

- Hsp90 expression in porcine aortic endothelial cells (PAEC)*. Bioelectromagnetics, 2007. **28**(3): p. 231-7.
30. Gottwald, E., et al., *Expression of HSP72 after ELF-EMF exposure in three cell lines*. Bioelectromagnetics, 2007. **28**(7): p. 509-18.
31. Del Giudice, E., et al., *Fifty Hertz electromagnetic field exposure stimulates secretion of beta-amyloid peptide in cultured human neuroglioma*. Neurosci Lett, 2007. **418**(1): p. 9-12.
32. Masiuk, M., et al., *The expression and intranuclear distribution of nucleolin in HL-60 and K-562 cells after repeated, short-term exposition to rotating magnetic fields*. Int J Radiat Biol, 2008. **84**(9): p. 752-60.
33. Kanitz, M.H., et al., *Investigation of protein expression in magnetic field-treated human glioma cells*. Bioelectromagnetics, 2007. **28**(7): p. 546-52.
34. Girgert, R., et al., *Electromagnetic fields alter the expression of estrogen receptor cofactors in breast cancer cells*. Bioelectromagnetics, 2008. **29**(3): p. 169-76.
35. Girgert, R., et al., *Exposure of mcf-7 breast cancer cells to electromagnetic fields up-regulates the plasminogen activator system*. Int J Gynecol Cancer, 2009. **19**(3): p. 334-8.
36. Rodriguez de la Fuente, A.O., et al., *Effect of 60 Hz electromagnetic fields on the activity of hsp70 promoter: an in vitro study*. Cell Biol Int, 2009. **33**(3): p. 419-23.
37. Sakurai, T., et al., *Exposure to extremely low frequency magnetic fields affects insulin-secreting cells*. Bioelectromagnetics, 2008. **29**(2): p. 118-24.
38. Iorio, R., et al., *A preliminary study of oscillating electromagnetic field effects on human spermatozoon motility*. Bioelectromagnetics, 2007. **28**(1): p. 72-5.
39. Jia, C., et al., *EGF receptor clustering is induced by a 0.4 mT power frequency magnetic field and blocked by the EGF receptor tyrosine kinase inhibitor PD153035*. Bioelectromagnetics, 2007. **28**(3): p. 197-207.
40. Kroupova, J., et al., *Low-frequency magnetic field effect on cytoskeleton and chromatin*. Bioelectrochemistry, 2007. **70**(1): p. 96-100.
41. Aldinucci, C., et al., *Synaptosome behaviour is unaffected by weak pulsed electromagnetic fields*. Bioelectromagnetics, 2007. **28**(6): p. 477-83.
42. Ravera, S., et al., *Sinusoidal ELF magnetic fields affect acetylcholinesterase activity in cerebellum synaptosomal membranes*. Bioelectromagnetics, 2009.
43. Pan, W., et al., *Effects of pulsed magnetic field on the formation of magnetosomes in the Magnetospirillum sp. strain AMB-1*. Bioelectromagnetics, 2009.
44. Eleuteri, A.M., et al., *50 Hz extremely low frequency electromagnetic fields enhance protein carbonyl groups content in cancer cells: effects on proteasomal systems*. J Biomed Biotechnol, 2009. **2009**: p. 834239.
45. Fojt, L., et al., *50 Hz magnetic field effect on the morphology of bacteria*. Micron, 2009. **40**(8): p. 918-22.
46. Chen, C., et al., *Enhancement of the hydrolysis activity of FOF1-ATPases using 60 Hz magnetic fields*. Bioelectromagnetics, 2009. **30**(8): p. 663-8.
47. Tillmann, T., et al., *Carcinogenicity study of GSM and DCS wireless communication*

- signals in *B6C3F1* mice. *Bioelectromagnetics*, 2007. **28**(3): p. 173-87.
48. Shirai, T., et al., *Lack of promoting effects of chronic exposure to 1.95-GHz W-CDMA signals for IMT-2000 cellular system on development of N-ethylnitrosourea-induced central nervous system tumors in F344 rats*. *Bioelectromagnetics*, 2007. **28**(7): p. 562-72.
49. Sommer, A.M., et al., *Lymphoma development in mice chronically exposed to UMTS-modulated radiofrequency electromagnetic fields*. *Radiat Res*, 2007. **168**(1): p. 72-80.
50. Oberto, G., et al., *Carcinogenicity study of 217 Hz pulsed 900 MHz electromagnetic fields in *Pim1* transgenic mice*. *Radiat Res*, 2007. **168**(3): p. 316-26.
51. Smith, P., et al., *GSM and DCS wireless communication signals: combined chronic toxicity/carcinogenicity study in the Wistar rat*. *Radiat Res*, 2007. **168**(4): p. 480-92.
52. Saran, A., et al., *Effects of exposure of newborn patched1 heterozygous mice to GSM, 900 MHz*. *Radiat Res*, 2007. **168**(6): p. 733-40.
53. Hruba, R., et al., *Study on potential effects of "902-MHz GSM-type Wireless Communication Signals" on DMBA-induced mammary tumours in Sprague-Dawley rats*. *Mutat Res*, 2008. **649**(1-2): p. 34-44.
54. Juutilainen, J., et al., *Micronucleus frequency in erythrocytes of mice after long-term exposure to radiofrequency radiation*. *Int J Radiat Biol*, 2007. **83**(4): p. 213-20.
55. Ogawa, K., et al., *Effects of gestational exposure to 1.95-GHz W-CDMA signals for IMT-2000 cellular phones: Lack of embryotoxicity and teratogenicity in rats*. *Bioelectromagnetics*, 2009. **30**(3): p. 205-12.
56. Lee, H.J., et al., *Lack of teratogenicity after combined exposure of pregnant mice to CDMA and WCDMA radiofrequency electromagnetic fields*. *Radiat Res*, 2009. **172**(5): p. 648-52.
57. Ziemann, C., et al., *Absence of genotoxic potential of 902 MHz (GSM) and 1747 MHz (DCS) wireless communication signals: In vivo two-year bioassay in B6C3F1 mice*. *Int J Radiat Biol*, 2009. **85**(5): p. 454-64.
58. Odaci, E., O. Bas, and S. Kaplan, *Effects of prenatal exposure to a 900 MHz electromagnetic field on the dentate gyrus of rats: a stereological and histopathological study*. *Brain Res*, 2008. **1238**: p. 224-9.
59. Sanchez, S., et al., *Effect of GSM-900 and -1800 signals on the skin of hairless rats. III: Expression of heat shock proteins*. *Int J Radiat Biol*, 2008. **84**(1): p. 61-8.
60. Papparini, A., et al., *No evidence of major transcriptional changes in the brain of mice exposed to 1800 MHz GSM signal*. *Bioelectromagnetics*, 2008. **29**(4): p. 312-23.
61. Finnie, J.W., et al., *Stress response in mouse brain after long-term (2 year) exposure to mobile telephone radiofrequency fields using the immediate early gene, c-fos*. *Pathology*, 2007. **39**(2): p. 271-3.
62. Lerchl, A., et al., *Effects of mobile phone electromagnetic fields at nonthermal SAR values on melatonin and body weight of Djungarian hamsters (*Phodopus sungorus*)*. *J Pineal Res*, 2008. **44**(3): p. 267-72.
63. Dawe, A.S., et al., *Continuous wave and simulated GSM exposure at 1.8 W/kg and 1.8 GHz do not induce hsp16-1 heat-shock gene expression in *Caenorhabditis elegans**.

- Bioelectromagnetics, 2008. **29**(2): p. 92-9.
64. Dawe, A.S., et al., *Low-intensity microwave irradiation does not substantially alter gene expression in late larval and adult Caenorhabditis elegans*. Bioelectromagnetics, 2009. **30**(8): p. 602-12.
65. Finnie, J.W., et al., *Expression of the water channel protein, aquaporin-4, in mouse brains exposed to mobile telephone radiofrequency fields*. Pathology, 2009. **41**(5): p. 473-5.
66. Finnie, J.W., et al., *Heat shock protein induction in fetal mouse brain as a measure of stress after whole of gestation exposure to mobile telephony radiofrequency fields*. Pathology, 2009. **41**(3): p. 276-9.
67. Garaj-Vrhovac, V., et al., *Evaluation of basal DNA damage and oxidative stress in Wistar rat leukocytes after exposure to microwave radiation*. Toxicology, 2009. **259**(3): p. 107-12.
68. Lopez-Martin, E., et al., *The action of pulse-modulated GSM radiation increases regional changes in brain activity and c-Fos expression in cortical and subcortical areas in a rat model of picrotoxin-induced seizure proneness*. J Neurosci Res, 2009. **87**(6): p. 1484-99.
69. Kim, T.H., et al., *Local exposure of 849 MHz and 1763 MHz radiofrequency radiation to mouse heads does not induce cell death or cell proliferation in brain*. Exp Mol Med, 2008. **40**(3): p. 294-303.
70. Ammari, M., et al., *Effect of a chronic GSM 900 MHz exposure on glia in the rat brain*. Biomed Pharmacother, 2008. **62**(4): p. 273-81.
71. Brillaud, E., A. Piotrowski, and R. de Seze, *Effect of an acute 900MHz GSM exposure on glia in the rat brain: a time-dependent study*. Toxicology, 2007. **238**(1): p. 23-33.
72. Ammari, M., et al., *Exposure to GSM 900 MHz electromagnetic fields affects cerebral cytochrome c oxidase activity*. Toxicology, 2008. **250**(1): p. 70-4.
73. Masuda, H., et al., *Effects of 915 MHz electromagnetic-field radiation in TEM cell on the blood-brain barrier and neurons in the rat brain*. Radiat Res, 2009. **172**(1): p. 66-73.
74. Salford, L.G., et al., *Nerve cell damage in mammalian brain after exposure to microwaves from GSM mobile phones*. Environ Health Perspect, 2003. **111**(7): p. 881-3; discussion A408.
75. McQuade, J.M., et al., *Radiofrequency-radiation exposure does not induce detectable leakage of albumin across the blood-brain barrier*. Radiat Res, 2009. **171**(5): p. 615-21.
76. Bas, O., et al., *900 MHz electromagnetic field exposure affects qualitative and quantitative features of hippocampal pyramidal cells in the adult female rat*. Brain Res, 2009. **1265**: p. 178-85.
77. Acar, G.O., et al., *Thermal effects of mobile phones on facial nerves and surrounding soft tissue*. Laryngoscope, 2009. **119**(3): p. 559-62.
78. Ammari, M., et al., *Effect of head-only sub-chronic and chronic exposure to 900-MHz GSM electromagnetic fields on spatial memory in rats*. Brain Inj, 2008. **22**(13-14): p. 1021-9.
79. Nittby, H., et al., *Cognitive impairment in rats after long-term exposure to GSM-900 mobile phone radiation*. Bioelectromagnetics, 2008. **29**(3): p. 219-32.
80. Kumlin, T., et al., *Mobile phone radiation and the developing brain: behavioral and*

- morphological effects in juvenile rats.* Radiat Res, 2007. **168**(4): p. 471-9.
81. Daniels, W.M., et al., *The effect of electromagnetic radiation in the mobile phone range on the behaviour of the rat.* Metab Brain Dis, 2009. **24**(4): p. 629-41.
82. Prisco, M.G., et al., *Effects of GSM-modulated radiofrequency electromagnetic fields on mouse bone marrow cells.* Radiat Res, 2008. **170**(6): p. 803-10.
83. Masuda, H., et al., *Effects of acute exposure to a 1439 MHz electromagnetic field on the microcirculatory parameters in rat brain.* In Vivo, 2007. **21**(4): p. 555-62.
84. Masuda, H., et al., *Effects of subchronic exposure to a 1439 MHz electromagnetic field on the microcirculatory parameters in rat brain.* In Vivo, 2007. **21**(4): p. 563-70.
85. Yan, J.G., et al., *Effects of cellular phone emissions on sperm motility in rats.* Fertil Steril, 2007. **88**(4): p. 957-64.
86. Parazzini, M., et al., *Possible combined effects of 900 MHz continuous-wave electromagnetic fields and gentamicin on the auditory system of rats.* Radiat Res, 2007. **167**(5): p. 600-5.
87. Galloni, P., et al., *No effects of UMTS exposure on the function of rat outer hair cells.* Bioelectromagnetics, 2009. **30**(5): p. 385-92.
88. Diem, E., et al., *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, 2005. **583**(2): p. 178-83.
89. Schwarz, C., et al., *Radiofrequency electromagnetic fields (UMTS, 1,950 MHz) induce genotoxic effects in vitro in human fibroblasts but not in lymphocytes.* Int Arch Occup Environ Health, 2008. **81**(6): p. 755-67.
90. News_from_Medical_University_of_Vienna_Website. *Suspicion of an erroneous study by the former Division of Occupational Medicine.* 2008 [cited 2008 23 May, 2008]; Available from: http://www.meduniwien.ac.at/homepage/news-and-topstories/en/?tx_ttnews%5Btt_news%5D=204&cHash=5adeae2d7c.
91. Speit, G., P. Schutz, and H. Hoffmann, *Genotoxic effects of exposure to radiofrequency electromagnetic fields (RF-EMF) in cultured mammalian cells are not independently reproducible.* Mutat Res, 2007. **626**(1-2): p. 42-7.
92. Koyama, S., et al., *Effects of 2.45 GHz electromagnetic fields with a wide range of SARs on bacterial and HPRT gene mutations.* J Radiat Res (Tokyo), 2007. **48**(1): p. 69-75.
93. Valbonesi, P., et al., *Evaluation of HSP70 expression and DNA damage in cells of a human trophoblast cell line exposed to 1.8 GHz amplitude-modulated radiofrequency fields.* Radiat Res, 2008. **169**(3): p. 270-9.
94. Zeni, O., et al., *Evaluation of genotoxic effects in human leukocytes after in vitro exposure to 1950 MHz UMTS radiofrequency field.* Bioelectromagnetics, 2008. **29**(3): p. 177-84.
95. Baohong, W., et al., *Evaluating the combinative effects on human lymphocyte DNA damage induced by ultraviolet ray C plus 1.8 GHz microwaves using comet assay in vitro.* Toxicology, 2007. **232**(3): p. 311-6.
96. Belyaev, I.Y., et al., *Microwaves from UMTS/GSM mobile phones induce long-lasting inhibition of*

- 53BP1/gamma-H2AX DNA repair foci in human lymphocytes*. *Bioelectromagnetics*, 2009. **30**(2): p. 129-41.
97. Manti, L., et al., *Effects of modulated microwave radiation at cellular telephone frequency (1.95 GHz) on X-ray-induced chromosome aberrations in human lymphocytes in vitro*. *Radiat Res*, 2008. **169**(5): p. 575-83.
98. Hansteen, I.L., et al., *Cytogenetic effects of exposure to 2.3 GHz radiofrequency radiation on human lymphocytes in vitro*. *Anticancer Res*, 2009. **29**(11): p. 4323-30.
99. Zhijian, C., et al., *Influence of 1.8-GHz (GSM) radiofrequency radiation (RFR) on DNA damage and repair induced by X-rays in human leukocytes in vitro*. *Mutat Res*, 2009. **677**(1-2): p. 100-4.
100. Sannino, A., et al., *Human fibroblasts and 900 MHz radiofrequency radiation: evaluation of DNA damage after exposure and co-exposure to 3-chloro-4-(dichloromethyl)-5-hydroxy-2(5h)-furanone (MX)*. *Radiat Res*, 2009. **171**(6): p. 743-51.
101. Sannino, A., et al., *Induction of adaptive response in human blood lymphocytes exposed to radiofrequency radiation*. *Radiat Res*, 2009. **171**(6): p. 735-42.
102. Sanchez, S., et al., *In vitro study of the stress response of human skin cells to GSM-1800 mobile phone signals compared to UVB radiation and heat shock*. *Radiat Res*, 2007. **167**(5): p. 572-80.
103. Hirose, H., et al., *Mobile phone base station-emitted radiation does not induce phosphorylation of Hsp27*. *Bioelectromagnetics*, 2007. **28**(2): p. 99-108.
104. Chauhan, V., et al., *Analysis of gene expression in two human-derived cell lines exposed in vitro to a 1.9 GHz pulse-modulated radiofrequency field*. *Proteomics*, 2007. **7**(21): p. 3896-905.
105. Franzellitti, S., et al., *HSP70 expression in human trophoblast cells exposed to different 1.8 Ghz mobile phone signals*. *Radiat Res*, 2008. **170**(4): p. 488-97.
106. Huang, T.Q., et al., *Molecular responses of Jurkat T-cells to 1763 MHz radiofrequency radiation*. *Int J Radiat Biol*, 2008. **84**(9): p. 734-41.
107. Zhao, R., et al., *Studying gene expression profile of rat neuron exposed to 1800MHz radiofrequency electromagnetic fields with cDNA microassay*. *Toxicology*, 2007. **235**(3): p. 167-75.
108. Cervellati, F., et al., *Effect of high-frequency electromagnetic fields on trophoblastic connexins*. *Reprod Toxicol*, 2009. **28**(1): p. 59-65.
109. Chauhan, V., et al., *Evaluating the biological effects of intermittent 1.9 GHz pulse-modulated radiofrequency fields in a series of human-derived cell lines*. *Radiat Res*, 2007. **167**(1): p. 87-93.
110. Moquet, J., et al., *Exposure to low level GSM 935 MHz radiofrequency fields does not induce apoptosis in proliferating or differentiated murine neuroblastoma cells*. *Radiat Prot Dosimetry*, 2008. **131**(3): p. 287-96.
111. Hirose, H., et al., *Mobile phone base station radiation does not affect neoplastic transformation in BALB/3T3 cells*. *Bioelectromagnetics*, 2008. **29**(1): p. 55-64.

112. Buttiglione, M., et al., *Radiofrequency radiation (900 MHz) induces Egr-1 gene expression and affects cell-cycle control in human neuroblastoma cells*. J Cell Physiol, 2007. **213**(3): p. 759-67.
113. Joubert, V., et al., *No apoptosis is induced in rat cortical neurons exposed to GSM phone fields*. Bioelectromagnetics, 2007. **28**(2): p. 115-21.
114. Joubert, V., et al., *Apoptosis is induced by radiofrequency fields through the caspase-independent mitochondrial pathway in cortical neurons*. Radiat Res, 2008. **169**(1): p. 38-45.
115. Palumbo, R., et al., *Exposure to 900 MHz radiofrequency radiation induces caspase 3 activation in proliferating human lymphocytes*. Radiat Res, 2008. **170**(3): p. 327-34.
116. Platano, D., et al., *Acute exposure to low-level CW and GSM-modulated 900 MHz radiofrequency does not affect Ba²⁺ currents through voltage-gated calcium channels in rat cortical neurons*. Bioelectromagnetics, 2007. **28**(8): p. 599-607.
117. Zeni, O., et al., *Formation of reactive oxygen species in L929 cells after exposure to 900 MHz RF radiation with and without co-exposure to 3-chloro-4-(dichloromethyl)-5-hydroxy-2(5H)-furanone*. Radiat Res, 2007. **167**(3): p. 306-11.
118. Moiescu, M.G., et al., *900 MHz modulated electromagnetic fields accelerate the clathrin-mediated endocytosis pathway*. Bioelectromagnetics, 2009. **30**(3): p. 222-30.
119. Falzone, N., et al., *In vitro effect of pulsed 900 MHz GSM radiation on mitochondrial membrane potential and motility of human spermatozoa*. Bioelectromagnetics, 2008. **29**(4): p. 268-76.
120. Del Vecchio, G., et al., *Effect of radiofrequency electromagnetic field exposure on in vitro models of neurodegenerative disease*. Bioelectromagnetics, 2009. **30**(7): p. 564-72.
121. Brescia, F., et al., *Reactive oxygen species formation is not enhanced by exposure to UMTS 1950 MHz radiation and co-exposure to ferrous ions in Jurkat cells*. Bioelectromagnetics, 2009. **30**(7): p. 525-35.
122. Billaudel, B., et al., *Effects of exposure to DAMPS and GSM signals on ornithine decarboxylase (ODC) activity: II. SH-SY5Y human neuroblastoma cells*. Int J Radiat Biol, 2009. **85**(6): p. 519-22.
123. Billaudel, B., et al., *Effects of exposure to DAMPS and GSM signals on ornithine decarboxylase (ODC) activity: I. L-929 mouse fibroblasts*. Int J Radiat Biol, 2009. **85**(6): p. 510-8.
124. Luukkonen, J., et al., *Enhancement of chemically induced reactive oxygen species production and DNA damage in human SH-SY5Y neuroblastoma cells by 872 MHz radiofrequency radiation*. Mutat Res, 2009. **662**(1-2): p. 54-8.

付表 1 超低周波電磁界の動物・細胞研究一覧 (「結果の要旨」は論文で筆者が述べている結論である)

著者	研究分指標	材料	ばく露条件	結果の要旨
Chungら[2]	動物 発がん	ラット ENU発がんモデル	60Hz、500 μ Tで1日21時間を4週齢から42週	脳腫瘍が誘発されるモデルで影響なし
Negishiら[3]	動物 発がん	CD-1 マウス	50Hz、1日22時間、最大で350 μ Tで30週間	リンパ腫、リンパ性白血病モデル影響なし
Fedowitz[4]	動物 発がん	Fischerラット	50Hz、100 μ Tを1日24時間、のべ26週間	DMBA乳がん誘発ラットモデル乳がんが31%増加ただし他の系統SDラットでは影響なし
Yukusら[5]	動物 DNA損傷・遺伝毒性	SDラット	50Hz 最大500 μ Tを1日2時間、10ヶ月	酸化ストレスマーカーの8ヒトロキシングアジニンならびにその類縁化合物を測定
Erdalら[6]	動物 DNA損傷・遺伝毒性	Wistarラット	50Hz 1mTを1日4時間、45日間	100 μ Tはく露群のみ有意に増加、500 μ Tでは有意差がないラット骨髄細胞の染色体凝集、微小核形成、細胞の増殖能などを測定
Erdalら[7]	動物 DNA損傷・遺伝毒性	Wistarラット	50Hz 1mTを1日4時間、45日間	肝においてニトロ化合物を増加結果に一貫性を欠く
Manikondaら[8]	動物 行動影響	Wistarラット	50Hz 100 μ Tを90日	ばく露群の運動量が多い
Fuら[9]	動物 行動影響	ICRマウス	50Hzで、1日1時間、最大2mTで25日	Ca ²⁺ 依存性の各種酵素が増加
Liuら[10]	動物 行動影響	SDラット	50Hz、2mTを4週間(1日2又は4時間)	Y字迷路で移動能力に影響はなし
Burdaら[11]	動物 行動影響	牛ノゾガ	送電線周辺での行動観察	空間認識能力の減少の可能性
Yaoら[12]	動物 目のレンズ機能	BALB/cマウス	4.5mT、1日3時間、最大18日	送電線の方向により、ウジは異なる配置パターンを示す
Burchardら[13]	動物 ホルモン変化	他 乳牛	60Hz 30 μ T	レンズの発生について影響はない
Cansavenら[14]	動物 薬物への反応	Swiss albinoのマウス	50Hz 0.2mT	ばく露群で統計的に体重が増加し、各種ホルモンが減少するが健康影響はない
Cakirら[15]	動物 血液生化学	SDラット	50Hz 0.97mT、1日3時間で最大100日間	影響なし
Budakら[16]	動物 聴覚機能	ウサギ	5.068kV/mと10.182kV/mに最大14日	変化がみられとも生理的変動の範囲内の変化
Guturkら[17]	動物 血管透過性・内分泌機能	Wistarラット(糖尿病モデル)	50Hz 9mTを1日2時間(30分オン/15分オフ)で30日間	聴覚(蝸牛の機能)には影響なし
Akpolatら[18]	動物 骨代謝	ラット	50Hz 1.5mTの長期間ばく露(6ヶ月)	磁界ばく露が脳の血管透過性を上げる可能性
Kimら[19]	動物 アポトーシス	マウス	60Hz、最大200 μ Tで16週連続	骨ミネラルが上昇・骨代謝が活性化
Gonetら[20]	動物 生殖(産卵)	キイロジョウウバエ	60Hz、2mTで3世代	精原細胞内の精果胚細胞アポトーシスが有意に増加
Frlotら[21]	動物 脳の活動	ラット	60Hz、0.25mT	メスの産卵が34%増加したが、影響は第一世代のみに限定
Gülerら[22]	動物 酸化ストレス	モルモット	50Hzの電界(12kV/m)	PET観察すると脳の特定部位が活性化
Wahabら[23]	細胞 遺伝毒性(姉妹染色分体交換)	ヒト末梢リンパ球	50Hz、最大1mT、最大72時間	酸化ストレスに影響なし
Marisら[24]	細胞 遺伝毒性	ヒトグリオーマ細胞株 UVW	50Hz、1mT、12時間(+ γ 線)	姉妹染色分体交換が高い割合
Kohら[25]	細胞 遺伝毒性	ヒト前立腺がん細胞株	60Hz、最大2.5mT、最大4日間連続	γ 線+電磁界で γ 線単独に比べてマイクロサテライトアッセイによる変異の頻度が高い
Choら[26]	細胞 遺伝毒性	ヒト繊維芽細胞株CCD-986sk	60Hz、0.8mT	ばく露群でアポトーシスが誘導
Koyamaら[27]	細胞 遺伝毒性	ヒト神経膠芽細胞腫	60Hz、5mT、最大24時間	微小核ならびに異数性染色体の頻度に影響なし
Celliniら[28]	細胞 遺伝毒性	大腸菌	50Hz、最大1mT	化学処理によるAP部位の発現を増長させた増殖や遺伝子の発現は影響なし

付表 1 (続き)

著者	分類	指標	材料	ばく露条件	結果の要旨
Bernardiniら[29]	細胞	タンパク質発現	ブタ大動脈内皮細胞株	50Hz、1mT、4時間	Hsp70mRNAの転写が有意に増加、しかしタンパク質量は変化なし
Gottwaldら[30]	細胞	タンパク質発現	ヒト急性骨髄性白血病細胞株HL-60、ラット心筋細胞H9c2、ヒト心臓細胞Girardi細胞	50Hzで最大4mT、15分	Hsp72の転写促進、タンパク量は変化なし
Del Giudiceら[31]	細胞	タンパク質発現	ヒトの神経膠腫株H4細胞	50Hz、3.1mT、18時間	β アミロイドタンパク質の分泌が増加
Masiukら[32]	細胞	タンパク質発現	HL-60細胞およびK562細胞(骨髄性白血病細胞)	50Hz、20mT	核内タンパク質Nucleolinの量が増加
Kanitzら[33]	細胞	タンパク質発現	ヒトグリア細胞	50Hz、1.2 μ Tで30分間	10個のタンパク質レベルが減少
Girgertら[34]	細胞	タンパク質発現	乳がん細胞株MCF-7	50Hz 1.2 μ T	エストロゲン結合促進因子のSRC-1、AIB1が増加し、抑制因子のN-Cor and SMRTが減少
Girgertら[35]	細胞	タンパク質発現	乳がん細胞株MCF-7	50Hz 1.2 μ T、最大96時間	ブラスミノゲン活性化因子、ブラスミノゲン活性化因子阻害因子1はばく露によって発現量が増加
Rodriguez de la Fuenteら[36]	細胞	タンパク質発現	ヒトアデノカルシノーマ細胞HeLa	60Hz、最大80 μ T、20分	hsp70プロモーター活性がばく露群で増大
Sakuraiら[37]	細胞	内分泌機能	ハムスターインシュリン分泌細胞HIT-T15	60Hz、2mTで最大5日間	条件によりインシュリン分泌が増加
Iorioら[38]	細胞	精子運動性	ヒト精子	50Hz、最大5mT、3時間	運動性増加したが、量反応関係なし
Jiaら[39]	細胞	生化学機能	CHL (Chinese hamster lung) cells	50Hz、0.4mT、30分	成長因子EGF受容体(EGFR)のEGF結合能が変化
Kroupovaら[40]	細胞	細胞機能	ヒトの腺がん細胞A549	50Hz、2mT、96時間	細胞骨格のアクチン配向に変化
Aldinucciら[41]	細胞	神経反応	ラット脳シナプソーム	50Hz 最大2mT	酵素消費、ATP産生、膜電位、ミトコンドリア内Ca ²⁺ など影響なし
Raveraら[42]	細胞	神経反応	マウス脳シナプソーム	50Hz、2mT、5分	アセチルコリンエステラーゼ活性が可逆的に低下
Pan Wら[43]	細胞	細胞機能	走磁性細胞	50Hz、最大2mT	マグネシウム形成に変化
Eleuteriら[44]	細胞	生化学機能	ヒト結腸アデノカルシノーマ細胞	50Hz、1mT、72時間	特定条件下でプロテアソーム活性上昇
Fojtら[45]	細胞	細胞機能	大腸菌	50Hz、10mT、1時間	影響なし

付表2 高周波電磁界(800MHz~2.4GHz)の動物・細胞研究一覧 (「結果の要旨」は論文で筆者が述べている結論である)

著者	研究対象指標	材料	ばく露条件	結果の要旨
Tillmannら[47]	動物 発がん	B6C3F1マウス	900MHz(GSM波)、1747MHz(DCS波) 全身平均SAR0.4、1.3、4.0 W/kg bw 1日2時間、週5日で2年間	全身臓器の発がん影響なし その他血液学的、生化学的指標も影響なし
Shiraiら[48]	動物 発がん	Fischer344ラット	1.95GHz(W-CDMA) 脳平均SARで最大2W/kg 1日90分、週5日最大104週間(2年間)	N-ethylnitrosourea(ENU)誘発の中枢神経系腫瘍モデルにおいてがんの発生率に影響なし
Sommerら[49]	動物 発がん	AKRマウス (リンパ腫頻発)	1.966GHz(UMTS波) SAR値は全身平均で0.4W/kg 1日24時間、最大248日	リンパ腫の発生増加に電波の関連なし
Obertoら[50]	動物 発がん	Pim-1遺伝子導入マウス	900MHz(GSM波) 全身平均SAR値は、0.5、1.4、4W/kg 1日1時間、18ヶ月	リンパ腫の発生率と電波ばく露には関連なし
Smithら[51]	動物 発がん	Han Wistarラット	902MHz(GSM波)、1742MHz(UMTS波) 全身平均SAR 最大で4W/kg 1日2時間、週5日で最大104週(2年間)	生存率、解剖学的検査によるがんの発生は、いずれも電波の関連なし
Saranら[52]	動物 発がん	Patched1ヘテロノックアウトマウス(高頻度腫瘍発生モデル)	900MHz(GSM波) 全身平均SAR値 0.4W/kg 1日30分2回、週5日、最大6ヶ月	腫瘍の発生率に有意な差はなし
Hrubyら[53]	動物 発がん	SDラット(DMBA誘発乳がんモデル)	902MHz(GSM波) 全身平均SARは、最大4W/kg 1日4時間、週5日で6ヶ月	乳がんの発生、浸潤に関して電波の関連はなし
Juutilainenら[54]	動物 遺伝毒性	CBA/Sマウス	902.4MHz(GSM波) SAR0.35W/kg 1日1.5時間、週5日、78週	赤血球の微小核形成頻度に影響なし
Ogawaら[55]	動物 発生毒性	SDラット (妊娠ラット)	1.95MHz(W-CDMA波) SAR 最大で脳平均2W/kg、全身平均0.2W/kg 1日90分を妊娠7~17日の間ばく露 848.5MHz(CDMA)、1950MHz(WCDMA)の複合ばく露	産まれた仔の数、奇形、性比や母獣の異常などに影響なし
Leeら[56]	動物 発生毒性	ICRマウス (妊娠マウス)	SAR 最大4W/kgと7.13W/kg 1日45分を2回、妊娠期間中17日間	産まれた仔の数、奇形率などに影響なし
Ziemannら[57]	動物 遺伝毒性	マウス	GSM波(902MHz)または、DCS(1747MHz) 全身平均SAR 最大4W/kg 1日2時間、週5日、最大2年間	微小核形成について影響なし
Odaciら[58]	動物 発生毒性	Wistarラット	900MHzのGSM波 全身平均SAR 2W/kg 1日1時間、母獣の妊娠期間	生後4週の子を解剖すると脳海馬歯状回の小型円形のニューロンである顆粒細胞(granule cell)が有意に少なかった
Sanchezら[59]	動物 タンパク質発現	ヘアレスラット	900MHz、1800MHz(いずれもGSM波) SARは最大で5.8W/kg 短期ばく露(2時間)、亜慢性ばく露(2時間/日、12週間)	熱ショックタンパク質(HSP)ファミリーの発現に変化なし
Paparin[60]	動物 タンパク質発現	BALB/cマウス	1800MHzGSM波 全身平均1.09W/kg (脳平均0.2W/kg) 1時間	RNAマイクロアレイ法で脳の遺伝子転写を調べたが影響なし

付表 2 (続き)

著者	分類	指標	材料	ばく露条件	結果の要旨
Finnieら[61]	動物	タンパク質発現	C57BL/6マウス	900MHzのGSM波 全身平均SAR 4W/kg 1日1時間、5日/週で2年間	摘出脳標本を用いて、ストレス反応に関連するc-fosの脳における発現レベルを検討したが影響なし
Lerchiraら[62]	動物	タンパク質発現	ハムスター	900MHz(GSM波)、1800MHz(GSM波)、383MHz(TETRA波) 全身SARIは最大80mW/kg 最大60日	いずれの周波数帯においても血中のメラトニン濃度には影響なし
Daweら[63]	動物	タンパク質発現	線虫C. elegans	1.8GHz(GSM変調波or定常波) SAR1.8W/kg 2.5時間	熱ショックタンパク質Hsp16の発現には影響なし
Daweら[64]	動物	タンパク質発現	線虫C. elegans	1GHzの定常波 SAR 3mW/kg 最大6時間	gene chipによる検討では一貫性のある遺伝子の変化は認められない
Finnieら[65]	動物	タンパク質発現	マウス	900MHz 全身平均SAR 4W/kg 60分の単回ばく露、または週5日で104週間	アクアポリン4の発現の上昇や、BBBの透過性の亢進といった現象は認められない
Finnieら[66]	動物	タンパク質発現	BALB/cマウス	900MHzのGSM波 全身平均SAR は5W/kg 1日60分、妊娠1日～19日まで	HSP32、HSP70といった熱ショックタンパク質は、影響を受けない(発現しない)
Garaj-Vrhovacら[67]	動物	遺伝毒性	Wistarラット	915MHzのGSM波 全身平均SARは0.6W/kg 1日あたり1時間、2週間連続	白血球のDNA損傷(コメットアッセイ)とばく露の関連性を認めた
Lopez-Martinら[68]	動物	神経毒性	SDラット (薬剤処理発作候発モジュール)	900MHzのGSM波 脳局所平均SAR 最大1.4W/kgで全身ばく露 2時間	脳液、ならびにc-fosの発現に差が見られた。
Kimら[69]	動物	神経毒性	C57BLマウス	849MHzまたは1763MHzのCDMA波 脳局所SAR 7.8W/kg 1時間/日、週5日で6ヶ月又は12ヶ月	脳細胞の増殖、細胞死あるいはアポトーシス、ニューロンやグリア細胞の分布の影響は認められない
Ammariら[70]	動物	神経毒性	SDラット	915MHzのGSM波 (1) 45分/日、5日/週で24週のばく露(脳平均SARは1.5W/kg)、 (2) 15分/日、5日/週で24週のばく露(脳平均SARは6W/kg)	(1)は影響なし (2)の条件下で、GFAPの増加が見られ、活性型アストログリア細胞の増加がみられた
Brillaudら[71]	動物	神経毒性	SDラット	900MHzのGSM波 脳局所SARは6W/kg ばく露は15分間	GFAPの増加が見られたが可逆性の変化が見られた
Ammariら[72]	動物	神経毒性	SDラット	915MHzのGSM波 (1) 45分/日、脳平均SARは1.5W/kgで7日間 (2) 15分/日、脳平均SARは6W/kgで7日間	(1)の条件では影響はなし (2)の条件で脳の前頭葉前部、前頭葉、神経組織薄層(septum)、海馬、後頭葉皮質でチクロロームcオキシダーゼ活性

付表2 (続き)

著者	分類	指標	材料	ばく露条件	結果の要旨
Masudaら[73]	動物	神経毒性	Fischer344ラット	915MHz GSM波 全身平均SAR 2W/kg 2時間	14日後、50日後にラットから脳を摘出し、BBB透過性、ダークニューロンを調べたが変化なし(Salford実験の再現性なし)
McQuadeら[75]	動物	神経毒性	Fischer344ラット	915MHz GSM波 全身平均SAR 2W/kg 2時間	14日後、50日後にラットから脳を摘出し、BBB透過性、ダークニューロンを調べたが変化なし(Salford実験の再現性なし)
Basら[76]	動物	神経毒性	Wistarラット	900MHz 脳局所平均SAR 2W/kg 1日1時間28日間	脳のアンモン核の海馬錐体細胞の数に影響
Acarら[77]	動物	神経毒性	ウサギ	1.966GHz (UMTS波) 頭部局所SAR 3.72W/kg 25分間	顔面の神経に影響したが可逆性の熱影響の可能性
Ammariら[78]	動物	行動学的評価	SDラット	900MHz (GSM波) (1)45分/日、5日/週で8週又は24週(脳平均SAR) 5W/kg (2)15分/日、5日/週で8週又は24週(脳平均SAR)6W/kg	行動学的評価を行ったが、影響なし
Nitby[79]	動物	行動学的評価	Fischer344ラット	900MHz (GSM波) 全身平均SAR 最大60mW/kg 2時間/週で55週間	種々の行動学的評価で、Episodic-like memoryテストのみ、ばく露群で低下
Kumlinら[80]	動物	行動学的評価	Wistarラット	900MHz GSM波 全身平均SAR 最大3W/kg 2時間/日、週5日、5週間	脳の形態学的検索、血液脳関門の透過性は影響なし 行動学的評価ではモリス水迷路実験のみばく露群で優位に良い成績を示す
Danielsら[81]	動物	行動学的評価	SDラット	840MHz 生後2日～14日まで電磁界を1日3時間	行動学的評価は、影響なし
Priscoら[82]	動物	細胞分化	C57BLマウス	900MHz GSM波 全身平均SAR 2W/kg 2時間/日、5日/週で4週間	移植骨髄細胞の分化には影響なし
Masudaら[83]	動物	微小循環	SDラット	1439MHz PDC波 脳局所SAR 最大4.8W/kg 10分ばく露20分オフを3回	血液脳関門透過性、血流中の白血球の挙動、血流速度は影響なし
Masudaら[84]	動物	微小循環	SDラット	1439MHz PDC波 脳局所SARは最大2.4W/kg 1日1時間、週5日で、4週間	血液脳関門透過性、血流中の白血球の挙動、血流速度は影響なし
Yanら[85]	動物	精子活性	SDラット	1.9GHz CDMA波 SAR 1.18W/kg 1日2回、各3時間で、18週間	精子を採取し、カドヘリン、ICAM-1の遺伝子発現、精子の運動性、形態的観察、細胞数など影響はなし
Parazzainiら[86]	動物	聴覚	SDラット	900MHz 定常波 耳局所平均SAR 4W/kg 2時間/日、5日/週で4週間	聴覚(蝸牛機能)に影響はなし

付表 2 (続き)

著者	分類	指標	材料	ばく露条件	結果の要旨
Galloniら[87]	動物	聴覚	SDラット	UMTSシグナル SAR 10 W/kg 1日2時間、週5日、4週間	聴覚機能に影響なし
Speitら[91]	細胞	遺伝毒性	ヒトの繊維芽細胞ES-1 チャイニーズハムスター 繊維芽細胞V79細胞	1800MHzのGSM波 平均SARは最大2W/kg 24時間連続	コメットアッセイ、あるいは微小核形成において、影響はなし
Koyamaら[92]	細胞	遺伝毒性	サルモネラ菌、大腸菌、 チャイニーズハムスター 卵巣(CHO)細胞株K1	2.45GHz SAR 最大200W/kg 30分間	エイムス試験は陰性 CHO細胞を使ったHPRT遺伝子の変異試験では、高SAR群で影 響があったが熱効果である
Valbonesiら[93]	細胞	遺伝毒性	ヒトの芽嚢胚細胞株 HTR-8/Svneo	1817MHzGSM波 平均SAR 最大2W/kg 1時間	熱ショックタンパク質Hsp70の発現とDNA損傷への影響はなし
Zeniら[94]	細胞	遺伝毒性	ヒト末梢白血球	1950MHzUMTS波 平均SAR値 2W/kg 最大44時間	微小核形成について影響なし
Baohongら[95]	細胞	遺伝毒性	ヒトリンパ球	1.8GHzGSM波 平均SARは最大3W/kg 1.5または4時間	DNA損傷に対して、電波がUV-Cによる影響を増大させることは ない
Balyaevaら[96]	細胞	遺伝毒性	ヒトリンパ球	(1) 900MHzGSM波 平均SAR 37mW/kg、1時間 (2) 1948MHzUMTS波 平均SAR 40mW/kg、1時間	クロマチンの形態、p53結合タンパク(53BP1)、リン酸化ヒストン H2AX(γ-H2AX)の集積に影響を受ける
Mantiら[97]	細胞	遺伝毒性	ヒトリンパ球	1.95GHzUMTS波 平均SARは最大2W/kg 24時間	染色体凝集は影響なし、染色体交換の頻度が有意に上昇
Hansteenら[98]	細胞	遺伝毒性	ヒトリンパ球	2.3GHzパルス波あるいは連続波 10 W/m ² 細胞周期1回分	DNA損傷は認めない
Zhijianら[99]	細胞	遺伝毒性	ヒト白血球	1.8GHzGSM波 SAR 2W/kg 24時間	電波ばく露はDNAの修復速度に影響を与えない
Samminoら[100]	細胞	遺伝毒性	ヒト繊維芽細胞	900MHzパルス波 SAR 1W/kg 最大24時間	細胞の遺伝毒性、細胞毒性は認めない
Sanninoら[101]	細胞	遺伝毒性	ヒト末梢リンパ球	900MHzパルス波 SAR 1W/kg 20時間	RFをばく露して、マイトマイシンC処理をした場合、ばく露 をしない場合に比べて、微小核形成は減少する
Sanchezら[102]	細胞	遺伝子発現	ヒトの皮膚細胞(ケラチン/ サイト)および繊維芽細 胞	1800MHzGSM波 平均SAR 2W/kg 48時間	Hsp70、Hsc70、Hsp27の発現および細胞のアポトーシスに差が ない

付表 2 (続き)

著者	分類	指標	材料	ばく露条件	結果の要旨
Hiroseら[103]	細胞	遺伝子発現	ヒトの神経膠芽細胞腫 A172細胞 繊維芽細胞IMR90 ヒト神経膠細胞株	2.1425GHzのW-CDMA波 800mW/kgで、A172細胞では2、24、48時間、またタンパク質レベル、遺伝子レベルとも陰性 IMR-90細胞では、2、28時間 1.9GHzパルス波	タンパク質レベル、遺伝子レベルとも陰性
Chauhanら[104]	細胞	遺伝子発現	U87、ヒト単球細胞株 Mono Mac6	平均SARが最大10W/kg 24時間連続または、繰り返し6時間の間欠的ばく露	遺伝子発現影響なし
Franzellittiら[105]	細胞	遺伝子発現	ヒト栄養胚細胞	1800MHzGSM波、TDMA波 平均SAR 2W/kg 24時間	Hsp70またはHSC70はタンパクレベルで変化しないが、mRNAレベルで有意。ただしより検討が必要
Huangら[106]	細胞	遺伝子発現	Jurkat細胞(ヒトリンパ芽球T細胞)	1763MHz CDMA波 平均SAR 最大10W/kg 1時間/日で最大3日、または、最大24時間の連続	DNA損傷、マイクロアレイによる遺伝子発現、増殖細胞数等で、遺伝子発現のみ有意な変化を認める
Zaoら[107]	細胞	遺伝子発現	ラットニューロン	1800MHzGSM波 平均SAR 2W/kg 24時間	アレイで検索した1200遺伝子のうち10個の遺伝子の発現が減少し、24個の遺伝子が増加
Cenvellatiら[108]	細胞	遺伝子発現	ヒトトロホブラスト細胞株 HTR-8/SVneo	1.8G パルス波 SAR 2W/kg 1時間	コネクシン40と43の細胞の局在性に変化。 電子顕微鏡所見では、ギャップジャンクション様構造の減少
Chauhanら[109]	細胞	細胞機能	ヒト白血球細胞株HL-60、単球細胞株Mono Mac6、リンパ芽球細胞	1.9GHzパルス波 平均SAR は1、10W/kg 5分オン、10分オフの繰り返し6時間	TNF- α 、IL-1 β などサイトカインの産生、細胞のアポトーシス、および細胞周期への影響はなし
Moquetら[110]	細胞	アポトーシス	マウス神経芽細胞種NZa細胞	935MHzGSM波 SAR 2W/kg 24時間	アポトーシス、細胞増殖に対する影響はなし
Hiroseら[111]	細胞	細胞機能	BALB/3T3細胞	2.1425GHz W-CDMA波 平均SAR 80mW/kg、800mW/kg 6週間	細胞の形質転換頻度は異常なし
Buttigioneら[112]	細胞	アポトーシス	ヒト神経芽細胞SH-SY5Y	900MHzGSM波 平均SAR 1W/kg 最大24時間	egp-1の遺伝子発現が15分で最大、その後6時間でベースラインに戻る 24時間のばく露で、細胞周期に影響がみられ、アポトーシス阻害に関連するbcl-2、survivinの遺伝子の有意な抑制
Joubertら[113]	細胞	アポトーシス	ラットニューロン	900MHzGSM波 平均SAR 0.25W/kg 24時間	アポトーシスには影響なし
Joubertら[114]	細胞	アポトーシス	ラットニューロン	900MHzの定常波 平均SAR 2W/kg 24時間	アポトーシスが增大。 ただし、実験中、培地の温度が2度上昇
Palumboら[115]	細胞	アポトーシス	Jurkat細胞株(ヒトリンパT細胞)およびヒト末梢血リンパ球	900MHz GSM波 平均SAR1.35W/kg 6時間ばく露	カスパーゼ3の活性が僅かであるが有意に増加

付表2 (続き)

著者	分類	指標	材料	ばく露条件	結果の要旨
Platanoら[116]	細胞	イオンチャンネル活性	ラットニューロン	900MHz GSM波 SAR 2W/kg 90秒のばく露を2～3分のインターバルをおき1～3	電位依存性カルシウムチャンネルのイオン透過性は影響なし
Zeniら[117]	細胞	活性酸素	マウスL922細胞	900MHz GSM波 平均SAR 0.3W/kg, 1W/kg 10分間または、30分間	MX処理によるROSの産生に影響を与えない
Moisescuら[118]	細胞	細胞機能	マウスメラノーマ細胞	900MHz GSM波 SAR 3.2W/kg 20分間	細胞のエンドサイトシス(食作用)機能を活性化
Falzoneら[119]	細胞	精子活性	ヒト精子	900MHz GSM波 平均SAR 2W/kgまたは5.7W/kg 1時間	5.7W/kg群のみで有意な変化 熱の影響かもしれない
Del Vecchio ら [120]	細胞	細胞毒性	ラット初代皮質ニューロ ンとSN56細胞株	900MHz, GSM波 SAR 1.0W/kg 144時間	H2O2刺激と電磁界ばく露がSN56細胞において影響を増強。 ニューロンでは同様の影響はなし。おおむねネガティブの結果。
Brescia ら[121]	細胞	細胞毒性	ヒトリンパ芽球様細胞株 Jurkat細胞	1950MHz UMTSシグナル SARは0.5, 2.0W/kg 最大24時間	活性酸素種の発生、細胞活性などには全く影響はない
Billaudelら[122]	細胞	酵素活性	ヒトの神経芽細胞腫株 SH-SY5Yのオルニチン デカルボキシルラーゼ活性 に与える影響	835MHzのGSM波、1850MHzのDAMPS波 SARは最大2.49 (GSM)、2.51(DAMPS)W/kg 8時間～24時間	オルニチンデカルボキシルラーゼ活性の変化は認められない。
Billaudelら[123]	細胞	酵素活性	繊維芽細胞株L929	872 MHz CW SAR は最大で5.97W/kg	オルニチンデカルボキシルラーゼ活性は影響なし
Luuukkonenら [124]	細胞	細胞毒性	ヒトの神経芽細胞腫株 SH-SY5Y	872MHz SAR は5W/kg	活性酸素種の産生は見られず、DNA損傷も見られなかった。

厚生労働科学研究費補助金（健康安全・危機管理対策総合研究事業）

分担研究報告書

磁界の神経系への生体影響に関する研究-磁界の脳への影響とその機構の解明-

分担研究者 梅景 正 東京大学環境安全本部准教授

研究要旨

神経内科、精神科などの臨床現場において、すでに MRI など磁場を用いた検査は必須となっており、精神神経領域の臨床・治療にも有効性が示されてきている。強磁場では生体に影響を与えるのは確実であり有益性と危険性のバランスの検討が今後ますます大切と考えられる。一方、日常生活で経験する電磁波の生体への影響の検討は重要であり数多く研究が行われているが、安全性の明確な結果は得られていない。本研究は、電磁界の主に神経系への生体影響について最新の研究の文献調査を行い、今後の実験研究のデザインに反映させるための考察を行った。今回の文献調査の考察からは、細胞の情報維持機構に重要な役割を果たしているエピジェネティックな変化に与える電磁界の影響について報告はほとんどなく、その検討には、酵素反応に対する磁場効果の影響に関するメカニズムの検討が必要と考えられた。また、遺伝子研究からは、電磁界の生体影響について個人差が認められる可能性が報告され、今後の重要な検討課題と考えられた。

A. 研究目的

電磁波暴露の生体への影響について、様々な観点から数多くの研究が行われている。最新の研究について文献調査を行い、電磁波についての実験研究のデザインに反映させることは重要と考えられる。

昨年文献調査（期間：2006年1月から2009年3月）に引き続いて、本年も文献調査（期間：2009年4月から12月）を行った。また、以上の文献調査（昨年報告した内容も含めて）の結果をもとに、電磁界の分子レベルでの作用、生体への影響、電磁場の臨床応用について考察した。

B. 研究方法

電磁界の生体への影響に関し文献調査をおこなった。NCBI (National Center for Biotechnology

Information) が一般公開している医学関係文献データベース PubMed から下記の趣旨で検索し論文を抽出した。

1. 文献調査をおこなう対象となる論文の発表年について

昨年度の文献調査（期間：2006年1月から2009年3月）に引き続いて、本年は文献調査（期間：2009年4月から2009年12月）を行った。中間周波については、論文が少ないため、調査期間2008年12月～2009年12月とした。

2. まず PubMed から、上記期間について網羅的に、低周波（家電など）、中間周波（IHクッキングヒーターなど）、および高周波（携帯電話など）に分け、生体への影響を細胞・分子レベルで検討されている研究論文を下記の分類により抽出した。前年度で行った分子生物学的な実験的アプローチをした論文検索との整合性を持たせるため、表の備考の欄に脳神経系に関する情報を記載した。

1) 低周波に注目して、
「electromagnetic」 and
「ELF (extremely-low frequency)」
をキーワードとした。抽出された 24
論文を検討した（表 1）。

2) 中間周波に注目し
「electromagnetic」 and
「IF (intermediate frequency)」を
キーワードとした。抽出された 5 論
文を検討した（表 2）。

3) 高周波に注目して、
「electromagnetic」 and 「RF (radio
frequency)」をキーワードとした。
抽出された 22 論文を検討した（表 3）。

C. D. 研究結果および考察

1. 低周波に注目して抽出した 24 論文
について：

24 論文のうち、review や方法論い
ついで 3 論文を除くと 20 となる。
その中で、
ELF (extremely-low frequency) によ
り生物学的あるいは健康に影響があ
るとしたものは 12 論文であった。生
殖に関するものは、1 論文で精子の運

動などに影響ありとの結果であった。
脳神経系に関するものは、3 編あり 2
論文が影響ありとの結果であった。
（表 1 低周波 ELF の影響について）

2. 中間周波に注目して注目して抽出
した論文について：

報告されている論文は少ない。1 編
は、中間周波の影響を研究するた
めの装置に開発についてのものでは
あった。残りの 4 編のうち、2 編が
IF (intermediate frequency) によ
り影響ありとの報告であった。2 編とも
IH cooker の心臓ペースングへの影響
がある可能性を示した論文であった。
（表 2 中間周波 IF の影響について）

3. 高周波に注目して注目して抽出し
た論文について：

22 論文のうち、review の 5 論文を
除くと 17 論文となる。その中で、
10 論文が RF (radio frequency) によ
り影響ありとの報告であった。生殖
に関するものは 2 論文で精子の動き
などに影響がでるとする論文が 1 篇
であった。脳神経系については 3 篇
の報告があり、2 編で影響がでると
するものであった。（表 3 高
周波 RF の影響について）

4. 電磁界の分子レベルでの作用につ
いて

WHO の電磁波プロジェクトにおいて
検討されており、生物物理学的メカ
ニズムについて、低レベルの磁界で
作用する可能性あるメカニズムを

以下の3つを挙げているが、疾患発生率を上昇させる原因である可能性はないとしている。①神経回路網のシナプス伝達（単一の細胞に対するよりも影響を受けやすい）、②ラジカル対（孤立分子対を有する分子）、③生体内の磁性粒（磁鉄鉱における誘導電界（極微量であるが動物およびヒトの組織で見出されている）。ラジカルについては、化学反応の過程で偶然接近した際に形成されるラジカル対と呼ばれる状態（反応中間体）が磁場にさらされた場合、化学反応の経路に一種のスイッチング効果のため化学反応収率の変化がでる可能性がある。1mT程度の磁界で見られるが、50 μ T以下では重要でない。ラジカル対機構による酵素反応に対する磁場効果メカニズムの検証が必要である。

以上について、同定された妥当と思われるメカニズムがないからといって、健康への有害な影響は除外されないとしている。さらに、新しいメカニズムによる生体物質関連の磁場効果を検討する必要と考えられる。神経変性疾患については、パーキンソン病、多発性硬化症、アルツハイマー病について関連する証拠はない。筋委縮性側索硬化症については、電気事業者のリスク上昇が示唆されているが、交絡因子の影響も考える必要がある。

5. 生体への影響について

電磁場の生体影響の評価指標とし

て、in vitro 研究（細胞研究：細胞増殖、DNA鎖切断、遺伝子発現、シグナル伝達、染色体異常、突然変異、アポトーシスなど）、In vivo 研究（実験動物：生殖、発育、発ガン、行動異常、内分泌、神経など）、人体への影響（頭痛、疲労感、記憶、睡眠、不安感などの心理・生理的影響、神経内分泌など）、疫学研究（発ガン、流産、神経変性疾患など）がある。遺伝子への影響を考える際には、①遺伝子配列の変化を伴うもの、②遺伝子配列の変化をとみなわないもの（エピジェネティクス）に分けて考える必要がある。エピジェネティックな変化は、塩基配列の変化を伴わず遺伝子を活性化したり不活性化したりする後成的修飾であり、ゲノム不安定性に係り、多くの腫瘍や遺伝性疾患など様々な疾患に関与している。細胞の情報維持機構に重要な役割をしており、DNAのメチル化、ヒストンの化学修飾などにより担われる。（例として、DNAのメチル化は長期的に遺伝子をサイレンシングする、付けられたゲノム上のメチル化模様は次世代の細胞に受け継がれる、生殖細胞は一旦すべてのメチル化模様が消去され新たな模様が書き込まれるなど）。電磁界のエピジェネティックな変化に与える影響についての研究報告はほとんどない。エピジェネティックな変化は主に酵素反応により起こっているため、電磁場が酵素反応に影響を及ぼす可能性があるとして、エピジェネティックな変化に影響を与える可

能性がある。酵素反応に対する磁場効果の影響 (Harkins and Grissom 1994 など) が明らかになっており、ラジカル対機構への磁場影響の可能性も指摘されている (Taoka 1997 など)。磁場強度との関連も踏まえて検討を要する課題と考える。

6. 電磁場の臨床応用について

電磁界を用いて、多くの臨床応用がなされている。但し、磁界のレベルは生体に影響を与えて作用する強いレベルであり、日常生活では起こりえない強度である。利益と危険性のバランスの検討が必要である。

検査については、すでに利用されているものとして、SQUID (超伝導量子干渉素子) 脳磁界計測装置で測定する脳磁図がある。自発性脳磁図 (脳の自発的活動によって発生する磁界)、あるいは誘発脳磁図 (手足や感覚器に刺激を与えた際の脳の反応を測定) などに利用されている。また、強力な定磁場 1.5 T による MRI (Magnetic Resonance Imaging、磁気共鳴画像) は、臨床現場では通常使用されており診断に必須ものとなっている。

癌治療への応用として、ハイパーサーミア (温熱療法) がある。ガン組織は正常組織に比べて高温に弱いことから、電磁界による加熱が治療に有効となる。但し、生体深部の確実な局所加熱には問題点が多くある。

電磁界の再生医療への応用もされている。特に、骨折治癒増進に対す

る電磁場治療の生物学的効果は確認されている。骨折部位に変動磁界 (15 Hz、1.5 mT、10 時間/日) を与え骨細胞に渦電流を流し細胞の成長を促す効果 (Bassett 1991)、骨芽細胞の活性を促進する (Cane 1993) などの報告がされている。但し、作用メカニズムの詳細は不明であり、今後最適な刺激条件の検討が必要である。また、電磁界の神経再生の可能性が議論されている。体性幹細胞の賦活化の促進、細胞分化増殖の促進、神経細胞からの神経突起の伸展 (Macias 2000, Rajnicek 1998)、またパルスの強弱等で神経突起の伸展方向を予測 (Macias 2000) などが報告されている。

神経疾患について磁場の臨床応用がされており有用である。反復性頭蓋磁気刺激 rTMS (repetitive transcranial magnetic stimulation) は、パーキンソン病、不随意運動、うつ病、てんかんにも有効である知見が多い。8 字コイルを用いて誘発電気を狭い領域に集中させ局所的な刺激を行い、コイル表面での発生する 1.5~2 T の変動磁場が頭蓋 1.5~2 cm の深部の大脳皮質神経を活性化する。さらにシナプスを介して皮質下の深部の細胞へ刺激が伝わり視床傍室核の c-fos mRNA を増加させる (R. R 1998)。前頭前野への rTMS は、尾状核で dopamine が増加 (Strafella 2001)、また細胞外液中の 5-HT 濃度に変化を起こす (Shutter 2001) などの報告がある。

精神疾患についても、電気刺激と同程度にうつ病に対して有効性が認められている。また、薬剤抵抗性のうつ病患者 36 人に対して rTMS を施行し遺伝子多型との関連をみた研究があり、遺伝子配列の差異で有効性に有意な違いがあることが報告されている (Neurosci letter 2008)。有効性に関して、セロトニントランスポーター遺伝子について LL>S carrier、脳由来神経栄養因子 Val homo >Met carrier との結果であった。結果を明確にするため同様の研究 (n を大きくして) の追試が必要であるが、磁気刺激効果が個人の遺伝子配列により差異があるとする結果であり、今後磁場の影響を議論する際は、外因としての磁場強度だけでなく内因としての個人差の検討が重要となると考えられる。感受性に個人差がある可能性を検討するには、そのメカニズムについて未知の細胞内レスポンスの検出、また genome-wide で感受性遺伝子の検出、様々な遺伝子多型との関連を検討が必要と考えられる。

E. 結論

今回の文献調査および磁場影響のメカニズムの考察からは、日常生活で経験する電磁場での健康障害への明確な結果は得られていない。但し、生体側の要因として、心臓ペースングへの影響は十分検討される必要がある。また、酵素反応に対する磁場効果の影響については研究継続が必要と考えられる。さらに、電磁界の

生体影響について個人差が認められる可能性が報告され、今後の検討課題と考える。電磁界を用いた臨床応用は、MRI などすでに臨床には必須となっているが、そのメカニズムは不明なことが多く安全な利用についての研究継続が重要である。

参考資料

1. Poullétié de Gannes F, Ruffié G, Taxile M, Ladevèze E, Hurtier A, Haro E, Duleu S, Charlet de Sauvage R, Billaudel B, Geffard M, Veyret B, Lagroye I. Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS) and extremely-low frequency (ELF) magnetic fields: a study in the SOD-1 transgenic mouse model. *Amyotroph Lateral Scler.* 2009 Oct-Dec;10(5-6):370-3.
2. Roychoudhury S, Jedlicka J, Parkanyi V, Rafay J, Ondruska L, Massanyi P, Bulla J. Influence of a 50 hz extra low frequency electromagnetic field on spermatozoa motility and fertilization rates in rabbits. *J Environ Sci Health A Tox Hazard Subst Environ Eng.* 2009 Aug;44(10):1041-7.
3. Ruiz-Gómez MJ, Martínez-Morill M. Electromagnetic fields and the induction of DNA strand breaks.

- Electromagn Biol Med.
2009;28(2):201-14.
4. Patrino A, Amerio P, Pesce M, Vianale G, Di Luzio S, Tulli A, Franceschelli S, Grilli A, Muraro R, Reale M.
Extremely low frequency electromagnetic fields modulate expression of inducible nitric oxide synthase, endothelial nitric oxide synthase and cyclooxygenase-2 in the human keratinocyte cell line HaCat: potential therapeutic effects in wound healing.
Br J Dermatol. 2009 Oct 3.
 5. Tomitsch J, Dechant E, Frank W.
Survey of electromagnetic field exposure in bedrooms of residences in lower Austria.
Bioelectromagnetics. 2009 Sep 24.
 6. Jahandideh S, Abdolmaleki P, Movahedi MM.
Comparing performances of logistic regression and neural networks for predicting melatonin excretion patterns in the rat exposed to ELF magnetic fields.
Bioelectromagnetics. 2009 Sep 21.
 7. Cakir DU, Yokus B, Akdag MZ, Sert C, Mete N.
Alterations of hematological variations in rats exposed to extremely low frequency magnetic fields (50 Hz).
Arch Med Res. 2009 Jul;40(5):352-6.
 8. Albanese A, Battisti E, Vannoni , Aceto E, Galassi G, Giglioni S, Tommassini V, Giordano N.
Alterations in adenylate kinase activity in human PBMCs after in vitro exposure to electromagnetic field: comparison between extremely low frequency electromagnetic field (ELF) and therapeutic application of a musically modulated electromagnetic field (TAMMEF).
J Biomed Biotechnol. 2009: 717941
 9. Goodman R, Lin-Ye A, Geddis MS, Wickramaratne PJ, Hodge SE, Pantazatos S, Blank M, Ambron RT.
Extremely low frequency electromagnetic fields activate the ERK cascade, increase hsp70 protein levels and promote regeneration in Planaria.
Int J Radiat Biol. 2009 Jul 9:1-9.
 10. Varró P, Szemerszky R, Bárdos G, Világi I.
Changes in synaptic efficacy and seizure susceptibility in rat brain slices following extremely low-frequency electromagnetic field exposure.