

セクション 8

免疫系に関する影響の科学的証拠

(バイオイニシアティブ報告「電磁波(ELF と RF)の生物学的影響に基づいた公衆被曝基準の論理的根拠」より)

オーレ・ヨハンソン博士
スウェーデン、ストックホルム市、
カロリンスカ研究所
神経科学部、実験的皮膚科学ユニット

バイオイニシアティブ・ワーキング・グループのために執筆
2007年7月

目次

I 章. 免疫系の基本概念と構成要素

II 章. 過敏性反応

- A. 環境因子への過敏性
- B. 自己抗原への過敏性
- C. 過敏性反応のタイプ (タイプ 1、2、3、4)

III 章. 古い電磁的環境と新しい電磁的環境

- A. 定義と発生源
- B. 電磁界の自然な発生源
- C. 電磁界の人工的発生源
- D. 何が電磁界の様々な形をこれほど大きく変えるのか?
- E. いくつかの基本的事実
- F. 低周波での電磁界
- G. 静電磁界は時間変動電磁界とどのように違うのか?

IV 章. 免疫系と電磁波過敏症障害

V 章. 電磁波過敏症の科学的研究とヒトに関する電磁界の影響

VI 章. 免疫系における電磁界の直接影響

VII 章. 電磁界と健康

VIII 章. 結論

IX 章. 謝辞

X 章. 参考文献

補遺 8-A. スウェーデンの電磁波過敏症機能障害のいくつかの法的側面

I 章.免疫系の基本概念と構成要素

ヒトの免疫系は、私たちを取り巻く環境への全体的な防御バリアの一部だ。私たちは生物学的システム、病原菌やウイルスを含む、様々な微生物に支配され、その多くが危害を引き起こせる世界に住んでいる。免疫系は、そのような病原菌の侵入に対抗する第一防衛ラインとして働く。実際の話として、私たちは管として造られ、外側の表面（皮膚）と最も内側の表面（胃腸管）は、私たちと外界との重要な境界線である。これらの境界線は、致命的かもしれない損傷から守られ、保護されなければならない。

皮膚と粘膜細胞膜は、生来のまたは非適応性の免疫系の一部だ。しかし、もしこれらのバリアが壊れると（例えば、指を切った後に）、次いで潜在的な病原菌（つまり有害微生物）を含む微生物が体内に入り、暖かく、湿度があり、栄養に富んだ環境で急速に増え始める。その切断は、ナイフでの切断のように身体的で辛く、突発的ではないかもしれない。ある研究者が、マイクロ波被曝後に血液脳関門の壊れやすさを発見したように（Persson ら、1997 を参照）、内部漏洩も非常によくあるだろう。そのような漏洩は、本当に致命的で、神経細胞の損傷と連続的に起きる細胞死を発生させるかもしれない（Salford ら、2003 を参照）。

皮膚を切った後、外からの生物に立ち向かう最初の細胞タイプの一つは、食細胞的な白血球細胞だ。この細胞は数分以内に集まり、侵入した外部病原菌への攻撃を始める。これに続いて、このような局所的な感染の領域で見られる次の細胞タイプは、いわゆる好中球だろう。これも食細胞的で、バクテリアの表面で普通に見られる構造を見つけるために、パターン認識表面レセプター分子を使う。その結果、これらのバクテリアは（粒子状の物質の他の形と同様に）、好中球に取り込まれ分解されるだろう。補体成分を含む、血清のその他の多様なタンパク質構成要素は、侵入した生物に結びつき、食作用を促進し、それによって感染・病気の原因をさらに制限する。他の小さな分子、インターフェロンは、生来のシステムによってウイルス感染への初期反応を媒介する。

生来の免疫系は、侵入する病原菌を破壊するために、たいていは十分にある。もし感染を防げなかった場合、適応免疫応答や獲得免疫応答が急速に活性化されるだろう。それは（結果として）優勢になる。生来系と適応系の間を結ぶ分子メッセンジャーは、サイトカインとして知られる分子だ（実際に、インターフェロンはこの分子の仲間の一部だ）。

この細胞のオーケストラで活性化される最初の細胞は、T リンパ球と B リンパ球だ。これらの細胞は、普段は休んでいて、必要時に集められる。つまり、外部（＝非自己）のものに直面する時、抗原として差し向けられる。T リンパ球と B リンパ球は、両方とも他の細胞タイプの幅広いスペクトラムを持ち、表面に抗原レセプターや抗原認識分子がある。それらの間で、従来の抗体（＝B

細胞抗原レセプター)、T細胞抗原レセプター、同様に特別な遺伝的領域の特異的タンパク質生成物(=主要な組織適合性複合体)が見られる。ヒトの遺伝子は、ヒト白血球抗原(HLA)遺伝子と、HLA分子であるそれらのタンパク質生成物に差し向けられる。抗体(B細胞表面レセプターから分かれた)も、血液中で溶性の抗体認識分子として見られる(免疫グロブリン、訳注:Ig)。適応免疫反応は極めて有効性が高いが、いくぶん遅い。完全に集まるのに7~10日間かかる。それは非常に有効な病原体(非自己)認識メカニズムと分子記憶を持ち、反応する間、病原体認識分子の産生を改善できる。

とくに興味深い細胞の集団は、皮膚の様々な樹状細胞だ。最も外部のタンパク質である表皮で、抗原提示能力のあるランゲルハンス細胞と同様に、色素生成の原因である樹状メラニン細胞の両方が見られる。より深い層である真皮では、キマーゼ、トリプターゼ、ヒスタミンなどの適切な指標を使って、明確な樹状外観をしばしば示す好塩基性マスト細胞と同様に、類似の細胞が見られる。これらの全ての細胞は、放射能、X線、紫外線などの外部の放射線に対する確立した反応細胞だ。この理由のため、電磁波過敏症機能障害の発症者の皮膚で、ソマトスタチン免疫反応樹状細胞の数が「多いー非常に多い」という私たちの証明(Johanssonら、1994)は、極めて重要だ。また、普通の家庭用テレビとコンピューター・スクリーンの正面で被曝した、正常で健康な被験者のマスト細胞の集団で見られた変化は関心をそそる(Johanssonら2001)。超低周波電磁界(ELF-EMF)へ被曝したラットの甲状腺で神経繊維を含む神経ペプチド・チロシン($p<0.01$)と、皮膚のセロトニン陽性マスト細胞($p<0.05$)は、対照群に比べて有意に増えたからだ。これは、皮膚と甲状腺脈管構造における直接的な電磁界影響を示す(Rajakovicら2005a,bと2006、詳細と参考文献は下記参照)。胃腸管で、外界から私たちの内側を守る類似の細胞が見られるだろう。

根本的に、免疫系は非常に複雑なもので、一定の基本的防御戦略の中で多数の細胞タイプ(Bリンパ球、Tリンパ球、大食細胞、ナチュラルキラー細胞、マスト細胞、ランゲルハンス細胞など)を組み込んでいる。それは膨大な時間をかけて進化し、バクテリアを含め、分かっている敵に対処するために構築されてきた。判明している敵の中に、商用周波数の電界と磁界、電波、テレビ信号、携帯電話やWiFiのマイクロ波、レーダー信号、X線や放射能など現代の電磁界は、もちろん含まれていない。それらは過去100年の間に、その多くは非常に近い過去数十年間に導入された。それらは完全に新しい曝露の形で、作動する防護壁のない、生物学的な「テロリスト軍団」を引き起こすことができる。それらは外部から体に侵入して中に入る。それらのうちのいくつかは、致命的な物質であることが既に証明されている。そして今日では、数字が輝く放射能腕時計をすることや(1950年代に出来たように)、強いX線機械で子どもの靴を合わせることや(1940年代に出来たように)、机のオープン・トレイに

ラジウムを置くことや（科学者が 1930 年代に出来たように）、ガーデンパーティーでお互いに X 線をとることを（物理学者が 1920 年代に出来たように）、誰も考えつかないだろう。それはもちろん、まさに狂気の沙汰だ。しかし、人々はそのようにしてきたし、目新しい道具を売ることは、嘘を教えることや知性の欠如では全くない。正当なリスク分析行動を、本当の社会的必要性に対応する分析と結びつけたように、当時の知識は単に不足していただけだ。

II 章.過敏性反応

免疫系は極端な方法で反応し、局所組織だけでなく体全体に広く損傷を引き起こすことができる。そのような現象は過敏性反応と呼ばれ、それらは抗原の異なる 3 つのタイプ、a) 感染性媒介物、b) 環境的障害、c) 自己抗原、に反応しておきる。2 番目の抗原は、今日の現代社会にある新しい電磁界の衝撃に関わるものだ。過敏性は、無害の環境的抗原に反応して発生する（その一例がアレルギーだ）。例えば、花粉症の場合、植物の花粉それ自体は、損傷を起こすことができない。花粉症は、害を起こす花粉への免疫反応だ。

II A. 環境的因子への過敏性

過敏性反応の引き金になる環境因子として免疫系へアクセスするには、相当、小さくなければいけない。ホコリは反応の領域の引き金を引く。ホコリは、適応性免疫応答細胞が豊富な、気道の下部先端へ侵入することができるからだ。これらのホコリは寄生生物によく似ることが可能で、抗体反応を刺激するだろう。もしも優性抗体が IgE なら、それらは次に、喘息や鼻炎などのアレルギーとして現れる即時型過敏性を誘発するだろう。ホコリが IgG 抗体を刺激するならば、異なる種類の過敏性、例えば農夫肺（訳注：かびた干し草の塵を吸い込んで起きる過敏性肺臓炎）などの引き金になるだろう。

小さな微粒子は皮膚に拡散し、遅発型過敏性反応を誘発するハプテンとして作用するかもしれない。これはニッケルで起きる接触性皮膚炎の基本だ。

経口や注射で、または体表面に処置された薬は、IgE 抗体や IgG 抗体、T 細胞で媒介される過敏性反応を引き起こすことが可能だ。免疫学的に媒介された薬への過敏性反応は非常に一般的で、ごく少量でも生命を脅かす反応を誘発することができる。それらは、ヒトに特有の有害な薬品反応として十分に分類された。

この点で、電磁界はもちろん、最も重要な要件を満たすと言えるだろう。小さければ、電磁界は体中を突き抜けることができる。

II B. 自己抗原への過敏性

自己抗原への免疫応答のいくつかの程度は正常で、ほとんどの人に存在する。

それらが悪化した時や他の抗原への耐性が崩れた時に、過敏性反応は発生し、自己免疫疾患として自身を表現することができる。自己免疫疾患の多くは本当に深刻で、致命的でさえある。

II C.過敏性反応のタイプ

過敏性分類システムは Coombs と Gell によって最初に述べられた。そのシステムは、伴う免疫反応のタイプによって、過敏性反応の異なる種類に分類する。過敏性反応の各タイプは、引き金が環境性か、感染性か、自己抗原かどうかに関わらず、特徴的な臨床疾患を生じさせる。例えば、III型過敏性において、抗原が連鎖球菌か薬か、DNA のような自己抗原かどうかに関わらず、臨床的な結果は似ている。

過敏性反応は、適応性免疫系に依存している。抗原への事前曝露は、IgE（タイプ I）、IgG（タイプ II、III）、T 細胞（タイプ IV）を産生する受容的免疫反応を準備するために必要だ。事前曝露が必要とされるので、最初に抗原に曝露した時には過敏性反応は起きない。過敏性反応の各タイプにおいて、異なる適応系と先天系で損傷が引き起こされる。それらの系はそれぞれ、感染を取り除く各自の役割を持っている。

タイプ I

タイプ I 過敏性は、マスト細胞と好酸性物質の脱顆粒反応を通して媒介される。その影響は曝露から数分以内に感じられ、このタイプの過敏性は時々、即時型過敏性と呼ばれ、アレルギーとしても知られる。花粉症と、反応パターンを明らかにするために使われる皮膚プリックテストは、そのような反応の一つだ。マスト細胞は、電磁波過敏症機能障害（初期に「電气的アレルギー」と呼ばれた）の一般的な特徴だ。

タイプ II

タイプ II 過敏性は、細胞の表面にある抗原に反応する IgG によって発生する。結合した免疫グロブリンは、次に、大食細胞の Fc レセプター、または補体と相互に作用する。これらの先天的メカニズムは、薬物誘発性溶血反応の場合のように、数時間かかるプロセスをつかって標的となった細胞を傷つける。

タイプ III

免疫グロブリンもタイプ III 過敏性に関係がある。この場合、抗原と抗体の形の免疫複合体、そしてどちらの要因でも、循環や産生の場所で損傷を形成し、他の場所で損傷を起こす。免疫複合体は、形成して組織の

損傷を開始するのにいくらか時間がかかる。この細胞のタイプの一つは、好中性白血球だ。溶連菌感染後急性糸球体腎炎は、免疫複合疾患の良い一例だ。

タイプIV

過敏性の最も遅い形は、T細胞によって媒介される(タイプIV過敏性)。これは発生に2〜3日かかり、遅延型過敏性と呼ばれる。大食細胞がしばしば関与する。このような遅延型反応のよく知られた例は、接触性皮膚炎だ。

III章. 古い電磁界と新しい電磁界の環境

「電磁放射線」は、電力供給の低周波から電波、マイクロ波、赤外線、可視光線、X線、宇宙線まで、周波数の広域な幅をカバーする(20桁以上の規模で)。

III A. 定義と発生源

電界は電圧の違いでつくられる。電圧が高い程、結果として強い電界になるだろう。磁界は電流が流れる時につくられる。より大きな電流は、強い磁界になる。電界は電流が流れていなくても存在する。電流が流れていると、磁界の強さは電力消費量で変わるが、電場の強さは一定だ。

III B. 電磁界の自然な発生源

電磁界は私たちの環境のいたるところに存在するが、人間の目には見えない。電界は、雷に関わる大気中での局所的な電気変化の形成によって生じる。地球の磁界は、南北の方向を示すコンパスの針のもとになり、ナビゲーションのために鳥や魚に使われる。

III C. 電磁界の人工的発生源

自然の発生源と並んで、電磁スペクトラムは人工的な発生源によって生じた電磁界も含む。X線は、スポーツ事故でおきた四肢の損傷を診断するために使われる。あらゆる電気コンセントから来る電気は、低周波電磁界に関わる。そして、さまざまな種類の高周波電波が、情報送信に使われる—テレビアンテナ、ラジオ局、携帯電話基地局であるかどうかに関わらず。

III D. 電磁界の様々な形はなぜこんなに違うのか?

電磁界(EMF)を定義する重要な特徴の一つは、周波数とそれに一致する波長だ。異なる周波数の電磁界は、異なる方法で体に作用する。ある人は、電磁波を大変なスピード、光の早さで進む、非常に規則正しい波の連続としてイメ

ージする。周波数は単純に、一秒あたりのサイクルまたは振動の数を表す。一方、波長という言葉は、ある波と次の波の間の長さを言う。従って、周波数と波長は不可分の関係だ。高い周波数は波長が短い。

ⅢE.いくつかの基本事項

電磁界強度：電磁界は電氣的部分と磁氣的部分からなる。電氣的部分は、電圧勾配によってつくられ、ボルト/メートルで示される。磁氣的部分は、何らかの電流によってつくられ、テスラで示される。例えば、送電線の下に立つと、送電線の電圧（電力会社によって設けられた）と地球との差で生じる電氣的電圧勾配に曝されるだろう。消費需要に応じて、その時に送電線を通る電流に見合った磁界にも曝されるだろう。どちらのタイプも生物学的影響があるが、磁界はより容易く生体組織を突き抜けるので、損傷がより大きいだろう。約2ミリガウス（mG）または0.2マイクロテスラ（テスラの百万分の一）と同じくらい低い磁界は、生物学的影響を発生させることが可能だ。ちなみに、携帯（セルラー）電話やPDAを使うと、ピークが数十マイクロテスラの磁氣的パルスに曝される（Jokela ら、2004；Sage ら、2007）。それは、有害な影響を与えるのに最低限必要な量を十分に上回る。携帯電話とその他の無線機器は体の近くで保持され、頻繁に使われるので、これらの機器は、一般の人々が所有する最も危険な電磁波の発生源である可能性がある。

周波数：電磁界、例えば交流電流からの電磁界が、生物学的影響を持つなら、時間と共に変動しなければいけない。超低周波(ELF)は、送電線や家電製品を表し、小児白血病の原因の一つとして考えられるので、ごく最近の2007年6月、WHO は一般的な注意の分野として、それらを再び指摘した。生物学的に活性な高周波や低周波で（つまり、低周波に合わせて無線信号強度が上昇し下降する時）のパルス変調または振幅変調は、携帯電話やWiFiシステム、PDAなどの特徴だ。

ⅢF. 低周波の電磁場

正または負の電荷がある時はいつも、電界が存在する。それらは、電界の中の他の電荷に力を加える。電界の強度は、ボルト/メートル（V/m）で示される。電荷されたあらゆる電線は、関連する電界をつくるだろう。この電界は、電流が流れていない時でも存在する。電圧が高い程、電線から一定の距離での電界は強くなる。電界は、電荷または電荷された導体に近づくと強くなり、その強度は、それらから離れると急速に弱まる。金属などの導体は、それらを非常に有効に遮蔽する。他の物質、建材や樹木なども、遮蔽力がいくらかある。したがって、屋外の送電線からの電界は、壁や建物、樹木によって減衰する。送電

線が地中に埋設されている場合、地表で電界を検出するのはかなり難しい。

コンセントに電線を差し込むと、機器周辺の空気に電界が生じる。電圧が高いほど、より強い電界を作り出す。電圧は電流が流れていなくても存在できるので、機器をオンにしなくても機器周辺の室内に電界はある。

磁界は、電荷の動きから生じる。電界の強度は、アンペア/メートル (A/m) で示される。電磁界研究ではより一般的に、科学者は流速密度 (マイクロテスラ、 μT で) の代わりに関連する量を指定する。電界に比べて磁界は、機器のスイッチが一度入って電流が流れるだけで生じる。電流が高い程、磁界の強さも大きくなる。

電界のように、磁界は発生源に近づくと最も強く、遠く離れると急速に減衰する。磁界は、壁や建物等の一般的な素材で防ぐことができない。

III G. 静電磁界は時間変動電磁界とどのように違うのか？

静電磁界は、時間がたっても変動しない。直流電流 (DC) は一方向にだけ流れる電流だ。あらゆる電池出力の機器で、電流は電池から機器へ流れ、電池へ戻る。それは静磁界をつくるだろう。地球の磁界も静磁界だ。だから棒磁石の周りに磁界がある。磁界は鉄粉が棒磁石の周りに撒かれた時に、パターンが形成されるのを見ることで視覚化される。

それに対して、時間変動電磁界は交流電流 (AC) によってつくられる。交流電流は、一定間隔で方向を逆向きに変える。ほとんどのヨーロッパ諸国で、電気は 50 ヘルツ、または一秒あたり 50 サイクルの頻度で方向を変える。同様に、関連する電磁界変化は毎秒 50 回方向を変える。北アメリカの電気は 60 ヘルツの周波数だ。

低周波、中間周波、高周波電磁界の主な発生源は何なのか？電気機器によって生じる時間変動電磁界は、超低周波(ELF)電磁界の一例だ。ELF 電磁界は一般的に 300Hz までの周波数を持つ。その他の技術は、300Hz から 10MHz の周波数の中間周波(IF)電磁界や、10MHz から 300GHz までの無線周波(RF)電磁界をつくる。人体への電磁界の影響は、電磁界のレベルだけでなく、周波数やエネルギーによって決まる。私たちの電力供給と全ての機器が使う電気は、ELF 電磁界の主な発生源だ。コンピューター・スクリーン、反シフト装置、セキュリティシステムは、IF 電磁界の主な発生源だ。ラジオ、テレビ、レーダー、携帯電話アンテナ、電子レンジは RF 電磁界の主な発生源だ。周波数帯や振幅の範囲に従って加熱や電気ショックなどの影響が発生する程、これらの電磁界が十分にあるなら、人体に電流を誘導する (しかし、そのような影響を生じるには、体外の電磁界は、正常な環境に存在するよりも遥かに強く、非常に強力でなくてはならない)。

電気の使用から現れる 4 つの現象がある。地電流、通信機器からの「電磁的

スモッグ」、送電線や専門的機器からの磁界、「汚れた電流」とも呼ばれる送電線にのった無線周波数。それらは全て潜在的な環境毒物であり、さらに調査を進めなければいけない研究分野だ。

電磁界と高周波

携帯電話、テレビ、ラジオの送信機、レーダーは、RF 電磁界を作り出す。これらの電磁界は、長距離の情報送信のために使われ、世界中のラジオやテレビ送信施設と同様、電話通信の基盤を形成する。マイクロ波は、GHz 帯の高周波の RF 電磁界だ。電子レンジでは、食物を素早く温めるために 2.45GHz（または 2450MHz）で私たちはマイクロ波を利用している。

通信やレーダーのアンテナは、それらの照射設備の周辺に暮らし、働く人を被曝させている。その電磁波は、建物を通り抜け、電気配線や金属配管にも沿って伝わる。無線通信は、建物の中に自然なバックグラウンドレベルより遥かに大きな規模の電磁界レベルを作り出す。

電波では、電界と磁界は密接に相関し、そのレベルは通常、ワット/平方メートル (W/m^2) の電力密度で示される。

IV章. 免疫系と電磁波過敏症障害

低強度レベルの商用周波数や無線周波数・マイクロ波被曝を含め、携帯電話レベルでの電磁界で、多様な生物学的、医学的影響を明らかに示す研究が増えてきた。そのような電磁界は、日常生活や職場、家庭、レジャーの場で存在している。その生体影響と健康影響は、科学的文献で大いに述べられ、公衆衛生へ直接的に関係する。

免疫系への直接的影響は、電磁波過敏症の症状を持つ人々に関して最初に報告された。かゆみ、うずき、痛み、熱感、発赤、丘疹、イボなど主観的、客観的な皮膚や粘膜に関する症状が、ビジュアル・ディスプレイ・ターミナル(VDTs)や携帯電話、DECT 電話、WiFi 機器だけでなく他の電磁的機器への被曝後に報告された。心臓や中枢神経系など内臓システムの症状も頻繁に報告された。

Bergqvist ら (1997) による EHS の作業上の定義は下記の通りだ。

「電界または磁界、電磁界(EMF)を発生させる機器の近くにいる、または使用している間に、個人が経験する有害な健康影響の現象」。

Stenberg (2004) は、2 つのグループに区別した。VDT 作業（刺すような痛み、かゆみ、灼熱感、紅斑、酒さを含む顔の皮膚の感覚）に関する顔の皮膚症状を経験するものと、それらの症状と疲労、頭痛、睡眠障害、めまい、心臓や認識の問題も含む EHS 症状だ。

Hillert (2004) は、EHS 症状は顔の皮膚の病訴、目の痛み、鼻水や鼻づまり、嗅覚障害、かすれた乾燥状態の喉、咳、耳の圧迫感、疲労、頭痛、頭が重い、

吐き気・目眩、集中困難を伴うだろう、と報告した。

Cox (2004) は、英国での電氣的過敏性の研究を報告した。携帯電話ユーザーから報告された症状は、頭痛 (85%)、目眩 (27%)、疲労 (24%)、吐き気 (15%)、かゆみ (15%)、発赤 (9%)、灼熱感 (61%)、認識障害 (42%) だった。英国の人口で EHS 症状を報告する人々について、携帯電話基地局からの症状を持つ患者の割合は 18%、DECT コードレス電話 (36%)、固定電話 (6%)、VDT (27%)、テレビ (12%)、蛍光灯 (18%) だった。

Fox ら (2004) は、EHS 発症者のアンケート調査は吐き気やだるさ、方向感覚の喪失を明らかにした、と報告した。

Levallois ら (2002) は、カリフォルニア州で電磁界への過敏性を自己申告した人の有病率に関する研究を発表した。彼らは、調査対象者の約 3% が電磁波過敏症だと報告することを発見した。調査対象者の約 0.5% は、電磁波過敏症の過酷な症状のせいで働けない状態だったり、仕事を変える必要があることを報告した。これらの割合の過小評価が議論された。調査対象者は、職業クリニックと支援団体のどちらかでの連絡を通じて見つけれられたし、電磁波過敏症の人々はあまり頻繁に正常な外出（出かけることや旅行、EMF 被曝をする建物での会合など）ができないはずだからだ。報告された電磁波過敏症の症状について臨床的な裏付けはないが、その認識はカリフォルニア州の、そしておそらくは北アメリカの公衆衛生で重要だ、とその研究は結論づけた。その結果は、2072 人のカリフォルニア住民のサンプルの電話調査に基づいている。電気製品の近くで「アレルギーや非常に敏感になる」ことを 68 人の参加者が報告し、調整された有病率 3.2% につながった (95% 信頼区間：2.8-3.7)。27 人の参加者 (1.3%) は、電気機器への過敏性を報告したが、化学物質については敏感ではなかった。医師に「環境過敏症または多種化学物質過敏症」と診断されているという主張は、この集団内で EMF への過敏性があるという報告の最も強い指標になった (調整された有病率のオッズ比 = 5.8、95% 信頼区間：2.6-12.8)。この研究は、北アメリカにおいて、この自己申告された疾患の存在を立証する。

最近のドイツの調査は、健康障害が EMF 被曝によると考える対象者の有病率は、わずかではないことを示唆した。2500 人の対象者のサンプルで、8% がはっきり限定して、健康障害は携帯電話基地局、携帯電話やコードレス電話使用からの被曝によると考えた (Institut für angewandte Sozialwissenschaft (infas), 2004)。スウェーデンでは、人口の 3.1% が電磁界への過敏性があると訴えた。国全体や地域全体の相当な変化、そして同じ地域内での調査は以前から留意されてきた。1997 年、ヨーロッパの専門家グループは、電氣的過敏性の有病率はイギリス、オーストリア、フランスよりも、スウェーデン、ドイツ、デンマークで高いと報告した (European group of expert, 1997)。これらのデータは全て、本当の人数はまだ不明で、そのテーマは更に研究する価値がある、と示

した (Schuz ら、2006 参照)。

Roosil ら (2004a, 2004b) は、スイスで EHS 症状のある人の割合は約 5% で、懸念される被曝は携帯電話基地局 (セルタワー) よりも、送電線、ハンドヘルド式携帯電話、テレビやコンピューターへの被曝だと評価した。彼は、スイスの人口の約半数が一般的な電磁界被曝からの健康影響を心配している、と報告した。

V 章.電磁波過敏症の科学的研究とヒトに関する電磁界の影響

Lyskov ら (2004) は、EHS 発症者は光が明滅する全てのテレビ、蛍光灯、VDT への過敏性を示す、と報告した。ちらつく光で誘発検査を受けた EHS 発症者は、通常よりも高い限界フリッカー値 (CFF) を示し、彼らの視覚誘発電位 (VEP) は対照群よりも有意に高かった。追跡調査で EHS 発症者は、CFF 増加、VEP 増加、心拍率増加、心拍率変動 (HRV) の低下、音声刺激に対する皮膚電気 (EDA) 反応の増加を明らかに示した。これらの結果は、これらの EHS 発症者の自律神経系のアンバランスと、正常な概日リズムの欠如を示す。しかしそれは、彼らが具合が悪いと感じていることも示すかもしれない。

Mueller と Schierz (2004) は、夜間に EMF へ被曝した EHS 発症者で、熟睡と朝の安寧が被曝によって影響を受け、睡眠の質はそうではなかった、と報告した。その影響は、EHS 発症者が眠っている間にベッドの中で、ベッドの被曝していない側 (または、おそらく被曝が少ない側) へ体をずらす場合に報告された。

Vecchio ら (2007) は、携帯電話からの EMF が大脳リズムの同期化に影響を与える、と報告した。彼らの見解は、携帯電話照射への長引く被曝が、大脳皮質の活性と EEG リズムの半球体間の機能的連結による神経同期化のスピードに影響を与えることを示唆した。そのような被曝は、脳の半分の間で同期化するリズムで干渉することで、そして正常なアルファ波 2 帯 (約 8-10Hz) とアルファ 3 帯 (10-12Hz) の調整不全によって、脳が情報を処理する方法に影響を与えることが可能だ、という証拠になるかもしれない。

Markova ら (2005) は、ICNIRP 安全基準よりも低いレベルでの移動通信全世界システム (GSM) 携帯電話からの非熱マイクロ波被曝が、ヒトのリンパ球の染色質構造と、53BP1 と γ -H2AX の病巣に影響を与えた、と報告した。彼らは、健康な人と電磁界 (EMF) への過敏性を報告する人のリンパ球で、異なる搬送周波数での GSM マイクロ波電磁波の影響を調べた。彼らは、異常粘度時間依存法でストレス反応と遺伝子影響の指標である染色質構造の変化を測定し、腫瘍抑制 p-53 結合蛋白質 (53BP1) と DNA 二重鎖破壊 (DSBs) の異なる病巣で共存を示すリン酸化ヒストン H2AX (γ -H2AX) を、面積蛍光共焦点レーザー顕微鏡を使って分析した。著者等は、GSM 携帯電話からのマイクロ波被曝は、染色質

構造と 53BP1/γ-H2AX 病巣に熱ショックと同種の影響を与えたと報告した。彼らは、ヒトのリンパ球における携帯電話からのマイクロ波電磁波の影響は搬送周波数によって決まることを、初めて報告した。平均で、健康な人と過敏症の人のリンパ球で同じ反応が観察された。これらの影響は、携帯電話からの非熱マイクロ波被曝レベルで発生した。これらのレベルは国際非電離放射線防護委員会 (ICNIRP) の安全基準よりも低い、現在の許容レベルだ。

最近の証拠は、マイクロ波への反応で、培養細胞でのストレス誘発経路の活性化を示してきた (Leszczynski ら、2002)。彼らの論文は、携帯電話マイクロ波が多様な細胞信号伝達経路、なかでも hsp27/p38MAPK ストレス反応経路を活性化させると示した(Leszczynski ら、2007)。ストレス反応経路の活性化がアポトーシス、血液脳関門の浸透性、ヒトのがん増加に関わるかどうかを、調査する必要がある。その後の研究は、ヒトの内皮細胞の遺伝子と蛋白質の発現変化は、マイクロ波 900MHz 携帯電話被曝に従うと報告した(Leszczynski と Nylund、2006)。

コンピューター・スクリーンや携帯電話へ被曝した後に有害な皮膚反応を訴える人々は、とくに誘発物質が放射線や化学的照射だった場合、非常に特異的な方法で、そして完全に正確な回避反応を伴って、とても良く反応するかもしれない。例えば日光、X 線、放射能や化学的照射にあなたが曝されていたなら、まさに起きるかもしれないように。従って作業仮説は、電磁波あるいはプラスチック成分や火炎遅延反応剤などの化学的照射と一緒に、細胞的に修復する方法で、彼らは反応するというに早い段階でなるだろう。いくつかは後にブリストル大学の Denis L. Henshaw 教授と彼の共同研究者によって焦点を当てられた (Fews ら、1999a,b 参照)。これも、著者の Gunni Nordstrom によって、彼女の最近の本で詳細に報じられている (2004)。

非常に早い免疫細胞交替は、2 人の EHS 発症者を TV モニターに被曝させた時に観察された (Johansson ら、1994)。この研究で、発症者は普通のテレビセットの正面にいた (公開誘発研究)。ビデオ・ディスプレイ・ターミナルの前で働くことが原因で、皮膚問題に苦しむと自分で思っている対象者がテストされた。細胞指標と神経化学物質指標へ向けた広範な抗血清と共に、免疫組織化学を使って、誘発開始前に採取した首の前側の皮膚生検で、ヒスタミン陽性マスト細胞だけでなく、ソマトスタチン免疫反応樹状細胞の「多いー非常に多い」数を観察し、報告した。誘発検査の終わりで、マスト細胞の数の多さは変わらなかったが、ソマトスタチン陽性細胞は見たところでは消滅した。免疫反応の喪失、破損の増加などについて、後者の発見の理由が議論されるだろう。マスト細胞の数が多く存在することは、かゆみや痛み、浮腫、紅班の臨床症状を説明するだろう。

電磁波過敏症発症者の顔の皮膚のサンプルで最も一般的な所見は、ヒスタミ

ンやキマーゼ、トリプターゼなどの多様なマスト細胞指標によって観察されるような、マスト細胞の徹底的な増加だ (Johansson と Liu,1995)。これらの研究から、上皮細胞の中のマスト細胞の数は電磁波過敏症のグループで増加したことが明らかだ。マスト細胞分布の異なるパターンも、電磁波過敏症グループで発生する。すなわち、電磁波過敏症グループの中で、皮膚ー表皮性接合部と中皮ー上皮皮膚の間の正常な空白地帯が消え、むしろ、この空白地帯はマスト細胞浸透の密度が高かった。これらの細胞も表皮へ移動する傾向があるようで(=表皮向性)、それらの多くは皮膚の真皮乳頭層で粒状の内容物を空にするようだ(=脱顆粒反応)。さらに、より多く脱顆粒マスト細胞は、電磁波過敏症グループの真皮網状層で見られた。それらのケースでとくに、上記で述べたようなマスト細胞の表皮向性現象があった。最後に、電磁波過敏症のグループで、細胞質の粒は対照群より密に分布し、より強く着色された。そして一般的に、浸透するマスト細胞のサイズは、電磁波過敏症グループで同様に大きかった。その後の類似の性質の増加が、一般的な家庭のテレビセットを含むビジュアル・ディスプレイ・セットの前で健康なボランティアを使った実験状況で証明されたことは、留意されるべきだ (Johansson ら、2001 参照)。

マスト細胞が活性化すると、媒介物のスペクトラムを放出する。なかでもヒスタミンは臨床的関連性のある多様な生物学的影響を伴う。例えば、アレルギー性過敏性、かゆみ、浮腫、局所的な紅斑、そして多種類の皮膚病だ。上記の研究の結果から、電磁界は、マスト細胞、樹状細胞、集団に影響を与え、これらの細胞を脱顆粒させるのは明らかだ。

皮膚のマスト細胞からのヒスタミンなどの炎症性物質の放出は、局所的紅斑、浮腫、痛みやかゆみの感覚につながり、樹状細胞からのソマトスタチンの放出は、進行中の炎症の主観的な感覚や普通の光への感受性を高めるだろう。前述したようにそれらは、電磁波過敏症・スクリーン皮膚病に苦しむ人々から報告される一般的な症状だ。脳で発生するマスト細胞 (Zhuang ら、1999) とその存在は、マスト細胞脱顆粒反応による慢性的炎症反応につながる、電磁界や無線周波数電磁波被曝の影響下にあるかもしれない。

マスト細胞は心臓組織にも存在し、その部位はそれらの機能に対し特有の関連性がある。心臓機能と電磁界の相互作用に関する研究のデータは、電磁界への被曝後に、心臓の中で変化があることを証明してきた。電氣的に敏感な人々の中には、電磁界への被曝後に心臓発作に似た症状を起こす人もいる。

私たちは、電磁波過敏症発症者と正常で健康なボランティアの顔の皮膚も比較した (Johansson ら、1996)。研究の目的は、将来の二重盲検や盲検の誘発検査で使われる可能性のある指標を評価することだった。生物学的指標のカルシトニン遺伝子関連ペプチド (CGRP)、ソマトスタチン(SOM)、血管作用性腸ペプチド(VIP)、ペプチドヒスチジンイソロイシンアミド(PHI)、神経ペプチド・

チロシン (NPY)、蛋白質 S-100(S-100)、ニューロン特異的エノラーゼ (NSE)、蛋白質遺伝子生成物 (PGP) 9.5 とフェニルエタノールアミン・N メチルトランスフェラーゼ (PNMT) に違いが見られた。盲検記号化された物質の全体的な印象は、2 つのグループをお互いから盲検的に切り離すのが簡単になった、ということだ。しかし、いくつかの指標 (CGRP、SOM、S-100) は極めて強い違いを指摘するものの、その違いを 100% 指摘できる単独の指標はなかった。私たちが今行っている研究では、電磁波過敏症発症者の顔の皮膚で、メルケル細胞の数の変化も発見した (Yoshimura ら、2006)。しかし、私たちができなかったことを指摘しなければいけない。それは、それらの結果に基づいて、観察された変化の原因について確固とした結論を導くことだ。管理された環境での盲検または二重盲検の誘発検査は (Johansson ら、2001)、この特有の調査で報告された変化の根本的な原因を解明するために不可欠だ。

Gangi と Johansson は(1997、2000)、マスト細胞とそれらから分泌された物質 (例、ヒスタミン、ヘパリン、セロトニン) が、紫外線や電離放射線に関連する損傷を説明するのに使われるのと同様の電磁界への過敏性を、どのように説明できるかについて、モデルを提案していた。私たちは、電気製品に近づいている時に、中枢神経系や心臓など特定の臓器からの症状だけでなく、皮膚の問題を報告する人々の人数の増加を議論した。これらの回答者の多くは、ビデオ・ディスプレイ端末のユーザーで、痛みやかゆみ、熱感、紅斑、丘疹、イボなどの皮膚や粘膜に関する主観的、客観的な症状の両方を持っていた。中枢神経系に関わる症状は、例えば、めまい、疲労、頭痛、紅斑、かゆみ、熱感、浮腫、痛みなどで、日焼け (紫外線皮膚炎) の一般的な症状でもある。変化は、電磁波過敏症発症者の皮膚の細胞の集団で観察され、紫外線や電離放射線による損傷で観察されるものに似ていた。

Gangi と Johansson は (1997、2000)、マスト細胞とそれらから分泌された物質がどのように電磁界への過敏性を起こすかを説明する、理論上のメカニズムを提案した。そのメカニズムは、紫外線や電離放射線に関連する損傷の分野でわかった事実から導かれた。送電線やマイクロ波電磁界被曝の後に見られた変化は、両方で見られた免疫機能反応のタイプに応じた電離放射線の損傷と比較することで、電磁波過敏症症状が理解されるだろう。

作業仮説は、電磁波過敏症は照射損傷の一種だというものだ。紫外線や電離放射線を条件とする組織で観察された変化のように、観察された細胞変化は非常に多いからだ (下記参考文献を参照)。

マスト細胞は、末梢神経系や中枢神経系の神経の近くに位置し、正常または異常な神経変性状態の機能的役割を示唆する。それらもモノアミン作動系、ニューロトロフィン (訳注：神経栄養作用のある蛋白質の一種) や神経ペプチド (訳注：神経伝達物質として重要) への敏感さ、生物活性神経栄養因子を合成

し放出する能力について、神経細胞の特徴の多くを持つ。マスト細胞は、神経の炎症を調整し、脳血流関門の完全な状態に影響を与える、強力な媒介物の配列を分泌することができる。マスト細胞とリンパ球、神経細胞、グリア間の「混信」は、多発性硬化症やアルツハイマー病などの炎症性や自己免疫の成分を伴う、神経変性疾患の領域に関わる神経免疫軸を構成する。

マスト細胞は、脈管構造の管理から組織損傷と修復、アレルギー性炎症と宿主防衛まで幅広い範囲の活動に関わる。それらは多様な媒介物を合成し分泌し、そばにある細胞の機能を活性化し調整し、複雑な生物的变化を開始する。興味深いことに、微環境のマスト細胞や他の細胞によってつくられる NO（訳注：一酸化チツ）は、それらの異なった役割りを調整するために現れる。マスト細胞による NO 産生への中心的な経路のいくつかと、それに伴う堅固に調整されたメカニズムの多くが確認されてきた。いくつかの共因子と調整要素が NO 産生に関わり、転写や翻訳後の位置で活動する。NO 産生におけるそれらの関与とマスト細胞の機能において、それらの経路が決定的に重要である可能性が調査されなければいけない。粘着や活性化、仲介物分泌等のマスト細胞の機能における NO の影響は、cGMP や水溶性グアニル酸還元酵素に、依存または独立する細胞間伝達信号経路を NO が調整することによる、分子メカニズムに焦点を当てて調べられるべきだ。ペロオキシニトリテや他の反応種を含む NO の代謝生成物は、マスト細胞機能について NO の作用に影響を与える決定的な要素になるかもしれない。マスト細胞活性化に関する NO の作用の理解が進めば、炎症状態を調整するための新しい戦略が見つかるかもしれない。

マスト細胞過剰増殖（一つまたはそれ以上の臓器に、マスト細胞が異常に蓄積すること）は、炎症やいくつかの種類の白血病など、他の原因で二次的に起きることを覚えておくことは重要だ。ここで述べている電磁波過敏症における増加は、何らかの他の原因で独立して発生するマスト細胞数の増加を意味する「最初の」マスト細胞過剰増殖として、より正確に見なされる。しかし、最初のマスト細胞過剰増殖のマスト細胞数の増加が原因で、骨粗鬆症や炎症などの状態は、それらのマスト細胞の活性化の結果として起きる。二次的なマスト細胞過剰増殖や他の状態から、最初のマスト細胞過剰増殖を識別できる方法が述べられるべきだ。

マスト細胞やマスト細胞過剰増殖の研究は、マスト細胞過剰増殖の患者とそうでない人のマスト細胞で何が違うのかを理解するために、過去 10 年間で見事な進展を遂げた。ヨーロッパとアメリカの研究者 23 人のグループが 2000 年 9 月にウィーンで会い、非常に長い議論の後、どの基準が正確にマスト細胞過剰増殖を診断し、さまざまな亜型をどのように分類するかについて合意に達した。それらの結論は、2001 年 7 月に『白血病研究 (Leukemia Research)』の号の一連の論文で報告された。残念ながら、マスト細胞と電磁界影響については何も

述べられていない。

マスト細胞過剰増殖の患者は、体重減少や痛み、吐き気、頭痛、不快、疲労を含む、生来の症状を持っているかもしれないし、持っていないかもしれない。これらの症状は、マスト細胞の管理されていない増殖や、胃や腸、骨や骨髄など異なる臓器の関与のせいかもしれない。生来の症状も、血流中のマスト細胞媒介物のレベルを高くすることが可能だ。症状の重さは、軽度から生命を脅かすものまで、それぞれ異なる。

マスト細胞過剰増殖が疑われる患者の生検組織の研究には、適切な染色液の使用が求められる。トルイジンブルーとギエムザ染色液は、組織処理でより影響を受けやすいようであり、信頼できる結果を常に提供しないかもしれないので、トリプターゼが選択される染色液だ。

皮膚では、色素性蕁麻疹やマスト細胞腫を伴うマスト細胞群の蓄積は、皮膚マスト細胞過剰増殖と診断される。いくつかの場合、診断を確立するのが難しい。皮膚病変の不在は、マスト細胞過剰増殖の診断を除外しない。

マスト細胞腫のマスト細胞で見られる異常は、長く伸びた形、マスト細胞の中央に位置していない楕円形の核、マスト細胞内の普通の小球より少ないことで、それらは散らばっているのではなく、むしろグループで存在している。これらの特徴が2つ以上あるなら、変則的マスト細胞と見なされる。しばしば、変則的マスト細胞の核は「丸い突起物」を持つだろう。

マスト細胞過剰増殖の診断が前もって確立していない場合、白血病や骨髄増殖性疾患などの造血系の非マスト細胞疾患と肥満細胞腫を区別するために、専門的な分析が求められるだろう。これらの他の疾患のいくつかで、病んだ細胞はわずかなトリプターゼを含んでおり、放出する。補足的な血液細胞研究と染色体分析が、そのような場合に明確な診断を下すために必要になるだろう。

Holmboe と Johansson(2005)は、免疫系の警報の指標になる陽性ファディアトップコンビ（食物や花粉、昆虫、その他の動物の特定のものに対するアレルギーのスクリーニングテスト）と増加した IgE レベルの存在に関する検査について報告した。22人（男性5人、女性17人）がこの研究に参加した。最も頻繁に報告された症状は、皮膚の赤み、湿疹、発汗、記憶喪失、集中困難、睡眠障害、めまい、筋肉や関節の痛み、筋肉や関節の虚弱だった。頭痛や気絶、鼻づまり、疲労も一般的だった。さらに19人は胃腸管の障害があった。電磁波過敏症障害の人は、全員耳鳴りがあった。

IgE 血液レベルと症状の関連性は見つかっていない。電磁波過敏症を報告した人は全員、正常値だった (<122KU/I)。3人だけが陽性ファディアトップコンビだった。そのような増加は、電磁波過敏症の診断で使われることが可能だったが、有効な指標であるとは確認されなかった。

動物実験

ヒトでの研究に加えて、一連の動物実験が、セルビア・モンテネグロ、ノヴィ・サド市の理学部生物学科とスウェーデン、ストックホルム市のカロリンスカ研究所の協力で行われた(Rajkovic ら、2005a、b、2006)。

これらの研究の目的は、光学顕微鏡検査や透過型電子顕微鏡検査を使って見られる、ラットの皮膚や甲状腺のマスト細胞、傍濾胞細胞、神経繊維における低周波電磁界(ELF-EMFs)の影響を調べることだった。実験は、生後2か月の雌のウィスターラットを、商用周波数(50Hz)の電磁界(100~300 μ T、54~160V/m)へ、1日に4時間、週に5日間または7日間、1か月間被曝させて行われた。実験動物を殺した後、皮膚と甲状腺のサンプルが間接的な免疫組織化とトルイジンブルー染色のために処理され、続いて、立体解析学の方法を使って分析された。セロトニン、サブスタンス P、カルシトニン遺伝子関連ペプチド(CGRP)への抗体指標と、蛋白質遺伝子生成物9.5(PGP)への抗体指標が、皮膚切片標本と、甲状腺に対する PGP、CGRP、神経ペプチド指標へ適用された。セロトニン陽性マスト細胞の数は、対照群に比べて有意な増加が見られ、ELF-EMF被曝したラットの皮膚は $p<0.05$ 、甲状腺のNPY含有神経繊維は $p<0.01$ で、皮膚と甲状腺の脈管構造における直接的な電磁界影響を示唆した。

超微細構造検査の後、コロイド含有量が少なく、毛細血管が膨張したマイクロ小胞の優性が電磁界被曝群で見られた。立体解析学的計算は、対照群に比べて、甲状腺活性指標だけでなく、小胞状の上皮組織と小胞間の組織、毛細血管の体積密度の統計学的に有意な増加を示した。コロイドの体積密度は有意に減少した。電磁界被曝群の甲状腺小胞細胞の超微細構造分析は、大口径小滴が点在する同じ甲状腺細胞内でいくつかのコロイド小滴の頻繁な発見を明らかにした。リソゾームや粗面小胞体、細胞核の変化も対照群に比べて観察された。共に、この研究の結果は光学顕微鏡と超微細構造のレベルの両方で、甲状腺における商用周波数電磁界の刺激性影響を示す。

これらの研究の動物での結果は、原因を精神身体医学として説明することはできない。それらはヒトではなく、動物で行われたからだ。

要約すると、ヒトと動物の実験はどちらも、新しい電気や無線の技術に関連する環境レベルのELFとRFへの被曝に起因する、マスト細胞の免疫組織的な大きな変化と免疫機能不全の他の測定量を報告する。

私たちの予備実験のデータから、電磁界への被曝で苦しむと訴える電磁波過敏症の人たちに、多様な生物学的変化が存在することは明らかだ。その変化は、EHS症状を完全に説明するために十分にあり、免疫系の関与は明白だ。商用周波数磁界やマイクロ波への長期被曝とガンの相関関係を指摘する、最近の疫学研究の見解において、私たちのデータは重く受け止められ、更に分析されるべきだ。

従って、電磁波過敏症障害の人々の調査を続けることが最も重要だ。新たに述べられたセロトニン含有メラニンの研究だけでなく、ヒスタミンのマスト細胞放出や他の生物学的活性物質（リンパ球生存力の研究）と電磁界の相互作用の研究を行うことに私たちは賛成する。また、表皮内神経繊維とマスト細胞へのそれらの関係性、セロトニン含有メラニンの継続的な分析も非常に重要だ。最後に忘れてはいけないのは、細胞の輸送や増殖、炎症と同様に、上記の指標に関する一般的な検査（電磁波過敏症障害の人々と健康なボランティア）が、非常に必要とされることだ。そのような科学的作業は、利用しやすくするために必要な調整に関する確固とした基礎を築き、その結果、電磁波過敏症機能障害の全ての人を助け、サポートするだろう。

VI章.免疫系に関する電磁界の直接的な影響

小児白血病は、Wertheimer と Leaper (1979) によるパイオニア的研究で、すでに早い段階で商用周波数磁界と結びつけられ、もっと最近の北欧の研究者等は、携帯電話を習慣的にあてるのと同側の脳で、携帯電話ユーザーの聴神経腫（つまり、第八脳神経の良性腫瘍）のリスク増加と、同様に星状膠細胞腫と髄膜種のような、悪性脳腫瘍のわずかなリスク増加を確認している (Hardell ら、1999、2004、2005；Lonn ら、2004)。さらに、成人のがんと FM 無線放送電波の明確な関連性が時間と場所の両方で認められた (Hallberg と Jophansson、2002b、2004a、2005a)。顔の母斑に関する初期の研究は、今日では幼い子どもも相当な量の母斑を持つことが可能であることを示す。もし、無線周波数電磁波が小児白血病と関連がないことが示されれば、低周波電磁界に現在の焦点を当て続けることができる。もし、無線周波数電磁波やマイクロ波も関連性があれば、現在の予防のための努力と同様に、将来の研究で考慮されなくてはならない。

Anane と同僚ら (2003) は、ラットを使った 2 つの独立した研究で、急性実験的アレルギー性脳脊髄炎 (EAE) モデルの臨床上の指標について、GSM900 マイクロ波(900MHz、217Hz パルス変調)への急性被曝の影響を研究した。ラットは、曝露抑制因子に慣らすものと、慣らさないものに分けられた。EAE は、ミエリン基本蛋白質とマイコバクテリウム結核の混合物で誘発された。雌のリス・ラットは、対照群と偽被曝のケージに分けられ、2 つのグループは、頭上に置かれたループアンテナを使って局所比熱吸収率（脳全体での SAR 平均で）1.5 または 6.0W/kg のどちらかに被曝させた。EAE 発症の開始、最中、終了に関して 21 日間（2 時間/日）の被曝影響は見られなかった。

Boscol ら (2001) の研究の目的は、ラジオテレビ放送局から発生した電磁界に最低でも 2 年間（平均=13 年）、居住地で被曝した平均年齢 35 歳の 19 人の女性の免疫系を調べることだった。1999 年 9 月に、女性たちの家のバルコニーでの電磁界（500kHz～3GHz の範囲内）は、 $4.3 \pm 1.4V/m$ （平均±S.D.）だっ

た。家の近くの電磁界被曝が $<1.8\text{V/m}$ で、喫煙習慣とアトピーのある47人の同年齢の女性が対照群を構成した。市街地の自動車の排気ガスへの被曝指標である血中の鉛と尿のムコン酸（ベンゼンの代謝物）は、対照群の女性で高かった。電磁界被曝群は、血中のNK $\text{CD}16\pm\text{CD}56+$ 、細胞毒性 $\text{CD}3(-)\text{-CD}8+$ 、B細胞とNK（ナチュラルキラー）細胞が活性化した $\text{CD}3(-)\text{-HLA-DR}+$ と $\text{CD}3(-)\text{-CD}25+$ リンパ球が統計学的に有意に減少した。植物性赤血球凝集素（PHA）と共に、またはPHA無しで培養された電磁界被曝群の末梢血単核細胞（PBMC）による、IL-2とインターフェロン-ガンマ（INF- γ ）の試験管内生成物は有意に低かった。IL-2の試験管内生成物は、血液 $\text{CD}16\pm\text{CD}56+$ リンパ球と有意に関連した。電磁界に被曝した女性のPBMCの胚発生（PHAを伴う、または伴わない細胞増殖との率）の刺激指標（S.I.）は、対照群よりも低かった。電磁界被曝群の胚発生のS.I.は、電磁界レベルと有意に関連した（血液NKリンパ球と、PBMCによるIL-2とINFガンマの試験管内生成物はそうではなかった）。血中の鉛と尿のムコン酸は免疫指標とわずかに関連した。対照群のベンゼンの尿中代謝物は、排気ガスのわずかな影響を示す免疫系の $\text{CD}16+\text{-CD}56+$ 細胞でのみ関連し、免疫機能の排気ガスの僅かな影響を示唆した。結論として、高周波電磁界は量反応関係を伴わずに、女性の末梢血で細胞毒性活性を減らすことをこの研究は証明した。そのような影響はもちろん、重く受け止められるべきだ。多様な有機物・物質に対抗して日常的に奮闘する免疫系を、妨害するからだ。

一方、ChagunaudとVeyretは1999年に、免疫系の完全な状態に対する低レベルでパルスするマイクロ波の影響を証明することができなかった。彼らは、スパルギュー・ドゥリー・ラットの亜集団のリンパ球で、GSM変調マイクロ波の影響を調査し、流量血球計算分析と比色定量分析でラットの正常な細胞分裂促進性反応を調べた。細胞分裂促進活性や脾臓のリンパ球の表面表現型で変化は見られなかった。

Clearyら（1990）は、リンパ球増殖において、非熱被曝でのマイクロ波電磁波の二相の量反応関係を報告した。完全に揃ったヒトの血液を、等温の環境下（つまり摂氏 37 ± 0.2 度）で27MHzまたは2450MHzの無線周波数電磁界（RF）電磁波へ試験管内で2時間被曝、または偽の被曝をさせた。被曝直後、フィッコール密度勾配遠心分離で血液から単核細胞を分離し、植物性赤血球凝集素（PHA）による細胞分裂促進刺激を付加、または付加せずに、摂氏37度で3日間培養した。3H-チミジン（3H-TdR）の6時間の瞬間標識によって、培養期間の終了時にリンパ球増殖が評価された。50W/kg以下の比熱吸収率（SAR）での、どちらかへの周波数の電磁波への被曝は、PHA活性化またはPHA非刺激リンパ球で、3H-TdR摂取が統計学的に有意に増加する量反応関係につながった。50W/kgでの被曝、または高い3H-TdR摂取は、偽の被曝をした細胞に関連した。

リンパ球の形態や生存能力について、検出可能な RF 電磁波の影響はなかった。試験管内のリンパ球の特徴的な温度依存にも関わらず、リンパ球増殖について電磁波の二相の量反応関係は熱に依存しないという結論を、この研究の等温被曝状況は保証する。

Cleary ら (1996) はその後、細胞の有志分裂状態に依存する高い SAR が細胞増殖を減らし、低い SAR が細胞増殖を増やす結果になる、無線周波数・マイクロ波電磁波へのリンパ球の二相反応を報告する、別の論文を発表した。前回の試験管内研究は、RF 電磁波がヒトの神経膠腫、リンパ球、その他の細胞タイプの増殖を変える証拠を提示した。そのような RF 電磁波の細胞増殖変化のメカニズムは、他の細胞の生理学的な終了点のメカニズムと同様に、しかしながら、十分にわかっていない。相互作用メカニズムに関する洞察を得るために、彼らは、細胞溶解性 T リンパ球 (CTLL-2) の増殖に依存する、インターロイキン 2 (IL-2) の RF 電磁波への被曝影響を調査した。IL-2 が有るまたは無い状態で RF 電磁波へ被曝した後、細胞は IL-2 のさまざまな生理学的濃度で培養された。CTLL-2 増殖の処理影響は、被曝直後または 24 時間後に、トリチウム化チミジン混入によって測定された。25W/kg (誘導された電界強度 98.4V/m) 以上の比熱吸収率 (SAR) での 2450MHz の RF 電磁波への被曝は、CTLL-2 増殖 (とくに低い IL-2 濃度) で、一貫して統計学的に有意な減少を誘導した。より低い SAR での 2450MHz 被曝は、CTLL-2 増殖を被曝直後には増やしたが、24 時間被曝後の細胞増殖を減らした。RF 電磁波の影響は、被曝当時の細胞の有志分裂状態によって決まる。

1992 年、Czerska らは、試験管内でヒトのリンパ球の自然発生的なリンパ芽球状変化に関する 2450MHz パルス波と継続波の影響を調べた。ヒトの正常なリンパ球は、健康なドナーの末梢血から分離された。染色体培地 1A に 100 万の細胞を含む 1ml のサンプルを、非加熱レベル (摂氏 37 度) と様々な加熱レベル (摂氏 0.5 度、1.0 度、1.5 度、2.0 度の温度上昇) で、2450MHz 電磁波の持続波 (CW) またはパルス波 (PW)、または慣例の加熱に 5 日間曝した。パルス被曝は、CW 被曝と同じ平均 SAR レベルで、1 秒あたり 100 から 1000 パルスのパルス反復周波数での 1 マイクロ秒パルスを伴う。実際の平均 SAR は 12.3W/kg の範囲だった。培養期間の終了後、自然発生的なリンパ芽球状変化が画像分析システムで測定された。その結果は、それぞれの実験状況や偽の被曝培養との間で比較された。非熱レベルで、CW 被曝は変化に影響を与えなかった。慣例的な加熱と CW 加熱の両方の加熱レベルで、同程度に変化を高め、培養温度での増加に相互に関連した。PW 被曝は非熱レベルでの変化を高めた。この結果は有意であった ($P < 0.002$)。加熱レベルで PW 被曝は、慣例的な加熱や CW 加熱よりも大きな範囲で変化を高めた。この発見は、0.02 レベルで有意だった。PW2450MHz 電磁波は、同じ平均 SAR レベルの CW2450MHz 電磁波と

比べて、試験管内リンパ芽球状変化の過程において異なる作用をする、と結論された。

2003年、Dabrowskiらは、健康なドナー（n=16）の末梢血液から分離した単核細胞のサンプルを、1300MHz パルス変調マイクロ波へ、5 マイクロ秒パルス幅の330ppsで被曝させた。サンプルを、 $S=10\text{W/m}^2$ (1mW/cm^2)の電力密度の平均値で、無響室の中で被曝させた。比熱吸収率(SAR)の平均は、方形導波管で測定され、SAR値=0.18W/kgが記録された。それに続いて、被曝細胞群と対照細胞群は、増殖と免疫調節の特性を示すいくつかの指標について、顕微鏡観察用の培養システムで評価された。照射は3H-チジミンの自然発生的な混入を減らしたが、植物性赤血球凝集素(PHA)とコンカナバリンAに対するリンパ球増殖反応と、IL-2レセプターの浸透、同様にT細胞抑制活性(SAT指標)は変化しなかった。それにも関わらず、インターロイキン(IL)-10のリンパ球生成物は増加し($p<0.001$)、 $\text{INF}\gamma$ の濃度は培養の上澄みで変化しないか、わずかに減少した。同時に、マイクロ波照射は単核細胞によるモノカイン産生を変えた。IL-1 β の産生は有意に増加し($p<0.01$)、その拮抗物質(IL-1ra)の濃度は半分に落ち込み($p<0.01$)、腫瘍壊死因子(TNF- α)の濃度は変わらないままだった。モノカイン生成物の比率(IL-1 β 対IL-1ra)のこれらの変化は、単核細胞の免疫原性の活性化を反映する、LM指標の値の有意な増加($p<0.01$)につながった。その結果は、パルス変調マイクロ波が比較的低レベルの被曝で、単核細胞の免疫性の影響、刺激優先的免疫原性、炎症誘発活性を表す。

低レベル(SAR=0.18W/kg)のパルス変調した1300MHzのマイクロ波へ被曝させた後に培養した、 G_0 期(訳注：細胞周期で G_1 期から移行する静止期)末梢血単核細胞(PBMC)の免疫活性(上記のような)の変化を証明する、これらの発見に続いて、2006年に、Stankiewiczと共同研究者らは、細胞サイクルの活性期(G_1 、S)に培養免疫細胞を誘発した後でのマイクロ波への被曝も、電磁界への感受性があるかどうかを調べた。ASSAB細胞培養器の中に、培養細胞を載せたマイクロプレートと、マイクロ波(GSM信号をシミュレートした900MHz、27V/m、SAR0.024W/kg)を発生させるアンテナを入れた無響箱が置かれた。マイクロ波に被曝したPBMCの顕微鏡観察用の培養細胞は、対照の細胞よりも、有意に高い単核細胞の有糸分裂促進因子と高い単球の免疫原性活性(LM指標)を示した。LM指標は、他の部分で詳細に述べたように(Dabrowskiら、2001)、リンパ球有糸細胞分裂促進因子反応に関するモノカインの影響を表す。その結果は、反応するリンパ球と単核細胞の免疫活性が、900MHzマイクロ波によってさらに増強されたことを示唆する。上記で述べた900MHzマイクロ波の免疫系活性増強効果の影響は、もちろん、非常に重要な警告信号であり、同様に、例えば電磁波過敏症機能障害を説明するためのジグ

ソーパズルの非常に重要な 1 ピースである。電磁波過敏症機能障害において、影響を受けた人々はしばしば、身体の「インフルエンザのような」感覚を訴える。携帯電話は、他の高周波危機と同じように、活性レベルを高くしすぎるよう免疫系を刺激するのだろうか？

車の排気ガスによって生じる毒性混合物へ一定量曝された、アトピーとアトピーではない生殖能力のある女性が、高周波または低周波の電磁界(ELMF)へのどのように反応するのかを理解するために、Del Signore らは(2000)、予備研究を行った。女性達は4つのグループに分けられた。グループ A(非アトピー、ELMF への被曝無し)、グループ B(アトピー、ELMF への被曝無し)、グループ C(非アトピー、ELMF への被曝)、グループ D(アトピー、ELMF への被曝)。試験管内実験で、植物性赤血球凝集素 (PHA) に刺激されたアトピーの女性 (グループ B と D) の末梢血単核細胞 (PBMC) の細胞増殖は減少した。ELMF に被曝した女性 (グループ C と D) は、血液 NK CD16(+)-CD56+リンパ球部分集団と、PBMC によるインターフェロン-ガンマ (自然発生と現在の PHA 処理の両方) の「試験管内」の産生のレベル低下を示し、ELMF が血液細胞毒性活性を減らすことを示唆した。ELMF へ被曝したアトピーの女性(グループ D)の血清 IgE は、他のグループよりも高かった。血清の亜鉛と銅 (免疫機能の必須酵素) と血中の鉛、尿のムコン酸、ベンゼンの代謝物 (排気ガスへの被曝指標)、そして免疫機能の重要な指標 (CD16(+)-CD56+リンパ球の部分集合、血清 IgE、PHA 処理で PBMC によって作られたインターフェロン-ガンマ、芽球形成の刺激指標) の線形判別分析は、グループ A と C の間で有意な差がなく、グループ B と D の間で著しい違いを示した。ELMF は、アトピーでない女性よりも排気ガスに曝されているアトピーの女性に大きな影響をもたらすことをこの情報は示唆し、ヒトの集団内で反応能力が違うことを改めて指摘する—その反応は、遺伝的構造の多様性に基づく様々な免疫機能によって決まるかもしれない。

もっと一般的な反応パターンは、テレビ放送の再送信と衛星通信センターの労働者の免疫グロブリン濃度と T リンパ球部分集団を評価した Dmoch と Moszczynski(1998)によって発見された。IgG と IgA 濃度の増加、リンパ球と T8 リンパ球の数の増加、NK 細胞の低下、T ヘルパー比と T 抑制比の低い値が見られた。

Elekes ら (1996) は、非常に興味深い性差を発見した。免疫反応における持続波 (CW : 2.45GHz 搬送周波数) または振幅変調 (AM:50Hz 方形波) マイクロ波電磁波の影響がテストされた。CW 被曝 (6 日間、3 時間/日) は、雄のバルブ/c マウスの脾臓で抗体産生細胞数の増加を誘発した(+37%)。AM マイクロ波被曝は、雄のマウスの脾臓で、脾臓指標 (+15%) と抗体生成細胞数 (+55%) の増加を誘発した。雌のマウスでは変化が見られなかった。両方の被曝状況の

タイプは、雄のマウスでのみ抗体生成の穏やかな増加を誘発した、と結論が下された。

生体内実験での電磁波の照射（8.15～18GHz、1Hz 内、 $1\mu\text{W}/\text{cm}^2$ ）は、ラットの脾臓のナチュラルキラー細胞の細胞毒性活性を増やした（Fesenko ら、1999a）。24～72 時間被曝したマウスで、ナチュラルキラー細胞の活性は 130～150%まで増え、処置の中止 24 時間後まで活性のレベルは増え続けた。マウスの生体内実験での 3.5 時間と 5 時間のマイクロ波照射と、試験管内の脾臓細胞の短期被曝は、ナチュラルキラー細胞の活性に影響を与えなかった。

電力密度 $1\mu\text{W}/\text{cm}^2$ での 8.15～18GHz（1Hz 内）の雄の NMRI マウスの全身へのマイクロ波正弦照射は、腹腔の大食細胞と脾臓の T リンパ球で TNF 産生の有意な増加を発生させた（Fesenko ら、1999b）。マイクロ波電磁波は、分裂促進刺激に対する反応で増殖能力を促進する T 細胞に影響を与えた。細胞免疫の刺激に必要な被曝期間は、5 時間から 3 日間に及ぶ。マウスの 7 日間の慢性被曝は、腹腔の大食細胞で TNF（腫瘍壊死因子）産生を減らした。マウスの 24 時間被曝は、TNF 産生と免疫増殖反応を増やし、これらの刺激的な影響は被曝終了後の 3 日間に渡って続いた。マイクロ波処置は、このサイトカイン合成の最も可能性のある刺激物の一つであるリポ多糖類よりも、もっと効果的に内発的につくられる TNF を増加させた。マイクロ波は、従って、確かに細胞免疫を妨げる因子だ！

Gapeev ら（1996）は、近傍場での極超短波の低強度の電磁波が、準共振方式でマウスの腹膜好中球の活性を変えると報告した。使用された周波数帯で比熱吸収率の一定の空間分布や、照射機器の近傍場と遠方場の両方で対象に合致する広帯域をつくるものを含む、様々なタイプのアンテナからの電磁波の影響を彼は比較した。チャンネル照射機器の遠方場ではなく近傍場で、著者らの極超短波は、準共振方法でマウスの腹膜好中球の活性を変えた。電磁波と生物学的対象の相互作用は、41.8～42.05GHz の狭帯域で明らかにされ、オプソニン化チモサンで活性化した好中球のルミノール依存化学発光の抑制の存在を示した。照射器の遠方場ゾーンでの電磁波影響の周波数依存性は見られなかった。得られた結果は、近傍場での電磁波の周波数に関する生物学的影響の準共振依存が、このゾーンの電磁波の特性と構造によって変化されたことを示唆する。

2003 年、Gatta らはマウスの腹腔リンパ球で GSM 変調 900MHz 電磁波への生体内被曝影響を調べた。この研究の目的は、900MHz 変調電磁波への日常的な全身被曝が、脾臓リンパ球に影響を与えることができるかどうかを評価することだった。C57BL/6 マウスが、TEM セルの中で SAR12W/kg または 2W/kg に、2 時間/日で 1、2 週間または 4 週間被曝させられた。非被曝群と偽の被曝群も検査された。被曝終了後、マウスは人道的に殺され、脾臓細胞が集められた。脾臓細胞の数、B 細胞と T 細胞の比率、T 細胞下部集団（CD4 と CD8）

の分布は、被曝によって変わらなかった。T細胞とB細胞も、細胞増殖やサイトカイン産生、活性指標の発現を誘発するリポ多糖や特異的モノクローナル抗体を使って、生体外で刺激された。結果は、偽の被曝をしたマウスのわずかな例外はあったが、SAR1W/kg または 2 W/kg へ被曝したマウスの T リンパ球でも B リンパ球でも関連した違いを示さなかった。1W/kg または 2 W/kg への被曝の一週間後、IFN ガンマ(IFN- γ)産生の増加が観察された。この増加は、被曝が 2 または 4 週間続いた場合、明確ではなかった。このことは、免疫系が他のストレス因子の作用と同様に、RF 電磁波へ適応する (!) かも知れないことを示唆する。彼らは、生体内データをまとめて、T細胞とB細胞の区分は、RF 電磁波への被曝で大きな影響を受けず、免疫系の RF 電磁波の臨床的に関連する影響は発生しそうなことを示す、という結論を出した。他の説明では、細胞は被曝を処理することができない、ということになる。従って下記の追試検査の疑問が明らかに現れるだろう：被曝から数ヶ月後、数年後には免疫細胞に何が起きるのか？

一方、Kolomytseva ら (2002) は、低強度の極超短波電磁波(EHF EMR、42.0GHz、0.15mW/cm²、1日20分)へ健康なマウスを全身被曝させて、末梢血好中球の機能的活性と白血球数の力学を調べる全身被曝実験を立案し、健康なマウスを低強度の EHF EMR へそのように全身被曝させることは、非特異的免疫性の指標に深刻な影響を与えることを示した。抹消血好中球の食細胞活性は、EHF EMR への 1 回の被曝の後、2-3 時間で約 50%まで抑制された (偽の被曝対照群との比較で $p < 0.01$)。その影響は被曝後 1 日間続き、好中球の食細胞活性は 3 日以内に標準へ戻った。EHF EMR へ 5 日間被曝したマウスの白血球血液全体像の有意な変化は、被曝中止後に観察された。白血球の数は 44%まで増え (偽の被曝マウスと比べて $p < 0.05$)、ほとんどは白血球内での増加が原因だった。EHF EMR の影響は、アラキドン酸の代謝系とアデニル酸シクラーゼ活性の刺激、続いて起きる細胞間 cAMP レベルでの増加を通じて媒介される、という仮定が設けられた。

低強度極超短波電磁波へ健康なマウスを全身被曝させた後、胸腺依存抗原(ヒツジ赤血球)への体液の免疫反応の指標が変化することが、2001年にLushnikovらによって報告された。雄の NMRI マウスが、周波数 42.0GHz、電力束密度 0.15mW/cm²、ホーンアンテナの遠方場で、異なる状況で被曝させられた。一度に 20 分、免疫処置前の連続 5 日または 20 日間、毎日 20 分、1 回 20 分、そして体液免疫反応が発達する免疫処置後の連続 5 日間間、1 日 20 分被曝させた。体液免疫反応の強さは、脾臓の抗体形成細胞の数と抗体力価で、免疫処置の 5 日目に評価された。脾臓と胸腺、赤色骨髄の細胞質での変化も評価された。体液免疫とリンパ器官の細胞質の指標は、急性被曝後と、マウスの免疫処置前と処置後の 5 回の一連の被曝の後でわずかに変化した。しかし、免

疫処置前の 20 日間に被曝を繰り返した後、胸腺細胞質の 17.5%($P<0.05$)以下が統計学的に有意に減少し、脾臓の細胞質の 14.5%($P<0.05$)以下が減少したことが明らかになった。その結果は、低強度の極超短波電磁波は、使われた周波数と電力束密度で、健康なマウスの体液免疫反応強度に影響を与えなかったが、複合的に繰り返された被曝状況下で免疫原生に影響を与えたことを示す。

マイクロ波被曝へ職業被曝する間の、免疫グロブリン濃度と T リンパ球部分集合が、1999 年に Moszczynski らによって評価された。再送信テレビ局と衛星通信センターの労働者の間で、IgG と IgA 濃度の増加と、リンパ球と T8 の数の減少が見られた。しかし、レーダー操作者では、IgM 濃度は上昇し、T8 細胞での総数の減少が観察された。実験された免疫学的指標の反応の違いは、免疫系に関するマイクロ波の影響は被曝の特徴に依存することを示す。免疫グロブリン濃度と T8 細胞数の異常は、報告された臨床的な症状を何も引き起こさなかった。

ウサギの免疫学的システムに関する、慢性的な低出力レベルのマイクロ波の影響を明らかにする実験も行われた(Nageswari ら、1991)。14 匹の雄のベルギー・白ウサギが、7 匹ずつの 2 グループに分けられて特別に設計されたミニチュア無響室の中で、 $5\text{mW}/\text{cm}^2$ 、2.1GHz のマイクロ波へ、1 日 3 時間、6 日/週で 3 か月間被曝させられた。別の 7 匹のウサギは、同じ期間に偽の被曝を受けた。マイクロ波エネルギーは、4K3SJ2 クリントン電力増幅器に接続した S 帯標準利得ホーンを通じて供給された。ウサギの最初のグループは、T リンパ球媒介細胞免疫反応メカニズムについて、2 つ目のグループは B リンパ球媒介体液免疫反応メカニズムについて評価された。抹消血サンプルがマイクロ波・偽の被曝と追跡実験（被曝終了後の 5～14 日間、2 番目のラットのグループのみ）の期間に毎月集められ、T リンパ球数と ConA と PHA への T リンパ球の分裂促進因子反応性が分析された。T リンパ球数の有意な抑制が、マイクロ波被曝群で 2 か月目（p 値は 0.01 より少ない）と追跡実験（p 値は 0.01 より少ない）の期間に観察された。第一グループのウサギは、BCG へ最初に敏感にされ、マイクロ波照射・偽の被曝の終了時にツベルクリン（0.03ml）に対する免疫性のテストをされ、T 細胞媒介免疫性（遅延型過敏性反応、DTH）の基準である足部の厚さ（デルタ mm）が両方のグループで認められた。マイクロ波被曝群は、対照群よりもさらに強い反応を示した（デルタ%は+12.4 対+7.54）。

Nakamura ら（1997）は、妊娠したラットのマイクロ波の影響を報告した。著者等は、電力密度 $10\text{mW}/\text{cm}^2$ のマイクロ波が、未交尾のマウスと妊娠したマウスの両方で、視床下部-下垂体-副腎軸の活性化を生じ、マイクロ波が妊娠した個体を圧迫したことを示唆するエストラジオールが増えた、と報告した。妊娠した個体におけるマイクロ波の影響は十分にわかっていないが、初期のデータは、これらのマイクロ波が熱ストレスや非特異的ストレスの作用に基づいて

様々な有害な変化を発生させることを示してきた。この研究は、内分泌腺と免疫の機能について、妊娠中のマイクロ波への影響を明らかにするために立案された。電力密度 $10\text{mW}/\text{cm}^2$ 、 2450MHz のマイクロ波へ 90 分間被曝した未交尾の雌ラット 6 匹と妊娠した 6 匹のラット(妊娠 9 日から 11 日)で、視床下部・下垂体-副腎軸ベータエンドルフィン、エストラジオール、プロゲステロンの指標として、血中の内分泌腺の指標、副腎皮質刺激ホルモン(ATCH)とコルチコステロンだけでなく、脾臓のナチュラルキラー細胞活性とナチュラルキラー細胞下部集団が測定された。同じ測定が対照群ラットでも行われた(6 匹の未交尾のラットと妊娠したラット)。未交尾のラットと妊娠したラットの皮膚体温は、マイクロ波への被曝直後に高くなった。モノクローナル抗体 CD16 と CD57 によって確認されたナチュラルキラー細胞と下部集団の細胞は、マイクロ波に被曝した、または被曝していない未交尾ラットでは差がなかったが、マイクロ波に被曝した妊娠ラットは、CD16+CD57-とナチュラルキラー細胞の脾臓活性の有意な減少を示した。被曝した未交尾ラットと妊娠ラットで、コルチコステロンと ATCH は増え、エストラジオールは減少したが、マイクロ波は妊娠ラットでのみ、ベータエンドルフィンとプロゲステロンの有意な増加を生じさせた。

Nakamura ら(1998)は、比較的低レベルのマイクロ波(2450MHz 、電力密度 $2\text{mW}/\text{cm}^2$ に 90 分間)へ被曝した妊娠ラットで、ナチュラルキラー細胞活性(NKCA)の減少におけるオピオイド系の関与を評価した。未交尾ラットや妊娠ラットで脾臓の NKCA と同様に、血液や下垂体葉、胎盤のベータエンドルフィン(ベータ EP)を、彼らは評価した。マイクロ波は、結腸体温を未交尾ラットで摂氏 0.8 度、妊娠ラットで 0.9 度上昇させ、血液と前部下垂体葉(AP)のベータ EP を有意に上昇させたが、視床下部・下垂体-副腎軸の指標である血中コルチコステロンは変化しなかった。血液と AP の両方で、脾臓 NKCA とベータ EP、血液プロゲステロンについて、マイクロ波と妊娠したマウスの間で有意な相互作用があった。マイクロ波被曝前のオピオイド受容器拮抗薬ナロクソンの腹膜内管理は、NKCA、血液と胎盤のベータ EP を妊娠ラットで増やした。マイクロ波被曝した妊娠ラットの脾臓 NKCA、ベータ EP、プロゲステロンの変化は、熱作用と非熱作用の両方に起因するだろう。これらの結果は、妊娠中にマイクロ波によって減った NKCA は、下垂体オピオイド系によって媒介されたことを示唆する。

妊娠に関するマイクロ波の影響を更に明らかにするために、Nakamura ら(2000)は、電力密度 $2\text{mW}/\text{cm}^2$ 、 2450MHz の持続波(CW)マイクロ波へ 90 分間、被曝したラットを調査した。子宮と子宮胎盤の血流や、コルチコステロン、エストラジオール、プロスタグランジン E(2)(PGE(2))やプロスタグランジン F(2)アルファ(PGF(2)α)を含む内分泌的、生化学的媒介に関する影響が測定された。未交尾ラットと妊娠ラットの結腸体温は、マイクロ波被曝で大きく変わらなか

った。マイクロ波は、妊娠ラットで子宮胎盤の血流を減らし、プロゲステロンや PGF(2) α を増やしたが、未交尾のラットではそうではなかった。マイクロ波被曝前に施した、子宮胎盤血管拡張神経薬であるアンギオテンシン II の腹膜内(i.p.)管理は、妊娠したラットの子宮胎盤血流の減少と、プロゲステロンと PGF(2) α の増加を防いだ。マイクロ波被曝中のコルチコステロン増加とエストラジオール減少は、妊娠したラットやアンギオテンシン II の前処置と無関係なことが観察された。これらの結果は、マイクロ波(CW、2mW/cm²、2450MHz)は、妊娠中の子宮胎盤循環障害と卵巣や胎盤の機能不全を、おそらく非熱作用を通じて発生させることを示唆する。子宮胎盤障害は PGF(2) α の作用に起因して現れ、妊娠にかかわる何らかのリスクを引き起こすだろう。報告されている女性の流産 (Lee,2001;Li, 2001) や不妊(Magras と Xenon,1997)は、これらの実験結果に関係があるかもしれない。

Nasta ら(2006)は、ごく最近、マウスで B 細胞末梢識別と抗体産生について、GSM 変調 900MHz の RF 場への生体内被曝の影響を調べた。それらの結果は、全身の平均比熱吸収率 (SAR) 2W/kg へ 2 時間/日、連続 4 週間の被曝は、脾臓の移行上皮 1(T1)細胞や T2B 細胞、または成熟濾胞 B 細胞や辺縁帯 B 細胞の識別の頻度に影響を与えなかった。IgM と IgG 血清レベルも、被曝群と偽の被曝、対照群のマウスで大きく変わらなかった。リポ多糖を使って試験管内で免疫性をテストした、これらのマウスの B 細胞は、同様の量の IgM と IgG を生じさせた。さらに、免疫性を与えたマウスの RF 被曝は、抗原特異的抗体血清レベルを変えなかった。興味深いことに、抗原特異的 IgM だけでなく IgG(T-B 細胞相互作用を求める)の産生も RF 界被曝に影響を受けなかった。これは、被曝が生体内の抗原特異的免疫反応を変えないことを示す。結論として、Nasta ら (2006) の結果は、B 細胞末梢区分と抗体産生について、GSM 変調 RF 電磁波の影響を示さなかった。

8.15~18GHz(1Hz 内)、電力密度 1 μ W/cm²での雄の NMRI マウスの全身マイクロ波正弦照射と試験管内の大食細胞被曝、培地の予備照射は、腹膜の大食細胞で腫瘍壊死因子産生の有意な増加を起こした(Novoselova ら、1998)。それゆえに、マイクロ波の役割は、細胞の免疫性の過程を妨げる因子として、深刻に考慮されなくてはならない。さらに、腫瘍壊死因子(TNF)産生と免疫反応についての 8.15~18GHz(1Hz 内)、電力密度 1 μ W/cm²の影響は、Novoselova らによってテストされた(1999)。一度の 5 時間全身被曝は、腹膜の大食細胞と脾臓の T 細胞で TNF 産生の有意な増加を誘発した。T リンパ球の細胞分裂促進性反応は、マイクロ波被曝後に増加した。細胞免疫の活性化は、被曝後 3 日以内に観察された。脂溶性栄養素 (ベータカロチン、アルファトコフェロール、ユビキノン Q9) を含んだ餌は、照射されたマウスの T 細胞と大食細胞の活性を高めた。

Obukhan(1998)は、2375、2450、3000MHzの電磁界で照射されたアルビノラットの骨髄、末梢血、脾臓、胸腺を調査するために立案した細胞学的研究を行った。巨核球と免疫適格細胞の集団での構造と機能の変化は、未分化細胞や他の細胞の種類と同様に、照射の強度に依存した。

単独で、または X 線との組み合わせで適用されてきた無線周波数電磁波(RFR)の遺伝子毒性の可能性を、Stronati と共同研究者ら(2006)は、最近、ヒトのリンパ球でいくつかの分析試験を使って試験管内で調査した。選択された比熱吸収率(SAR)値は、人が何台かの携帯電話を使う場合の、局所組織における実際のエネルギー吸収の上限に近い。複合的な被曝の目的は、十分に特徴づけられ確立された突然変異原によって起きる DNA 損傷の修復の正確さを減らすことで、RFR が後生的に作用するかどうかを調べることだった。14 人のドナーの血液標本を、基本 935MHz 信号の汎ヨーロッパデジタル移動通信システム(GSM)へ 24 時間、継続的に被曝させた。その信号の SAR は 1W/kg と 2W/kg の 2 種類で、1.0Gy、250kVp の X 線への 1 分間の被曝を RFR の直前または直後に、単独でまたは組み合わせて加えた。使用された分析は、DNA 鎖破壊を検出するアルカリ性彗星技法、染色体異常や姉妹染色分体交換の不安定さ、細胞分裂阻害二核リンパ球の小核を検出する中期分析、試験管内細胞サイクルの速さで変化を検出する核分裂指標だった。適切な偽の被曝と対照サンプルの比較で、RFR 単独被曝の影響は分析終了時に見られなかった。さらに RFR は、X 線の何らかの測定された影響を変えなかった。結論として、X 線と RFR の組み合わせに試験管内で被曝した Go ヒトリンパ球の染色体変化と DNA 損傷の試験管内検査で、この研究はいくつかの基準を使った。SAR1W/kg または 2W/kg で送信する 935MHz の GSM 基本信号への 24 時間継続被曝は、本質的に遺伝子毒性かどうか、また、十分に確立された染色体異常誘発性物質である X 線の遺伝子毒性に影響を与えることができるかどうかを包括的に調査した。全ての例証で研究の実験条件内で、RFR 信号の影響がないことが観察された。

Tuschl ら(1999)は、患者の医学的治療に使われる短波ジアテルミー機器の周辺で、勧告された被曝限界を相当越えることを記録した。異なる種類の電磁界プローブが電界強度と磁界強度を測定するために使われ、短波とデシメーター波、マイクロ波機器を操作する医療従事者の全身被曝が計算された。操作者の免疫系に関する慢性被曝影響を調べるため、上記で述べた機器で作業する理学療法士の血液が集められた。被曝した 18 人と年齢、性別が一致した対照群 13 人が調べられた。総合的な白血球数とリンパ球数が調査され、白血球下部小集団が流量血球計算と表面抗原に対するモノクローナル抗体によって特定された。さらに、免疫適格細胞の下部小集団を定量化するために、リンパ球の活性が測定された。リンパ球は、分裂促進因子の植物性赤血球凝集素で刺激され、その増殖は流量血球計算法で測定された。対照群と被曝群で統計学的な有意差

は見られなかった。どちらの群でも、全ての免疫指標は正常値以内だった。

感染症やガンから体を守る免疫系の重要な役割にも関わらず、ヒトの免疫細胞の機能に関する無線周波数(RF)電磁波の潜在的な影響について、ごくわずかな研究しか行われていなかった。それらのうちの一つは、2005年に Tuschl らによって行われた。彼らは、GSM 変調 RF 電磁界がヒトの免疫細胞の機能的能力に有害な影響を持つかどうかを調べた。国立職業的危険保険協会(AUVA)に資金提供された学際的な計画「高周波電磁界 (EMF) の生物学的影響」の枠組みの中で、試験管内研究がヒトの血液細胞について行われた。被曝は、GSM 基本 1950MHz、SAR1mW/kg、断続モード(5分「オン」、10分「オフ」)、最大デルタ T0.06 度で8時間行われた。続いて免疫指標が評価された。(1) リンパ球のインターロイキン 2 (IL-2) とインターフェロン (INF) γ の細胞間産生と、単核球の IL-1 と腫瘍壊死因子(TNF) α が、モノクローナル抗体で評価された。(2) 免疫関連遺伝子 (IL-1- α と β 、IL-2、IL-2 レセプター、IL-4、大食細胞コロニー刺激因子 (MCSF) レセプター、TNF- α 、TNF- α レセプター) の活性とハウスキーピング遺伝子がリアルタイム PCR で分析された。(3) 腫瘍細胞系列に対するリンフォカイン活性化キラー細胞 (LAK 細胞) の細胞毒性が、流量血球計算法で特定された。各々の指標について、最低 15 人のドナーからの血液サンプルが評価された。被曝の統計学的に有意な影響は観察されず、携帯電話からの照射がヒトの免疫系の有害な影響に関わることを示す指標はなかった。

14MHz と 41MHz の間の分離周波数での正弦波による同時発生振幅変調 (AM) を伴う、または伴わないパルスするマイクロ波 (9.4GHz、1000/秒で1マイクロ秒パルス) による照射が、バルブ/C マウスの免疫系影響について評価された (Veyret ら、1991)。マウスは、ヒツジ赤血球細胞 (SRBC) またはグルタル酸無水物複合化ウシ血清アルブミン (GABSA) のどちらかで免疫処置をされ、次いで、低い rms 電力密度 ($30 \mu \text{W}/\text{cm}^2$ 、全身平均 SAR は約 $0.015 \text{W}/\text{kg}$) のマイクロ波へ被曝した。偽の被曝またはマイクロ波照射が、10 時間/日で連続 5 日間、各々について行われた。抗体反応は、溶血班形成細胞分析 (SRBC 検査) または IgM、IgG 抗体の測定 (GA-BSA 検査) によって評価された。AM がいない場合、パルス電磁界は免疫応答を大きく変えなかった。それに比べて、同時発生変調状態での電磁界被曝は重大で、免疫応答の AM 周波数依存増加や衰弱につながった。

最後に付け加えると、クロム酸塩アレルギー等の昔からのアレルギー反応は、Seishima ら (2003) によって研究されてきた。その研究の背景には、携帯電話の六価クロム鍍金によっておきるアレルギー性接触皮膚炎の患者についての初期の症例報告があった。その新しい研究は、携帯電話を持つことで起きる接触性皮膚炎の可能性のある 8 人の患者の臨床的な特徴とパッチテスト (閉鎖性

パッチテストと貼付光線試験が金属標準抗原を使って行われた)の結果を述べた。8人の患者は男性4人と女性4人で、年齢は14歳から54歳だった。それぞれの患者は、携帯電話を使用した9〜25日後に皮膚発疹に気づいた。全ての患者は紅斑があり、7人は片側の耳介または耳介前方部分に吹き出物があった。患者8人の内3人は金属アレルギーの病歴があった。クロム酸塩、アルミニウム、アクリルニトリル・ブタジエン・スチレン共重合体が、これらの患者が使った携帯電話に鍍金として使用されていた。パッチテストは、8人の患者全員でカリウム重クロム酸塩0.5%、0.1%、0.05%について陽性だった。貼付光線試験も同様の結果を示した。1人の患者は2%コバルト塩化物に、別の1人の患者は5%ニッケル硫酸塩について陽性だった。これらのデータに基づき、患者に紅斑や片側の耳介や耳介前方領域に吹き出物がある場合、おそらくはクロム酸塩で起きる、携帯電話に起因する、接触性皮膚炎の可能性を考えることは重要だ。

VII章. 電磁界と健康

地球に生命が誕生して以来、私たちが知っているように、35億年以上前は、地球の静磁界を除いて、電磁波の唯一の実際の発生源は太陽だった。進化して太陽に対抗できなかつた全ての生息する生物は、滅びるか、いくつかの方法のうちの一つのやり方で適応してきた。地下に生きるもの、夜間のみ活動するもの、海や湖の深い水中に棲むもの(水深1m以上)、ジャングルの木の葉の下に棲むものもいる。また一日中、活動する生物は、熱や日光を大量にではないが多少は防ぐ色素(動物と植物は非常に良く似た色素を持つ)を含む皮膚(植物の場合は樹皮)を発達させた。色白のアイランドや北欧の人々は、幾分寒々とした北方の太陽でも避けることを、かなり早い段階で学んだ。もしそうしなければ、不快な日焼けに簡単になってしまうからだ。後に日焼けは、美容上の価値のある、炎症後の色素沈着過剰症になるだろう。しかし、そうなる前に皮膚の赤みが形成され、強い警告信号をもたらすだろう。

他の周波数を考えると、人間が過去100年間で発見したものに対して、色素は全く防御を与えない。宇宙線、放射能、エックス線、UVC、UVB、そして今ではUVAでさえも、レーダー型マイクロ波と共に、非常に、または極度にさえ、あなたの健康にとって危険だと考えられている。携帯電話やWiFiマイクロ波だけでなく、商用周波数磁界などの被曝に対してあなたは半透明だ。しかしこれは、それらの被曝が熱や非熱メカニズムを通して潜在的な影響を与えない、という意味ではない。

100年以内に被曝状況を変えるために、私たちが生理を変えることができるだろうか?それとも、そのような適応をするために数千年待たなければいけないのか?そして、そうしている間にも、現在の公衆安全限度値が公衆衛生を十

分に守らないなら、どんな安全基準を私たちは採用しなければいけないのか？

世界保健機関(WHO)は、電磁波過敏症の状態を認め、無線周波数電磁界に関する 2006 年研究アジェンダを公表している（電磁波過敏症の人に対するスウェーデン政府の反応について 12 章の補遺（訳注：補遺 8-A）を参照）。過敏性を報告する人々が包括的な健康評価を受けることを、WHO は勧めている。WHO は、次のように述べている。「いくつかの研究は、EHS の人の一定の生理学的反応は、正常範囲の外に存在する傾向があることを示す。とくに、中枢神経系の過敏さと自律神経系のアンバランスは、臨床的研究で追跡される必要があり、各人の結果は可能性のある治療のためにデータとして得られるべきだ」。過敏症の人の研究は、発症者の波長特異的過敏性の評価だけでなく、化学的過敏症について勧告されたように、対象者の十分な順応を考慮するべきだ。電磁波の削減は、慢性疲労の人たちの症状を改善するだろう。

電気製品から離れることも過敏症に役立つだろう。異なる種類の技術（例えば、様々な医療機器やアナログ式またはデジタル式の電話、フラットスクリーン・モニター、ラップトップ式コンピューター、大きくて古いモニター）は、電磁界の強度、周波数、パターンを大きく変える。科学に対する挑戦的な質問の一つは、「もしも」を探すことだ。例えば、50 または 60Hz の ELF 純粋正弦波、短波、ノコギリ波の波形、ELF 汚染(例えば送電線上の無線周波数)、ELF 変調無線周波数電磁界、持続波無線周波数電磁波、特にパルスする無線周波数信号は、例えば神経毒性や発がん性環境被曝指標として、生物活性をより多くまたは少なくする（変調による分布に付いて 8 章参照）。

Ⅷ章. 結論

- ・ ヒトと動物の研究はどちらも、電磁界(EMFs)の環境レベルへの被曝で、大きな免疫学的変化を報告する。これらの被曝レベルのいくつかは、例えば日常生活での無線技術への被曝と同等だ。
- ・ アレルギー反応や炎症状態の基礎的な指標である、測定可能な生理学的変化（例えば、マスト細胞増加）は、電磁界被曝によって刺激された。
- ・ 継続する原因からアレルギーや炎症性の反応を増やす、そのような因子への慢性被曝は、健康にとって有害だろう。
- ・ 電磁界被曝による慢性的な誘発は、もしその被曝が継続する原因によって長時間発生すると、免疫機能不全、慢性的なアレルギー反応や炎症反応、健康障害につながる可能性がある。これは将来の研究にとって重要な分野だ。
- ・ 電磁界や現代的な機器の様々なタイプの被曝に関する研究の具体的な結果は、免疫系の過剰反応や、免疫細胞の形態学的変化、上皮層のマスト細胞の著しい増加、電磁波過敏症発症者のマスト細胞の脱顆粒の増加とマスト細胞のサイズが大きくなること、非熱レベルでの電磁界被曝に敏感な炎症に関する生物

学的指標の存在、リンパ球生存能力における変化、NK 細胞数の減少、T リンパ球数の減少、妊娠に関するネガティブな影響（子宮胎盤循環障害と、妊娠の潜在的なリスクがある胎盤機能障害）、免疫機能の抑制または減損、細胞や組織、器官損傷につながる炎症反応を報告する。

- ・ 電磁波過敏症は、アメリカ、スウェーデン、スイス、ドイツ、デンマーク、そして世界中の多数の国々で個人から報告された。有病率評価は人口の 3%から約 10%に及び、失職や生産性の喪失につながる健康障害の状態が大きくなっていることを表す。

- ・ WHO と IEEE の文献調査は、ここで引用した関連論文のすべてを含んでいない。現在の WHO・ELF 健康基準モノグラフと新しく提案された IEEE C95.1 RF 公衆被曝限度 (2006 年 4 月) で、証拠が無視されてきたという結論になる。

- ・ 電磁界に関する現在の公衆安全限度値は、免疫機能の研究に基づく、十分な公衆衛生の防護ではないようだ。新しい、生物学的に基づく公衆基準は、科学的に報告された健康と免疫機能に関する低強度影響を考慮する正当な根拠となる。

IX 章. 謝辞

カロリンスカ研究所、ヘルプ財団 (Hjälpfonden) とガンとアレルギー財団 (CXancer-och Allerifonden) によって支援された。

X 章. 参考文献

(省略、原文参照のこと)

補遺 8-A

スウェーデンにおける電磁波過敏症機能障害のいくつかの法的な側面

スウェーデンでは、電磁波過敏症(EHS)は公的に完全に、認められた機能障害だ (つまり、病気としては認められていない)。人口 9,000,000 人のうち、230,000~290,000 人程のスウェーデン人男性と女性が、電磁界(EMF)発生源へ触れた際に多様な症状を報告することを、調査研究は示している。

電磁波過敏症の人たちは、自分たちのハンディキャップ団体、電氣的過敏症のためのスウェーデン協会、<http://www.feb.se> (このウェブサイトは英語版がある)を持つ。この団体は、スウェーデン身体障害連合(HandiKapp för bundens Samarbets Organ;HSO)に含まれる。HSO は、政府、国会、国の専門機関に対するスウェーデン障害者協会の一致した表明であり、現在、合計約 500,000 人の個人会員がいる国内の障害者団体 43 組織から構成される (電氣的過敏症のためのスウェーデン協会は、これら 43 団体のうちの 1 つ)。詳細は

<http://www.hso.se> で読むことができる（このサイトは短い英語版がある）。電氣的過敏症のためのスウェーデン協会は、SFS2000:7§2(SFS=スウェーデン政府法令書)に基づくハンディキャップ組織として、政府の助成金を受けている。EHS の人が身体障害者手当金を得る権利は、スウェーデン最高行政裁判所、とくに、判決「判決 2003-01-29、訴訟番号 6684-2001」で確定している。

スウェーデンの自治体は、もちろん、障害のある人の機会均等に関する UN22 標準ルールに従わなくてはならない(“Standardregler för att tillförsäkra människor med funktionsnedsättning delaktighet och jämlikhet”; UN22 標準ルールについて, ウェブサイト参照 <http://www.un.org/esa/socdev/enable/dissre00.htm>)。障害のある全ての人は、従って、支援とサービスを与えられなければならない。彼らは、一定の機能障害を持つ人々のサポートとサービスに関するスウェーデンの法律 (LSS-lagen) と、スウェーデン社会サービス法(Socialtjänstlagen)に基づく権利を持つ。障害のある人たちは、そのため、多数の異なる権利を持ち、異なる種類のサポートを受けることができる。これらの権利とサポートの目的は、他の全ての人々と同じように生きる権利を全員に与えることだ。スウェーデンの自治体に暮らす全ての人は、普通の生活に導かれるべきであり、自治体は知見を集め、サポートやサービスを必要とする人々へ届けなくてはならない。障害のある人々は、暮らし、働き、学び、または自由な時間を楽しめるよう、特別のサポートを得られるべきだ。自治体は、全ての人々が十分なサポートを必ず得られるようにする責任がある。全ての人々は敬意を示し、そのような男性や女性が異なる種類のサポートを必要とするかもしれないことを、全員が思い出すべきだ。

スウェーデンでは、障害は環境の視点から考えられる。自分だけで障害者になる人はいない。むしろ、障害を引き起こす環境に欠陥がある（車いすの人のためのスロープが無いことや、電磁波過敏症の人のために電氣的に清潔な部屋が無いことのように）。この環境に関わる障害の視点は、電磁波過敏症障害について科学に基づく完全な説明がないとしても、科学的団体の意見の相違と対照的に、電磁波過敏症の人々は常に敬意を示す方法でふれあい、障害を排除する目的であらゆる必要なサポートを与えられるべきだということを、さらに意味する。これは、電磁波過敏症の人が、電氣的に清潔な環境で暮らし、働く機会を持つべきだということを含む。

この考えは、UN22 標準ルールや障害のある人々のためのスウェーデン行動計画（prop.1999/2000:7 ”Den nationella handlingplanen för handikappolitiken-Från patient till medborgare”）を含む、国内や国際的なハンディキャップ法や規則に関して十分な動機付けを与えられる。EU の人権法も完全に適用される。

人は、ある種の障害が環境にある場合に障害者になる。車いすの男性や女性

がバスや電車に乗れない、またはレストランに入れない時、この人は障害を持つことになる。彼または彼女は障害者だ。バスや電車、レストランが車いす用に調整された場合、その人は障害に苦しまず、従って障害者ではない。電磁波過敏症の人の個人的なニーズに応じて環境が適切に調節されていない場合、電磁波過敏症の人は苦しむ。電磁波過敏症の人が、図書館や教会等のふつうの施設を利用できるようにする対策は、例えば、高周波蛍光灯のスイッチを切ることや、その代わりに通常の白熱灯を使うことだ。その他の例は、アシスティブ・リスニング・システムの（全部または一部）を切る可能性だ（電磁波過敏症の人は、しばしばアシスティブ・リスニング・システムに非常に敏感である）。

筆者が暮らし、電磁波過敏症の人々に関する包括的な問題を研究する責任を持って科学者として働くストックホルムの自治体では、電磁波過敏症の人は電磁界から自宅を衛生的にする可能性を持っている。それは例えば、普通の電気ケーブルを特別なケーブルに交換することを意味する。更に、電気ストーブをガスストーブに換えることや、壁や屋根、床を屋外（隣家や携帯電話基地局）からの電磁界を止める特別な防御力のある特殊な壁紙や塗料で覆うこともできる。部屋・家へ入る電磁界を抑制する有効な方法として、薄いアルミフォイルで窓を覆うことさえできる。もしもこれらの改修が最善の結果にならない場合、ストックホルムの自治体が所有する郊外の小さなコテージを借りることも可能だ。それらの地域は他の場所よりも照射レベルが低い。ストックホルムの自治体はまた、電磁波過敏症の人々のために特別に設計された家々のある村を建設する意向だ〔筆者の教え子の一人、Eva-Rut Lindberg は、学位論文の計画で「電磁波過敏症障害のある人のための建物の建設」を研究した。この学位論文は、今秋のうちに提示されるだろう〕（訳注：EHS 発症者のための村の建設は、予定地周辺に基地局が建ったため中止になった）。

電磁波過敏症の人々も、障害があっても働くことができるよう雇用主にサポートされる一般的な（法的な）権利がある。例えば、電磁波過敏症の人は低照射型のコンピューター等の特別な機器や、高周波蛍光灯から白熱灯への交換、無線 DECT（訳注：デジタル式コードレス電話）電話のない部屋等を得ることができる。

スウェーデンのいくつかの病院でも（例えば、ウメア市、シェフレテオ市、カールスコガ市の病院）、過敏症の人が治療を受けることができるよう、電磁界が非常に低い特別な部屋を建設してきた。他の例は、電磁波過敏症の人が自宅と職場の間を自分で移動できるよう、特別に設計された車を手に入れる可能性だ。

最近、ストックホルムの自治体の何人かの政治家が、ストックホルム市の地下鉄に責任のある政治家に対し、各列車編成の一部は携帯電話から開放されるべきだと提案した。電磁波過敏症の人々が地下鉄で移動できるよう、乗客はこ

これらの選ばれた部分で電話のスイッチを切らなくてはならない（これを動物の毛のアレルギーのある人と比べると、その結果、乗客は犬や猫等の動物を車両変成の選ばれた部分に持ち込むことを禁じられている）。

さらに電磁波過敏症障害が議論される時、この障害のある人の特別な必要性を社会へよりよく適応させるために、もっと一般的な知見が必要とされるという至上の重要性がある。スウェーデンの「Miljöbalk」(環境法)は、素晴らしい慎重な回避原則を含む。それはもちろん、電磁波過敏症の人々に聞く意欲と尊敬とともに、ここでも最も行動をもたらす。

当然のことだが、電磁波過敏症障害の科学的研究の全ての始まりは、この敬意と聞く意欲によって特徴づけられ、示されなくてはならない。そして調査はこの特有の障害のある人々を助けることを唯一の目的にするべきだ。UN22 標準ルールのルール 13 は、障害のある人を助けてサポートするという唯一で明快な目的をもって、障害の科学的調査は偏見や先入観の無い方法で、原因と発生、本質に焦点を当てるべきだ、と明確に述べている。

最近のユニークな会議は 2006 年 5 月にストックホルム市で開催された。会議のテーマは「完全にアクセスできる社会で暮すための電磁波過敏症障害の人々の権利」だ。その会議はストックホルム市自治体とストックホルム郡議会によって計画され、電磁波過敏症障害のある人々のための完全なアクセス可能性をストックホルムにつくるためのごく最近の対策を扱う。そのような対策の中には、家電製品の調整を求めることや、特定の公共バスの席と同様、一定の地下鉄車内、そして電氣的に清潔な病棟全体での携帯電話の使用禁止があった。この会議は映像に記録されている（訳注：DVD「The right for persons with the impairment electrohypersensitivity to live in a fully accessible society」がストックホルム市によって制作されている）。

出典：Olle Johansson, “ The Biinitiative Report- A Rationale for Biologically-based Public Exposure Standard for a Electromagnetic Fields(ELF & RF)”より”Section 8 : Evidence for effects on the immune system” , Biinitiative working Group(2007)、<http://www.biinitiative.org/>

訳：加藤やすこ、2013.7.22.