk/.
- Komatsubara Y, Hirose H, Sakurai T, Koyama S, Suzuki Y, Taki M, Miyakoshi J.(2005) Effect of high-frequency electromagnetic fields with a wide range of SARs on chromosomal aberrations in murine m5S cells. Mutat Res.587(1-2):114-9.
- Kuribayashi M, Wang J, Fujiwara O, Doi Y, Nabae K, Tamano S, Ogiso T, Asamoto M, Shirai T.(2005). Lack of effects of 1439 MHz electromagnetic near field exposure on the blood-brain barrier in immature and young rats. Bioelectromagnetics 26(7):578-88.
- Lantow M, Schuderer J, Hartwig C, and Simko M (2006) Free Radical Release and HSP70 Expression in Two Human Immune-Relevant Cell Lines after Exposure to 1800 MHz Radiofrequency Radiation, Radiation Research165(1): 88-94.
- Lin JC, Lin MF (1982) Microwave hyperthermia-induced blood-brain barrier alterations. Radiat Res 89:77-87
- Merola P, Marino C, Lovisolo GA, Pinto R, Laconi C, Negroni A.(2006) Proliferation and apoptosisina neuroblastoma cell line exposed to 900MHz modulated radiofrequency field, Bioelectomagnetics 27(3):164-171.
- Moriyama E, Salcman M, Broadwell RD (1991) Blood-brain barrier alteration after microwave-induced hyperthermia is purely a thermal effect: I. Temperature and power measurements. Surg Neurol 35:177-182
- REFLEX (2005) Risk Evaluation of Potential Environmental Hazards From Low Frequency Electromagnetic Field Exposure Using Sensitive in vitro Methods, A project funded by the European Union under the programme Quality of Life and Management of Living Resources Key Action 4 "Environment and Health" Contract: QLK4-CT-1999-01574 Start date: 01 February 2000 End date: 31 May 2004, Final Report (2005), download in http://www.itis.ethz.ch/downloads/REFLEX_Final%20Report_171104.pdf
- Sakuma N. , Komatsubara Y. , Takeda H. , Hirose H. , Sekijima M. , Nojima T., Miyakoshi J. (2005)DNA strand breaks are not induced in human cells exposed to 2.1425 GHz

- band CW and W-CDMA modulated radiofrequency fields allocated to mobile radio base stations, Bioelectromagnetics 27(1):51-57.
- Salford LG, Brun A, Sturesson K, Eberhardt JL, Persson BR. (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.
- Zeni O, M. Romano, A. Perrotta, M.B. Lioi, R. Barbieri, G. d'Ambrosio, R. Massa, M.R. Scarfi (2005) Evaluation of genotoxic effects in human peripheral blood leukocytes following an acute in vitro exposure to 900 MHz radiofrequency fields, Bioelectromagnetics, Volume 26, Issue 4, Pages 258 265.
- Zotti-Martelli L; Peccatori M; Maggini V; Ballardin M; Barale R (2005) Individual responsiveness to induction of micronuclei in human lymphocytes after exposure in vitro to 1800-MHz microwave radiation. Mutat Res. 582(1-2):42-52.

2.2.5 むすび

高周波電磁界による生体影響についてのこの1年間の研究動向を調査報告した。疫学研究では、 聴神経腫に関するインターフォンスタディに参加した5か国の研究を国際的にジョイントした結 果が公表され、短期使用については影響なし、長期使用については全体的には影響なしであるこ とが示された。しかし、側性(携帯電話を使用する側)を特定しての分析では10年あるいはそ れ以上の使用についてリスクの増加が示された。この結果はスウェーデンから既に報告されてい た聴神経腫に関する国内研究の結果と同じ傾向を表しているが、5か国の研究の中でも、スウェ ーデンのデータが強く反映した結果である。

脳腫瘍に関するインターフォンスタディでは、4か国の研究が報告されたが、すべて短期使用においてはリスクの増加を示していない。一方、長期使用に関しては、3件がリスクの増加を示さなかったが、ドイツの研究では10年以上の使用者において神経膠腫のリスク増加が見られた。

現在利用可能な疫学研究の証拠からは、成人脳腫瘍に関しては少なくとも10年以内の携帯電話使用との関連はないことが示唆される。さらに長期の潜伏期に関しては、証拠の大半は関連がないことを示しているが、10年以上の使用については、リスクの増加を示唆する研究が脳腫瘍と聴神経腫に共通して見られる点が注目される。但し、データそのものが少なく、また携帯電話の使用履歴については、想起バイアスの問題点の指摘があるなど、これらの結果が因果関係を示しているかどうかを判断するには十分ではない。

実験室研究の結果は、これまでと同様に、携帯電話による暴露と同程度の高周波電磁界が健康に悪影響をおよぼすはないことを示す結果が積み重ねられている。一方で、欧州の RELEX プロジェクトの研究報告は、高周波電磁界による遺伝毒性や細胞内情報伝達への影響などを示唆している。しかし、他の多くの陰性報告の研究と類似の暴露条件および実験方法でありながら、極端に結果が食い違っている理由が不明であり、再現性が示されることがこれらの研究結果に対する評価の前提になる。また、これらの報告は細胞レベルの実験であり、健康との関連性を直接には論じることができない。

表2.2.1 携帯電話と脳腫瘍に関する疫学的研究の結果

	脳腫瘍全体		脳腫瘍(短期潜伏)		脳腫瘍(長期潜伏)	
	暴露患者数	RR (95% CI)	暴露患者数	RR (95% CI)	暴露患者数	RR (95% CI)
[Hardell, et al. 1999]	78	1.0 (0.7-1.4)	78	1.0 (0.7-1.4) >1 yr	34 16	0.8 (0.5-1.4) >5 yr 1.2 (0.6-2.6) >10 yr
[Muscat, et al. 2000]	66	0.8 (0.6-1.2)	28	1.1 (0.6-2.0) 2-3 yr	17	0.7 (0.4-1.49 <u>></u> 4 yr
[Inskip, et al. 2001]	139	0.8 (0.6-1.1)	51	1.0 (0.6-1.6) 0.5-3 yr	22	0.7 (0.4-1.4) <u>></u> 5 yr
[Johansen, et al. 2001]	154	1.0 (0.8-1.1)	87	1.1 (0.9-1.3) 1-4 yr	24	1.0 (0.7-1.6) >5 yr
[Auvinen, et al. 2002]	40 アナログ 16 ディジタル	1.3 (0.9-1.8)	15 アナロケ 11 ディジタル	1.2 (0.7-2.0) 1-2 yr	18	1.5 (0.9-2.5) >2 yr
[Hardell, et al. 2002a]	188 アナログ ^(注1) 224 ディジタル ^(注1)	1.3 (1.0-1.6) 1.0 (0.8-1.2)	188 アナロク ^{' (注1)} 224 ティジタル ^(注1)	1.3 (1.0-1.6) >1 yr 1.0 (0.8-1.2) >1 yr	46 アナロク' ^(注1) 33 ティシ'タル ^(注1)	1.3 (0.8-2.3) >10 yr 0.9 (0.6-1.5) >5 yr
[Lönn, et al. 2005]	214 神経膠腫 118 髄膜腫	0.8 (0.6-1.0) 0.7 (0.5-0.9)	112 64	0.8 (0.6-1.1) 1-4 yr 0.6 (0.4-0.9) 1-4 yr	25 12	0.9 (0.5-1.6) ≥10 yr 0.9 (0.4-1.9) ≥10 yr
[Christensen, et al. 2005]	47 神経膠腫(低悪性度) 59 神経膠腫(高悪性度) 67 髄膜腫	1.1 (0.6-2.0) 0.6 (0.4-0.9) 0.8 (0.5-1.3)	19 24 35	0.9 (0.4-1.8) 1-4 yr 0.6 (0.3-1.0) 1-4 yr 0.8 (0.5-1.3) 1-4 yr	6 8 6	1.6 (0.4-6.1) ≥10 yr 0.5 (0.2-1.3) ≥10 yr 1.0 (0.3-3.2) ≥10 yr
[Hardell, et al. 2005a; Hardell, et al. 2005c]	68 悪性、アナログ 198 悪性、ディンタル 35 髄膜腫、アナログ 151 髄膜腫、ディンタル	2.6 (1.5-4.3) 1.9 (1.3-2.7) 1.7 (1.0-3.0) 1.3 (0.9-1.9)	20 アナロゲ 100 ディジタル 1 アナロゲ 96 ディジタル	1.8 (0.9-3.5) 6-10 yr ^(½2) 1.6 (1.1-2.4) 1-5 yr 1.2 (0.1-12) 1-5 yr 1.2 (0.8-1.8) 1-5 yr	48 アナロケ 19 ディジタル 20 アナロケ 8 ディジタル	3.5 (2.0-6.4) >10 yr 3.6 (1.7-7.5) >10 yr 2.1 (1.1-4.3) >10 yr 1.5 (0.6-3.9) >10 yr
[Hepworth, et al. 2006]	508 神経膠腫	0.94 (0.78-1.13)	342	0.93 (0.76-1.14) 0.5-4yr	48	1.14 (0.74-1.73) <u>></u> 10 yr
[Schuz, et al. 2006]	138 神経膠腫 104 髄膜腫	0.98 (0.74-1.29) 0.84 (0.62-1.13)	82 73	0.87 (0.63-1.20) 1-4yr 0.86 (0.62-1.20) 1-4yr	12 5	2.20 (0.94-5.11) ≥10 yr 1.09 (0.35-3.37) ≥10 yr

注1)不一致なペア標本 注 2) 6年以下の暴露の患者なし

表 2.2.2 携帯電話と聴覚神経腫に関する疫学的研究の結果

	聴覚神経腫全体		聴覚神経腫(短潜伏期)		聴覚神経腫(長潜伏期)	
	暴露患者数	RR (95% CI)	暴露患者数	RR (95% CI)	暴露患者数	RR (95% CI)
[Hardell, et al. 1999]	5	0.8 (0.1-4.2)				
[Inskip, et al. 2001]	22	1.0 (0.5-1.9)	8	1.8 (0.7-4.5) 0.5-2 yr	5	1.9 (0.6-5.9)
[Johansen, et al. 2001]	7	0.6 (0.3-1.3)				
[Muscat, et al. 2002]			7	0.5 (0.2-1.3) 1-2 yr	11	1.7 (0.5-5.1) 3-6 yr
[Hardell, et al. 2002a]	38 ^(注1) アナログ 23 ^(注1) ディジタル	3.5 (1.8-6.8) 1.2 (0.7-2.2)	12 ^(注1) アナログ 21 ^(注1) ディジタル	3.0 (1.0-9.3) 1-5 yr 1.2 (0.6-2.2) 1-5 yr	7 ^(注1) アナログ 2 ^(注1) ディジタル	3.5 (0.7-16.8) >10 yr 2.0 (0.2-22.1) >5 yr
[Lönn, et al. 2004a]	89	1.0 (0.6-1.5)	44	0.8 (0.5-1.3) 1-4 yr	14	1.9 (0.9-4.1) ≥10 yr
[Christensen, et al. 2004]	45	0.9 (0.5-1.6)	23	0.9 (0.5-1.6) 1-4 yr	2	0.2 (0.0-1.1) ≥10 yr
[Hardell, et al. 2005a]	20 アナロケ 53 ディジタル	4.2 (1.8-10) 2.0 (1.0-3.8)	2 アナロケ 29 ディジタル	9.9 (1.4-69) 1-5 yr 1.7 (0.9-3.5) 1-5 yr	11 アナロケ 7 アナロケ 23 ディジタル	5.1 (1.9-14) 5-10 yr 2.6 (0.9-8.0) >10 yr 2.7 (1.3-5.7) 5-10 yr
[Schoemaker, et al. 2005] ^(注2)	360	0.9 (0.7-1.1)	174	0.8 (0.7-1.0) 1.5-4 yr	47	1.0 (0.7-1.5) ≥10 yr

注1) 不一致なペア標本 注2) データの一部は、Lönn et al, 2004 および Christensen et al, 2004 と重複。

表 2.2.3 携帯電話使用に関連する聴覚神経腫リスク (プール分析、Schoemaker 論文中の表 2、4 から抜粋)

暴露の要因とレベル	症例数 (n=678)	対照数 (n=3553)	オッス・比	95%信頼区間					
使用頻度									
なし/非日常的	316	1612	1.0						
日常的	360	1934	0.9	0.7	-	1.1			
使用開始からの年数									
なし/非日常的	316	1612	1.0						
1.5-4 (注1)	174	1014	0.8	0.7	_	1.0			
5 - 9	139	708	0.9	0.7	_	1.2			
10	47	212	1.0	0.7	_	1.5			
これまでの使用年数	71	212	1.0	0.7		1.0			
	246	4640	1.0						
なし/非日常的	316	1612	1.0	0.7		4.4			
0.5-4	231	1270	0.9	0.7	-	1.1			
5 - 9	96	515	0.9	0.7	-	1.2			
1 0	31	131	1.1	0.7	-	1.8			
累積使用時間 (注2)									
なし/非日常的	316	1612	1.0						
1 1 6	168	951	0.9	0.7	_	1.1			
> 1 1 6 , 5 3 4	89	472	0.9	0.7	_	1.2			
> 5 3 4	94	476	0.9	0.7	_	1.2			
累積通話回数 (注2)	0 1	470	0.0	0.1		1.2			
なり/非日常的	316	1612	1.0						
2149	173	952	0.9	0.7	_	1.1			
> 2 1 4 9, 8 0 0 0	82	473	0.8	0.6	_	1.1			
> 8 0 0 0	99	477	1.0	0.7	_	1.3			
10年以前からの使用者の累積	使用時間								
なし/非日常的	316	1612	1.0						
< 10年	313	1722	0.9	0.7	-	1.1			
10年、 90時間(注3)	19	106	8.0	0.5	-	1.4			
10年、>90時間	27	104	1.2	0.8	-	2.0			
これまでの使用年数(同側使用]の場合)								
なし/非日常的	457	2444	1.0						
0.5 - 4	111	699	0.8	0.6	-	1.0			
5 - 9	51	281	0.9	0.7	-	1.3			
10	23	72	1.8	1.1	-	3.1			
これまでの使用年数(対側使用		0.15-	4.5						
なし/非日常的	446	2497	1.0	4.0		4.5			
0.5-4 日常的 5-9	133 53	654 270	1.2 1.1	1.0 0.8	-	1.5 1.5			
10	53 12	270 73	0.9	0.8 0.5	-	1.5 1.8			

注1)下限値1.5年は、調査参照日の少なくとも1年前から、6ヶ月以上の期間、最低週1回使用したとして定めた。

注2)2つのカットオフポイントは、日常的使用していた対照の分布における中央値と75%値。

注3)90時間は、対照の参照日から10年以上前からの使用者における分布の中央値。

表 22.4 携帯電話使用に関連する神経膠腫リスクのオッズ比 (Hepworth 論文より抜粋、引用) (参照群は、使用経験または日常的使用なしの人とした。同側使用の分析では対側使用のみを、また対側使用 の分析では同側使用のみを参照群とした。オッズ比は、性、年齢、社会経済的状態、地域などを調整した。)

暴露の要因とレベル	症例数 (n=966)	対照数 (n=1716)	オッズヒヒ	95%1		
使用頻度	,	,				
なし/非日常的	456	818	1.00			
日常的	508	898	0.94	0.78	-	1.13
使用開始からの年数						
なし/非日常的	456	818	1.00			
1.5-4 (注1)	271	515	0.90	0.73	-	1.11
5 - 9	170	270	1.04	0.80	-	1.34
1 0	66	112	0.90	0.63	_	1.28
これまでの使用年数						
なし/非日常的	456	818	1.00			
0 . 5 - 4	342	623	0.93	0.76	_	1.14
5 - 9	115	206	0.88	0.66	_	1.17
1 0	48	67	1.14	0.74	_	1.73
	.0	•		· · ·		0
累積使用時間 (注2)						
なし/非日常的	456	818	1.00			
9 9	225	444	0.94	0.76	-	1.17
> 9 9、 5 4 4	128	218	0.87	0.65	-	1.15
> 5 4 4	135	217	0.94	0.71	-	1.23
累積通話回数 (注2)						
なし/非日常的	456	818	1.00			
2 0 7 1	237	444	0.99	0.80	-	1.23
> 2 0 7 1, 6 9 0 9	102	217	0.70	0.52	-	0.93
> 6 9 0 9	146	218	0.97	0.74	-	1.28
10年以前からの使用者(注3)	の累積使用時間					
なし/非日常的	456	818	1.00			
<10年	429	772	0.93	0.77	-	1.13
10年、 113時間	23	56	0.61	0.36	-	1.04
10年、>113時間	39	54	1.11	0.70	-	1.75
使用頭側に関して						
同側使用の頻度						
なし/非日常的	550	1230	1.00			
日常的	278	486	1.24	1.02	-	1.52
対側使用の頻度						
なし/非日常的	629	1225	1.00			
日常的	199	491	0.75	0.61	_	0.93

注1)下限値1.5年は、調査の参照日の少なくとも1年前から、6ヶ月以上の期間、最低週1回使用したとして定めた。

注2)2つのカットオフポイントは、日常的使用していた対照の分布の中央値と75%値である。

注3)患者の診断日、対照の参照日から10年以上前からの使用。

表 2.2.5 携帯電話の使用様態と神経膠腫と髄膜腫症例のリスク(Schüz 論文より抜粋、引用)

(オッス゚比は、性、研究センターで層化、年齢、社会経済的状態、都市生活を調整した度数対応マッチドデータを条件付ロジスティック分析して求めた。)

(377)010/ 11/ 11/10/02	クチュ と層化、牛麻、社会経済的状態、郁り主治を調整した反数 神経膠腫症例					髄膜腫症例						
-	症例数	対照数	オッズ比	95%信頼区間		症例数	対照数	オッス・比	95%信頼区間		区間	
日常的使用(注 1)												
なし	228	449	1.00				277	528				
あり	138	283	0.98	0.74	-	1.29	104	234	0.84	0.62	-	1.13
日常的使用開始後の期間(年)(注2)[3分類]										
なし、< 1	232	454	1.00				284	548	1.00			
1 - 4	82	187	0.87	0.63	-	1.20	73	164	0.86	0.62	-	1.20
5	51	91	1.12	0.75	-	1.67	23	50	0.88	0.52	-	1.51
規則的使用開始後の期間(年	₹)(注2)[4分類]										
なし、< 1	232	454	1.00				284	548	1.00			
1 - 4	82	187	0.87	0.63	-	1.20	73	164	0.86	0.62	-	1.20
5 - 9	39	80	0.97	0.63	-	1.50	18	41	0.84	0.47	-	1.51
1 0	12	11	2.20	0.94	-	5.11	5	9	1.09	0.35	-	3.37
これまでの総通話回数(注3))											
使用経験なし	202	445	1.00				274	528	1.00			
1 1 7 6	56	125	0.99	0.68	-	1.43	63	135	0.90	0.63	-	1.28
> 1 1 7 6, 4 3 5 0	24	81	0.66	0.40	-	1.08	16	47	0.64	0.35	-	1.17
> 4 3 5 0	43	71	1.34	0.86	-	2.07	21	51	0.76	0.44	-	1.34
これまでの総通話時間時間	(時間) (注 4	4)										
使用経験なし	202	445	1.00				274	528	1.00			
4 4	61	132	1.02	0.71	-	1.45	61	130	0.91	0.64	-	1.29
> 4 4、 1 9 5	27	68	0.86	0.52	-	1.41	14	56	0.47	0.25	-	0.87
> 1 9 5	34	74	1.01	0.64	-	1.60	24	44	1.04	0.60	-	1.81
使用の激しさ(分/日)(注 4)												
使用経験なし	202	445	1.00				274	528	1.00			
< 3 0	108	254	0.93	0.69	-	1.26	89	210	0.81	0.60	-	1.11
3 0	14	20	1.54	0.75	-	3.15	10	20	0.97	0.44	-	2.17
参照日より5年以上前の通記	話時間(注 5	5)										
使用経験なし	202	445	1.00				274	528	1.00			
< 5年	80	191	0.92	0.66	-	1.27	78	184	0.81	0.59	-	1.12
5年、 34.5時間	18	48	0.84	0.47		1.50	10	19	1.01	0.46	-	2.23
5年、> 34.5時間	25	42	1.31		-	2.26	13	31	0.78	0.39	-	1.55

注1)日常的使用とは、6ヶ月以上の期間、1週間に少なくとも1回の発信または受信を行なったものと定義した。

注2)神経膠腫1例と髄膜腫1例に、値の欠損あり。

注3)神経膠腫41例と神経膠腫対照10例、髄膜腫7例と髄膜腫対照1例に、値の欠損または除外(代理インタビューのため)あり。

注4)神経膠腫42例と神経膠腫対照13例、髄膜腫7例と髄膜腫対照1例に、値の欠損または除外(代理インタビューのため)あり。

注 5) 神経膠腫 41 例と神経膠腫対照 6 例、髄膜腫 6 例に、値の欠損または除外(代理インタビューのため)あり。