

携帯電話の生体安全性

多氣 昌生*・渡辺 聡一**・和氣加奈子**

Biological Effects and Safety of Exposures to Radiofrequency Electromagnetic Fields from Mobile Communications

Masao TAKI,* Soichi WATANABE,** Kanako WAKE**

1. はじめに

携帯電話をはじめとする無線通信が日常生活に欠かせない身近な存在となった。これにともない、生活環境で常時電波に曝されることによる健康への悪影響の可能性に対する関心が高まっている。

高周波電磁界の生体作用については古くから研究され、曝露による健康影響を防ぐための防護指針が示されている[1-3]。また、この防護指針にしたがって、職場や一般環境における人体曝露が規制されている。一方、微弱なマイクロ波が健康に悪影響をおよぼすかもしれないという不安を抱く人々がおり、防護指針で許容されているレベル以下の曝露でも、健康に悪影響があるのではないか、という懐疑的な意見が根強く存在している。

本稿では、携帯電話の電波による健康影響について、研究体制と研究手法の進歩により信頼性の高くなった最近の研究の動向について紹介する。

2. 携帯電話のシステム

第一世代の携帯電話はFM変調によるアナログ方式であった。周波数は800 MHz帯または900 MHz帯が主で、多くは0.6 Wの出力であった。FM変調された連続波であり、平均電力はピーク電力に等しい。現在、わが国ではデジタル方式に完全に移行しており、アナログ方式は使われていない。

わが国では1993年に第2世代の携帯電話としてPDC (personal digital cellular) 規格のデジタル方式が導入された。1994年春に、それまでの保証金を預託して端末をレ

ンタルする方式を改め、端末売り切り方式が採用されたのを契機に、わが国の携帯電話の契約数が飛躍的に増加した。また、800 MHz帯の他に、1.5 GHz帯の利用が始まった。

PDC規格では、時分割多元接続(TDMA)を用いており、1つのチャンネルに対し、3スロットの通話信号を時分割で伝送する。持続時間6.7 msのパルス波を50 Hzで繰り返す波形である。したがって、平均電力はピーク電力の1/3となる。端末のピーク電力は、最大で0.8 Wである。基地局との通信状態に応じて、6レベルの電力制御が行われ、最小のピーク電力は8 mWである。通話が混み合う場合には、送信パルスの間隔をさらに2倍として、1つの周波数チャンネルを6つの通話信号が共用するハーフレートとなる。

欧州では、第2世代のGSM規格のシステムが広く使われている。GSM規格は、フレーム周波数217 Hzで、8スロットの通話を伝送するTDMA方式である。800 MHz帯のGSM携帯電話の最大のピーク電力は2 Wで、電力制御により最小では2 mWとなる。平均電力はピーク電力の1/8である。GSM規格は世界中の多くの国に導入されている。欧州のシステムでは、800 MHz帯が主であるが、1,800 MHz帯も用いられ、通話の混雑に応じて基地局により切り替えられる。

米国では第2世代として、IS54並びにIS136規格で規定されたTDMA方式が普及した。わが国のPDC規格と同様に、フレーム周波数50 Hz、チャンネル当りのスロット数は3である。米国では、第2世代として符号分割多元接続(CDMA)方式(IS95規格)も導入されている。第2世代のCDMA方式は韓国でも広く使用され、また、わが国でも一部のオペレータが採用している。

最近では、第3世代の携帯電話の導入が各国で進んでいる。第2世代までと比べて国際標準化が進んでいるが、それでも異なる方式がある。いずれもCDMA方式に分類される。周波数は2 GHz帯が使われる。CDMA方式では、

* 首都大学東京

Tokyo Metropolitan University

** 情報通信研究機構

National Institute of Information and Communications Technology

波形が広帯域の疑似ランダム波形であり、ほぼ連続波となる。但し、欧州で用いられている UMTS TDD では、同じ周波数をアップリンクとダウンリンクが時分割で用いるので、断続した波形となる。一般に、基地局からのダウンリンクの電波は、複数の周波数チャネルの電波が同時に放射されるので、端末からのアップリンクの波形とは異なる。

携帯電話による電波の波形はこのようにさまざまである。生体影響が熱作用だけであれば、周波数による吸収特性の違いを考慮すれば、波形による違いを考慮する必要がなく、実効値だけが問題となる。一方、非熱的な生体作用があるかもしれないと仮定する場合、波形の違いも無視できないことに注意が必要である。

3. 曝露の実態と防護指針

携帯電話で用いられる電波による人体曝露は、端末からの曝露と基地局からの曝露に大別される。

携帯電話端末からの曝露は、電力の総量は小さいが、側頭部に集中する局所曝露である。局所での電力吸収は局所 SAR で定量される。SAR (specific absorption rate) は、単位質量の組織での吸収電力であり、比吸収率とも呼ばれる。公衆に対する防護指針では、10 g の組織で平均した局所 SAR を 2 W/kg 以下とするように制限している [1, 3]。わが国を含め、多くの国では携帯電話端末による頭部の局所 SAR が防護指針値以下となるように規制されている。

基地局からの電波は、遠方から全身を曝露する。全身曝露の場合、全身平均 SAR が熱作用の指標であるが、電力密度も比較的良好な指標になる。わが国の公衆に適用される防護指針値は、800 MHz において 0.53 mW/cm^2 であり、1.5 GHz 以上では 1 mW/cm^2 である [2]。これは、全身平均 SAR が 0.08 W/kg を超えない条件に相当する。基地局には複数の送信装置が設置されるが、アンテナからの出力は合計で数 10 W 以下である。これは、放送施設に比べると非常に小さい。アンテナには指向性があり、地上における電力密度は、公衆に対する防護指針の 1,000 分の 1 以下である。また、アンテナの正面でも数 m 離れば、防護指針値以下となる。

このように、携帯電話端末による SAR の値は、日常経験する曝露としてはかなり大きなものであるが、防護指針による規制の範囲内である。基地局からの曝露は非常に小さい。

4. 電磁界ドシメトリ

4.1 意義

電磁界の生体影響を正しく評価するためには、作用部位での電界、磁界、発熱量、温度などの条件を精確に知る必要がある。このための評価を電磁界ドシメトリという。ドシメトリとは、放射線の線量や薬剤の投与量を表す “dose” と、測定法をあらわす “-metry” からなる用語である。

高周波電磁界と生体（個体および細胞試料など）のカップリングは複雑であり、電磁気学的に正しく評価しなければ誤った実験結果を導く危険がある。実際に、曝露条件の統制が不十分な実験で再現性に疑問の残る事例は多い。このため、電磁界ドシメトリの重要性への認識が高まっている。高周波電磁界の生体作用では熱作用が支配的であるため、発熱量に相当する SAR の大きさや分布が評価対象となる。

人体は損失のある誘電体であり、電磁界中に置かれると複雑な散乱電磁界が生じる。特に入射電磁界の波長が人体各部の大きさと同程度であると、共振現象など、複雑な散乱が生じる。また、人体各部の SAR は、生体組織の電気的性質の不均質と、散乱波の干渉により非常に複雑に分布する。さらに、携帯電話端末使用時のように波源と人体が近接する場合は、人体と波源の電磁気的な結合（放射インピーダンスの変化）も考慮しなければならない。

4.2 方法

電磁界ドシメトリには理論的並びに実験的なさまざまなアプローチがある。高周波電磁界ドシメトリのための電磁界解析では、Maxwell の方程式を厳密に解く必要がある。1970 年代に初めて人体の共振が議論された頃のアプローチは解析的な方法であった。しかし、人体のように極端に偏長な散乱体を解析的な方法で扱うには限界があり、コンピュータの高速・大容量化とともに、数値的な方法が積極的に用いられるようになった。

時間領域の数値解析法である、有限差分時間領域 (finite-difference time-domain; FDTD) 法 [4] は、高周波の電磁界ドシメトリに特に有効な数値解析法として、90 年代以降に広く使用されるようになった。FDTD 法では、マクスウェルの方程式の微分形を差分化することで、計算領域中の電磁界を逐次的に計算する。要素数に対する計算量の増加が線形のため、多くの要素数を扱えること、任意形状の不均一モデルを利用できることが利点である。このことから、最近ではミリメートルオーダの空間分解能を有する解剖学的構造を考慮した全身人体モデル [5] にも適用されている。このようなモデルをボクセルモデルと呼ぶ。任意姿勢に変

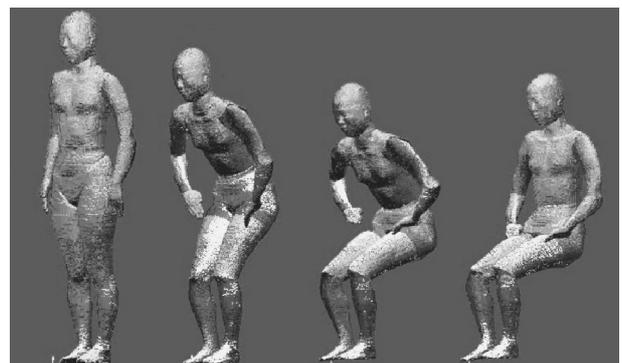


図1 任意姿勢数値人体モデル (女性) [6]

形する機能 (図 1) など、ボクセルモデルの高機能化についての研究も進められている [6].

実験的に SAR を測定する方法としては、挿入プローブを用いて測定した散乱体内部の電界強度の大きさから SAR を推定する方法 [7] と、吸収電力による発熱を温度上昇から測定して SAR を推定する方法 [8] が主に用いられる。いずれの方法も、散乱体内部での測定が必要であり、実際の生体を対象にすることはできない。このため、電気定数を生体と等価になるように調製した電磁ファントムが用いられる。

4・3 携帯電話のドシメトリ

携帯電話の生体影響を考察するためには、どの部位にど

の程度の曝露が生じるかを定量的に知る必要がある。図 2 は、人体頭部の数値モデルを用いて、FDTD 法により携帯電話使用時の頭部内の SAR 分布を計算した例である。表皮効果のために、周波数が高いほど SAR が表面付近に集中する。図 3 は、防護指針の定義による最大局所 SAR に対して脳組織に生じる SAR がどの程度の大きさになるかを数値計算から推定した結果である。脳組織で最大局所 SAR の 10% 以上の体積が占める割合は、900 MHz で 7%、1.5 GHz で 2%、2 GHz で 1% である [9]。すなわち、脳組織における SAR はアンテナ近傍の一部を除いて非常に小さいことがわかる。細胞・動物実験の曝露条件の設定や、疫学研究を進める上で、このような定量的な理解が重要で

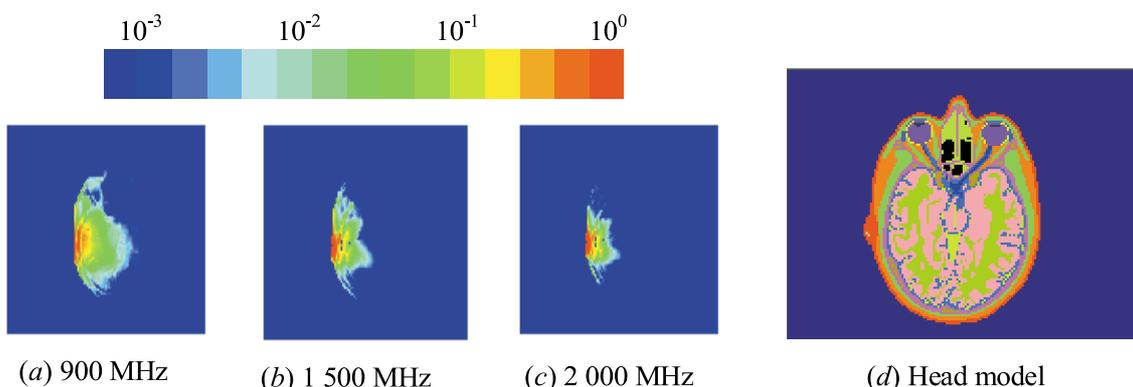


図 2 携帯電話による頭部内 SAR の分布

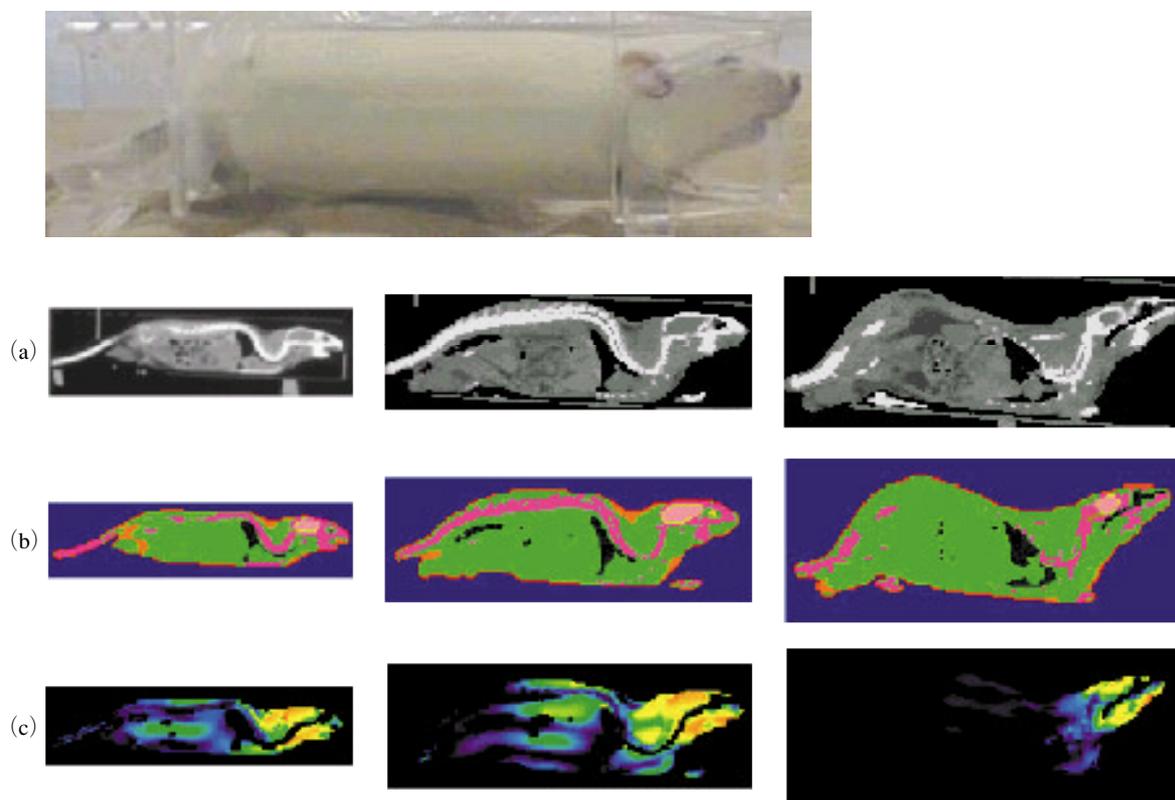


図 4 脳腫瘍についての長期曝露実験用曝露装置と数値電磁界ドシメトリの例
(a) X 線 CT 画像, (b) 数値モデル, (c) SAR 分布の数値計算結果.

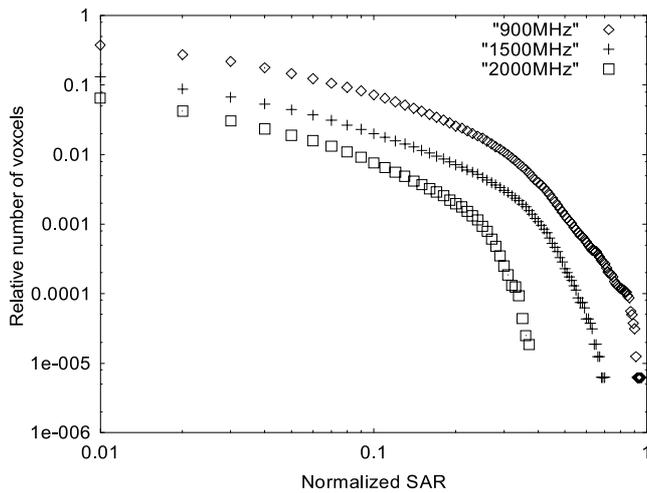


図3 相対 SAR 値 (最大 SAR で正規化) に対する脳組織内の累積ボクセル数

ある。

ドシメトリは実験用の曝露装置の設計・評価でも欠かさない[10]。図4は、名古屋市立大学で実施したラットの脳腫瘍に関する長期曝露実験[11]に使用した曝露装置とドシメトリの一例である。長期曝露実験では実験動物の大きさが成長にともなって変化する、成長段階の異なるラットを用いて X 線 CT 画像から数値モデルを構築し、数値的に SAR を推定する。人体頭部は携帯電話によって極めてわずかの部分しか曝露されないが、実験動物はアンテナに比べて十分に大きいとはいえないため、比較的広い範囲が曝露される。このような違いを定量的に把握する必要がある。また、このような考察を通して人体の曝露条件に近い曝露方法を工夫することが必要である。

5. 生体影響に関する最近の研究動向

初期の研究では、曝露の有無による実験動物の反応の違いを観察する程度であり、また実験の曝露条件の統制は十分でなかった。1970年代後半から、電磁界ドシメトリの重要性が認識されるようになった。しかし、1980年代までは、一部の研究を除いて、曝露条件の統制などの品質に問題があって、再現性のない実験報告が少なくなかった。

1990年代以降、電磁界ドシメトリの技術が進歩し、実験の曝露条件が高精度に評価されるようになった。これによって実験の品質が向上した。特に1996年に世界保健機関(WHO)が国際電磁界プロジェクトを組織し、実験の品質に対して厳格な評価を行うようになってから、その進歩が著しい。また、WHOのプロジェクトでは、それまでは重視されていなかった再現実験の価値を高く評価しているため、実験の品質管理がさらに向上した。この10年間に実施された研究の多くは、医学生物学と工学の密接な協力、曝露評価の徹底、再現実験の重視というアプローチによって、それ以前の研究に比べて格段に信頼性が高まっている。

る。

わが国でも、1997年に郵政省が生体電磁環境研究推進委員会(委員長 上野照剛東大教授)を設置し、医学分野と工学分野の密接な協力体制のもとで、WHOのプロジェクトをはじめとする国際プログラムと協調しながら優先度の高い研究を計画的に実施している。次節以降で述べる最近のわが国での研究は、いずれもこの研究プログラムのもとで実施された研究である。

携帯電話の生体安全性の確認を目的とした研究では、多くの研究資金が投入され、大規模な疫学研究や長期発がん性試験などを含む多数の研究が行われている。以下では、これらの研究を中心に、最近の動向を述べる。

6. 細胞・動物実験

6.1 発がん性

健康影響が問題視される時に、発がんリスクとの関連に最も関心が集まる。1997年にRepacholiらが、携帯電話で用いられる電波(900 MHz)をリンパ腫の実験モデルであるトランスジェニックマウス(E μ -Pim1)に18カ月間慢性曝露することにより、リンパ腫の発症が2.4倍に増加することを報告した[12]。RepacholiはWHOによる国際電磁界プロジェクトの責任者であり、この研究報告は、電波による発がん性(プロモーション)を示唆した唯一の信頼性の高い研究として注目された。しかし、注意深く実施された実験であっても、曝露評価の精度、実験終了時に生存動物の検査を行わなかったこと、実験動物の選定の適否と観察期間の妥当性など、いくつかの問題点が指摘された。このため、オーストラリアと欧州(イタリア)で実験方法を改善した再現実験が実施された。

Repacholiらの実験では、無拘束のマウスをケージ内で曝露したため、実験動物の全身平均 SAR が 0.008 ~ 4.2 W/kg の範囲で不確定であった。これに対しオーストラリアでの再現実験では、曝露時にマウスをシリンダ内に固定することによって曝露を一定に保った。また、曝露レベルを4レベル(0.25, 1, 2, 4 W/kg, 各群120匹)とし、トランスジェニックマウスの他に正常動物も試験に加えた。このようにして実施された実験の結果、曝露によるリンパ腫の増加は再現しなかった[13]。一方、欧州での再現実験はイタリアで行われたが、2005年夏現在、結果は未公表である。

携帯電話機の使用による脳腫瘍への影響を直接のターゲットとした大規模な研究として、Adeyらによる2つの研究がある。これらの研究は2年間の長期曝露実験であり、自然発生およびENU(N-ethylnitrosourea)でイニシエートされた脳腫瘍の発症を観察している。最初の実験では、米国のIS54規格のTDMA波形(837 MHz)が用いられた[14]。頭部への曝露は22カ月間(2時間/日、7.5分オン-7.5分オフ、4日/週)続けられた。脳での SAR はラット

の成長とともに変化し、0.7～1.6 W/kg、全身平均 SAR は 0.2～0.7 W/kg であった。実験動物数は 4 群で計 236 匹であった。実験の結果、自然発生の脳腫瘍も、ENU で誘発された脳腫瘍も曝露によって増加しなかった。他方は 837 MHz のアナログ変調方式の波形が用いられた[15]。対象としたラット数は 6 群で計 520 匹であった。実験結果では曝露群と偽曝露群で脳腫瘍発生数に差が見られなかった。

わが国でも発がん性についての動物実験が行われた。初期の研究として、ジエチルニトロソアミン (DEN) で誘導したラット肝中期発がん性試験 (曝露期間 6 週間) が実施された[16, 17]。曝露期間が短い、この実験では曝露開始から 1 週後に 2/3 肝切除を行うことと、腫瘍マーカーの使用により、発がん性の検出感度を高めている。実験は、800 MHz 帯と 1.5 GHz 帯の PDC 規格の波形を用い、2 W/kg (肝臓での平均 SAR) を週 5 日、90 分間曝露した。2 つの周波数帯で独立に実験が行われたが、いずれの実験でも、曝露による肝臓癌の促進は見られなかった。

脳腫瘍の促進についての長期曝露実験も行われた[11]。実験方法は Adey らの研究とほぼ同じであり、日本で使用されている 1.5 GHz 帯 (1.439 GHz) の PDC 規格の電波を用いた。曝露装置は図 4 の装置である。この実験では、計 500 匹の F344 ラットが用いられた。各群は雌雄各 50 匹であり、無処置対照群、ENU 処置のみの群、ENU 処置に加えて、偽曝露、低レベル曝露および高レベル曝露の電磁界照射を施す群とした。低レベル照射は脳平均 SAR が 0.67 W/kg で、高レベル照射は脳平均 SAR が 2.0 W/kg であった。SAR の値は時間平均値で、ピーク値はそれぞれの 3 倍である。出生 5 週目から 90 分間/日、週 5 日の曝露を 104 週間継続した。実験の結果、体重、食餌摂取、生存率に群間で差が見られなかった。脳腫瘍および脊髄腫瘍の発症に差はなく、また腫瘍の種類にも差がなかった。

発がん性に関する動物実験は他にも数多く行われた。Elder は、中・長期曝露による発がん性に関する動物実験の査読付き論文 30 報を精査した[18]。ほとんどが携帯電話からの電波を模擬した波形を用い、曝露の強さは 0.25 W/kg から 4 W/kg の範囲である。Repacholi らの報告の後 (1998 年以降) に刊行された論文は 21 報であり、内 10 報が 18～24 カ月の長期曝露実験である。自然発がんへの影響に関する長期曝露実験 6 報、Repacholi らの実験と類似の遺伝的な修飾を受けた実験動物を用いた長期曝露実験 3 報、化学物質で誘導されたがんの促進作用についての長期曝露実験 7 報を含め、いずれの結果も発がん促進への影響を認めていない。これらの結果を総合すると、動物実験からは発がんリスクは示唆されないといえる。

6・2 遺伝毒性

動物実験で発がん性試験を実施することは時間、費用の点で容易ではない。また、発がんの初期過程として、遺伝子レベルの傷害性の有無が評価されていることが必要であ

る。このため、DNA 鎖の切断や染色体への影響あるいはその代用指標としての小核形成などが調べられてきた。多くの研究があるが、影響が示唆されても結局は再現しない、という経過をたどっている。その典型的な事例を以下に紹介する。

Lai と Singh は、マイクロ波曝露がラット脳細胞の DNA の 1 本鎖切断および 2 本鎖切断を増加させることを報告した[19, 20]。実験では、*in vivo* で SD ラットを 2.45 GHz の連続波またはパルス波に曝露し、脳組織から標本を採取した。DNA 鎖切断はアルカリコメットアッセイ法で評価された。SAR は全身平均値で 0.6 W/kg で、脳では 0.5～2 W/kg と推定されている。

Tice らは、ヒトの白血球およびリンパ球を 837 MHz の FM 変調波、TDMA 波、CDMA 波などの携帯電話で使用される波形に 1～10 W/kg で曝露した。その結果、コメットアッセイ法による DNA 鎖の切断は見いださなかったが、10 W/kg の強度で 24 時間曝露した時に、全ての波形で小核の形成を認めた。5 W/kg、24 時間曝露では、一部の波形でのみ小核の形成が見られた。曝露時間が 3 時間の時はいずれの波形、曝露強度でも小核形成は見られなかった[21]。その後、d'Ambrosio からも GSM で使われる信号波形を用いて、5 W/kg の曝露によりヒトリンパ球で小核形成が見られたことを報告した[22]。

DNA 鎖切断と、小核形成を示唆するこれらの報告は、携帯電話端末で生じる程度のマイクロ波曝露による遺伝毒性を示唆する結果として非常に注目され、多くの研究グループが再現実験を試みた。

Malyapa らは、一連の *in vitro* 実験 (最大で 1.7 W/kg、24 時間曝露) で、コメットアッセイ法による DNA 鎖切断が見られなかったことを報告した[23]。また Lai らの実験をできるだけ忠実に再現する実験も試みたが、影響は再現しなかった[24]。

McNamee らは、ヒト白血球を一定温度に保った条件で 1.9 GHz の連続波に 0, 0.1, 0.26, 0.92, 2.4, 10 W/kg で 2 時間曝露し遺伝毒性を調べた。コメットアッセイ法では DNA 鎖切断が検出されず、小核形成頻度にも曝露による差が見られなかった[25]。曝露時間を 24 時間とした実験でも、やはり曝露による差は見られなかった[26]。

Lagroye らは、2.45 GHz のパルスマイクロ波を SD ラットに照射し、コメットアッセイ法により DNA 鎖切断を評価した。SAR は 1.2 W/kg である。これらは Lai らが DNA 鎖切断の存在を報告した時の条件と類似である。この実験でも DNA の切断は見られなかった[27]。

わが国でも、宮越ら (2003) がヒトの脳腫瘍由来の MO54 細胞を用いて *in vitro* でコメットアッセイ法による DNA 鎖切断を調べた。周波数 2.45 GHz の連続波で、13, 25, 39, 50, 78, 100 W/kg で曝露したが、最大の SAR でも DNA 鎖の切断は見られなかった[28]。Koyama らは (CHO)-K1

細胞を用いて、2.45 GHz, 18時間のマイクロ波照射による小核形成頻度を調べた[29]. 曝露強度は、前述の実験と共通である. SARが50 W/kgまでの曝露では、小核形成頻度は偽曝露群と有意差がなかった. これに対し、78 W/kgおよび100 W/kgでは小核形成頻度が増加した. 一方、39℃の高温環境で18時間培養した時にも小核形成頻度は増加した. 78および100 W/kgでは39℃程度までの温度上昇があった. これらの結果から、携帯電話で生じるSARの25倍以上に相当する50 W/kgでも小核形成の増加はなく、39℃程度まで温度が上昇すると小核形成の増加が見られることが示された.

これらの一連の研究報告から、著しい温度上昇がなければ、細胞レベルでの遺伝毒性を示唆する研究結果は再現しない可能性が高いことが示される.

6・3 血液脳関門

血液脳関門 (blood-brain barrier, BBB) は、脳組織に必要な物質のみを選択的に透過させる機能であり、この機能により、脳神経近傍の環境が一定に保たれている. 強いマイクロ波によって温度が上昇すると血液脳関門の透過性が高まることが知られている.

Salfordらは、温度上昇のない弱い電波の照射でも血液脳関門の透過性が高くなることを報告した[30]. 携帯電話の使用により血液脳関門の透過性が高まれば、頭痛などの症状や他の疾患の原因となる恐れがあるため、この結果が注目された.

Fritzeらは、GSM規格の波形をラットの頭部に照射した実験から、脳でのSARが3.5 W/kg以下では影響がなく、Salfordらの報告が再現しないことを報告した. 但し、7.5 W/kgを超えるとやや影響が見られるとした[31]. この値は、局所SARについての一般公衆の指針値よりは高いが、管理環境 (職業曝露) の指針値より低い. このため、わが国でもさらに研究がなされた. その結果、温度上昇に留意すれば7.5 W/kgでも影響が見られないことが示された[32].

Salfordらはその後も、0.02および0.2 W/kgという携帯電話で生じるより小さなSARで血液脳関門をアルブミンが透過することを報告し、さらに、神経細胞の損傷を示す「ダークニューロン」の頻度が曝露の大きさに依存して増えると報告した[33]. 他にも、査読された論文は未刊行であるが、ボルドー大学のグループが類似の結果[34]を報告した例があり、また、核磁気共鳴装置の磁界曝露の影響によって血液脳関門の透過性が増加したという報告もある[35]. 血液脳関門への影響は、携帯電話機による健康リスクを評価する上で重要な問題であるとの認識から、2003年11月にこの問題を集中的に扱うワークショップが開催された. 主催した欧州の研究プログラムCOST281では、その時の記録を公開している (<http://www.cost281.org/>).

Leszczynskiらは、ヒト内皮細胞をin vitroで携帯電話の

曝露と同程度の強さで曝露し、熱ショックタンパク27の発現を報告している. 著者らはこのタンパクの発現が血液脳関門の透過性の増加に結びつく可能性を指摘している[36]. しかし、最近のMiyakoshiらの報告では、この現象は再現されていない[37].

6・4 学習

学習への影響については、LaiらがDNA鎖切断の時と同条件のマイクロ波曝露によってラットの放射状迷路学習の能力を低下させること[38]、また水中迷路学習での学習能力が低下すること[39]を報告して注目されたが、その後の研究は影響を再現していない.

Dubreuliらは、ラットの頭部局所曝露が空間学習および非空間学習に及ぼす影響を調べた[40]. 周波数2.45 GHzのGSM規格の波形を用い、頭部におけるSARが1 W/kgおよび3.5 W/kgとなる強さで、45分間局所曝露した. 空間学習は放射状迷路学習で、非空間学習は物体認識タスクを組み込んだ. その結果、これらの学習能力に影響は見られなかった. Cobbらは、円形導波管内で、Laiらと同じ2 μ sのパルス幅で、パルス頻度500 ppsの2.45 GHzのマイクロ波をラットに照射し、12本の放射状迷路を用いた学習実験を行ったが、この研究でも影響は見られなかった[41].

わが国でもYamaguchiらが1,439 MHzのPDC規格のマイクロ波をモノポールアンテナにより頭部に集中して曝露し、T型迷路テストでの学習への影響を調べた. 脳での平均SARは7.5 W/kg (全身平均SAR=1.7 W/kg)、および25 W/kg (同、5.7 W/kg)で1回45分間の曝露を4日間行った. 25 W/kgの場合は学習が低下したが、明らかに熱の影響であった. 7.5 W/kgおよびそれ以下では、学習に影響がなかった[42]. これらの結果は、学習への影響についてのLaiらの報告が再現しないことを示している.

7. ボランティア実験

7・1 不定愁訴と「電磁波過敏症」

携帯電話の使用にともなう頭痛や不眠、記憶力の低下など、さまざまな症状の訴えがある. こうした症状の原因が、携帯電話の電波による直接的な生体作用によるものかどうかを明らかにするため、ボランティアを被験者とした研究が行われている.

携帯電話に対して過敏症状を訴えるボランティア20名に、欧州のアナログ、およびデジタル (GSM) 方式の電話による電波を照射または偽照射して、曝露と症状の関連性の調査が行われた[43]. 被験者からはさまざまな主観的訴えがあった. しかし、症状の発生は照射の有無に無関係であった. また、照射と偽照射の違いを言い当てたものはいなかった. この研究報告は、携帯電話による電磁波過敏症が電磁波によるものではなく、電磁波に対する不安感に起因する主観的なものであることを強く示唆している.

Toernevik 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℃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、両側の曝露と同様であった。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ったことを報告した[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 を上回るかどうかの問題となる。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、疾病に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上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え、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 (発信機部分を手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、髄膜腫 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)、髄膜腫では 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ったと結論している。

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らうと批判し、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 名の) 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の評価もある一方、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、そ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。また長期利用者について、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、髄膜腫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)、髄膜腫では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、髄膜腫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)、髄膜腫で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2km以内の地域で、成人の白血病と皮膚がんの発症が多いことを見いだしたが[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、5～600kWの範囲である。また、周波数は短波放送が4.005～21.850kHz、中波放送が527～1,611kHzである。放送所から10kmの範囲で調査を行い、14歳以上

の白血病患者の発病率をイタリアの標準発病率と比較した。発症数は 40 であった。その結果、6 km までの距離の居住者では標準発病率に対して白血病的発病率が 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、英国放射線防護審議会 (NRPB) は、2000 年の Stewart 報告以降の各国の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) にかすかな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されてきた。安全を確かめるだけの研究は、枯れ木に水を遣うような行為と思われるがちである。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、これからの課題である。

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く、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とを期待したい。

文 献

1. 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. Taflove 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・渡辺聡一・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. *生体医工学*. **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. 渡辺聡一, 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 E 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 E 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, Adairl 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, Hämäläinen AM, Husman T: Hypersensitivity symptoms associated with exposure to cellular telephones: No causal link. *Bioelectromagnetics.* **23**: 264–270, 2002.
 44. Toernevik C et al.: Evaluation of the temperature increase from component heating at the ear of cell phone uses. *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, Hämäläinen 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, Hämäläinen 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, Feychting 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, Feychting M: Mobile phone use and the risk of acoustic neuroma. *Epidemiology.* **15**: 653-659, 2004.
 66. Lönn S, Ahlbom A, Hall P, Feychting 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 聡一 (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 グループリーダー。



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。