

電磁界情報センター
Rapid Response Group
マイク・レパコリ教授*
科学的評価書 2016年6月16日

報告書: ラット (Hsd: Sprague Dawley® SD rats) における携帯電話無線周波電磁放射 (全身ばく露) に関する国家毒性プログラム発がん研究からの知見の一部についての報告。Draft 5-19-2016

著者: 米国国家毒性プログラム報告書 : bioRxiv preprint first posted online May. 26, 2016; doi: <http://dx.doi.org/10.1101/055699>.

序論: 米国国家毒性プログラム (NTP) は、米国通信業界で使用されている周波数および変調方式の無線周波電磁放射 (RF) に関して、げっ歯類を用いた広範な毒性学および発がんの研究を実施した。あらゆる年齢層の使用者で携帯電話通信の使用が全世界的に拡大していること、そして RF ばく露により疾患の発生率がたとえ僅かであっても増加したという、公衆衛生上の影響を持つかも知れない事実に促されて、この報告書は結果の一部を公表している。

さらにこの報告書は、ヒト疫学研究における携帯電話ヘビーユーザでの RF ばく露と神経膠腫および聴神経腫瘍 (前庭神経鞘腫) との関連に関する“限定的証拠”および実験動物における RF の発がん性を支持する“限定的証拠”に基づき、国際がん研究機関 (IARC) が RF を「ヒトに対して発がん性があるかも知れない」に分類したことに言及している (IARC, 2013)。

NTP 研究は、RF 全身ばく露による潜在的、長期的な健康影響を評価する目的で研究設計された。研究はシカゴの IIT 研究所 (IITRI) で実施された。対象はラットおよびマウス、ばく露システムは残響チャンバで、2通りの信号変調方式 (CDMA および GSM) と 2通りの周波数 (ラットには 900 MHz、マウスには 1900 MHz) を用いた。実験群は、対照群 (RF ばく露無し) およびばく露群 (全身 SAR 計算値が 1.5 W/kg、3 W/kg、6 W/kg の 3通り) とした。

この研究で得られた全ての結果を今回報告したわけではない。しかし、携帯電話使用に関連する、ラットでの最も重要な結果を公表することは当然と考える。そうではあっても、研究の完全な分析には、研究に関する全ての出版物が待たれる。

ばく露条件: RF ばく露の開始は子宮内である。妊娠母ラット (およそ 11-14 週齢) のばく露を妊娠 5 日目 (GD 5) に開始し、全妊娠期間中継続した。出生後は、出生後 21 日目 (PND 21) の乳離れまでの間、母ラットと仔ラットに同じケージ内でばく露を与え、その後、雌雄別に構成された各群 90 匹の仔ラット群へのばく露を最長で 106 週間継続した。仔ラットは、PND 21 から PND 35 (個別ケージの移動日) までは集団ケージに置かれた。対照群およびばく露群とも雌雄別での同腹仔 3 匹以上で構成された。全ての RF ばく露は、1日 18 時間、7 日/週にわたって行われた。18 時間は、10 分間のオン (ばく露) および 10 分間のオフ (無ばく露) の連続サイクルから成り、1日の合計ばく露時間はおよそ 9 時間であった。雌雄別に 1 群ずつの無ばく露仔ラット群を設け、CDMA および GSM 変調波の両方に対する対照群として用いた。対照群は、RF 信号発生のない同型の残響チャンバ内に置かれた。それぞれ

のチャンバは、12時間の明／暗サイクル、温度範囲 72 ± 3°F (23 ± 2°C)、湿度範囲 50 ± 15%、1時間当たり最低 10回の換気により管理された。

結果: 雄ラットに関する結果を表 1 に示す。

表 1. GSMまたはCDMA変調RFのばく露を受けた雄のラット (Hsd:Sprague Dawley® SD® (Harlan)) における脳の病変の発生率§

	対照群	GSMばく露群			CDMAばく露群		
	0 W/kg	1.5 W/kg	3 W/kg	6 W/kg	1.5 W/kg	3 W/kg	6 W/kg
検査個体数	90	90	90	90	90	90	90
悪性神経膠腫†‡	0*	3 (3.3%)	3 (3.3%)	2 (2.2%)	0	0	3 (3.3%)
グリア細胞肥厚	0	2 (2.2%)	3 (3.3%)	1 (1.1%)	2 (2.2%)	0	2 (2.2%)

§データは、各群において病変が表れた個体数（各群での病変が表れた個体のパーセンテージ）を示す。

*poly-6による有意なCDMAばく露におけるSAR依存的トレンド (p < 0.05)。付属書B参照。

†悪性神経膠腫のPoly-6による調整生存率：対照群 0/53.48；GSMの1.5、3、6 W/kg群において、3/67.96 (4.4%)、3/72.10 (4.2%)、2/72.65 (2.8%)；CDMAの1.5、3、6 W/kg群において、0/65.94、0/73.08、3/57.49 (5.2%)。

‡NTP研究における対照群の歴史的発生率：11/550 (2.0%)、範囲 0-8%。

(JEIC注記) poly-6は統計解析プログラム名。

表 1 に示された通り、悪性神経膠腫およびグリア細胞肥厚の低い発生率が、GSM変調RFにばく露した雄ラットの全ての群で見られた。グリア細胞肥厚は前がん病変の一つで悪性神経膠腫に進行する可能性がある。CDMA変調波にばく露した雄ラットでは、6 W/kgばく露群においてのみ悪性神経膠腫の低い発生率が見られた。グリア細胞肥厚も、1.5 W/kgおよび6 W/kgのCDMA変調波へのばく露群において観察された。対照群では、NTPのこれまでの研究における雄ラットでの神経膠腫の歴史的発生率が2%（範囲0-8%）であるにも拘らず、悪性神経膠腫およびグリア細胞肥厚は観察されなかった。あらゆるSARレベルのGSMまたはCDMA変調RFにばく露において、雄ラットのばく露群と対照群の病変発生率の間には統計学的に有意な差はなかった。しかしながら、GSMばく露では見られないが、CDMA変調RFにばく露に限って、悪性神経膠腫の発生率に統計学的に有意な正のトレンドが見られた。これは、対照群、1.5 W/kg群、3 W/kg群で神経膠腫が0、6W/kg群で3例の神経膠腫があったことに基づく。

GSM変調RFにばく露した雌ラットでは、6W/kg群中の1匹で悪性神経膠腫が、3W/kg群中の1匹でグリア細胞肥厚が観察された。CDMA変調RFにばく露した雌ラットでは、1.5W/kg群中の2匹で悪性神経膠腫が観察された。グリア細胞肥厚は、CDMA変調RFにばく露の各群（1.5、3、および6 W/kg）中のそれぞれ1匹で観察された。雌の対照群では、NTPの歴史的発生率が0.18%（範囲0-2%）であるにも拘らず、悪性神経膠腫およびグリア細胞肥厚は観察されなかった。

心臓神経鞘腫が、GSMおよびCDMA変調RFの全てのばく露群の雄ラットにおいて観察されたが、対照群では観察されなかった。2つの変調波（GSMおよびCDMA）において、心臓神経鞘腫の発生率がSARレベル増加に関して有意な正のトレンドを示した。これに加えて、CDMA変調RFにばく露において雄の6W/kg群での心臓神経鞘腫の発生率は対照群に比べ有意に高かった。GSM変調RFにばく露において雄の6W/kg群での心臓神経鞘腫の発生率は対照群に比べ高かったが、統計学的に有意ではなかった。心臓のシュワン細胞肥厚も

6W/kg CDMA 変調 RF ばく露群中の 3 匹の雄で観察された。GSM 変調 RF ばく露群では、雄の 1.5W/kg 中の 1 匹でシュワン細胞肥厚の発生が観察された。

雌ラットでは、心臓の神経鞘腫の発生率または心臓とその他の部位を合わせた発生率に対するばく露関連の有意なまたは見かけ上の影響はなかった。

ベルギーのアントワープで開催された BioEM 学会（JEIC 注記：開催は 2016 年 6 月 5-10 日）の会議で、NTP のスタッフである Michael Wyde 博士（NTP 研究の科学者）は、この研究について最新情報を提供した。彼は、「あらゆるマウスのばく露群で、がんの有意な増加は見られなかった」と述べた。

討論: この報告書は、ラットおよびマウスでの、一般的に用いられる 2 つの携帯電話信号からの RF 全身ばく露によるがんを含む健康影響の発生への影響を調査する 2500 万ドルの NTP 研究からの、長いこと待たれた最初の、ただし一部のみの報告である。しかしながら、全身ばく露は携帯電話基地局のような装置から生じるもので、頭部への限局的な携帯電話ばく露と同じではない。

この NTP 研究は、げっ歯類が耐え得る、あるいは体温調節できる可能性があると考えられる最高の RF ばく露を用いた。したがって、重大な体温上昇は恐らく生じなかったと思われる。しかし、この研究に用いられたげっ歯類へのばく露は、基地局または携帯電話により人体に生じると想定されるばく露よりはるかに高いものである。

げっ歯類の体温調節は体の大きさによって異なることが知られている。最高レベルの RF ばく露（6 W/kg）において、雄ラットは、より体の小さな雌ラットと同じようには体温調節できなかったかも知れず、さらに小さなマウスはこの熱作用を十分に処理すると思われる。したがって、何らかの影響が見られたとしても、それは生涯にわたる体温調節がもたらしたストレスによるものであり、RF 電磁界の何らかの特定の作用によるものではない可能性を排除できない。

この研究が携帯電話ばく露のみに関心を持ったのであれば、携帯電話疫学研究のいくつかが示唆した稀少がんでの何らかの増加を調査するために、もっと多数のげっ歯類が必要であったはずである。また当然、頭部への局所ばく露を採用した方がよかつたはずである。

この研究で用いられた RF ばく露は大きいいため、ラットでは激しい体温調節反応の引き金になったと思われる。このような反応は別の潜在的問題を引き起こす。対照群が RF ばく露群と同じ気象的、環境的条件下に置かれたとする限りは、もし得られた結果が体温調節のもたらしたストレスによるものであるならば、対照群は RF の対照群であり、熱作用の対照群ではないため、潜在的に研究にバイアスをかける。

これまでに NTP が実施した最も高コストの研究で、RF ばく露による長期的健康影響を調査する動物実験として最もよく実施されたものであるにも拘らず、その結果は結論を導き出すにはほど遠い。少なからず、研究に関係する多くの詳細な点が報告書から抜け落ちているため、提出された結果には重大な限界がある。さらに言えば、この報告書は、携帯電話利用者にとって最も重要と考えられている 2 つのタイプのがんに関する結果を提供しただけであるため、この結果は予備的とみなされる。

げっ歯類の体温調節の問題、および人々が通常遭遇するレベルより十分に過剰な RF ばく露を用いた問題を別にして、この研究に関係するその他の問題点を以下に要約する。

1. これまでの NTP 研究で見出された今回の系統のラットにおける悪性神経膠腫の歴史的発生率は、平均で約 2% である。そうであるならば、この研究は通常でも、対照群およびそれぞれのばく露群の 90 匹のラット中に病変を持つラットを 1-2 匹は観察するはずである。公表前のテキストにコメントしたこの報告書の査読者の一人 (Lee、報告書の 51-5 ページ) は、仮に対照群において 1 匹の神経膠腫発生 (歴史的な平均の期待数を下回る) があったとして、神経膠腫の結果について有意性検定を行った。そうすると、神経膠腫の結果 (発生率またはトレンド) は何一つ有意でなかった。これは、通常でも非常に低い神経膠腫発生率において、何らかの有意な増加を検出するための統計的検出力を提供するに足る匹数より少ない数のラットを用いた場合、その結果が如何に不安定かを表している。対照群中の 1 匹のラットの神経膠腫が、結果をポジティブからネガティブに変化させるならば、その結果は全く説得力を持たない。事実、各群の神経膠腫の数は歴史的発生率の変動性によるものに見え、RF ばく露からの実際の影響によるものには見えない。
2. NTP は、CDMA ばく露したラットでの神経膠腫発生率増加のトレンドを報告している。これは GSM では見られなかった。しかし、歴史的発生率が 90 匹の各群中に 0-7 匹の神経膠腫があり得ることを示唆しているため、対照群 (0)、1.5 W/kg 群 (0)、3 W/kg 群 (0) および 6 W/kg (3) のように病変をもつ個体数が () 内に示した数であるからには、これは説得力のあるトレンドではない。
3. 付属書 D (報告書 26 ページ) を参照すると、5 ヶ月の実験期間で実施された 3 つの個別の NTP 研究 (2011 年) における星細胞腫、神経膠腫、乏突起細胞腫 (これらをまとめて、神経膠腫と総称する) の対照発生率は 0-8% の範囲で変動した。ラットの遺伝的素質は、それぞれの研究で同じであり、今回の RF 研究とも同じである。先の研究では各群に 50 匹しか用いられなかったため、各群の発生数が少なくなり、神経膠腫発生率は大きな変動性を示した。このことから押して、各群 (90) 中でも発生数が少なく、変動性が大きいこと、約 8% 未満の差を示す結果は全て、バックグラウンド発生率の変動性によるものに過ぎない。事実、この研究は深刻な検出力不足である (すなわち、各群のラット数があまりにも少なく、意味のある結果を生み出すことは不可能である)。NTP は、各群の動物数を、コストとがんだけでなくあらゆる健康影響を検出できるようにすることとの妥協で決めたことを認めている。この研究の各群で見られた神経膠腫の数は全て対照群の歴史的発生率レベル内である。したがって、結果は説得力を持たない。このラットモデルにおける神経膠腫の歴史的発生率における大きな変動性を考慮すれば、各群に 90 匹のラットしか使わない場合、このモデルは不適切であると結論される。この問題は、対照群を一つしか設けなかったことでさらに複雑になる。
4. 仮に、神経鞘腫を持つラットを 1 匹対照群に加えたとしても、神経鞘腫の結果はまだ僅かに有意であった。繰り返しになるが、それでも各群のラット数があまりに少ないために意味のある結果を生み出すことはできない。なぜ、神経鞘腫発生率増加が心臓で見られ、頭部の神経鞘腫細胞においてはなかったのか? 頭部の神経鞘腫細胞が心臓のものに比べ、感受性が低い、あるいは RF ばく露量が低いことはあり得ない。900MHz では、ラットの体内吸収は全身くまなく同様であるからである。
5. 別の問題点は、RF ばく露群に比べ、対照群での生存率が低いことである。報告書は、悪性神経膠腫は進行の遅い腫瘍であるので、対照群でこれらの腫瘍が見られなかったのは、ばく露群に比べて生存率が低いことが原因となった可能性があるとして述べている。この研究では神経膠腫の大部分は死亡の遅い個体において観察されたと報告書が述べている事実によって、このことは裏付けられる。対照群での生存率低下の原因もまたこの研究の問題点であり、何か不運なことが対照群に起きたか否かの疑問を投げかける。NTP は、この低い生存率に関する説明ができないと述べることで対応する一方、それは珍しいことではないとも言っている。

6. GSMでは増加しないがCDMAではがんが増加するという事態を引き起こすかも知れないようなGSMとCDMAの間でのDNA損傷における違いは誰も考えもしないことである。さらに言えば、CDMAまたはGSMばく露を用いた信頼性の高いイン・ビトロ研究では、変調RFの影響を示唆するようなDNA損傷は何も見出されていない（AGNIR, 2012 参照）。
7. 対照群の生存率が低いこと、歴史的データでは1-2例の神経膠腫が見られるはずの対照群で神経膠腫が見られないこと、これら全ての偶然の一致が、結果を擬陽性にする可能性を促した。確かに、各群のラット数が少ないことは通常は擬陰性の結果をもたらすが、これは常には当てはまらない。ここで問題となるのは、研究全体で1つの対照群しか設けなかったことである。そのため、この対照群での歴史的にあり得ない発生率が結果に影響を及ぼし、引き出され得る結論に限界をもたらした。

結論: 上記の重大な問題点を考慮すれば、結果は重要であるが、得られたデータは無線通信技術からのRF電磁界への人体ばく露に関連する証拠のバランスを変化させない。このことは、職業者および一般公衆へのRFばく露を制限する現在の国際基準は安全であると見なせ、NTP研究の結果を理由に限度値を下げる必要はないことを意味する。報告書の査読者の一人は、「私は著者らの結論を受け入れることはできない」と述べている（Lauer、報告書37ページの査読者）。

(終わり)

* Professor Michael H. Repacholi

- ・ イタリア ローマ大学 La Sapienza 校 情報・電子・通信工学科 客員教授
- ・ 前 世界保健機関(WHO)放射線と環境保健ユニット 国際電磁界プロジェクト責任者