

最終編集版として掲載：

JAMA. 2011年2月23日; 305(8): 808–813. doi:10.1001/jama.2011.186.

携帯電話の無線周波数信号曝露が脳のグルコース代謝に及ぼす影響

Nora D. Volkow, MD, Dardo Tomasi, PhD, Gene-Jack Wang, MD, Paul Vaska, PhD, Joanna S. Fowler, PhD, Frank Telang, MD, Dave Alexoff, BSE, Jean Logan, PhD, および Christopher Wong, MS

国立薬物乱用研究所、メリーランド州ベセスダ（Volkow博士）；国立アルコール乱用・アルコール依存症研究所、ベセスダ（Volkow博士、Tomasi博士、Telang博士およびWong氏）；および医療部門、ブルックヘブン国立研究所、ニューヨーク州アップトン（Wang博士、Vaska博士、Fowler博士、Logan博士およびAlexoff氏）。

要旨

背景—携帯電話の使用の劇的な増加により、脳に送られる無線周波数信号の潜在的な悪影響に関する懸念が生じている。しかしながら、急性の携帯電話曝露がヒトの脳に影響を及ぼすか否かは明らかでない。

目的—急性の携帯電話曝露が、脳活動の指標である脳のグルコース代謝に及ぼす影響を評価すること。

デザイン、設定、および参加者—2009年1月1日から12月31日までの期間に、米国の単一研究所で地域社会から募集された47名の健康な参加者を対象に実施されたランダム化クロスオーバー試験。携帯電話は左右の耳に装着され、(¹⁸F)フルオロデオキシグルコース注射を用いた陽電子放出断層撮影法により、脳のグルコース代謝を2回測定した。1回は右側の携帯電話を音声ミュートで50分間作動させた状態（「オン」条件）、もう1回は両方の携帯電話を非作動状態にした（「オフ」条件）。統計的パラメトリックマッピングを用いてオン条件とオフ条件の代謝を対応のあるt検定で比較し、ピアソンの線形相関を用いて代謝と推定値の関連性を検証した。

© 2011 American Medical Association. All rights reserved.

責任著者：Nora D. Volkow, MD, National Institute on Drug Abuse, 6001 Executive Blvd, Room 5274, Bethesda, MD 20892 (nvolkow@nida.nih.gov)。

著者の貢献：Volkow博士およびTomasi博士は、本研究の全データに完全にアクセスし、データの整合性および解析の正確性に責任を負う。

研究の構想および設計：Volkow。

データ収集：Wang, Vaska, Telang, Alexoff, Wong。

データの解析および解釈：Volkow, Tomasi, Vaska, Fowler, Telang, Logan。

原稿の作成：Volkow, Wong。

重要な知的内容に関する原稿の批判的修正：Volkow, Tomasi, Wang, Vaska, Fowler, Telang, Alexoff, Logan。

統計解析：Tomasi。

資金獲得：Volkow, Fowler。

管理的、技術的または物質的支援：Wang, Fowler, Telang, Alexoff, Wong。

研究監督：Wang, Fowler。

利益相反の開示：全著者は潜在的利益相反の開示に関するICMJEフォームを記入・提出しており、報告すべき利益相反はなかった。

追加の貢献：BNL職員のDonald Warner, AAに陽電子放出断層撮影の操作について感謝いたします；

David Schlyer, PhDおよびMichael Schueller, PhDにサイクロトロン操作について感謝いたします；看護ケアについてはPauline Carter, RNおよびBarbara Hubbard, RNに感謝いたします；血漿分析についてはPayton King, BSに感謝いたします；放射性トレーサの調製についてはLisa Muench, MS、Youwen Xu, MS、およびColleen Shea, MSに感謝いたします；プロトコル調整についてはNIH職員のKaren Appelskog-Torres, AAに感謝いたします；被験者募集および看護ケアについてはMillard Jayne, RNに感謝いたします；編集支援についてはLinda Thomas, MSに感謝いたします。また、本研究にボランティアとして参加された方々にも感謝申し上げます。謝辞に記載された個人はいずれも、給与以外の報酬を受けておりません。

携帯電話から発せられる無線周波数変調電磁波の振幅。少なくとも1000ボクセル（体積 $>8\text{ cm}^3$ ）かつ $P<.05$ （多重比較補正済み）のクラスターを有意とみなした。

主要評価項目—絶対代謝量（ $\mu\text{mol}/100\text{ g}/\text{分}$ ）および正規化代謝量（領域/全脳比）として算出した脳のグルコース代謝。

結果—全脳代謝はオン条件とオフ条件で差を示さなかった。対照的に、アンテナに最も近い領域（眼窩前頭皮質および側頭極）における代謝はオン条件でオフ条件より有意に高かった（ $35.7\text{ vs }33.3\text{ }\mu\text{mol}/100\text{ g}/\text{分}$ ；平均差 2.4 [95%信頼区間 $0.67\text{--}4.2$]； $P=.004$ ）。これらの増加は、絶対代謝量（ $R=0.95$ 、 $P<.001$ ）および正規化代謝量（ $R=0.89$ ； $P<.001$ ）双方において推定電磁界振幅と有意に相関した。

結論—健康な被験者において、曝露なしと比較して、50分間の携帯電話曝露はアンテナに最も近い領域の脳のグルコース代謝の増加と関連していた。この所見の臨床的意義は不明である。

携帯電話の世界的な使用の劇的な増加は、無線周波数変調電磁界（RF-EMF）曝露の潜在的有害影響に関する懸念を引き起こしている。特に懸念されているのは、携帯電話からのRF-EMF放射による発がん性の可能性である。しかし、携帯電話使用と脳腫瘍の有病率との関連を調査した疫学研究は一貫しておらず（一部の研究ではリスク増加が示されたが、すべてではない）、この問題は未解決のままである。¹

携帯電話から放射されるRF-EMFは、神経活動に影響を及ぼす可能性のある範囲で脳内に吸収される。²RF-EMFの強度は非常に低いが、その振動周波数は神経組織で記録されるいくつかの振動周波数に対応しており、神経活動に干渉する可能性がある。³また、RF-EMFによる熱的影響も神経活動に影響を与えるメカニズムとして提唱されているが、現在の携帯電話技術による温度変化はおそらく最小限である。⁴携帯電話からのRF-EMF曝露の影響を調査するために人間を対象とした研究は、結果が多様である。⁵例えば、陽電子放出断層撮影法（PET）を用いて携帯電話からのRF-EMF曝露による脳血流（CBF）の変化を測定した画像研究では、CBFの増加が報告されたものもあれば、^{6,7}増加と減少の両方が報告されたもの、^{8,9}あるいは変化が認められなかったものもある。¹⁰これらの画像研究間の不一致は、参加者数が比較的少ない（ $9\sim 14$ 名）ことに起因すると考えられる。および血流量（CBF）測定が血管性信号を反映している可能性による交絡の問題。¹²⁻¹⁴これは、携帯電話からのRF-EMF曝露がヒトの脳機能に影響を及ぼすかどうかを明らかにする研究の必要性を示してい

本研究の目的は、急性の携帯電話曝露がヒトの脳の局所的活動に影響を与えるかどうかを評価することであった。この目的のために、健康な被験者（ $N=47$ ）における急性携帯電話曝露が脳のグルコース代謝に及ぼす影響を、（ ^{18}F ）フルオロデオキシグルコース（ ^{18}FDG ）を用いたPET検査で測定した。脳のグルコース代謝活性は、血流量（CBF）測定よりも神経活動のより近位の指標であり、CBFは血管成分および神経成分の両方を反映する。¹⁵また、 ^{18}FDG を用いた脳のグルコース代謝測定は30分間の平均的な脳活動を反映するため、¹⁶この方法により、携帯電話曝露が安静時の脳代謝に及ぼす累積的影響を評価することが可能であった。携帯電話からのRF-EMF曝露は局所的であり、アンテナに最も近い脳領域で最も高いことが知られているため、²本研究で使用した携帯電話モデルにおいて最も高いRF-EMF振幅に曝露される下部および前方の脳領域で脳代謝への影響が最も大きいと仮定した。

方法

参加者

本研究は2009年1月1日から2009年12月31日までブルックヘブン国立研究所にて実施され、地元の倫理審査委員会（ストーニーブルック大学人間被験者研究委員会）の承認を得て行われた。地域の新聞広告を通じて募集した48名の健康な参加者を登録し、医学的、精神医学的、神経学的疾患の有無についてスクリーニングを行った。参加者が依存性物質（アルコールおよびニコチンを含む）を乱用していないことに特に注意を払い、画像診断セッション前に尿中毒性物質検査を実施して精神活性薬物の使用がないことを確認した。技術的理由により、1名の参加者のデータは使用できなかった（詳細は後述）。表1には、解析に使用した47名の参加者の人口統計学的特徴および携帯電話使用履歴を示す。参加者には研究参加に対して250ドルが支払われた（PETスキャンに対して200ドル [1回のスキャンにつき100ドル]、身体検査および検査業務に対して50ドル）。すべての参加者は、研究内容の詳細な説明を受けた後、書面によるインフォームドコンセントを取得した。

実験条件

すべての参加者は、安静状態で¹⁸F-DG注射を用いたPET検査を別々の日に2回実施した。両方の検査において、脳の片側に携帯電話があることによる信号の期待効果を回避するため、左耳と右耳にそれぞれ1台ずつ携帯電話を装着した。ある日の検査では、両方の携帯電話を非作動状態（「オフ」条件）とした。別の日の検査では、右側の携帯電話を作動（音声はミュートし聴覚刺激の影響を排除）させ、左側の携帯電話はオフとした（「オン」条件）。オン条件では、携帯電話は録音されたテキストからの通話を受信していたが、音声はミュートされていた。条件の順序はランダムに割り当てられ、参加者は条件を知らされなかった。第1回目と第2回目の検査間の平均期間は5日（標準偏差3日）であった。

各検査には、コード分割多元接続変調を用い、セルラーまたはパーソナルコミュニケーションサービス周波数帯で送信可能なSamsung製SCH-U310モデルの携帯電話2台を使用した。この携帯電話モデルの頭部における最大特定吸収率は0.901 W/kgである。携帯電話は各耳の上に配置され、マイクは参加者の口に向けられ、アンテナが位置する携帯電話の下部に干渉しないマフラーを用いて頭部に固定された。右側の携帯電話の作動は¹⁸F-DG注射の20分前に開始され、その後の¹⁸F-DG取り込み期間に対応して30分間維持された。

50分間の間、参加者は静かで薄暗い部屋の快適な椅子に座り、目を開けた状態で過ごし、看護師が目を開け続け、眠らないように監視した。

RF-EMF放射は通話前に一度（背景として）記録され、刺激期間中は通話が終了していないことを確認するために5分ごとに記録された。これは、携帯電話用広帯域対数周期指向性アンテナ（モデル304411；Wilson Electronics、ユタ州セントジョージ）を頭部に向けて3フィートの距離から接続した携帯型スペクトラムアナライザー（モデルFSH6；Rohde & Schwarz、ミュンヘン、ドイツ）を用いて実施された携帯電話の周波数帯は837.8 MHzで活性化されていた。この周波数は1 MHzの解像度帯域幅で監視された。実験期間中の携帯電話の作動は、携帯電話会社から得られた記録によっても確認された。1名の参加者においては、¹⁸F-DG注射時に携帯電話信号が途切れた；この参加者のデータは解析に含まれなかった。

PETスキャン

研究準備のため、参加者には2本の静脈カテーテルが挿入された。1本は放射性トレーサー注射用の肘窩静脈に、もう1本は動脈化血液採取用の手背の表在静脈に設置された。動脈化は手を44°Cに加温することで達成された。参加者には ^{18}F FDG (148–222 MBq [ミリキュリーに換算するには37で除算]) が注射され、30分間の ^{18}F FDG取り込み期間中は動かず、話さないよう指示された。セッション終了時に携帯電話は取り外され、参加者は前述の方法に従ってPETスキャナー内に配置された。¹⁷

参加者は全身トモグラフィ (ECAT HR+; シーメンス/CTI、ミュンヘン、ドイツ) を用いてスキャンされ、解像度は $4.6 \times 4.6 \times 4.2 \text{ mm}^3$ であり、これは米国電気製造業者協会のプロトコルに基づき測定された。放射性標識FDG注射後35分で放射線放出スキャンが開始され、20分間継続した。¹⁸ 透過スキャンは同時に実施された。

無線周波数フィールド

モントリオール神経学研究所の立体座標系におけるアンテナの平均位置 ($\mathbf{r}_0$) ($\mathbf{r}_0 = 21$ [標準偏差10] mm (x [左から右へ])、 30 [標準偏差11] mm (y [前から後ろへ])、 -160 [標準偏差7] mm (z [上から下へ])) は、参加者21名について、参加者頭部上の携帯電話位置の正射影写真 (正面および側面) を用いた較正済み直交写真法により決定された。眼の位置は、標準脳テンプレート (ch2.nii、MRI-cronより提供: <http://www.sph.sc.edu/comd/rorden/mricron/>) を用いて基準点として設定され、 $\mathbf{r}_0$ が決定された。携帯電話の電界の相対振幅 $tE(\mathbf{r})$ は、脳内の各位置 $\mathbf{r}$ において、双極子場の遠方場近似式 $tE(\mathbf{r}) \sim \|\mathbf{r} - \mathbf{r}_0\|^{-3}$ (図1) を用い、Interactive Data Language バージョン6.0 (ITT Visual Information Solutions, Boulder, Colorado) により算出された。

画像解析

データは統計的パラメトリックマッピング (SPM) を用いて、SPM2マッピングパッケージ (Wellcome Department of Cognitive Neurology, London, United Kingdom) にて解析された。¹⁸ SPM解析は、絶対値画像および全脳代謝に正規化した代謝画像の両方に対して実施された。この目的のために、画像はSPM2 PETテンプレートをを用いて空間的に正規化され、ボクセルサイズは $2\text{-mm}^3 \times 2\text{-mm}^3 \times 2\text{-mm}^3$ とし、その後8-mm等方性ガウスカーネルで平滑化された。ボクセル単位の対応のある t 検定を用いて、グルコース代謝の局所の変化を評価した。

携帯電話によって生じる電場 $E(\mathbf{r})$ はアンテナからの距離に伴い急速に減衰するため、携帯電話のグルコース代謝への影響はアンテナ近傍の領域で生じ、アンテナから遠い領域では影響が認められないと仮定した。したがって、多重比較補正は脳内における最大電場値 E_0 の50%以上の電場強度を示す領域 ($E_0/2 < E(\mathbf{r}) < E_0$) (図1) に限定した。このため、ボンフェローニ法を用い、探索体積 (S_v) を 201.3 cm^3 ($S_v = 25,161$ ボクセル) とし、クラスター体積 (C_v) に応じてクラスターレベルのP値の多重比較補正を行った ($P_{\text{corr}} = P \times S_v / C_v$)。少なくとも1000ボクセル ($C_v > 8 \text{ cm}^3$) を含み、多重比較補正後の $P < .05$ であったクラスターを有意とみなした。

携帯電話に関連した代謝の増加 ($\Delta^{18}\text{F}$ FDG; 参加者間の平均) と E との線形関係を仮定した単純モデルを用いた。SPM2の t 検定解析においてオン条件とオフ条件を比較し、 S_v 内で統計的に有意であったすべてのボクセルから得られた対の値 ($\Delta^{18}\text{F}$ FDG $_i$, E_i) を E の値でソートし、50ボクセルごとにクラスターリングして平均化した。これらのクラスターは独立したものとして扱った。ピアソンの

相関係数 R を用いて、Interactive Data Languageバージョン6.0にて $\Delta^{18}\text{FDG}$ と E の線形関係を評価した。

サンプルサイズの計算は、グルコース代謝に対する低周波磁場勾配の影響に関する予備研究¹⁹に基づいており、その研究では刺激条件とシャム条件間で効果量（平均差とプールされた標準偏差の比）が0.65から0.80の範囲で代謝の差異が示された。サンプルサイズ決定に用いたグルコース代謝の最小重要差は $1\ \mu\text{mol}/100\ \text{g}/\text{分}$ であった。このような効果量に対して、有意水準0.05で独立サンプル t 検定を用い、検出力を少なくとも80%に達成するためには、最低40名の参加者が必要であった。

結果

全脳のグルコース代謝は条件間で差を示さず、オフ条件では $41.2\ \mu\text{mol}/100\ \text{g}/\text{分}$ （95%信頼区間[CI]、39.5–42.8）、オン条件では $41.7\ \mu\text{mol}/100\ \text{g}/\text{分}$ （95%CI、40.1–43.3）であった。しかし、局所的に有意な効果が認められた。具体的には、絶対的な代謝指標に関するSPM比較において、右眼窩前頭皮質（BA11/47）および右上側頭回下部（BA38）を含む領域で、オン条件がオフ条件に比べて有意な増加（それぞれ35.7対33.3 $\mu\text{mol}/100\ \text{g}/\text{分}$ ；平均差2.4 [95%CI、0.67–4.2]； $P = .004$ ）を示した（図2および表2）。減少を示した領域はありませんでした。

全脳のグルコース代謝に正規化した代謝画像のSPM解析でも同様の結果が得られ、右眼窩前頭皮質および右上側頭回（BA 38）を含む領域で有意な増加（オン条件1.048、オフ条件0.997；平均差0.051 [95%信頼区間0.017–0.091]； $P < .001$ ）が認められました（図2）。

携帯電話関連の代謝増加（ $\Delta^{18}\text{FDG}$ ）と E との回帰分析では、絶対的な代謝指標（ $R = 0.95$ 、 $P < .001$ ）および正規化代謝指標（ $R = 0.89$ 、 $P < .001$ ）の両者において有意な正の相関が認められました（図3）。これは、携帯電話曝露によるRF-EMFの吸収がより大きいと予想される領域が、グルコース代謝の増加も大きく示したことを意味しています。

結論

これらの結果は、急性の携帯電話曝露によるRF-EMFが人間の脳に影響を及ぼすことに対する感受性を示す証拠を提供する。急性の携帯電話曝露中にアンテナに最も近い領域で代謝が増加したという所見は、脳がRF-EMFを吸収することで脳組織の興奮性が增強される可能性を示唆している。この解釈は、40分間のRF-EMF曝露後に短時間の経頭蓋磁気刺激パルス（1 msec）に対する皮質興奮性の増強が報告されていることによって支持されている。²⁰

急性の携帯電話曝露中の前頭部の脳血流量（CBF）増加は、2つの独立したPET研究室によって以前に報告されているが、最も高いRF-EMF曝露を受けた脳領域ではそのような増加は認められていない。^{7–10}さらに、これらの研究のうちの1つでは、最大RF-EMF曝露領域でCBFの減少が報告されている。¹⁰これらの不一致は、使用された方法の違いを反映している可能性が高く、特に ^{18}FDG 法は脳活動の長時間持続する効果（30分）を検出するのに最適であるのに対し、CBF測定は60秒間の活動を反映するためである。この点において、本研究は、より一時的な活動指標を用いた場合には観察されない可能性のある脳活動の累積効果を検出するための ^{18}FDG 法の有用性を示す一例である。不一致はまた、CBFと代謝の間の非連結を反映している可能性がある。^{12–14}さらに、比較的大きなサンプルサ

($n=47$)により、以前の小規模なサンプルサイズの研究で見逃された可能性のある小さな効果を検出する能力が向上した。¹¹

実験設定も、アンテナが上側頭回および中側頭回に最も近い携帯電話を使用した先行研究とは異なっていた。²¹しかし、本研究の結果は最大のRF-EMF曝露領域での増加を示している一方で、他の研究では最高のRF-EMF曝露領域での減少、アンテナから遠い領域での増加、またはその両方が示されているため、この違いが結果の差異を説明する可能性は低い。しかし、急性の携帯電話曝露によって以前報告された前頭部のCBF増加は、最高のRF-EMF曝露を受けた領域との連結の下流効果を反映している可能性がある。

携帯電話に関連した代謝の増加 ($\Delta^{18}\text{FDG}$) と E との線形相関は、代謝の増加が携帯電話曝露によるRF-EMFの吸収に起因することを示唆している。携帯電話からのRF-EMFが脳のグルコース代謝に影響を及ぼすメカニズムは明らかではない。しかしながら、*in vivo*の動物実験および*in vitro*実験の知見に基づき、これは細胞膜透過性の変化、カルシウム流出、細胞興奮性および／または神経伝達物質放出の変化を介した神経活動に対するRF-EMF曝露の影響を反映している可能性が仮説として提唱されている。⁴携帯電話の脳に対する非熱的影響も提案されているが、²²これは機能的な脳変化に寄与する可能性は低い。⁵血液脳関門の破壊も、携帯電話曝露によるRF-EMFが脳活動に影響を及ぼす潜在的なメカニズムとして挙げられている。²³最近の臨床研究では、携帯電話曝露後に血液脳関門の完全性の末梢バイオマーカーであるトランスサイレチンの変化が報告されたが、この所見の意義は不明である。²⁴

RF-EMFsによって誘発される局所的な代謝の増加 (約7%) は、感覚運動皮質に対する閾値超過経頭蓋磁気刺激後に報告されている増加率 (7%–8%) と同程度である。²⁵しかし、これらの増加は、ほとんどの研究で報告されている視覚刺激後の増加 (範囲6%–51%) よりもはるかに小さい。²⁶局所的なグルコース代謝増加の大きな差異は、脳領域間の解糖速度の違い、²⁷刺激の持続時間 (断続的刺激は連続刺激よりもグルコース代謝をより増加させる²⁶)、および使用された刺激の特性など、複数の要因を反映している可能性が高い。²⁸実際、安静時のグルコース代謝は主にグルコース酸化 (90%以上) によって支えられているが、急性の視覚刺激時には、グルコース代謝の大幅な増加は主にエネルギー消費以外の目的で用いられる好氣的解糖を反映しているようである。²⁹実際のエネルギー利用は最大でも8%と推定されている。¹³

携帯電話から発せられる無線周波数電磁界 (RF-EMF) が脳腫瘍を誘発する可能性について懸念が示されている。³⁰携帯電話の使用と脳腫瘍発生率の関連を評価した疫学研究は結論が出ていない；一部の研究では関連が報告されているが、^{31–33}他の研究では認められていない。^{34–36}本研究の結果は、急性の携帯電話曝露が脳の代謝活動に影響を及ぼすことを示す証拠を提供する。しかしながら、これらの結果は慢性的な携帯電話使用による潜在的な発癌性影響 (またはその欠如) に関する関連性についての情報を提供しない。

本研究の限界として、得られた知見がRF-EMF曝露の潜在的有害影響に関するものか、単に脳がこれらの曝露に反応していることを示すものかを判別できない点が挙げられる。また、本研究はRF-EMF曝露が脳代謝を増加させる機序を解明しておらず、これらの曝露を神経細胞の興奮の指標と解釈しているものの、これを裏付けるためにはさらなる研究が必要である。最後に、このモデルは無線周波数フィールドの振幅と

神経組織におけるその影響との間に線形関係があると仮定しているが、この関係が非線形である可能性を排除できない。

要約すると、本研究はヒトにおいて携帯電話使用によるRF-EMF曝露が脳機能に影響を及ぼすことを、代謝活性の局所的な増加として示す証拠を提供している。また、観察された効果が、使用された特定の携帯電話および使用時の頭部に対する位置において最も高いRF-EMF放射振幅を有する脳領域で最大であったことを記録しており、これは代謝の増加が携帯電話から放射されるRF-EMFエネルギーの吸収に起因することを示唆している。これらの効果が潜在的な長期的有害影響をもたらす可能性があるかどうかを評価するためには、さらなる研究が必要である。

謝辞

資金提供／支援:本研究はブルックヘブン国立研究所（BNL）で実施され、国立衛生研究所（NIH）の院内研究プログラムおよびエネルギー省からのインフラ支援により実施された。

スポンサーの役割:資金提供機関は、本研究の設計および実施に関与していない。データの収集、管理、分析、および解釈にも関与していない。また、原稿の作成、査読、承認にも関与していない。

参考文献

1. Dubey RB, Hanmandlu M, Gupta SK. 無線電話使用による脳腫瘍のリスク. J Comput Assist Tomogr. 2010; 34(6):799–807. [PubMed: 21084892]
2. Schönborn F, Burkhardt M, Kuster N. 成人と子供の頭部における近接場のエネルギー吸収の差異. Health Phys. 1998; 74(2):160–168. [PubMed: 9450585] Kleinlogel H, Dierks T, Koenig T, Lehmann H, Minder A, Berz R. 弱い携帯電話電磁界（GSM、UMTS）が事象関連電位および認知機能に及ぼす影響. Bioelectromagnetics. 2008; 29(6):488–497. [PubMed: 18421712]
4. Hyland GJ. 携帯電話の物理学と生物学. Lancet. 2000; 356(9244):1833–1836. [PubMed: 11117927]
5. Wainwright P. 携帯電話からの放射線の熱的影響. Phys Med Biol. 2000; 45(8):2363–2372. [PubMed: 10958200]
6. van Rongen E, Croft R, Juutilainen J, 他. 無線周波数電磁界がヒト神経系に及ぼす影響. J Toxicol Environ Health B Crit Rev. 2009; 12(8):572–597. [PubMed: 20183535]
7. Huber R, Treyer V, Borbély AA, 他. 携帯電話などの電磁界は局所脳血流および睡眠・覚醒時の脳波を変化させる. J Sleep Res. 2002; 11(4):289–295. [PubMed: 12464096]
8. Huber R, Treyer V, Schuderer J, 他. パルス変調された無線周波数電磁界曝露は局所脳血流に影響を及ぼす. Eur J Neurosci. 2005; 21(4):1000–1006. [PubMed: 15787706]
9. Haarala C, Aalto S, Hautzel H, 他. 902 MHz携帯電話がヒトの脳血流に及ぼす影響. Neuroreport. 2003; 14(16):2019–2023. [PubMed: 14600490]
10. Aalto S, Haarala C, Bruck A, 他. 携帯電話はヒトの脳血流に影響を与える. J Cereb Blood Flow Metab. 2006; 26(7):885–890. [PubMed: 16495939]
11. Mizuno Y, Moriguchi Y, Hikage T, 他. 携帯電話から発せられるW-CDMA 1950 MHz電磁界がヒトの局所脳血流に及ぼす影響. Bioelectromagnetics. 2009; 30(7):536–544. [PubMed: 19475648]
12. Sirotin YB, Das A. 感覚皮質における局所神経活動では予測されない予期的血行動態信号. Nature. 2009; 457(7228):475–479. [PubMed: 19158795]
13. Fox PT, Raichle ME, Mintun MA, Dence C. 局所的な生理的神経活動中の非酸化的グルコース消費. Science. 1988; 241(4864):462–464. [PubMed: 3260686]

14. Devor A, Hillman EM, Tian P, 他. 刺激誘発性の血流変化と2-デオキシグルコース取り込みは同側体性感覚皮質で乖離する。J Neurosci. 2008; 28(53):14347–14357. [PubMed: 19118167]
15. Iadecola C, Nedergaard M. 脳微小血管のグリアによる調節。Nat Neurosci. 2007; 10(11):1369–1376. [PubMed: 17965657]
16. Sokoloff L, Reivich M, Kennedy C, 他. 局所脳グルコース利用率測定のための[14C]デオキシグルコース法。J Neurochem. 1977; 28(5):897–916. [PubMed: 864466]
17. Wang G-J, Volkow ND, Roque CT, 他. PET、MRイメージングおよび神経心理学的検査を用いた健常者およびアルコール依存症患者における脳室拡大と皮質萎縮の機能的な重要性。Radiology. 1993; 186(1):59–65. [PubMed: 8416587]
18. Friston KJ, Holmes AP, Worsley KJ, 他. 機能的イメージングにおける統計的パラメトリックマップ。Hum Brain Mapp. 1995; 2:189–210.
19. Volkow ND, Tomasi D, Wang GJ, 他. 低磁場磁気刺激が脳のグルコース代謝に及ぼす影響。Neuroimage. 2010; 51(2):623–628. [PubMed: 20156571]
20. Ferreri F, Curcio G, Pasqualetti P, 他. 携帯電話の電波放射とヒト脳の興奮性。Ann Neurol. 2006; 60(2):188–196. [PubMed: 16802289]
21. Cardis E, Deltour I, Mann S, 他. 携帯電話から放射されるRFエネルギーの脳の解剖学的構造における分布。Phys Med Biol. 2008; 53(11):2771–2783. [PubMed: 18451464]
22. Cotgreave IA. 無線周波数電磁放射に対する生物学的ストレス応答。Arch Biochem Biophys. 2005; 435(1):227–240. [PubMed: 15680925]
23. Nitby H, Grafström G, Eberhardt JL, 他. 無線周波数および極低周波電磁場が血液脳関門に及ぼす影響。Electromagn Biol Med. 2008; 27(2):103–126. [PubMed: 18568929]
24. Söderqvist F, Carlberg M, Hansson Mild K, Hardell L. 890 MHz携帯電話様信号曝露とボランティアの血清中S100Bおよびトランスサイレチン濃度に関する研究。Toxicol Lett. 2009; 189(1):63–66. [PubMed: 19427372]
25. Siebner HR, Peller M, Bartenstein P, 他. 左一次感覚運動皮質の閾値超過経頭蓋磁気刺激時における前頭前運動野の活性化：グルコース代謝PET研究。Hum Brain Mapp. 2001; 12(3):157–167. [PubMed: 11170307]
26. Vlassenko AG, Rundle MM, Mintun M A. 活性化時におけるヒト脳のグルコース代謝の変化の可能性。Neuroimage. 2006; 33(4):1036–1041. [PubMed: 17035047]
27. Vaishnavi SN, Vlassenko AG, Rundle MM, 他. ヒト脳における局所的な好気性解糖。Proc Natl Acad Sci U S A. 2010; 107(41):17757–17762. [PubMed: 20837536]
28. Sanganahalli BG, Herman P, Hyder F. 機能的MRIを用いて測定したラット脳における周波数依存性触覚応答。NMR Biomed. 2008; 21(4):410–416. [PubMed: 18435491]
29. Blomqvist G, Seitz RJ, Sjögren I, 他. 安静時および活性化時における局所脳の酸化的および総グルコース消費量の陽電子放出断層撮影による検討。Acta Physiol Scand. 1994; 151(1):29–43. [PubMed: 8048334]
- Yakymenko I, Sidorik E. 携帯電話機器の電磁放射による発癌リスク。Exp Oncol. 2010; 32(2):54–60. [PubMed: 20693976]
31. Lehrer S, Green S, Stock RG. 米国19州における携帯電話契約数と脳腫瘍発生率の関連。J Neurooncol. 2011; 101(3):505–507. [PubMed: 20589524]
- Hardell L, Carlberg M. 携帯電話およびコードレス電話と脳腫瘍リスク。Int J Oncol. 2009; 35(1):5–17. [PubMed: 19513546]
33. Myung SK, Ju W, McDonnell DD, 他. 携帯電話使用と腫瘍リスクに関するメタアナリシス。J Clin Oncol. 2009; 27(33):5565–5572. [PubMed: 19826127]
34. Inskip PD, Tarone RE, Hatch EE, 他. 携帯電話使用と脳腫瘍の関連。N Engl J Med. 2001; 344(2):79–86. [PubMed: 11150357]
35. INTERPHONE研究グループ. 携帯電話使用に関連する脳腫瘍リスク。Int J Epidemiol. 2010; 39(3):675–694. [PubMed: 20483835]
36. Inskip PD, Hoover RN, Devesa SS. 米国における携帯電話使用に関連した脳腫瘍発生率の動向。Neuro Oncol. 2010; 12(11):1147–1151. [PubMed: 20639214]

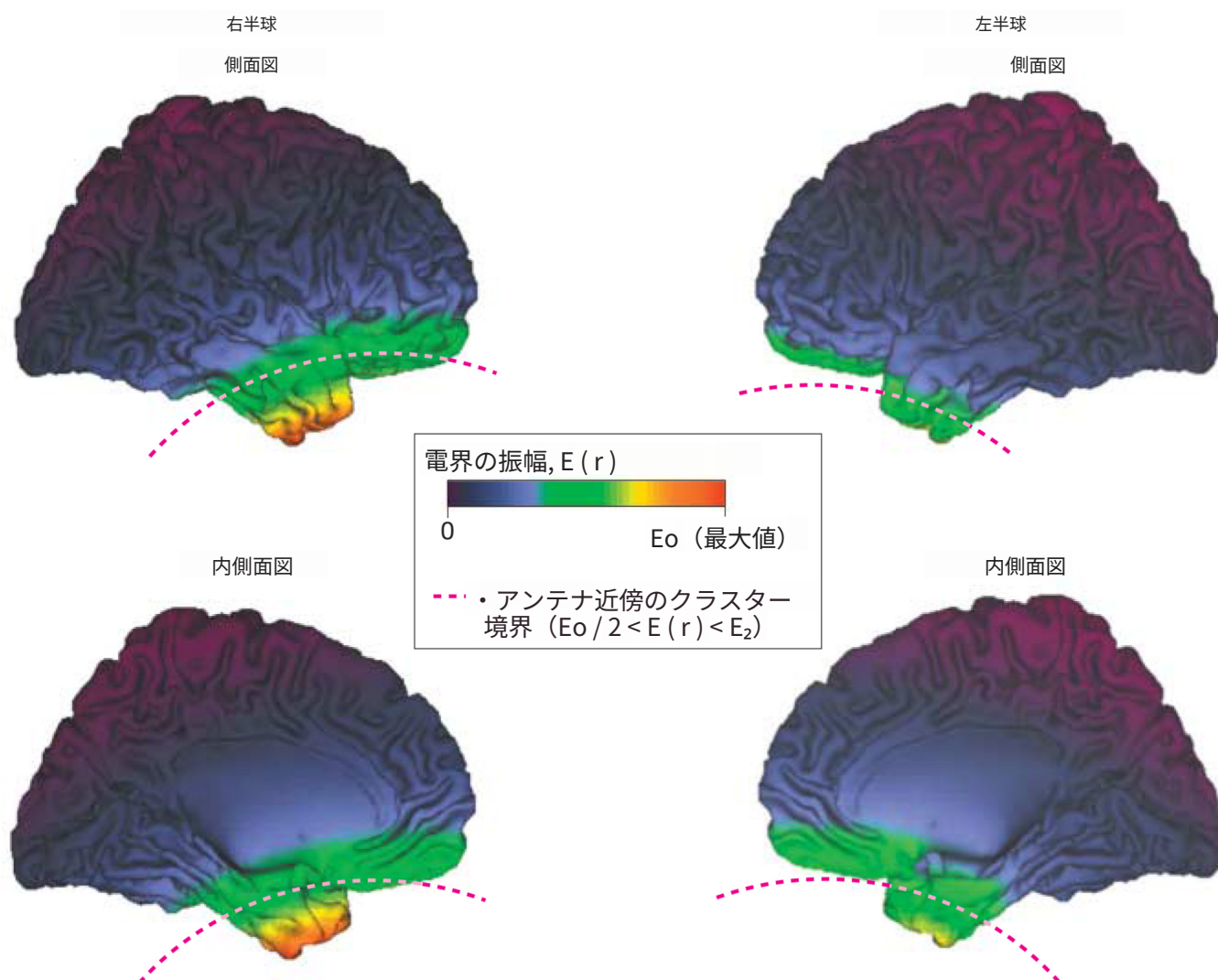


図1. 右側携帯電話アンテナから放射される電界振幅を人間の脳表面に描出したもの

E_0 は最大電界値を示す．アンテナに近接するクラスターは赤色破線より下方に位置する．画像はフリーソフトウェアComputerized Anatomical Reconstruction and Editing Toolkit (CARET) バージョン5.0 (<http://brainvis.wustl.edu/wiki/index.php/Caret>About>) を用いて作成した．

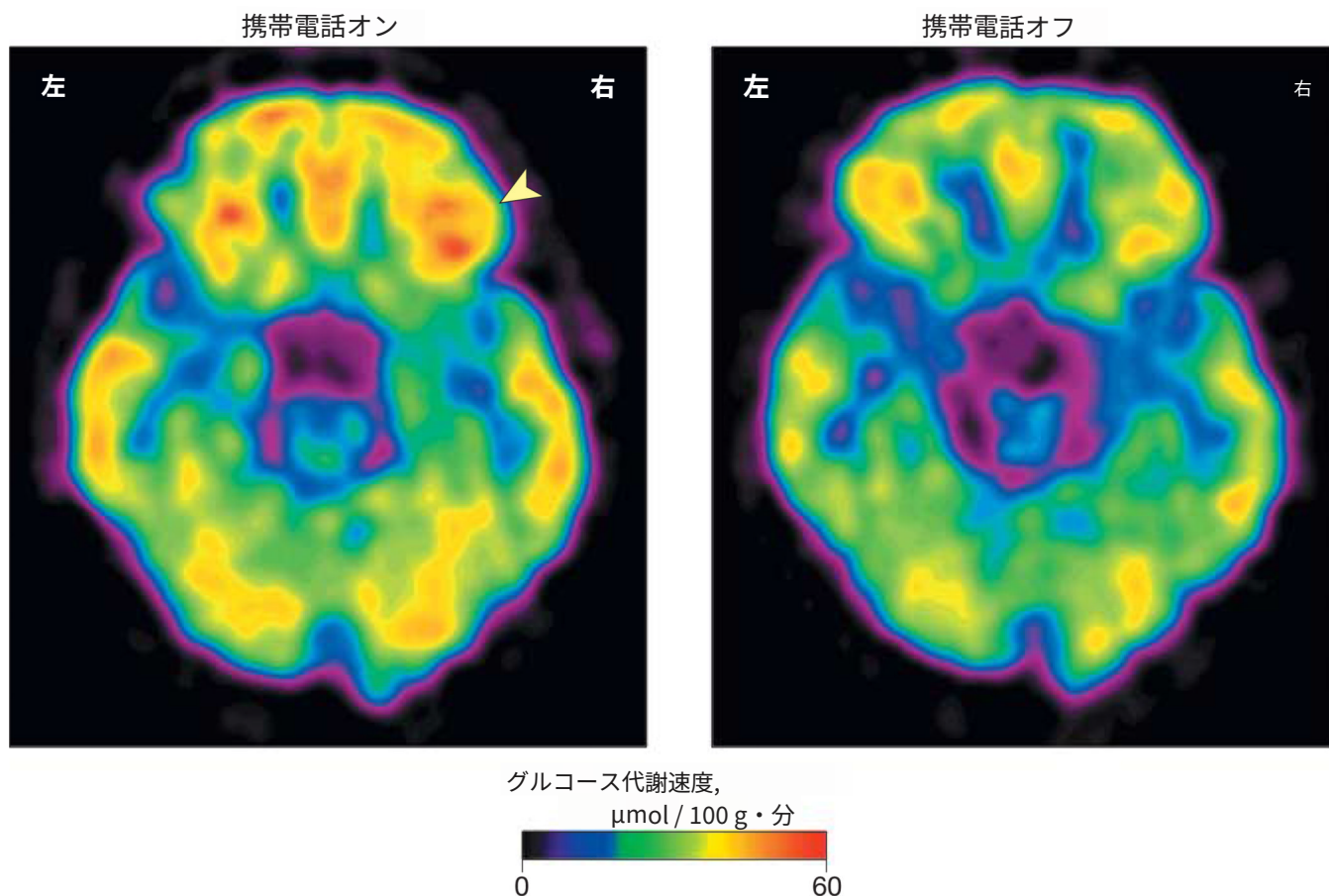


図2. 眼窩前頭皮質レベルの軸方向断面における脳のグルコース代謝画像

画像は研究対象集団を代表する単一被験者のものです。右眼窩前頭皮質（矢印先端）におけるグルコース代謝は、「オン」条件が「オフ」条件よりも高かった（条件の詳細は「方法」を参照）。

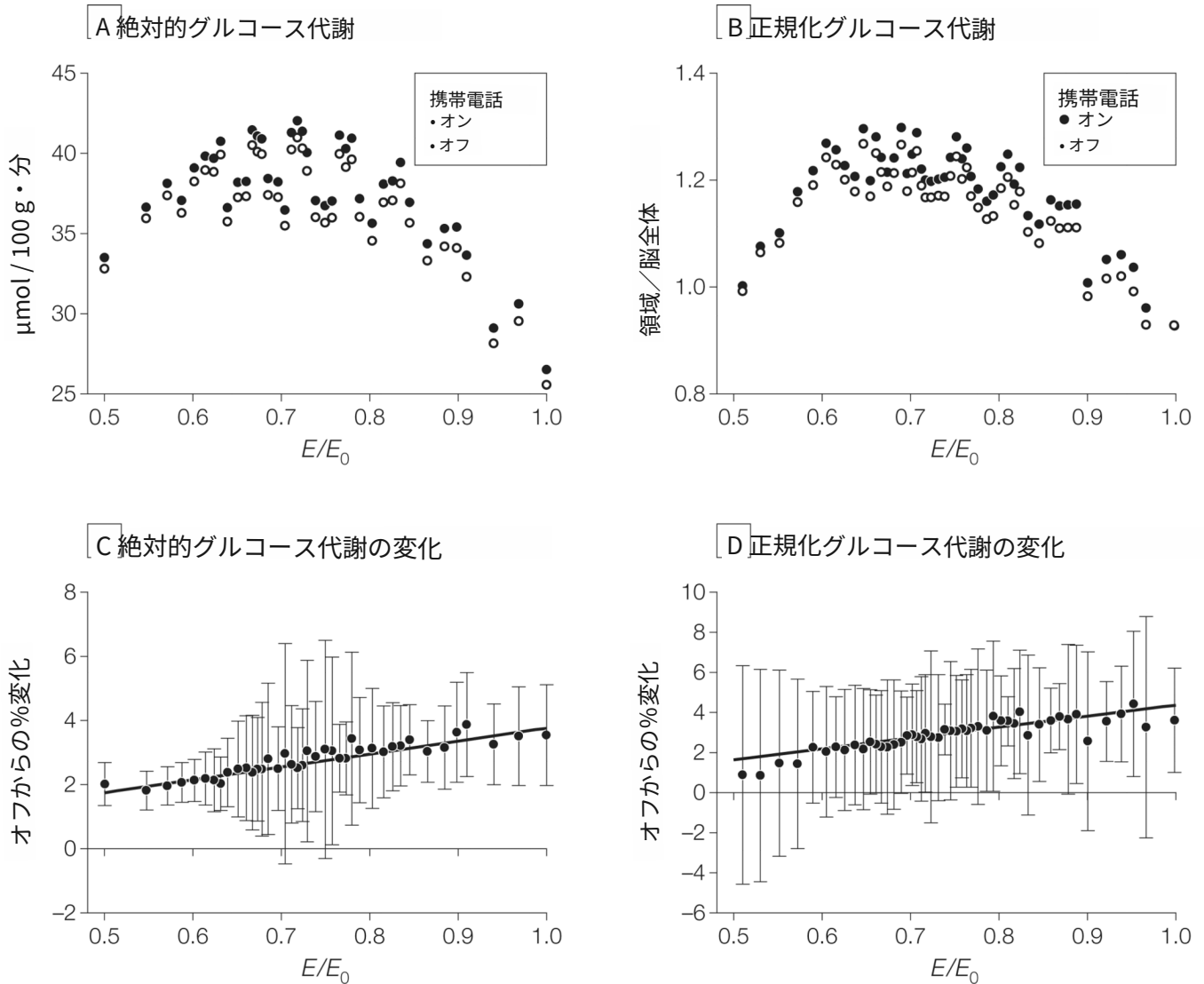


図3. 絶対値および正規化されたグルコース代謝の測定値と推定電磁界振幅との相関（参加者数 $N = 47$ ）

AおよびB、球状制約内の脳領域における「オン」条件と「オフ」条件（条件の詳細は「方法」を参照）で代謝が増加した領域における絶対的グルコース代謝量 ($\mu\text{mol}/100\text{ g}/\text{分}$) および正規化グルコース代謝量（領域/全脳；単位は相殺）平均値 $E_{-0/2} < E(\mathbf{r}) < E_0$ （ここで E_0 は最大電場値、 $E(\mathbf{r})$ は理論的電磁場の振幅を示す）および右側携帯電話のアンテナから放射される $E(\mathbf{r})$ 。絶対値=40クラスター；探索体積内で2000ボクセルが活性化され、各50ボクセルのクラスターに分類された。

正規化=48クラスター；探索体積内で2400ボクセルが活性化され、各50ボクセルのクラスターに分類された。変動範囲（95%信頼区間[CI]）：9–21 $\mu\text{mol}/100\text{ g}/\text{分}$ （パネルA）および_{0.29–0.57}（パネルB）。CおよびD、球状制約内の脳領域における携帯電話関連の絶対的および正規化グルコース代謝の増加（いずれもオフ条件からの%変化で表現）と、右側携帯電話のアンテナから放射される理論的電場 $E(\mathbf{r})$ との回帰直線、 $E_{-0/2} < E(\mathbf{r}) < E_0$ 。推定電磁界振幅との有意な相関増加（絶対値： $R = 0.95$ 、 $P < .001$ ；正規化値： $R = 0.89$ 、 $P < .001$ ）。データ

マーカーは平均代謝測定値を示し、誤差棒は95%信頼区間を表す。線形回帰線はInteractive Data Languageバージョン6.0を用いてデータに適合させた。

表1

参加者の特性および携帯電話使用履歴（N = 47）

特性	数 (%)
年齢、平均（標準偏差）、歳	31 (9)
性別	
男性	23 (48.9)
女性	24 (51.1)
体格指数、平均（標準偏差） ^a	26 (3)
利き手	
右利き	43 (91.5)
左利き	4 (8.5)
教育年数、平均（標準偏差）、年	14 (2)
携帯電話使用時間、平均 （標準偏差）〔範囲〕、分/月	1500 (1850) [15-9000]
使用優先耳	
右	38 (80.9)
左	9 (19.1)

^a体重（kg）を身長（m）の二乗で除して算出。

表2
携帯電話使用時に非使用時よりもグルコース代謝が高い脳領域の統計的パラメトリックマッピング

脳領域	体積 ブロードマン野	領域座標、 mm ^b			Zスコア、 オン vs オフ 補正済み ^c	オン vs オフ、 平均差 (95%信頼区間)
		x	y	z		
絶対的グルコース代謝						
右下前頭葉	47	18	23	-18	2.7	2.4 (0.67-4.2) ^d
右上側頭葉	38	24	12	-37	2.6	
右中前頭葉	11	23	38	-15	2.6	
正規化グルコース代謝						
右上側頭葉	38	27	2	-35	3.1	7.8 (2.7-12.9) ^d
右下前頭葉	47	16	27	-16	3.1	
右中前頭葉	11	23	38	-15	3.1	

略語：CI、信頼区間。

^a 3 ボクセル数。1ボクセル = 0.008 mm³。

^b モントリオール神経学研究所の立体座標空間における座標で、x（左から右）、y（前から後）、および z（上から下）の距離（mm）に対応。

^c ボンフェローニ補正済みの P 値の計算方法については「方法」を参照。

^d 絶対代謝の値は μmol/100 g/分で報告。正規化された代謝はパーセンテージで報告されている。

JAMA. 著者原稿；PMCにて2012年2月23日に公開。

M-Power Translationsチームによる日本語翻訳文書。

Telegramチャンネル：

<https://t.me/mpowertranslations>