

3. Merzenich H, Schmiedel S, Bennack S, Brüggemeyer H, Philipp J, Blettner M, Schüz J. Childhood leukemia in relation to radio frequency electromagnetic fields in the vicinity of TV and radio broadcast transmitters. *Am J Epidemiol.* 2008 Nov 15;168(10):1169-78.
4. Juutilainen J. Developmental effects of electromagnetic fields. *Bioelectromagnetics.* 2005; Suppl 7: S107-15.
5. WHO. Extremely Low Frequency Fields. Geneva, Switzerland: World Health Organization 2007.
6. Desai NR, Kesari KK, Agarwal A. Pathophysiology of cell phone radiation: oxidative stress and carcinogenesis with focus on male reproductive system. *Reprod Biol Endocrinol.* 2009 Oct 22;7:114.
7. Minelli A, Bellezza I, Conte C, Culig Z. Oxidative stress-related aging: A role for prostate cancer? *Biochim Biophys Acta.* 2009 Apr;1795(2):83-91.
8. Mena S, Ortega A, Estrela JM. Oxidative stress in environmental-induced carcinogenesis. *Mutat Res.* 2009 Mar 31;674(1-2):36-44.
9. Haque S.F., Izumi S., Aikawa H., Suzuki T, Matsubayashi H., Murano T., Kika G., Ikeda M., Goya K., Makino T. Anesthesia and acoustic stress-induced intra-uterine growth retardation in mice *J. Reprod. Dev.* 50, 185-190 (2004)

動物レベルの実験文献

電気生理学的実験の参考文献

1. Bush G, Valera EM, Seidman LJ (2005), Functional neuroimaging of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: a review and suggested future directions. *Biol Psychiatry* 57:1273-1284.
2. Hamner MB, Lorberbaum JP, George MS (1999), Potential role of the anterior cingulate cortex in PTSD: review and hypothesis. *Depress Anxiety* 9:1-14.
3. Ito H, Nagano M, Suzuki H, Murakoshi T (2010) Chronic stress enhances synaptic plasticity due to disinhibition in the anterior cingulate cortex and induces hyper-locomotion in mice. *Neuropharmacology* 58: 746-757
4. Pliszka SR (2007), Pharmacologic treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: efficacy, safety and mechanisms of action. *Neuropsychol Rev* 17:61-72.
5. Schlösser RG, Wagner G, Koch K, Dahnke R, Reichenbach JR, Sauer H (2008) Fronto-cingulate effective connectivity in major depression: A study with fMRI and dynamic causal modeling. *Neuroimage*, 15:645-655.
6. Woodward SH, Kaloupek DG, Streeter CC, Martinez C, Schaer M, Eliez S (2006), Decreased anterior cingulate volume in combat-related PTSD. *Biol Psychiatry* 59:582-587.
7. Yucel K, McKinnon MC, Chahal R, Taylor VH, Macdonald K, Joffe R, Macqueen GM (2008), Anterior cingulate volumes in never-treated patients with major depressive disorder. *Neuropsychopharmacology* 33:3157-3163

生殖系への影響の参考文献

妊娠マウスへの影響

1. Kheifets L, Repacholi M, Saunders R, van Deventer E. The sensitivity of children to electromagnetic fields. *Pediatrics*. 2005 Aug;116(2): 303-13.
2. Schmiedel S, Brüggemeyer H, Philipp J, Wendler J, Merzenich H, Schüz J. An evaluation of exposure metrics in an

- epidemiologic study on radio and television broadcast transmitters and the risk of childhood leukemia. *Bioelectromagnetics*. 2009;30(2):81-91.
3. Merzenich H, Schmiedel S, Bennack S, Brüggemeyer H, Philipp J, Blettner M, Schütz J. Childhood leukemia in relation to radio frequency electromagnetic fields in the vicinity of TV and radio broadcast transmitters. *Am J Epidemiol*. 2008 Nov 15;168(10):1169-78.
4. Juutilainen J. Developmental effects of electromagnetic fields. *Bioelectromagnetics*. 2005; Suppl 7: S107-15.
5. WHO. Extremely Low Frequency Fields. Geneva, Switzerland: World Health Organization 2007.
6. Desai NR, Kesari KK, Agarwal A. Pathophysiology of cell phone radiation: oxidative stress and carcinogenesis with focus on male reproductive system. *Reprod Biol Endocrinol*. 2009 Oct 22;7:114.
7. Minelli A, Bellezza I, Conte C, Culig Z. Oxidative stress-related aging: A role for prostate cancer? *Biochim Biophys Acta*. 2009 Apr;1795(2):83-91.
8. Mena S, Ortega A, Estrela JM. Oxidative stress in environmental-induced carcinogenesis. *Mutat Res*. 2009 Mar 31;674(1-2):36-44.
9. Haque S.F., Izumi S., Aikawa H., Suzuki T, Matsubayashi H., Murano T., Kika G., Ikeda M., Goya K., Makino T. Anesthesia and acoustic stress-induced intra-uterine growth retardation in mice *J. Reprod. Dev*. 50, 185-190 (2004)

精子への影響の参考文献

- (1) Brash, I. A. et al. Leptin is a metabolic signal to the reproductive signal. *Endocrinol*. 137-3147, 3144, 1996
- (2) De-Kun, Li., et al. Exposure to magnetic fields and the risk of poor sperm quality. *Reprod. Toxicol.*, 29, 86-92, 2010
- (3) Iorio, R., et al., A preliminary study of oscillating electromagnetic field effects on human spermatozoon motility. *Bioelectromagnetics*, 28, 72-55, 2007.
- (4) Kim, Y.W., et al., Effects of 60 Hz 14 microT magnetic field on the apoptosis of testicular germ cell in mice. *Bioelectromagnetics*, 30, 66-72 2009.
- (5) McShane, T. M., et al., Central action of neuropeptide-Y may provide a neuromodulatory link between nutrition and reproduction. *Bio*.

Reprod., 46, 1151-1157, 1992

- (6) Tena-Sempere, M & Barreiro, M.L.,
Leptin in male reproduction: the testis
paradigm. Mol. Cell Endocrinol. 188,
9-13, 2002.
- (7) Touma, C. et al., Effects of sex and
time of day on metabolism and
excretion of corticosterone in urine and
feces of mice. Gen Comp. Endocrinol.
130, 267-278, 2003.
- (8) Yan, J.G., et al., Effects of cellular
phone emissions on sperm motility in
rats. Fertil Steril, 88, 957-64, 2007.

かちば県民プラザ

低周波磁界の神経系への影響とその機
構の解明

郭文智, 大城博矩, 堀内新一郎, 梅景正,
牛山明, 奥野誠, 深津晋, 村越隆之, 久
保田俊一郎

日本生体磁気学会誌 Vol.23 No.1 July
2010(第25回日本生体磁気学会大会 論
文集)160-161

H. 知的財産権 なし

F. 健康危険情報 なし

G. 研究発表

学会発表

第25回日本生体磁気学会大会 さわや
かちば県民プラザ

低周波磁界の妊娠マウスへの影響

堀内 新一郎, 郭 文智, 佐藤 清敏, 深
津 晋, 奥野 誠, 梅景 正, 牛山 明, 村
越 隆之, 久保田 俊一郎

日本生体磁気学会誌 Vol.23 No.1 July
2010(第25回日本生体磁気学会大会 論
文集) 28-29.

第25回日本生体磁気学会大会 さわや

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

電磁界の健康影響・生体影響に関する文献調査

分担研究者 牛山 明 国立保健医療科学院生活環境部快適性評価室長

研究要旨

電磁界（電磁波）の発生源は多種多様であり、発生する電磁界の物理的特徴も異なる。WHO は 2007 年に極低周波電磁界の環境保健クライテリア 238 (Environmental Health Criteria : EHC) ならびにファクトシート 322 を発刊し、極低周波電磁界の健康影響に対する現時点での見解を明らかにしている。また、今後、携帯電話の利用で代表される高周波電磁界についても 2012 年頃を目処に EHC の発刊が予定されている。これらの背景から、引き続き最新の情報を収集整理し、健康危機管理情報を早期に把握していくことは重要である。そのため本分担研究では、これまで順次、疫学研究、細胞研究、動物研究について情報を整理してきた。平成 22 年度は、2010 年に発表された細胞実験および動物実験、2009-10 年に発表された疫学研究について整理した。「影響なし」の論文が多く見られた一方で、超低周波磁界、高周波磁界ともに、「影響あり」の論文も散見された。しかし多くはガイドラインを大きく越えるばく露条件であり、現時点では居住(生活)空間の電磁界強度が健康リスクを発生するという明確な根拠はみられないと考えられた。

A. 研究目的

公衆衛生の充実や医療の進歩、あるいは様々な環境汚染物質の規制によって我が国の国民の平均余命は飛躍的な伸びを見せてきた。このような衛生面での進歩による健康指標の改善は、社会に存在する健康リスクの低減およびリスクマネジメントの成功が少なからず寄与していると考えられる。しかしながら、一方でテクノロジーの進歩によって新たなリスクないしハザード認知の問題が起こっており、それがもたらすリスクがあるとすれば、公正かつ妥当な方法でそのリスクを評価し必要に応じてマネジメントを行っていくことが必要である。

1990 年代以降、我が国において、高圧送電線からの低周波電磁界の健康影響の問題が話題となり、それは現在携帯電話を中心とする高周波電磁界の健康影響にも関心が及んでいる。この

ように電磁界の健康影響に対する国民の関心は高く、WHO においても国際電磁界プロジェクトが進行している。同プロジェクトでは 2007 年 6 月に低周波電磁界へのばく露による健康リスクを中心とする環境保健クライテリア 238 (EHC238) を発刊した[1]。この EHC238 において、評価の対象になった文献の多くは、商用周波 (50 または 60Hz) 磁界に関する研究であり、この EHC では、工学、医学、生物学、心理学など多くの学問分野にまたがる文献を総括的に評価している。また WHO 電磁界プロジェクトでは、携帯電話を中心とする高周波に関する環境保健クライテリアについて 2012 年を目途に発刊する準備を進めている。本分担研究においては昨年度までに、2007～2009 年の細胞研究、2007～2008 年の疫学研究について最近の研究動向をとりまとめた。今年度は、2010 年に発表された動物実験、細胞

実験研究および2009～2010年に発表された疫学研究について、超低周波（50または60Hz）と高周波（800MHz～2.4GHz）に絞ってとりまとめを行った。

B 方法

本調査では、超低周波ならびに、高周波の電磁界の生体影響について、研究論文を各種データベースより抽出した。対象周波数として、超低周波は50ないし60Hz（商用周波）を、高周波は900MHz～2.4GHz（携帯電話利用周波数）を対象にした。また、論文の質を担保する目安として、対象とする論文は、Journal Citation Reports (JCR)によるインパクトファクターが1.0以上の生体電磁気学、毒性学、環境保健学、公衆衛生学などに関連のある雑誌に掲載されたものとしたが、ばく露条件の記載が曖昧な論文については対象外とした。

C 結果と考察

対象となったのは、全部で92論文である。

以下、論文を対象としている周波数によって超低周波と高周波に分け、さらに動物実験と細胞実験に分けて研究動向をまとめる。なお、本報告書の分類は、平成20年度の報告書に示した分類に従ったため、細項目における研究内容の報告がない場合もある。

1. 超低周波（50, 60Hz）

1.1 動物実験

1.1.1 がん

超低周波電磁界とがんとの関連を調べた動物実験については報告が見られなかった。なお、これまでの結果では、超低周波による影響はおおむね否定的ではある。しかしWHO環境保健クライテリア238[1]で述べられているように、特殊な系統などを用いた場合に、他と異なる結果も観察されるという報告もあることから、一貫

した結果とはなっておらず、その点に関しては今後の課題となっている。

1.1.2 DNA損傷・遺伝毒性

2010年に超低周波電磁界とDNA損傷・遺伝毒性に関して調べた動物実験は報告が見られなかった。

なお2007年のWHO EHC238[1]では、動物実験の遺伝毒性の項において、「2つのグループが、in vivoでのELF磁界ばく露後の脳組織におけるDNA鎖切断のレベルの上昇を報告している。しかしながら、他のグループが各種の齧歯類の遺伝毒性モデルを用いたところ、遺伝毒性作用の証拠は何も見られなかった」としている。

1.1.3 行動影響

いずれもミリテスラレベルの報告であるが、2つの報告が見られた。

Szemerszkyら[2]はSDラットを用いて、次の2条件のばく露を行い、不安・鬱関連行動の出現をみた。【(条件1)50Hz, 1日8時間、5日間、磁束密度:0.5mT、(条件2)50Hz, 1日24時間、6週間、磁束密度:0.5mT】その結果、条件1のばく露においては影響を認めなかったが、長期ばく露においては、血中グルコースレベルの上昇、脳下垂体前葉のプロオピオメラノコルチン遺伝子の転写を増強させ、鬱に似た行動を記録した。

Sunら[3]は、鶏卵を使い、胚12～18日目まで、1日60分、50Hz、2mTのばく露を行った。その結果、生まれた雛の受動回避テストにおいて、一部の条件において、ばく露の影響が見られたが、非常に限定的（高ストレス負荷時）であった。

1.1.4 その他の機能への影響

低周波の様々な生物機能への影響が検討されている。以下にそれぞれの論文の要点をまとめ

るが、多くの研究がミリテスラレベルの研究であること、また判定指標が多様であることを考えると、生活環境中でなんらかの健康影響が予測できるほどの科学的な根拠を与える研究は現時点ではないと言ってよいと思われる。影響があるという報告については今後の展開を見守る必要がある。

Gulturk ら[4]は、血液脳関門の透過性について Wistar ラット（健常ラットと薬剤誘発糖尿病ラット）を使用して 50Hz、5mT で、30 分 on 15 分 off を 1 日 165 分、30 日間繰り返した際の影響を調べた。その結果、すべて、エバンスブルーの血管外漏出がシャムよりも多く認め、糖尿病と磁界は相乗的に血管透過性を亢進させたと報告している。同時にインシュリン投与によりグルコースレベルの改善は、磁界による体重減少と血糖低下作用を改善する可能性もあると指摘し、これらについては医療応用の可能性も考えられる。

Martinez-Samano ら[5]は、酸化ストレスに注目し、Wistar ラットを使用し 60Hz、磁束密度 2.4mT で 2 時間の全身ばく露のあと、血清、肝臓、腎臓、心臓における各指標を測定した。24 匹のラットを拘束群と非拘束群にわけ、それぞれの半数ずつをばく露した。その結果、心臓のグルタチオン濃度はばく露によって減少した。血清のスーパーオキシドジスムターゼ活性は、ばく露によって低下した。それ以外の項目は影響がなかった。全体を考えると、電磁界ばく露による影響よりも拘束による影響の方が大きいと考えられた。

Rajkovic[6]らは肥満細胞の反応について調べるために、Wistar ラットを使用し、50Hz、1 日 4 時間で 30 日間（出生後 23 日目～53 日まで）、磁束密度最大 300 μ T でばく露を行い、内分泌かく乱物質のアトラジンと電磁界の複合影響を検討した。アトラジン単独、またはアトラジン＋電磁界の群において、脂肪細胞の脱顆粒の増

加がみられた。（電磁界単独ではみられない）。この研究の限りにおいては、アトラジンと電磁界の相乗効果はみられなかった。

Reyes-Guerrero ら[7]は臭球エストロゲン受容体 α 及び β の遺伝子発現について Wistar ラットで実験をおこなった。60Hz、1 日 2 時間で 9 日間連続ばく露 磁束密度は 1mT でばく露を行い、ELF ばく露は雌の成体ラットの臭球でのエストロゲン受容体 β の遺伝子発現を変化させるが、その変化は雄では起こらないことを示した。

Tenorio ら[8]は精巣発生への影響を調べるために、Wistar ラットに 60Hz、1 日 30 分を、妊娠 13 日目～21 日目までばく露した。用いた磁束密度は 1mT であった。その結果、輸精管の直径、面積、精細管の上皮の高さ、総体積、尿細管内面等が減少し、結合組織細胞や、血管容積が増加した。これらより、磁界は精巣の発生に影響を及ぼしている可能性を述べている。

Bernabo ら[9]は 豚を対象にして発生胚および精子の受精能などを、in vivo と in vitro の両方で実験を試みた。in vivo 実験では、50Hz、1 時間、最大 2mT であり、in vitro 実験では 50Hz、1 時間、最大 2mT である。in vitro の実験では、精子先体に対しての進行性のダメージが磁束密度に依存して増加し、1mT のばく露でプラトーになった。一方、精子 DNA に対しては影響を与えなかった。また、in vivo の実験では、受精能が 1mT 以上で低下した、と報告している。

Rajkovic ら[10]は甲状腺の形態学的性状、機能について、Wistar ラットを用いて実験を行った。50Hz、1 日 4 時間のばく露を 30 日間、磁束密度最大 300 μ T でばく露した際の 内分泌かく乱物質のアトラジンと電磁界の複合影響を検討した。結果として、処置群と対照群との間に甲状腺の形態的な変化はみられなかった。甲状腺濾胞と結合組織の体積密度についてはアトラジン単独、磁界単独で差が認められたが、共ばく露群にお

ける相乗効果はみられなかった、と報告している。

Ulku ら[11]は肋骨のカルシウム、亜鉛、マグネシウム濃度との関連を調べる目的でSDラットに50Hz、2時間/日、週7日、10ヶ月のばく露を行った。磁束密度は100 μ Tと500 μ Tの2つで比較を行った結果、肋骨のカルシウムレベルは500 μ T群で減少し、亜鉛、マグネシウムは500 μ T群、100 μ T群で減少した。

また、同じ研究グループである Akdag ら[12]はラット脳のカスパーゼ活性と酸化ストレスを調べるため、SDラットを用いて50Hz、2時間/日、週7日、10ヶ月、100 μ Tまたは500 μ Tのばく露を行った。抗酸化活性は、500 μ T群で低下がみられた。これらより、筆者らはばく露によって酸化ストレスの増大が起こる可能性を指摘している。

Mariucci ら[13]はDNA損傷とHspタンパク質発現を調べた。実験ではCD-1マウスに対して50Hz、1mT、で1日15時間を1日または7日間、電磁界ばく露を行った。その結果、対照群と比較して、マウス大脳領域においてDNA損傷の増加が見られた。しかし、7日間ばく露後さらに24時間たった個体ではその損傷は回復した。一方、Hspタンパク質の発現には影響を与えなかったため、ストレス反応は生じていなかったと考えられた。

1.2 細胞実験

1.2.1 遺伝毒性

WHO環境保健クライテリア238においては、遺伝毒性に関して「ほとんどの研究は、ヒトの細胞を含む数種の哺乳類細胞におけるELF磁界ばく露について遺伝毒性作用がないことを報告している」と述べられているが、2010年に発表されたものでは、遺伝毒性がありうるという論文とないという論文が合わせて発表されている。Focke ら[14]は過去に Ivancsits ら(2002, 2003)

によって行われた実験を追試するために、DNA損傷とDNA鎖切断、細胞周期への影響について、ヒトアデノカルシノーマ細胞(HeLa細胞)、繊維芽細胞で実験を行っている。50Hz、5分on-10分offの間歇的条件で15時間、または連続で15時間、磁束密度は1mTのばく露を行うと、間歇的条件において、わずかであるが有意なDNA断片化を認めた。

Kaszuba ら[15]は細胞死(ネクロシスとアポトーシス)に注目して、ヒト単球培養細胞(U937)を用いて50Hzのパルス波(45mT)、24時間インターバルで3時間ばく露を3回行った。PEMFはピューロマイシン処理による細胞のアポトーシスおよびネクロシスの割合を低下させた。またこれらは細胞の密度とも関連していると報告している。

Kim ら[16]は、DNA損傷・アポトーシスについて、ヒトアデノカルシノーマ HeLa 細胞、IMR90細胞を用いて実験を行った。60Hzで連続60分、最大6mTの単回ばく露、または60Hzで連続30分、3日間、最大3mT、6mTの繰り返しばく露の結果、単回ばく露ではDNA鎖切断などの影響は見られなかったが、繰り返しばく露では、細胞のバイアビリティの低下が見られ、p38MAPK依存リン酸化、カスパーゼ依存性のアポトーシスが見られた。これより非常に強い磁界の繰り返しばく露は今後も検討が必要である、と報告している。

Sun ら[17]アポトーシス関連遺伝子発現および絨毛性ゴナドトロピンとプロゲステロンの分泌について妊娠初期栄養膜を用いて実験を行った。用いた条件は、50Hz、6~72時間、0.2または0.4mTのばく露である。その結果、0.2mT、72時間ではゴナドトロピン、プロゲステロンへの影響はなかった。また0.4mT、48時間でも影響はなかったが、0.4mT、72時間ではそれぞれの分泌が抑制された。一方、栄養膜に関するアポトーシス関連遺伝子には変化が見られなかった、

と報告している。

1.2.2 タンパク質発現・遺伝子発現

近年、熱ショックタンパク質 (Hsps) と電磁界ばく露の関係についての報告が多いが2010年もその報告が散見された。

Akan ら[18]は食作用、一酸化窒素合成酵素の発現、熱ショックタンパク質 hsp70 の発現及びアポトーシスについて、バクテリア及びヒト単球白血球細胞 (THP-1) を用いて研究を行った。50Hz、1mT で、4時間～6時間のばく露を行ったが、バクテリアの増殖曲線はばく露により抑制された。また、細胞実験では一酸化窒素のレベルが増加したが、誘導型一酸化窒素合成酵素のレベルは減少していた。また、hsp70 のレベルが増加した一方で、アポトーシスが減少する傾向が見られると報告している。

Rodriguez ら[19]は熱ショックタンパク質 hsp70 遺伝子の発現について着目し、ヒトアデノカルシノーマ細胞 (HeLa)、マウス肝臓細胞 (BMK16) で研究をおこなった。60Hz、20分間、最大 80 μ T でばく露を行うと、熱ショックタンパク質 hsp70 プロモーターに組み込んだルシフェラーゼアッセイでは、ばく露によって、その活性が増加した。熱単独処理と熱+電磁界の共ばく露を比べると、熱単独に比べ、16 倍の活性があることから相乗効果が見られた、と報告している。

1.2.3 細胞機能

論文により異なる指標が用いられているため、精度や再現性などに問題があるかもしれないが、一部の論文では影響が示唆されている。いずれも数 mT での研究であるが、医用応用への可能性も含まれるため、今後の展開を見守る必要がある。

Iorio ら[20]はヒトの精子の運動性とエネルギー代謝について研究を行っている。彼らはヒ

ト精子に 50Hz、1～3 時間、5mT でばく露を行うと、電磁界ばく露により、ミトコンドリア膜電位と ATP, ADP, NAD のレベルが連続的に増加すると報告した。これらは精子の運動性に関連するミトコンドリアの代謝と関連しており、電磁界ばく露による精子の運動性亢進はミトコンドリアが重要な役割をしているのではないかと彼らは考えている。

Morabito ら[21]はカルシウムシグナリング、活性酸素種産生及び酸化ストレスに注目して、未分化筋原細胞、筋管細胞 (C2C12 細胞) に対して 50Hz、30 分、1 mT のばく露を行った。その結果、筋原細胞、筋管細胞においてミトコンドリア膜電位が減少し、活性酸素種の産生が亢進しているというデータを示した。またカタラーゼやグルタチオン過酸化酵素の活性化が起こり、細胞内 Ca 濃度が増加した。

Markkanen ら[22]は同じく活性酸素種に注目し、マウス繊維芽細胞 (L929) での実験結果を報告している。彼らは 50Hz、最大 300 μ T でばく露時間は1時間と 24 時間のばく露を行っても、細胞からの活性酸素種の発生に関して、電磁界ばく露の影響は認められない。また、UV ばく露による活性酸素種の発生を就職することもなかったと報告している。

Ravera ら[23]は、酵素アセチルコリンエステラーゼの活性について、シナプトソームを材料に実験をした結果、50Hz、1～5 分、2mT のばく露条件で 酵素活性は約 27%の低下が見られたと報告している。なお、影響の閾値は 0.74mT であり、反応は可逆性であり、また Triton で脂質を可溶化すると、その影響は消失した。このことより、膜がなんらかの影響を与えている可能性があると言及している。

Mannerling ら[24]はストレス反応 (Hsp70 発現とスーパーオキシド) に注目し実験を行った。K562 細胞 (ヒト赤血球病細胞) に 50Hz、1 時間、磁束密度最大 0.1mT のばく露を行うと直

後には Hsp70 の発現が有意に増加したが、24 時間後にはベースラインに戻る反応性を示した。また、磁束密度に依存せず、0.25mT で最も高い反応性を示した。また、スーパーオキシドについては、いずれの磁束密度でも増加したと報告した。

また、以下の2つの研究は培養細胞レベルの研究ではないが、いずれも興味深い結果である。

Di Campli ら[25]はピロリ菌のバイオフィームへの影響を見るために、50Hz、2日間、1mT のばく露を行った。すると、ピロリ菌のバイオフィーム形成に関連する指標において、電磁界ばく露が抑制する効果を示した、と報告している。

Magazu ら[26]はヘモグロビン分子に50Hz、3時間、1mT のばく露を行うと、ヘモグロビンの立体構造の変化(アミドAバンド)がみられたが、なお、トレハロース溶液では保護効果のためその変化は見られないことを報告している。

1.3 ヒト研究・疫学研究

ここではヒトのボランティア研究ならびに疫学研究を総括する。2009年～2010年に発表された論文の中では、健康影響に大きな影響を与える報告は見られていない。

1.3.1 ヒト研究

Szemerszky ら[27]は電磁過敏症の症状と性格検査および感知について調べる目的でヒトボランティア 40 人を対象に実験を行った。実験は50Hz、10分間(磁束密度不明)で行ったが、ばく露での自覚症状に関して、ノーシーボ効果が見られ、電磁過敏症は心理的な要因が大きいことが示された。

McNamee ら[28]は健常者 58 名を対象に心血管反応(心拍、心拍変動、皮膚血流)を調べた。60Hz、1時間、1800 μ T の条件では、測定した指標には影響を与えなかったことを報告した。

同じく McNamee ら[29]は、健常者 10 名を対象に心血管反応(心拍、血圧、皮膚血流)を測定し、60Hz、1時間、200 μ T の条件では、左記の条件によるばく露によって、測定した指標には影響を与えなかった。

1.3.2 疫学(断面研究)

Auger ら[30]はカナダの出生状況(早産、低体重、性など)について送電線からの距離による分類に基づく検討を行った。対象者は 707,215 名であった。結果によると、送電線から 400m 以内に居住していた母親は 17%、50m 以内は 1.5% であったが、出生状況と送電線との距離に関して、関連性は見られなかったと報告している。

1.3.3 疫学(症例対照研究)

症例対照研究では、いくつかの症例対照研究のデータを合わせて再解析するプール分析の結果が、小児白血病、小児脳腫瘍、乳がんについて発表された。

Kheifets ら[31]は小児白血病についての症例対照研究のプール分析をおこなった。これは 2000 年以降各地で発表された 7 つの研究を対象にしたものであり、対象者は症例 10865 例、対照 12583 例である。ばく露量でカテゴリー化すると、ブラジルの報告での対象者にばく露がもっとも高いカテゴリーに属する人が多く、結果を左右したが、ブラジルの研究を抜くとオッズ比はばく露の増加によってわずかに上昇傾向を示した。これは、これまでの報告と同じ傾向を示しているといえる。

同じく、Kheifets ら[32]は小児脳腫瘍を対象に症例対照研究のプール分析を行った。10 の論文の対象者は症例で計 8371 例、対照で計 11494 例であったが、小児脳腫瘍のリスクについて、統計的な増加はなかった。

Chen ら[33]は乳がんの症例対照研究のメタ解析をおこなった。全部で 15 の研究のメタ解析で

あり対象者は症例 24338 名、対照 60628 名であった。その結果、対象者の電磁界へのばく露を $0.2\mu\text{T}$ より小さい場合と、それ以上に分けた場合に乳がんのリスクに統計的な有意差はなかった。また、ばく露の原因（電気毛布、職業によるばく露）や閉経期の状態、エストロゲン受容体などによる解析でも統計的に有意な差はなかった。

一方、単独の症例対照研究について、2つの研究が報告されている。一つは Hug ら[34]によるドイツの小児がんについての症例対照研究であり、親の職業上のばく露との関連を検討したものである。本研究での対象者は症例 2049 名、対照 2382 名であり、母親が $0.2\mu\text{T}$ 以上のばく露環境で働いていたとしても、子のがんのリスクとの関連性は見られなかった、と報告している。

Behrens ら[35]はぶどう膜悪性黒色腫についての症例対照研究を報告している。対象者は症例 293 名、対照 3198 名であり、ぶどう膜悪性黒色腫は女性でかつ送電線敷設作業で有意な増加が見られたとした。オッズ比は 5.8 (CI1.72-19.66) であった。また眼球が褐色である場合の方が、明るい色に比べリスクの増加が見られた。これらより、女性で、眼球が褐色の場合により強いぶどう膜悪性黒色腫のリスクの増加が懸念されると指摘している。

1.3.4 疫学（コホート研究）

Andel ら[36]は認知症とアルツハイマー病のリスクについてコホート研究をおこなった。対象者 20206 人である。その結果、認知症とアルツハイマー病のリスクの関連について、電磁界との関連は見られなかったが、早期の発症と単純労働参加者に限定すると職業性ばく露との関係が見られたと報告している。

2. RF（特に携帯電話の使用周波数 900MHz～2.4GHz）の生体影響

2.1 動物実験

2.1.1 がん

これまでの多くの研究において、がんの増加についてはネガティブな報告が多いが、Tillmann ら[37]は、B6 マウスを用いて、脾臓、腎臓、肝臓、肺、リンパ節、脳のがん新生および転移について調べた。ばく露は 1966MHz、UMTS 波を 1 日 20 時間、週 7 日、24 ヶ月の長期に渡って行った。生涯の UMTS 暴露+エチルニトロソ尿素 (ENU) で前処理を行った雌の子孫で ENU 単独処理に比べ高い肺がんの発生率を示した。肺がんにおいては、がんの発生部位数は増加し、転移巣においては、ENU 単独処置に比べ ENU+RF ではおよそ 2 倍に増加したと報告しており、彼らはこれをパイロット研究に位置づけ、さらなる研究を行うとしている。

2.1.2 遺伝毒性・発生毒性

遺伝毒性・発生毒性に関する論文は以下の 2 つである。特に、Sommer らの論文は、マウスを使い 4 世代にわたるばく露を行った研究であり、非常に注目される。

Sommer ら[38]は、C57BL マウスを用いて、1966MHz の UMTS 波を 24 時間の連続ばく露で、4 世代にわたりばく露を行った。全身平均 SAR は最大で 1.3W/kg（成獣）であり、すべてダブルブラインドの実験である。その結果、4 世代ばく露を行っても、生殖毒性・発生毒性・生理指標への影響は見られないと報告している。

Chavdoula ら[39]は、細胞の活性、細胞分裂能、DNA の断片化や繁殖能に焦点をあて、ショウジョウバエを用いた実験を行っている。実験は 900MHz の様々なばく露を行い、1 分ばく露 10 分休止、2 分ばく露 10 分休止などの条件をいずれも 1 日 2～6 セットを 6 日間おこなった。その結果、間歇的なばく露により繁殖能が低下し、卵

の細胞内アクチン骨格の変化が生じ、これはDNAの断片化と関連しているとした。また10分間以内のインターバルは、連続ばく露と同等の変化を引き起こすが、それ以上のインターバルの場合は、一部で損傷を回復するために、影響が低減されるとした。

2.1.3 遺伝子発現・タンパク質発現

Watilliaux ら[40]は発達中の脳における、熱ショックタンパク質とグリア細胞への影響について Wistar ラットを用いて実験を行った。1800MHz の GSM 波、出生後 5、15、35 日目に 2 時間ばく露をおこなった(全身平均 SAR 値は 0.13 ~ 2.5W/kg)。得られた結果からは熱ショックタンパク質 (Hsp60、Hsc70、Hsp70、Hsp90) と GFAP などの発現として観察される脳のストレス反応や、CD68、CD11 の発現でみられるグリアの活性化はみられなかった。

2.1.4 脳神経系への影響

2010 年は脳神経系を対象にした研究が多く報告された。影響を示した論文もあるが、条件や指標に曖昧さがみられるため、引き続き検討が必要である。

Ammari ら[41]はアストログリアの活性化を GFAP の発現を指標に調べた。実験は SD ラットを用いて、900MHz パルス波の頭部局所ばく露を以下の 2 通りの条件で行った。

① 1日45分、週5日、計8週間 頭部平均 SAR 1.5W/kg

② 1日15分、週5日、計8週間 頭部平均 SAR 6W/kg

動物はばく露終了後、3日後と10日後に解剖する2群を作った。解剖日に関係なく、①②の条件ともに GFAP の発現の亢進が確認された。動物は、8週間のばく露は脳に影響を与えると考えられた。

Imge ら[42]は神経システムへの影響、特に脳

の酸化ストレスとプリン代謝について Wistar ラットを用いて実験を行った。900MHz、10分間のばく露を1日4回、合計4週間おこなった結果、携帯電話のばく露はスクレオチダーゼおよびカタラーゼの酵素活性を阻害した。グルタチオンペルオキシダーゼ活性とマロンチアルデヒド濃度は有意ではないが抑制傾向が見られ、これらはビタミン C 投与で抑制が回復したと報告している。しかしながら、本論文では市販の携帯電話を使用しているため、ドシメトリ(論文には全身平均 SAR 0.95W/kg と記載してある)が、不正確である可能性が高い。

Maskey ら[43]は ICR マウスを用いて、神経系への影響、特に海馬の Calbindin-D と calretinin の発現に注目して研究を行った。ICR マウスに対して 835MHz、最大1ヶ月の全身ばく露(全身平均 SAR4W/kg および 1.6W/kg)を行うと、Calbindin-D と calretinin の染色性が弱まるとともに海馬 CA1 領域の錐体神経細胞の消失がみられた。

同じく Maskey ら[44]は、ICR マウスで、835MHz、1日8時間3ヶ月の長期全身ばく露(全身平均 SAR4W/kg および 1.6W/kg)を行い、神経系への影響:特に、脳ダメージ(calbindinD28k と GFAP、アポトーシス)を検討した。ばく露群において、calbindinD28k の減少と、GFAP の増加がみられる。また、アポトーシス細胞は、海馬の CA1、CA3、蝸牛において検出された。これらより、ばく露が海馬における脳ダメージに関与している可能性を指摘した。

Sonmez ら[45]は神経系への影響(プルキンエ細胞)を調べる目的で、Wistar ラットに 900MHz、1日1時間計28日間(全身平均 SAR 0.016W/kg、脳 2W/kg)のばく露を行い、小脳におけるプルキンエ細胞がばく露で減少すると報告している。

Ragbetli ら[46]は神経系への影響についてプルキンエ細胞、顆粒細胞に注目して実験を行った。スイスアルビノ系統マウスを用いて

890-915MHz、パルス波、SAR 2W/kg、1日12時間で妊娠期間中のばく露を行うとプルキンエ細胞の減少と、顆粒の増加傾向が見られた。ただし、論文ではばく露が妊娠期間中なのか、それとも出産後20日間も継続して行われたのか不明であり、詳細な条件に曖昧さが見られる。

Vorobyovら[47]は脳波への影響に注目し、Wisterラットに対して915MHz、TDMAパルス波、1分オン1分オフの繰り返しで10分間、1日3セット5日のうち3日のばく露(SAR: 7mW/g)を行い、脳波を連続的に記録したところ、視床下部のベータ2波(17.8-30.5Hz)の活動は活性化されたと報告した。

Finnieら[48]は、ミクログリアの活性化の有無を検討するために、マウス(系統は不記載)を用いて、900MHz GSM波、全身ばく露をおこなった。ばく露条件は、全身ばく露でSARは4W/kg、ばく露時間は60分(短期実験)、または、週5日連続で104週(長期実験)であった。ミクログリアの活性化は、Iba1抗体による免疫染色で検討をした。いずれの条件においても、ミクログリアの活性化は見られないという報告であった。

2.1.5 行動学的影響

行動学的影響を含む大規模な実験が我が国の名古屋市立大学を中心とするグループから発表された。Takahashiら[49]は妊娠期間中に電波ばく露をした際の仔世代の発生異常、行動異常等について検討を行った。実験はSDラットを用いて2.14GHz、1日20時間で妊娠7日目～出産までのばく露(全身平均SARは最大0.16W/kg)を行い、妊娠期間中の長期ばく露を行い生まれてきた仔(F1)、さらにそれらを交配して獲られた仔(F2)について、様々な指標で調べたが、発生異常、成長異常、ならびに行動学的な異常について、有意な影響は見られなかったと報告している。

2.1.6 その他の動物実験

その他では、寿命、甲状腺への影響、酸化ストレス、Bartschら[50]は、SDラットを用いて、900MHzの長期間(最大36または37ヶ月)の連続全身ばく露を行い、寿命の計測を行った。全身平均SARは、80mW/kg(2ヶ月齢)、44mW/kg(4-6ヶ月齢)、38mW/kg(11-12ヶ月齢)である。その結果、最大36ヶ月あるいは37ヶ月の長期ばく露を行った場合、ラットの寿命の短縮効果がみられた。ばく露した群では、平均72日、または77日の短縮であった。一方、実験した時期によって(動物の生まれた季節が異なるため)平均寿命に差がみられるため、より詳細な実験が必要であるとしている。

Esmelayaら[51]は甲状腺への影響を形態的、組織病理的に調べた。実験にはWistarラットを用いて900MHzの全身ばく露を1日20分、連続21日間おこなった(全身平均SAR 1.35W/kg)。形態学的な観察からは、甲状腺にhypothyrophyの頻発がみられた。また、組織病理的な観察より、アポトーシスの鍵を握っている、カスパーゼ9およびカスパーゼ3の活性化がみられた。これより、電磁波ばく露により、カスパーゼ依存のアポトーシス経路が活性化されて、甲状腺機能に影響を与えることが示唆された。

Ozgunら[52]は肝臓における酸化ストレスとニトロソ化ストレスについて調べた。モルモットに対して1800MHzの全身ばく露を1日10分間または20分間、計7日間(全身平均SAR 0.38W/kg)のばく露を行った。ばく露群において、時間に比例して、酸化ストレス関連物質が多くなっており、電波が肝臓の酸化ストレスを上昇させる一方、抗酸化剤の投与により予防効果がみられたと報告している。

Tomrukら[53]は酸化ストレスと肝臓へのダメージを計測するためウサギ(ニュージーランドホワイト)を使用し、1800MHz、GSMパルス波、

1日15分、7日間のばく露を行った。SARの記載はない(出力は0.1W)が結果として8-ヒドロキシ-2-デオキシグアニジン濃度は差がないが、マロンアルデヒド濃度と脂質の過酸化レベルは増加した。このことは、1800MHz GSM波は酸化ダメージを誘導する可能性があるとして述べている。

Leeら[54]は生殖(精子形成)における影響を調べる目的でSDラットを使用し848.5MHz CDMA波、90分/Day、週5日、12週間のばく露(全身平均SAR 2W/kg)を行った。その結果、精子形成、精原細胞数、アポトーシス細胞数、タンパク質発現(p53、bcl-2、p21、PARP)について影響はなく、形態的、組織病理的にみても影響は見られないと報告している。

東京大学のYamashitaら[55]はエストロゲン様活性への影響を調べるためにSDラットを使用し1439MHz TDMA波、1日4時間の3日連続ばく露(全身平均SAR 0.99W/kg、脳平均6.1W/kg)を行ったが、17βエストラジオール濃度とエストロゲン活性及び子宮重量には影響がないことを報告している。

Salamaら[56]は生殖能力への影響や精巣機能に着目してウサギ(ニュージーランドホワイト)を用いて実験を行った。ウサギに800MHz GSMパルス波を1日8時間計12週間(全身平均SAR 0.43W/kg)をばく露した。その結果、精子濃度はばく露8週で有意な差がみられた。精子の運動率は10週までは差がないが、それ以降、ばく露群において減少がみられた。また、精細管の内径が有意に減少したとしているが、本研究では一般の携帯電話を使用しており、ドシメトリに正確性を欠くと考えられる。

2.2 細胞実験

2.2.1 遺伝毒性

遺伝毒性については一部の報告で影響があるという報告があるが、影響がみられないと結論

した論文も多く発表された。

Belyaevら[57]は遺伝毒性(DNA二本鎖切断、DNA修復)についてヒト繊維芽細胞(VH-10)、間充織幹細胞を用いて実験を行った。ばく露条件は900MHz帯GSM波、1947MHz UMTS波、SAR 37-39W/kgで1~3時間の短期ばく露、1日1時間で2週間の長期ばく露の2種類で陽性対照としてγ線照射(3Gy)および熱処理(41℃)を行った。その結果、繊維芽細胞、間充織幹細胞ともに、いずれの電波ばく露においても53BPfociの形成を阻害した。一方、その他の反応については、2つの細胞系統に差が見られ、幹細胞の方がより影響が観察された。このことより、論文筆者らは細胞の反応性に差があり、幹細胞の方がリスク評価に適していると述べている。

Franzellittiら[58]はDNA損傷についてHTR-8/Svneo(ヒト栄養膜細胞)を用いて実験を行った。ばく露条件は1.8GHz正弦波またはGSM変調波、5分on-10分offの繰り返しで最大24時間、SARは2W/kgであった。GSM波ばく露では、コメットアッセイで見られるDNA切断が上昇したが、ばく露後2時間以内でその反応は回復した。定常波ではその影響は見られないと報告している。

Zhijianら[59]はDNA損傷とDNA修復に注目して、ヒトBリンパ芽細胞を用いて1800MHzで最大28時間連続(SAR 2W/kg)のばく露条件で実験を行った。細胞をドキシソルピシン(DOX、DNA合成阻害剤)処理、および、DOXと電波ばく露の両方で処理を行い相乗的作用の有無を観察した。その結果、電波ばく露単独では、DNA損傷はみられなかったが、DOX+電波ばく露の条件においては、DOXによって誘導された損傷のDNA修復に影響が見られるとした。

Bourthoumieuら[60]は遺伝毒性・突然変異についてヒト羊膜細胞を用いた研究を行った。ばく露条件は900MHz GSM波で、最大連続24時間で

あった(平均 SAR 0.25W/kg、ピー-SAR 2W/kg)。本研究では、遺伝毒性・突然変異は観察されなかった。

Hintzsche ら[61]は遺伝毒性・突然変異についてヒト(ボランティア)から提供された細胞を用いて実験を行った。詳細のばく露条件は不明である。研究参加者の携帯電話の週あたりの使用時間および合計の使用年数によって分けた。これに関連して Yadav(2008)は微小核の増加を報告しているが、本研究はそのような結果は得られず、Yadav らの結果を追認することはできなかった。

Luukkonen ら[62]は DNA 損傷、活性酸素種の発生をヒト神経芽細胞 SH-SY5Y で調べた。ばく露条件は 900MHz GSM 波、最大 3 時間のばく露で SAR は 5W/kg であった。活性酸素種の発生、DNA 損傷について影響が見られなかったと報告している。

2.2.2 遺伝子発現

遺伝子発現については、すべての論文において電波との関連性を認めないという報告であった。

Gerner ら[63]はプロテオーム解析の手法を用いて Jurkat 細胞(ヒトリンパ芽球)、繊維芽細胞および活性化白血球に対する遺伝子発現の変化を調べた。ばく露は 1.8GHz 正弦波および GSM 変調波で 5 分 on-10 分 off の繰り返しで 8 時間行い、SAR は 2W/kg であった。その結果、Jurkat 細胞、繊維芽細胞においては、プロテオーム解析で有意な増加が見られ、反対に活性化白血球では有意な減少が見られた。未活性の白血球では変化がなかった。変化があった場合でも 2 時間でリバーシブルな回復が見られたと報告している。

Hirose ら[64]は生合成特に MHC クラス II の合成とサイトカインの産生についてミクログリア細胞を使った研究を報告している。ばく露条件

は 1.95GHz、連続で 2 時間のばく露で SAR は最大 2W/kg であった。調べたサイトカインは、TNF- α 、IL-1 β 、IL-6 であるが、これらについてはばく露の影響を認めなかった。

Lee ら[65]は細胞周期とその調節タンパク質の発現についてヒト乳がん由来 MCF-7 細胞で調べた。本研究のばく露条件は反射箱という装置を用いて複数のばく露を行ったのが特徴である。具体的には 837MHz CDMA 波、1950MHz W-CDMA 波の単独ばく露(SAR4W/kg)または同時ばく露(SAR 各 2W/kg、合計 4W/kg)である。その結果、細胞周期制御タンパク質 p53、p21、サイクリン、サイクリン依存性キナーゼについては影響がなく、DNA 合成、細胞分裂においても影響はないことを報告した。

Nylund ら[66]はタンパク質発現について、ヒトのさい帯静脈血管内皮初代培養細胞および脳微小血管内皮初代培養細胞を用いて実験を行った。ばく露は 1800MHz GSM 波で 1 時間のばく露、SAR は 2W/kg であった。実験では 2 次元電気泳動法により 368 スポットのタンパク質の発現を比較した。2 つの異なる内皮細胞のどちらにおいてもばく露によってタンパク質量が増減することはないという結果だった。

Sekijima ら[67]は遺伝子発現、細胞複製についてヒト神経膠芽腫細胞(A172)、神経膠腫細胞、繊維芽細胞を用いて、2.14GHz W-CDMA 波、24 時間または 96 時間、SAR は最大 800mW/kg の影響を調べた。実験での陽性対照としては熱処理を与えた。その結果、細胞の成長や生存率には影響を与えなかった。また遺伝子については、16000~19000 遺伝子のうちの 1%以下の遺伝子に発現の差がみられたが、その傾向性・再現性はなかった。また、低い SAR(ICNIRP ガイドラインレベル)で 96 時間のばく露を行ったが影響は見られなかったとしている。

2.2.3 細胞毒性の評価(Cell Viability、細胞

分裂ほか)

Falzone ら[68]はヒト精子細胞の細胞運動性、細胞分裂、複製について、900MHz で 60 分、SAR2W/kg、5.7W/kg のばく露を行い調べた。彼らは TUNEL アッセイ、遺伝子転座の測定、カスパーゼ活性、活性酸素種の発生を調べたが、それらのいずれも影響が見られなかった。

2.2.4 その他細胞機能

Xu ら[69]は 8 ヒドロキシ 2 デオキシグアノシン濃度ををはかることで酸化ストレスを定量化して測定した。実験にはラットの皮質ニューロン初代培養を使用し、1800MHz GSM 波で 5 分 on-10 分 off の繰り返しで最大 24 時間 (SAR2W/kg) のばく露をおこなった。その結果、ばく露群においてニューロンの活性酸素種発生が増加し 24 時間でミトコンドリア内の 8 ヒドロキシ 2 デオキシグアノシンレベルが有意に増加した。ミトコンドリア DNA コピー数もミトコンドリア RNA 転写物レベルも抑制されるという結果であった。

Kowalczyk ら[70]は細胞ばく露による第二高調波発生とその生物影響に着目し、ヒト神経芽細胞、ヒトメラノーマ細胞、ヒト繊維芽細胞、マウス神経芽細胞及びチャイニーズハムスター卵巣細胞(CHO)を用いて実験を行った。ばく露は 880-890MHz、SAR は最大 2.5mW/kg であり、ばく露時間 10 分以内としたが、その条件下では第 2 高調波が発生することはなく、生物学的な影響は見られなかった。

O'Connor ら[71]は細胞内のカルシウム濃度への影響について神経芽細胞(PC-12)、ヒト血管内皮細胞及び初代海馬ニューロン培養細胞を用いて実験をおこなった。ばく露は 900MHz GSM 波、30 分間、SAR は最大 2W/kg であった。ばく露の前後で蛍光指示薬(Fura-2、Fura-PE3)を用いて測定したところ、細胞内カルシウム濃度には影響が見られなかった。

2.3 ヒト・疫学研究

2.3.1 ヒト研究

高周波については、今回多くのヒトボランティア研究が報告されたがいずれも電波ばく露との関連性を否定する論文であった。

Bak ら[72]は神経系への影響(事象関連脳電位の変化)に着目し、ヒトボランティアで実験をおこなった。被験者には 935MHz の GSM 波を 20 分間ばく露した。ばく露には通常の端末を使用し脳平均 SAR 0.81W/kg であった。(注:ドシメトリには不正確な面があると考えられる。)その結果事象活動電位である、N100、N200、P200、聴性誘発電位である P300 の時間に変化はみられなかったが、ばく露時間中の P300 の強度が低下することがみられた。ばく露が終了すると、ばく露の前値に戻ることが見られたがこれは電波の神経系への可逆性の影響を示唆している、と報告している。

Croft ら[73]は安静時のヒト脳波中の α 波について検討を行った。ばく露は 900MHz GSM 波、1900MHz W-CDMA 波でおこなったが、結果として 900MHz のばく露時に若者の場合は α 波の活動が強くなり、より年齢の高いグループでは差がなく、1800MHz ではこの様な影響は見られなかったと報告している。

Lowden ら[74]は携帯電話関連症状の対象者を含む被験者に、GSM 波を 3 時間のばく露(SAR 最大 1.95W/kg)し、その後睡眠した際の脳波を測定した。その結果ステージ 3 と 4 は通話後で 9.5 分の減少、ステージ 2 は 8.3 分の減少であったが、携帯電話関連症状の有無による差は認められなかったと報告している。

Vecchio ら[75]は脳波計測を行い、神経活動に対する影響を調べた。被験者計 21 名に対して 900MHz、GSM 波で 45 分(SAR0.5W/kg)のばく露を行ったところ若い被験者に比べて年長者は GSM 波のばく露中に α 波の増加がみられた。この

ことは、老化が進んだ脳では、携帯電話電波によって α 波の変化がみられることが示唆された。

Maganioti ら[76]は記憶タスク中の事象関連脳電位 (P600) に対する影響を調べた。ばく露条件は 900MHz、1800MHz で 45 分間のばく露 (SAR 不明、平均出力 128mW) であり、結果として事象関連電位 P600 は、電波の存在していないときは女性は男性に比べて低い強さで現れているが、電波の存在下ではその差がなくなったと報告している。

Mizuno ら[77]は PET で観察される脳血流を指標に、携帯電話電波の影響を調べた。健常な被験者 12 名を対象に 1.95GHz、CDMA 波、脳平均 SAR 2.02W/kg で 30 分間のばく露をおこなった。その結果 30 分間の電波ばく露によって、脳血流に変化は見られないとした。

Kwon ら[78]は聴力への影響 (脳幹反応) を調べた。被験者は 17 人に対して 900MHz、GSM 波で 5 分 (SAR 0.82W/kg) のばく露を行ったが聴力およびそれに伴う脳幹反応には携帯電話電波の影響は見られなかったと報告している。

Parazzini ら[79, 80]も同様に聴力への影響を調べた。被験者 73 名に対して 1950MHz、20 分間のばく露を行った。SAR は 1.75W/kg (脳平均) であったが、ばく露による聴力への影響は見られなかった。

Okano ら[81]は眼球運動についての影響を検討した。被験者は 10 名に 1.95GHz、30 分間 (SAR は不明 (端末の出力は 250mW)) で 30 分間のばく露を行ったが被験者の眼球運動への影響は認められないと報告している。

Sauter ら[82]は注意と作業記憶について、被験者 30 名で調査を行った。900MHz の GSM 波で SAR は 10W/kg で行ったが、注意力テスト、作業記憶などの結果は、ばく露による影響を示すものではなく、影響は認められない。

Wallace ら[83]は被験者の主観的な安寧度、心拍、皮膚の電気的抵抗などについて、51 名の電

磁過敏症者、132 名の健康な人を対象に実験を行った。電波のばく露は 420MHz、TETRA 波、連続 15 分間、あるいは 5 分間 x2 回のばく露、SAR は 271 μ W/kg であった。実験の結果、それぞれの指標について、ばく露または非ばく露、電磁過敏症か対照群かによって影響は見られなかったとしている。

Riddervold ら[84]は認知機能検査、主観的症狀について検討を行った。被験者は 53 名で 420MHz の TETRA 波を 54 秒 on-6 秒 off の繰り返して 45 分間のばく露 (SAR 2W/kg) を行った。その結果認知機能および主観的症狀については、影響がみられなかった。また、携帯電話関連症状を呈する人についても有意な影響は見られなかった。

また、韓国の Nam ら[85]は、電磁過敏症を自己申告した 18 名と健常者 19 名を対象に、CDMA 波の端末で 30 分間ばく露を行い、心拍、呼吸などの生理指標への影響を調べたが、電波ばく露の影響を認めなかった。

次の 2 つはオーストラリア携帯電話利用者研究 (MoRPhEUS Study) として、同じ実験対象者のデータに基づいた報告である。Thomas ら[86]の論文では認知機能に注目したが、電波ばく露に起因すると考えられる差は認められなかった。また Abramson ら[87]も同様に、認知機能の試験をした結果、携帯電話利用者は高度なタスクをより早く、しかし不正確に行うという特徴が見られたが、これはショートメッセージサービスの利用頻度のみと関連が見られ、通話などとは関連がないことから電波の影響ではないと考えられた。

2.3.2 疫学 (断面研究)

断面調査の報告も全部で 6 つの論文が該当したが、いずれの関連性の否定する論文であった。

Heinrich ら[88]は電磁過敏症関連症状につい

て断面調査を行い、ドイツにおける子どもと青年層の電磁過敏症関連症状と電波強度の実測との関連を調べた。対象者は3022名であった。その結果、居住場所の電磁界強度は、国際非電離放射線防護委員会（ICNIRP）ガイドラインの0.13%程度と低く、電磁界関連症状についてはいくつかの項目において年齢等によって有意な差がみられたが、電波との関連性はなくいずれも偶然的な差であると思われた。また別の論文では、Heinlichら[89]は電磁過敏症関連症状・睡眠障害について同様の調査を行い、実測した電磁界ばく露レベルと慢性的な症状に関して関連性は認められなかったと報告している。さらに別の論文で、同じ研究チームのThomasら[90]は子どもの問題行動に着目して分析を行ったが、実測した電磁界ばく露レベルと子どもの問題行動に関して関連性は認められなかったと報告した。

Milde-Buschら[91]は頭痛の発生について断面調査を行った。1025名を対象に調査をした結果、電磁関係の機器の利用と頭痛の愁訴との関連性は認められなかった。

Mohlerら[92]は睡眠の質について4000名中1375名の参加協力を得て調査を行った。アンケートでは78%が電磁波で影響があるということを感じており、8.1%が自身が電磁過敏症であると回答した。回答者の中で、日中の激しい眠気を感じている人は29.5%おり、うち9.8%は睡眠障害を訴えた。しかしながら、眠気を感じる症状や、睡眠障害は電磁波ばく露とは関連がみられなかった。

Bergら[93]はドイツにおけるRFの実測と健康症状、睡眠障害、リスク認知との関連性についての断面調査を行った。その結果RFの実測値と健康症状、睡眠障害との関連性は認められないが、基地局のリスク認知（心配）と健康症状、睡眠障害については関連性が認められた。

2.3.3 疫学（症例対照研究）

症例対照研究としては2010年に、国際がん研究機関（IARC）がインターフォン研究（携帯電話の使用と脳腫瘍の関連性についての多国共同研究）の結果が発表されたのは、大きな事柄であった。

インターフォン研究の国別研究の一つとして、Hartikkaら[94]はフィンランドの研究を症例-症例研究として解析した。113名の神経膠種の症例者が参加した研究で、実際に完全に分析ができた99名について、携帯電話未使用者と携帯電話の距離とがんの部位までが4.6cm以内の場合において検討を行った。一部の比較で有意な差がみられたが、携帯電話の使用との関連性を示唆するに十分なデータではなかった。症例が少なく信頼区間が広がったため、より症例を増やして研究する必要があると結論づけている。

インターフォン研究のとりまとめを行っているCardisら[95]は、13の参加国すべてのデータをプールし解析した結果を公表した。その結果、脳腫瘍、神経膠種について、携帯電話の利用と疾病の発生については関連性を認めなかった。使用期間の増大に伴うリスク上昇の一貫した傾向はなかったが、自己申告された携帯電話の累積使用時間が上位10%に入った人々において、神経膠腫のリスク上昇を示唆データについてバイアスと誤差があるために、これらの結論の強固さは限定的であり、因果的な解釈はできないとしている。しかしながら、長期間の使用についてはデータ数が限られており、今後の課題であると述べている。

Elliottら[96]は小児白血病、小児脳腫瘍、小児のがんについて、イギリスにおける1~4歳を対象にしたケースコントロール研究（対象者は症例は1397例、対照群は5588名）を行った。その結果、母親の妊娠期間の居住の場所と携帯電話の基地局との距離と、指標にしたがんとの関連性は見られなかった。

2.3.4 疫学（コホート研究）

Divan ら[97]はデンマークでの新生児コホートにおいて、母親の妊娠時の携帯電話の使用と、子が7歳になった際の問題行動についてのアンケート調査をおこなった（対象者28745名）。問題行動を抱える子どもは、母親が妊娠期間および出産後に携帯電話を使用していた場合に、使用していない場合に比べて1.5（CI1.4-1.7）となった。これは、すでに別の対象集団で見られた傾向（Divan, 2008）と同様であった。

D 考察と結論

本分担研究では、2010年に発表された動物実験・細胞実験、及び2009年～2010年に発表された疫学研究に関する論文を考察した。

超低周波領域の動物実験・細胞実験においては1)全体の論文数が減少傾向であること、2)多くの論文において研究で用いている磁束密度が数mTであること、3)それぞれの論文での評価指標が異なることなどから、特定の影響について生活環境中でも起こりうると考えるには十分なデータではなく、むしろこれまでのデータの蓄積を考えれば、生活環境レベルで想定される健康影響はほとんどないものと考えられた。超低周波領域の疫学研究では、近年発表された小児白血病、小児脳腫瘍、乳がんのリスクについて、プール分析された結果が報告され、それぞれの疾病と電磁界の関連性についてこれまでの知見を新たに見直す必要がないことが確認された。

一方、携帯電話周波数帯を用いた研究では、仮に影響がないにおいては、発がん性、ならびにプロモーター作用に関してこれまでの研究と同様、ネガティブな結果が見られた。一方、DNA損傷、行動影響などに関しては、一部の論文で影響が見られているが、類似した研究の結果を考慮すると必ずしも一貫した結果が得られて

いるとはいえないと考えられた。細胞実験では遺伝毒性・タンパク発現・遺伝子発現・細胞機能に関して、電磁界ばく露による変化があるという論文も見られたが、実験に用いた磁束密度が高く、生活環境の磁束密度で健康影響が生じる可能性はないと考えられた。一方で、高磁束密度を使って影響ありと結論されている研究結果のいくつかは、今後の医療応用につながる可能性もあり将来の展開が期待される。

一方、携帯電話で使用している周波数帯の高周波電磁界の動物実験研究では、これまで影響がみられなかった発がんにおいて、Tillmann らがパイロット研究とはいえ、影響の上昇を示している結果を報告しているのは今後注視する必要がある。しかしながら、それ以外の指標についてはおおむね関連性がないという論文が多くみられた。特に、ヒトボランティア研究、ならびに疫学研究においては、影響を示唆する論文がなかった。疫学研究では、多国共同研究であるインターフォン研究の成果が発表され、携帯電話の使用と脳腫瘍との関連性について否定する結果が報告された。本論文はその対象者数、地域性（全13カ国）を考えれば、インパクトは大きいと考えられた。

2011年にIARCは高周波電磁界の発がん性評価、そして2012年以降にWHOが高周波の環境保健クライテリアの発表を予定していることから、引き続きこの分野の研究動向、規制動向に十分注視する必要があると考えられる。

E 参考文献

1. WHO, *Extremely Low Frequency Fields*, in *Environmental Health Criteria Monograph No.238*2007, World Health Organization Geneva, Switzerland.
2. Szemerszky, R., et al., *Stress-related endocrinological and psychopathological effects of*

- short- and long-term 50Hz electromagnetic field exposure in rats.* Brain Res Bull, 2010. **81**(1): p. 92-99.
3. Sun, H., et al., *Effects of prenatal exposure to a 50-Hz magnetic field on one-trial passive avoidance learning in 1-day-old chicks.* Bioelectromagnetics, 2010. **31**(2): p. 150-155.
 4. Gulturk, S., et al., *Effect of exposure to 50 Hz magnetic field with or without insulin on blood-brain barrier permeability in streptozotocin-induced diabetic rats.* Bioelectromagnetics, 2010. **31**(4): p. 262-9.
 5. Martinez-Samano, J., et al., *Effects of acute electromagnetic field exposure and movement restraint on antioxidant system in liver, heart, kidney and plasma of Wistar rats: a preliminary report.* Int J Radiat Biol, 2010. **86**(12): p. 1088-94.
 6. Rajkovic, V., M. Matavulj, and O. Johansson, *Studies on the synergistic effects of extremely low-frequency magnetic fields and the endocrine-disrupting compound atrazine on the thyroid gland.* Int J Radiat Biol, 2010. **86**(12): p. 1050-60.
 7. Reyes-Guerrero, G., et al., *Extremely low-frequency electromagnetic fields differentially regulate estrogen receptor-alpha and -beta expression in the rat olfactory bulb.* Neurosci Lett, 2010. **471**(2): p. 109-13.
 8. Tenorio, B.M., et al., *Testicular development evaluation in rats exposed to 60 Hz and 1 mT electromagnetic field.* J Appl Toxicol, 2010. [Epub ahead of print].
 9. Bernabo, N., et al., *Extremely low frequency electromagnetic field exposure affects fertilization outcome in swine animal model.* Theriogenology, 2010. **73**(9): p. 1293-305.
 10. Rajkovic, V., M. Matavulj, and O. Johansson, *Combined Exposure of Peripubertal Male Rats to the Endocrine-Disrupting Compound Atrazine and Power-Frequency Electromagnetic Fields Causes Degranulation of Cutaneous Mast Cells: A New Toxic Environmental Hazard?* Arch Environ Contam Toxicol, 2010. **59**(2): p. 334-41.
 11. Ulku, R., et al., *Extremely Low-Frequency Magnetic Field Decreased Calcium, Zinc and Magnesium Levels in Costa of Rat.* Biol Trace Elem Res, 2010. [Epub ahead of print].
 12. Akdag, M.Z., et al., *Effects of extremely low-frequency magnetic field on caspase activities and oxidative stress values in rat brain.* Biological trace element research, 2010. **138**(1-3): p. 238-49.
 13. Mariucci, G., et al., *Brain DNA damage and 70-kDa heat shock protein expression in CD1 mice exposed to extremely low frequency magnetic fields.* Int J Radiat Biol, 2010. **86**(8): p. 701-10.
 14. Focke, F., et al., *DNA fragmentation in human fibroblasts under extremely low frequency electromagnetic field exposure.* Mutat Res, 2010. **683**(1-2): p. 74-83.
 15. Kaszuba-Zwoinska, J., et al., *Pulsating electromagnetic field stimulation prevents cell death of puromycin treated U937 cell line.* J Physiol Pharmacol, 2010. **61**(2): p. 201-5.
 16. Kim, J., et al., *Repetitive exposure to a 60-Hz time-varying magnetic field induces DNA double-strand breaks and apoptosis in human cells.* Biochem Biophys Res Commun, 2010. **400**(4): p. 739-44.
 17. Sun, W., et al., *Effects of 50-Hz magnetic field exposure on hormone secretion and apoptosis-related gene expression in human first trimester villous trophoblasts in vitro.* Bioelectromagnetics, 2010. **31**(7): p. 566-72.
 18. Akan, Z., et al., *Extremely low-frequency electromagnetic fields affect the immune response of monocyte-derived macrophages to pathogens.*