

Toernevnik らは携帯電話使用時の耳の周辺の温度上昇を測定した。アンテナから電波を放射する通常の携帯電話端末と、ダミー負荷を用いて電波を放射しない携帯電話端末で温度上昇を比較した。温度上昇は電波の放射の有無と無関係に 37 ~ 41°C の範囲であった。すなわち、電話機内部の電源および電子回路で消費される電力によって発生した熱による温度上昇が支配的であった。この結果は、携帯電話の使用による症状の訴えが、電波とは無関係な、携帯電話端末による発熱に関係している可能性を示唆している。Ziskin は、電磁界過敏症の研究についてのレビューを行い、その原因が電磁界そのものではないと結論付けた[45]。

7・2 神経生理学的作用

主観的な報告ではなく、影響を客観的な測定から明らかにしようという試みとして、血圧、心拍、脳波などの生理学的計測、心理テストなど、さまざまな方法によって、頭部に近接して使用される携帯電話端末や、基地局からの電波が神経生理学的な影響を及ぼす可能性の検討が行われている。しかし、実験結果は同じ研究グループであっても不安定であり、影響の有無を結論付けることができていない。

Braune らは 35 分間の携帯電話 (GSM) の使用により、心拍数のわずかな減少、血圧の 5 ~ 10 mmHg の上昇を報告したが、その後、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[46]。Tahvanainen らはさらに追試験を行い、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[47]。

Huber らは、携帯電話の電波が睡眠および脳波に影響すると報告した。信号波形は 900 MHz の GSM の携帯電話を模擬し、被験者に均一な電波を照射する条件（脳の両半球平均の SAR は 0.16 ~ 0.89 W/kg、被験者数 24 人）と、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条件（最大 SAR 1.55 W/kg）で実験を行った。実験の結果、偽曝露の対照群と比較して、曝露群ではどの場合も、non-REM 睡眠時の脳波のスペクトルが 9 ~ 14 Hz の範囲で増加し、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による影響ではないことが示唆された[47]。

メラトニンは睡眠などの生体リズムと関係の深いホルモンであるため、メラトニン分泌への影響の可能性を調べた研究もあるが、影響は見られなかった[49]。

Krause らは、記憶タスク中に 8 ~ 10 Hz の脳波に有意な増強が見られることを報告したが、この結果についてダブルブラインドでの再実験による検討を行ったところ、最初の実験で見られた 8 つの有意な変化に対して、再現実験では全て有意差が無くなつたことを報告した[50]。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、再現が困難であると結論している。

Preece らは、36 人のボランティアに対して、携帯電話機使用による短期記憶、長期記憶、反応時間などへの影響に関するさまざまな実験を行った。曝露は、連続波と GSM 規格の波形で、出力は 1 W と 0.125 W である。さまざまな試験項目の中で、選択反応時間のみわずかに減少する（すなわち反応が速くなる）ことが示された他は、影響が見られなかった。反応時間の減少は 388 ms から 373 ms への変化で、大きな差ではなかったが、統計的には有意であった[51]。その後 Koivisto ら[52]が同様に反応時間について類似の作用を報告し、Edelstyn が、携帯電話からの 900 MHz の電波の照射によって注意テストのスコアが高まる、という結果を報告した[53]。これらの一連の結果から、曝露によって生じる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考察された。

その後、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。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。その結果は、反応時間の短縮は再現しなかった[54, 55]。

8. 疫学研究

8・1 疫学研究の概要

健康リスク評価では、疫学研究が特に重視される。ヒトの健康について現実に起きている事象を観察することは、健康リスクの評価では重要である。一方、事象の観察だけでは、曝露の要因と疾病の相関を見いだすことはできても、因果関係の評価ができず、バイアスや交絡因子による誤警報の可能性を排除することが困難であるという問題点がある。

疫学研究のアプローチには、曝露群と非曝露群を観察対象にして、それぞれの罹患率を観察するコホート研究と、対象とする疾病に罹患した症例（ケース）と罹患していない対照（コントロール）を調査対象にして、それぞれの曝露の有無を比較する症例対照研究がある。コホート研究は、リスク因子と疾病の関連性を検出するための有効な方法である。しかし、がんのように自然の状態では罹患率が小さい疾病の評価では、必要な症例数を確保するためには膨大な母集団（コホート）を観察対象とする必要があり、実施が困難である。このため、十分な症例数を集めることが可能な症例対照研究が採用される場合が多い。しかし、症例対照研究では、症例と対照の選択におけるバイアスの問題に十分に注意を払わなければならない。

これらの他に、個人の曝露を評価せずに属性の異なる集団間の発病数などを比較する生態学的研究と呼ばれるアプローチもあるが、仮説設定のための予備調査の域を出ない、生態学的研究から因果関係を推論することは困難であ

ることに注意が必要である。

疫学研究では、時間経過の間に疾病になる割合をリスクとし、要因となる曝露がある母集団のリスクが、曝露の無い母集団のリスクに比べて相対的に高いかどうかを推定する。すなわち、両者の比で定義される相対リスク (RR) が1を上回るかどうかが問題となる。相対リスクは統計的に推定される値であるため、その95%信頼区間 (CI) の下限が1以上である場合に、有意なリスクの増加と見なされる。相対リスクの代わりに、オッズ比 (OR) が用いられる場合がある。オッズとは母集団の中で、疾病となる人とならない人の比で、曝露のある母集団と無い母集団でのオッズの比がオッズ比である。発病率が小さい場合、オッズ比と相対リスクはほぼ等しい。

以下では、携帯電話端末からの曝露と通信放送施設からの曝露についての、最近の疫学研究の状況を紹介する。疫学研究には因果関係を示すまでの限界があるものの、リスク評価では最終的に最も重視されることが予想されるので、ここではやや詳しく述べる。

8・2 携帯電話端末による影響

防護指針値以下とはいっても、携帯電話端末による曝露は、日常の環境で受ける曝露としては局所での曝露量が際だって大きい。また、携帯電話端末の使用が脳腫瘍の原因である、という推測に基づく訴訟を契機に健康不安が社会に広がったことから、携帯電話端末の使用によって集中した曝露を受ける頭頸部の腫瘍のリスクが注目され、多くの研究が行われている。

米国では、比較的早い時期から疫学研究が行われた。Rothmanらは、全米の大手携帯電話会社の個人契約者約25万人規模のコホートでの死亡率調査を報告した。これらの研究では、携帯電話使用者と自動車電話（発信機部分を持ちしない電話機全てを含む）使用者の両群を約1年間追跡調査した。自動車電話では、アンテナが車に搭載されるため、頭部や身体各部の曝露が著しく軽減されるとしている。社会保険管理局の原本により死亡を確認し、死因分類項目には、全がん、脳腫瘍、白血病、循環器、交通事故、全死亡を採択した。

その結果、携帯電話使用者と自動車電話使用者の全死亡率に違いはなく、また観察された死亡率は一般人口の値よりもはるかに小さかった[56]。著者らは、これは携帯電話所有者の社会経済的地位が比較的高いこと、病気で外出できない人は携帯電話を持つ必要がないこと（healthy worker効果）の2点を反映しているためと考察している。また、もし携帯電話の影響が脳腫瘍に限定されるのであれば、全死亡率には明白な証拠が出にくいくことや、携帯電話からのRF曝露と死亡調査時点の間隔が短いことなどを調査の限界として指摘している。

コホートを拡大して行った死因別死亡率調査の結果[57]では、調べた死因のうち交通事故についてのみ、携帯電話

使用時間に関連したリスクの増大が見られた。また全死亡リスクは自動車電話使用者でやや高かった。しかし、脳腫瘍、白血病、全がんの死亡率には携帯電話使用者の1日の利用時間や利用年数に関連した増加は見られなかった。著者らは、その後の追跡作業が完全に終了していないため、説得力の強い結論を得る段階にはないとしている。

Muscatらの研究[58]は、脳腫瘍についての病院内症例対照研究である。原発性脳腫瘍症例は469人で、整合された対照422人は症例と同じ病院に入院する良性疾患の患者から収集された。結果として、症例の14%，対照の18%が携帯電話を使用していたと報告され、脳腫瘍と携帯電話使用についての粗オッズ比は0.74 (95%CI: 0.50 ~ 1.10)，関連因子について層別分析を行った結果の多変量調整オッズ比は0.85 (95% CI: 0.6 ~ 1.2) であった。使用頻度、使用期間、がんの発生部位、病理学的分類についても分析したが、携帯電話の使用と脳腫瘍のリスクの関連は示されなかった。

米国国立がん研究所 (NCI) のInskipらの研究も、脳腫瘍についての病院内症例対照研究である[59]。原発性頭蓋内神経系腫瘍の症例は782人であり、対照799人は症例と同じ病院に入院する非悪性疾患の患者から収集された。症例は、神経膠腫489例、髓膜腫197例、聴神経腫96例であった。結果として、携帯電話使用経験なし、あるいは極めて稀に使用の症例に対する、累積使用時間100時間以上の症例の相対リスクは、神経膠腫では0.9 (95%CI: 0.5 ~ 1.6)、髓膜腫では0.7 (95%CI: 0.3 ~ 1.7)、聴神経腫では1.4 (95%CI: 0.6 ~ 3.5) であり、全てのがんの総計の場合は1.0 (95%CI: 0.6 ~ 1.5) であった。この調査では少なくとも3年間、毎日平均15分以上携帯電話を使用した人は、症例で17人、対照で28人いた。この使用レベルにおける神経膠腫の相対リスクは0.7 (95% CI: 0.3 ~ 1.6) であった。1日当たり60分以上の使用、あるいは日常的な5年以上の使用についても、リスクが高いという証拠は得られなかった。携帯電話の持ち手についても腫瘍との関連ではなく、著者らは携帯電話の使用が脳腫瘍を引き起こすという仮説は支持されなかつたと結論している。

携帯電話使用による脳腫瘍のリスクについて、スウェーデンのHardellらは、携帯電話端末の使用する時の持ち手側の脳に腫瘍ができやすいことを示唆する結果を報告した[60, 61]。しかし、Ahlbomら[62]はこれが想起バイアスによるものであろうと批判し、スウェーデン放射線防護庁によるレビュー[63]も、Hardellらの研究を次のように批判している。「(862名) 症例の内の生存者(233名)のみにインタビューしており、500名以上の症例が除外されている。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。」

これら初期の症例対照研究はいずれも、がんの誘発期間の長さに比べて、曝露から影響調査の時点までの間隔が短い点が本質的な問題点である。例えば、Muscat の研究[58]では、約 700 人中 3 例の対象者が使用開始時期を 1980 ~ 1983 年と回答しているが、1998 年時点で 4 年以上の使用期間のものは全体の数%であり、80%以上が 1 年未満であった。また症例対照研究の研究デザイン、調査手法について、いくつかの問題点が指摘される。Hardell の研究[60, 61]に対しては前述のようなバイアスの指摘があるほか、Muscat, Inskip の研究で用いられた、対照を病院内の有病者から選択した研究方法についても、問題点が指摘されている。病院内症例対照研究は、症例と対照の間の想起バイアスが少ないと評価もある一方、選ばれた対照が、症例の発生した人口集団をどの程度代表しているかの点で疑問が持たれる。

携帯電話端末の使用と頭頸部の腫瘍との関連性の有無は非常に重要な問題と認識されながら、それまでの研究が十分な結果を示していないことから、WHO による国際電磁界プロジェクトでは、国際がん研究機関 (IARC) による国際共同研究 INTERPHONE を組織した。このプロジェクトはわが国を含む 13 カ国が参加する国際共同研究で、2005 年末には各国のデータを集めた解析が完了する予定である。

国際共同研究は、各国が地域住民ベースの症例対照研究を行い、これらのデータを持ち寄ることで実施される。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、追加データを収集することも許される。

これらの国内研究のうち、最初の報告は 2004 年初頭に公表されたデンマークの聴神経腫に関する研究[64]である。聴神経腫の症例数は 106 名で、整合させた対照 212 名との比較が行われた。携帯電話の使用による聴神経腫の相対リスクは 0.90 (95% CI: 0.51 ~ 1.57) でリスクの上昇は見られなかった。

2004 年 10 月にスウェーデンの国内研究として、聴神経腫と携帯電話利用の関連性についての研究結果が報告された[65]。聴神経腫の症例は全体で 148、対照は 604 であった。その結果、6 カ月間以上にわたり週 1 回以上携帯電話を使用する人として定義される規則的利用者の聴覚神経腫のオッズ比は 1.0 (95% CI: 0.6 ~ 1.5) であった。しかし、規則的利用者のうち使用歴 10 年以上の長期利用者では、相対リスク推定値は 1.9 (95% CI: 0.9 ~ 4.1) に増大した。また長期使用者について、腫瘍と同側での使用者に限定した場合、オッズ比は 3.9 (95% CI: 1.6 ~ 9.5) であった。関連

性が見られなかった前述のデンマークの研究報告との一貫性については、デンマークの研究では長期継続利用者の症例数が少ないこと、10 年以下の利用者ではいずれの結果もリスクの上昇を見ていらない点で一貫性があると評価している。この報告は、WHO が推進する疫学研究として最初の陽性報告であり、注目される。聴神経腫と携帯電話利用の関連性は、各国のデータを総合した国際共同研究の結果を見た上で判断される。

スウェーデンの同じ研究グループによる携帯電話利用と脳腫瘍との関連性についての研究結果も報告された[66]。症例数は神経膠腫 371、髓膜腫 273 で、対照数は 674 である。研究手法は聴神経腫に関する前報と共通である。結果は、規則的利用者における神経膠腫のオッズ比は 0.8 (95% CI: 0.6 ~ 1.0)、髓膜腫では 0.7 (95% CI: 0.5 ~ 0.9) であった。また、使用歴 10 年以上でもリスクの増大が認められなかった。さらに、腫瘍発生の部位と同側での電話使用についてもリスクの増大はなかった。がん病理データ、電話機種や使用量でもオッズ比は増大しなかった。

デンマークの脳腫瘍リスクに関する解析結果も報告された[67]。全症例数は神経膠腫 252、髓膜腫 175 で、対照数の合計は 822 であった。その結果は、携帯電話の使用によるオッズ比が、重度の神経膠腫では 0.58 (95% CI: 0.37 ~ 0.90) でやや減少傾向であり、軽度の神経膠腫で 1.08 (95% CI: 0.58 ~ 2.00)、髓膜腫で 1.00 (95% CI: 0.54 ~ 1.28) であり、リスクの上昇は見られなかった。

これらのデンマークおよびスウェーデンの研究結果に続き、わが国を含む各国の結果が今後報告される予定であり、またそれらのデータをプールした国際共同研究の解析結果が IARC から 2006 年前半までには報告される予定である。

8・3 携帯電話基地局並びに放送局

携帯電話基地局の疫学調査については後述するが、放送局に関しては 1996 年以来いくつかの報告がある。Hocking はオーストラリアのシドニー近郊のテレビ塔周辺居住者に白血病の発症が多いことを地域相関研究（生態学的研究）により示唆してきた[68]。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[69]。また、Dolk は英国の Sutton Coldfield の FM/TV 放送塔から 2 km 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[70]、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[71]。

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[72]。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まで、5 ~ 600 kW の範囲である。また、周波数は短波放送が 4,005 ~ 21,850 kHz、中波放送が 527 ~ 1,611 kHz である。放送所から 10 km 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。発症数は40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%CI: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、発症数も少ないなど、信頼性は十分でない。

携帯電話基地局に関する疫学研究は、基地局付近の住民へのアンケート調査が主観的な症状の存在を示唆する報告[73]がある程度で、これまで本格的には行われていない。基地局からの曝露は防護指針値に比較して非常に小さなものであり、曝露評価が困難なためである。しかし、社会の不安は端末の使用によるリスクより、携帯電話基地局アンテナからの曝露に向けられているため、WHOのプロジェクトでも基地局からの曝露についての疫学研究の実施可能性の検討が進められている。携帯電話端末からの曝露や、他の通信放送施設などによる曝露との区別、曝露評価の方法、さまざまなバイアスをどのように排除するか、などの方法論の課題が多い。また、具体的にどのような疾病を対象にするのか、という基本的な問題設定ができていない。仮に実施されたとしても、十分に注意して結果を解釈することが必要である。

9. リスク評価

携帯電話と健康との関連性に関する多くの研究は、リスク評価を最終の目的としている。

WHOによる国際電磁界プロジェクトの目的もリスク評価であり、その結果を各国が待ち望んでいる。しかし、結果がまとめられるのはあと数年先である。このため、各国のさまざまな機関が研究の現状についてのレビューを行っている。

英国では、2000年5月に、保健省の諮問に基づきW. Stewart卿を主査とする委員会が、携帯電話の健康影響に関する詳細なレビューをまとめ、英国での取り組みについて勧告した[74]。最近、英國放射線防護審議会(NRPB)は、2000年のStewart報告以降の各機関や専門家の取りまとめたレビュー報告の要旨をまとめた文書を刊行した[75]。この文書ではStewart報告以降に公表された26のレビュー文書が簡潔に要約されている。多くはそれぞれの国で電磁界による健康影響の問題に責任を持つ機関、あるいはそのような機関によって諮問を受けた委員会等によるものである。

この文書ではこれらのレビュー文書の内容を総括して、「低レベルの高周波電磁界が細胞、動物、ヒト(特に脳の活動)にかかる生物学的影響を与える可能性はあるかもしれないが、健康への悪影響となる可能性は立証されていない」という認識、「残された不確実な問題を明らかにするために、的を絞った高品質な研究をさらに実施すること」の提言、「基地局からの曝露のような非常に低レベルの曝露が

生物物理学的な作用を及ぼす可能性は極めて小さい」という認識、「携帯電話機端末からの放射のような局所に集中した曝露が体表面を軽度に加温することによって、何らかの影響が生じる可能性はある」との認識を述べている。

わが国でも総務省による生体電磁環境研究推進委員会のもとで、多くの研究が行われてきた。2000年1月に中間報告として、健康への悪影響の証拠は見いだされていないこと、曝露条件などの点で品質の良い実験を行えば、過去に影響が報告されていた実験でも影響が見られない、という経験を重ねているという事実が報告された。基本的には、他のレビュー文書と同様の認識である。その後の経過からも、この認識を変える事実は見いだされていない。

10. 今後の課題

これまでに見てきたように、携帯電話の安全性については、他に例がないほど多数の研究が行われ、その結果からは健康への悪影響を示す信頼できる結果が得られていない。まだ結論が出されたわけではないし、絶対に安全であることを証明することはできないが、今の防護指針の範囲内で健康への悪影響を心配する根拠はないと思われる。

問題提起から10年間が経過し、莫大な研究資源が投入されてきた。それらは携帯電話の安全性の問題にほとんど集中してきた。安全を確かめるだけの研究は、枯れ木に水を遣るような行為と思われがちである。しかし、多くの研究資源を投入して得られた成果は無意味なものではない。これらを有効に活用することが、これから課題である。

無線通信の応用は音声通話のための携帯電話だけではない。無線データ通信や無線タグ技術など、新しい無線応用技術が次々に出現している。携帯電話のために行われた研究の成果を、これからの無線通信の安全性評価に転換し、安全で安心な技術として研究を進めることが必要とされている。

電磁界を精密に制御して生体に曝露するための技術も非常に進歩した。また、研究の副産物として、電磁界ドシメトリの進歩は著しい成果である。複雑な人体を含む電磁界解析法が進歩し、精密な解剖学的人体モデルが作成された。これらの技術は今後の新しい無線通信と人体との関わりを扱うためにさまざまに活用できる。安全面だけでなく、人体組織を通信路の一部に含むような生体を含んだ通信システムが今後さまざまに開発されるであろう。そのような無線伝送における人体を含む電波伝搬の解析が、新しい分野として展開される。そのような技術は、生体医工学分野でも有効に活用されることが期待できるものであり、本学会でもこのような技術に関心を持って頂ける方がおられるこことを期待したい。

文 献

- International Commission on Non-Ionizing Radiation Pro-

- tection: Guidelines for limiting exposure to time-varying electric, magnetic and electromagnetic fields. *Health Phys.* **74**: 494–522, 1998.
2. 電気通信技術審議会、諮問第38号答申：人体に対する電波防護指針、1990。
 3. 電気通信技術審議会答申：諮問第89号「電波利用における人体防護の在り方」、1997。
 4. Tafove A, Hagness SC: Computational Electrodynamics: The Finite-Difference Time-Domain Method, 3rd ed. Artech House, Norwood, MA, 2005.
 5. 長岡智明・櫻井清子・国枝悦夫・渡邊聰一・本間寛之・鈴木保・河合光正・酒本勝之・小川幸次・此川公紀・久保田勝巳・金鳳洙・多氣昌生・山中幸雄・渡辺敏：日本人成人男女の平均体型を有する全身数値モデルの開発. 生体工学. **40**(4): 239–246, 2002.
 6. Watanabe S, et al.: Development of smart voxel models of whole human-bodies for numerical dosimetry. Proc of Int. Symp. of Electromagnetic Compatibility, Vol.2. Sendai Japan, 2004, pp. 797–800.
 7. Kuster N, Balzano Q, Lin JC eds, Mobile Communications Safety. Chapman & Hall, London, 1997.
 8. Guy AW: Analysis of electromagnetic fields induced in biological tissue by thermographic studies on equivalent phantom models. *IEEE Trans Microwave Theory Tech.* **19**(2), 205–213, 1971.
 9. Taki M, Wake K: Exposure assessment for epidemiological study on possible risk of head diseases due to mobile phone use. Proc of 2002 URSI 27th General Assembly, Maastricht, the Netherlands, 2002, pp. 2271.
 10. 渡邊聰一, 多氣昌生：携帯電話の in vivo ばく露装置と動物実験. 電子情報通信学会論文誌. **J84-B**(1): 19–28, 2001.
 11. Shirai T, Kawabe M, Ichihara T, Fujiwara O, Taki M, Watanabe S, Wake K, Yamanaka Y, Imaida K, Asamoto M, Tamano S: Chronic exposure to a 1.439 GHz electromagnetic field used for cellular phones does not promote N-ethylnitrosourea induced central nervous system tumors in F344 rats. *Bioelectromagnetics*. **26**: 59–68, 2005.
 12. Repacholi MH, Basten A, Gebski V, Noonan D, Finni J, Harris AW: Lymphomas in μ -Pim1 transgenic mice exposed to pulsed 900 MHz electromagnetic fields. *Radiat Res.* **147**: 631–640, 1997.
 13. Utteridge TD, Gebski V, Finnie JW, Vernon-Roberts B, Kuchel TR: Long-term exposure of μ -Pim1 transgenic mice to 898.4 MHz microwaves does not increase lymphoma incidence. *Radiat Res.* **158**(3): 357–364, 2002.
 14. Adey WR, Byus CV, Cain CD, Higgins RJ, Jones RA, Kean CJ, Kuster N, MacMurray A, Stagg RB, Zimmerman G, Phillips JL, Haggren W: Spontaneous and nitrosourea-induced primary tumors of the central nervous system in Fischer 344 rats chronically exposed to 836 MHz modulated microwaves. *Radiat Res.* **152**: 293–302, 1999.
 15. Adey WR, Byus CV, Cain CD, Higgins RJ, Jones RA, Kean CJ, Kuster N, MacMurray A, Stagg RB, Zimmerman G: Spontaneous and nitrosourea-induced primary tumors of the central nervous system in Fischer 344 rats exposed to frequency-modulated microwave fields. *Cancer Res.* **60**: 1857–1863, 2000.
 16. Imaida K, Taki M, Yamaguchi T, Ito T, Watanabe S, Wake K, Aimoto A, Kamimura Y, Ito N, Shirai T: Lack of promoting effects of the electromagnetic near-field used for cellular phones (929.2 MHz) on rat liver carcinogenesis in a medium-term liver bioassay. *Carcinogenesis*. **19**: 311–314, 1998.
 17. Imaida K, Taki M, Watanabe S, Kamimura Y, Ito T, Yamaguchi T, Ito N, Shirai T: The 1.5 GHz electromagnetic near-field used for cellular phones does not promote rat liver carcinogenesis in a medium-term liver bioassay. *Jpn J Cancer Res.* **89**: 995–1002, 1998.
 18. Elder JA: Review of 30 studies investigating cancer in laboratory animals exposed to radiofrequency energy. *Bioelectromagnetics*. P-A-121, 2005.
 19. Lai H, Singh NP: Acute low-intensity microwave exposure increases DNA single-strand breaks in rat brain cells. *Bioelectromagnetics*. **16**: 207–210, 1995.
 20. Lai H, Singh NP: Single- and double-strand DNA breaks in rat brain cells after acute exposure to radiofrequency electromagnetic radiation. *Int J Rad Biol.* **69**: 513–521, 1996.
 21. Tice RR, Hook GG, Donner M, McRee DI, Guy AW: Genotoxicity of radiofrequency signals. I. Investigation of DNA damage and micronuclei induction in cultured human blood cells. *Bioelectromagnetics*. **23**: 113–126, 2002.
 22. d'Ambrosio G, Massa R, Scarfi MR, Zeni O: Cytogenetic damage in human lymphocytes following GMSK phase modulated microwave exposure. *Bioelectromagnetics*. **23**: 7–13, 2002.
 23. Malyapa RS, Ahern EW, Straube WL, Moros EG, Pickard WF, Roti Roti JL: Measurement of DNA damage following exposure to electromagnetic radiation in the cellular communications frequency band (835.62 and 847.74 MHz). *Radiat Res.* **148**: 618–627, 1997.
 24. Malyapa RS, Ahern EW, Bi C, Straube WL, LaRegina M, Pickard WF, Roti Roti JL: DNA damage in rat brain cells after in vivo exposure to 2450 MHz electromagnetic radiation and various methods of euthanasia. *Radiat Res.* **149**: 637–645, 1998.
 25. McNamee JP, Bellier PV, Gajda GB, Miller SM, Lemay EP, Lavallée BF, Marro L, Thansandote A: 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, 2002.
 26. McNamee JP, Bellier PV, Gajda GB, Lavallée BF, Marro L, Lemay E, Thansandote A: No evidence for genotoxic effects from 24 h exposure of human leukocytes to 1.9 GHz radiofrequency radiation. *Radiat Res.* **159**: 693–697, 2003.
 27. Lagroye I, Hook GJ, Wettring BA, Baty JD, Moros EG, Straube WL, Roti Roti JL: 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, 2004.
 28. 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：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. **121-A**(12): 1093–1098, 2001.
 29. Koyama S, Nakahara T, Wake K, Taki M, Isozumi Y, Miyakoshi J: Effects of high frequency electromagnetic fields on micronucleus formation in CHO-K1 cells. *Mutat Res.* **541**: 81–89, 2003.
 30. Salford LG, Brun A, Sturesson K, Eberhardt JL, Persson BR: Permeability of the blood-brain barrier induced by 915 MHz electromagnetic radiation, continuous wave and modulated at 8, 16, 50 and 200 Hz. *Micro Res Tech.* **27**: 535–542, 1994.
 31. Fritze K, Sommer C, Schmitz B, Mies G, Klessing M, Hossmann KA, Weissner C: Effect of GSM microwave expo-

- sure on blood-brain barrier permeability in rat. *Acta Neuropathol.* **94**: 465-470, 1997.
32. Tsurita G, Nagawa H, Ueno S, Watanabe S, Taki M: Biological and morphological effects on the brain after exposure of rats to a 1439 MHz TDMA field. *Bioelectromagnetics*. **21**: 364-371, 2000.
 33. Salford LG, Brun AE, Eberhardt JL, Malmgren L, Persson BR: Nerve cell damage in mammalian brain after exposure to microwaves from GSM mobile phones. *Environ Health Perspect*. **111**: 881-883, 2003.
 34. Töre F, Dulou P-E, Haro E, Veyret B, Aubineau P: Two-hour exposure to 2 W/kg, 900 MHz GSM microwaves induces plasma protein extravasation in rat brain. *N Proc of 5th Int Congress Eur Bioelectromagnetics Association*. 2001, pp. 43-45.
 35. Prato FS, Frappier JRH, Shivers RR, Kavaliers M, Zabel P, Drost D, Lee TY: Magnetic resonance imaging increases the blood-brain barrier permeability to 153-gadolinium diethylenetriaminepentaacetic acid in rats. *Brain Res*. **523**: 301-304, 1990.
 36. Leszczynski D, Joenväärä S, Reivinen J, Kuokka R: 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, 2002.
 37. Miyakoshi J, Takemasa K, Takashima Y, Ding GR, Hirose H, Koyama S: Effects of exposure to a 1950 MHz radio frequency field on expression of Hsp70 and Hsp27 in human glioma cells. *Bioelectromagnetics*. **26**: 251-257, 2005.
 38. Lai H, Horita A, Guy AW: Microwave irradiation affects radial-arm maze performance in the rat. *Bioelectromagnetics*. **15**: 95-104, 1994.
 39. Wang B, Lai H: Acute exposure to pulsed 2450-MHz microwaves affects water-maze performance of rats. *Bioelectromagnetics*. **21**: 52-56, 2000.
 40. Cobb BL, Jauchem JR, Adair ER: Radial arm maze performance of rats following repeated low level microwave radiation exposure. *Bioelectromagnetics*. **25**: 49-57, 2004.
 41. Dubreuil D, Jay T, Edeline JM: 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, 2003.
 42. Yamaguchi H, Tsurita G, Ueno S, Watanabe S, Wake K, Taki M, Nagawa H: 1439 MHz pulsed TDMA fields affect performance of rats in a T-maze task only when body temperature is elevated. *Bioelectromagnetics*. **24**: 223-230, 2003.
 43. Hietanen M, Hääläinen AM, Husman T: Hypersensitivity symptoms associated with exposure to cellular telephones: No causal link. *Bioelectromagnetics*. **23**: 264-270, 2002.
 44. Toernevirk C et al.: Evaluation of the temperature increase from component heating at the ear of cell phone users. *Proc of 20th BEMS Annual Meeting*. St. Pete Beach, 1998, P22B.
 45. Ziskin MC: Electromagnetic hypersensitivity. *IEEE Eng Med Biol*. **21**: 173-175, 2002.
 46. Braune S, Wrocklage C, Raczek J, Gailus T, Lucking CH: Resting blood pressure increase during exposure to a radiofrequency electromagnetic field. *Lancet*. **351**(9119): 1857-1858, 1998.
 47. Tahvanainen K, Niño J, Halonen P, Kuusela T, Laitinen T, Lansimies E, Hartikainen J, Hietanen M, Lindholm H: Cellular phone use does not acutely affect blood pressure or heart rate in humans. *Bioelectromagnetics*. **25**: 73-83, 2004.
 48. Huber R, Schuderer J, Graf T, Jutz K, Borbely AA, Kuster N, Achermann P: Radio frequency electromagnetic field exposure in humans: Estimation of SAR distribution in the brain, effects on sleep and heart rate. *Bioelectromagnetics*. **24**: 262-276, 2003.
 49. de Seze R, Ayoub J, Peray P, Miro L, Touitou Y: Evaluation in humans of the effects of radiocellular telephones on the circadian patterns of melatonin secretion, a chronobiological rhythm marker. *J Pineal Res*. **27**: 237-242, 1999.
 50. Krause CM, Haarala C, Sillanmaki L, Koivisto M, Alanko K, Revonsuo A, Laine M, Hamalainen H: 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, 2004.
 51. Preece AW, Iwi G, Davies-Smith A, Wesnes K, Butler S, Lim E, Varey A: Effect of a 915-MHz simulated mobile phone signal on cognitive function in man. *Int J Radiat Biol*. **75**: 447-456, 1999.
 52. Koivisto M, Revonsuo A, Krause C, Haarala C, Sillanmaki L, Laine M, Hamalainen H: Effects of 902 MHz electromagnetic field emitted by cellular telephones on response times in humans. *Neuroreport*. **11**: 413-415, 2000.
 53. Edelstyn N, Oldershaw A: The acute effects of exposure to the electromagnetic field emitted by mobile phones on human attention. *Neuroreport*. **13**: 119-121, 2002.
 54. Haarala C, Björnberg L, Ek M, Laine M, Revonsuo A, Koivisto M, Hääläinen H: Effect of a 902 MHz electromagnetic field emitted by mobile phones on human cognitive function: A replication study. *Bioelectromagnetics*. **24**: 283-288, 2003.
 55. Haarala C, Ek M, Björnberg L, Laine M, Revonsuo A, Koivisto M, Hääläinen H: 902 MHz mobile phone does not affect short term memory in humans. *Bioelectromagnetics*. **25**: 452-456, 2004.
 56. Rothman KJ, Loughlin JE, Funch DP, Dreyer NA: Overall mortality of cellular telephone customers. *Epidemiology*. **7**: 303-305, 1996.
 57. Dreyer NA, Rothman KJ, Loughlin JE: Cause-specific mortality in cellular telephone users. *JAMA*. **282**: 1814-1816, 1999.
 58. Muscat JE, Malkin MG, Thompson S, Shore RE, Stellman SD, McRee D, Neugut AI, Wynder EL: Handheld cellular telephone use and risk of brain cancer. *JAMA*. **284**: 3001-3007, 2000.
 59. Inskip PD, Tarone RE, Hatch EE, Wilcosky TC, Shapiro WR, Selker RG, Fine HA, Black PM, Loeffler JS, Linet MS: Cellular-telephone use and brain tumors. *N Engl J Med*. **344**: 79-86, 2001.
 60. Hardell L, Nasman A, Pahlson A, Hallquist A, Hansson Mild K: Use of cellular telephones and the risk of brain tumors: a case-control study. *Int J Oncol*. **15**: 113-116, 1999.
 61. Hardell L, Hallquist A, Mild KH, Carlberg M, Pahlson A, Lilja A: Cellular and cordless telephones and the risk for brain tumors. *Eur J Cancer Prev*. **11**: 377-386, 2002.
 62. Ahlbom A, Feychtung M: Re: use of cellular phones and the risk of brain tumours; a case-control study. *Int J Oncol*. **15**: 1045-1047, 1999.
 63. Boice JD, McLaughlin JK: Epidemiological studies of cellular telephones and cancer risk — A review. Stockholm,

- Swedish Radiation Protection Authority. <http://www.ssi.se/ssi_rapporter/pdf/ssi_rapp_2002-16.pdf>
64. Christensen HC, Schuz J, Kosteljanetz M, Poulsen HS, Thomsen J, Johansen C: Cellular telephone use and risk of acoustic neuroma. Am J Epidemiol. **159**: 277-283, 2004.
65. Lönn S, Ahlbom A, Hall P, Feychtung M: Mobile phone use and the risk of acoustic neuroma. Epidemiology. **15**: 653-659, 2004.
66. Lönn S, Ahlbom A, Hall P, Feychtung M: Long-term mobile phone use and brain tumor risk. Am J Epidemiol. **161**: 1-10, 2005.
67. Christensen HC, Schuz J, Kosteljanetz M, Poulsen HS, Boice JD Jr, McLaughlin JK, Johansen C: Cellular telephones and risk for brain tumors. A population-based, incident case-control study. Neurology. **64**: 1189-1195, 2005.
68. Hocking B, Gordon IR, Grain HL, Hatfield GE: Cancer incidence and mortality and proximity to TV towers. Med J Aust. **165**: 601-605, 1996.
69. McKenzie DR, Yin Y, Morrell S: Childhood incidence of acute lymphoblastic leukemia and exposure to broadcast radiation in Sydney — a second look. Aust N Z J Public Health. **22**: 360-367, 1998.
70. Dolk H, Shaddick G, Walls P, Grundy C, Thakrar B, Kleinschmidt I, Elliott P: Cancer incidence near radio and television transmitters in Great Britain I. Sutton Coldfield Transmitter. Am J Epidemiol. **145**: 1-9, 1997.
71. Dolk H, Elliott P, Shaddick G, Walls P, Thakrar B: Cancer incidence near radio and television transmitters in Great Britain. II. All high power transmitters. Am J Epidemiol. **145**: 10-17, 1997.
72. Michelozzi P, Capon A, Kirchmayer U, Forastiere F, Biggeri A: Adult and childhood leukemia near a high-power radio station in Rome. Am J Epidemiol. **155**: 1096-1103, 2002.
73. Santini R, Santini P, Danze JM, Le Ruz P, Seigne M: Investigation on the health of people living near mobile telephone relay stations: I/ Incidence according to distance and sex. Pathol Biol (Paris). **50**: 369-373, 2002.
74. Report of an Advisory Group on Non-ionising Radiation Independent Expert Group on Mobile Phones: Report on Mobile Phones and Health. Chilton, National Radiation Protection Board, 2000.
75. NRPB (2005), A Summary of Recent Reports on Mobile Phones and Health, NRPB-W65. <<http://www.hpa.org.uk/radiation/>>

多氣 昌生 (タキ マサオ)

昭和 51 年東京大学工学部電子工学科卒業,
昭和 56 年同大学院博士課程修了 (医学部医用
電子研究施設基礎工学部門所属). 同年、東
京都立大学工学部助手、講師、助教授、教授
を経て、平成 17 年より大学の再編により首都
大学東京都市教養学部電気電子工学コース教
授。



国際非電離放射線防護委員会 (ICNIRP) 委員, IEC TC106
日本国内委員会委員長, 日本学術会議電波科学研連委員・幹事
など. Bioelectromagnetics Society 理事, 日本生体医工学会,
電子情報通信学会, 電気学会, 他の会員.

渡辺 聰一 (ワタナベ ソウイチ)

平成 8 年東京都立大学大学院工学研究科電
気工学専攻修了. 同年郵政省総合通信研究所
(現在独立行政法人情報通信研究機構) 入所.
以来, 生体電磁環境に関する研究に従事. 現在,
同機構無線通信部門生体 EMC グループ
リーダ.



電子情報通信学会, 電気学会, 日本生体医工学会, IEEE,
Bioelectromagnetics 各会員.

和氣 加奈子 (ワケ カナコ)

平成 12 年 3 月東京都立大学大学院工学研究
科博士課程電気工学専攻修了. 平成 12 年 4 月
郵政省総合通信研究所 (現在独立行政法人情
報通信研究機構) 入所. 生体電磁環境に関する
研究に従事.



電子情報通信学会, 電気学会, 日本生体医
工学会, IEEE, Bio-electromagnetics 各会員.