

京都大学全学共通少人数セミナー 平成20年度前期

科目名： 創造性とは何か？
担当教員名： 村瀬 雅俊
場所： 基礎物理学研究所

第10回 統合生命科学の創造に向けて（その4）

5. 進化的脳構築の解明に向けて

5-1. 環境センサーとしての脳幹レベルのスイッチ機構

ヒト脳の高次構造と統合機能を理解する方法として、その進化生物学に注目することは意義深い。ヒト脳の最下層—すなわち、脳の中で最も古く、約5億年以上も前から存在していた‘爬虫類脳’と呼ばれている領域—には、運動を司る小脳と、脊柱を伝って身体からのびる神経からなる‘脳幹’がある。角田は、脳のスイッチ機構は脳幹にあると考えている。この脳幹は、身体と脳の情報交換を担っている。その機能は極めて複雑である。

先にのべたように、脳幹は外部環境からのさまざまな外来刺激—すなわち、聴覚、視覚、味覚、振動覚など—を統合する機能がある。それとともに、脳幹は内部環境を決定づけ、例えば、レム睡眠と呼ばれる身体を動かさないでおくだけの休息状態を実現する機能がある（井上、1988; 1989）。このレム睡眠では、大脳皮質の活動は完全に抑えられないために、夢を見る機会が多くなる。

逆に、脳の覚醒状態が脳幹の活動にも影響を与えている。脳幹にはセロトニンと呼ばれる神経伝達物質を放出する神経細胞がある。このセロトニン分泌神経細胞の軸索は中枢神経系—脳と脊髄—のすべての部分に、セロトニンを放出し、そこで、ほぼすべての神経細胞が他の神経伝達物質に対する反応性を変調している（オールマン、1999）。このように、一般的に、セロトニンは他の神経細胞を直接興奮させるのではなく、神経細胞の活動状態に影響を与えている。ただし、大脳皮質内の錐体細胞は、セロトニンによって興奮する細胞である。このように脳幹のセロトニン神経細胞から分泌されるセロトニンは、脳の広範囲に影響を与えることから、精神状態ばかりでなくさまざまな行動の統合にも関与していると考えられる。

ネコを用いた実験によると、セロトニン分泌神経細胞の活動は、動物の覚醒状態と密接に関係していることが明らかになった。活動的な歩行状態では、セロトニン分泌神経細胞の発火頻度は高い。ところが、ゆっくりとした歩き、寝

入りばなの徐波睡眠、そしてレム睡眠へと移行するにつれて、セロトニン分泌神経細胞の発火頻度は低下してくる。

脳内のセロトニンは、必須アミノ酸の1つトリプトファンから作られる。私たちは、トリプトファンを体内で合成することができないため、食べ物からとらなければならない。トリプトファンは肉類に多く含まれ、胃でタンパク質が消化され、消化管から吸収される。その後、血管で脳へ運ばれ、そこでセロトニンが作られる。従って、トリプトファンが欠乏すると、脳内の化学的環境が変わり、その結果、精神状態も変わってしまう。

ヒトの脳には、セロトニン分泌神経細胞は10万個程度—これは中枢神経系にある神経細胞総数の約100万分の1程度—存在している。これに対して、標的神経細胞のセロトニン受容体は多様で、これまで14種類が哺乳類の脳で発見されている。これらセロトニン受容体は、真核単細胞生物である酵母にもある‘G-タンパク質結合受容体’という大きなグループの一員で、約5億年前に脳が初めて出現するよりずっと以前に、すでに生物界に存在していたのである。G-タンパク質は、さまざまな細胞応答の鍵として重要な機能を果たしている（3節参照）。

私たちの身体においては、セロトニン受容体は、血管や消化管にある。セロトニンの語源自体、その作用が血管の収縮であることから、血をあらわす *serum* と引っ張るを意味する *tonus* からきている。しかし、その後、セロトニンには血管や消化管の拡張作用も見いだされ、単一分子の多様な機能の存在を、この時も見せつけられたのである。

霊長類の研究から、セロトニン量の多いサルは落ち着いており社会的地位が高いが、危険や好機には敏感でないことが明らかになった。逆に、セロトニン量の少ないサルでは、動機付け刺激がより強くなり、周囲にある危険や好機により敏感になることで、グループ全体の生存率を高めている。これは、進化的に意味をもってきたように思われる。セロトニン量が少ない個体が、進化的意味を持つからこそ、人間においてもセロトニン量が少ないことに起因する気分障害が珍しくないのかもしれない。危険・好機の敏感な認識機構が、ストレスの多い現代社会にあって、病気発症機構に転化してしまっているのは、皮肉なことである。そして、現代では、神経細胞のシナプスレベルで、セロトニン量を増やすような薬が、うつ、不安、強迫神経症などの治療に役立っている。

5-2. 大脳辺縁系

進化によって、脳幹の上位に、さらにモジュールが構築された。それが大脳辺縁系である。具体的には、記憶を担う海馬、恐怖を感じる扁桃体、外界からの刺激—聴覚、視覚、味覚など—や身体からの体性感覚を脳の適切な領域に振

り分ける視床、その下の視床下部、そしてメラトニンを合成分泌する松果体などから、大脳辺縁系は構成されている。

ヒトの松果体は、0.2g 程で形が松ぼっくりに似ていることから、この名がついた。ヒトを含む高等動物の松果体は、神経組織に特有な神経細胞がないという特徴がある。4億5000万年前に海岸近くの海に生息していたサバンバスビスと呼ばれる、最も初期の脊椎動物には、頭頂眼—いわゆる、第三の眼—があり、光に感受性を示し、それが私たちの松果体へと進化したと考えられている。そして、今日でも、この松果体が昼夜のリズムに対応してメラトニンを分泌し、睡眠と覚醒のサイクルを調整している（オールマン、1999）。

この大脳辺縁系は、哺乳類に最初に現れたと考えられ、情動が生まれる領域である。その中の視床下部は、より原始的な脳幹の助けを借りながら「内部環境」を調節する一方で、脳の他の領域からの神経的信号と化学的信号によって調節されているばかりでなく、身体のさまざまなシステムで生じる化学的信号によっても、逆に調節を受けている。大脳辺縁系は、「外部環境」からの刺激を受けて身体反応を起こし、さらに感情に訴えかける。こうした機能によって、私たちは音の羅列からメロディーを感じ、線の集合や色彩のコントラストから美的感情を呼び起こすのである。

‘共感覚’は、音、視覚、触覚、味覚、臭覚という感覚が混じり合ってしまう状態で、音が見えたり、景色が匂ったり、あらゆる感覚の組み合わせが報告されている（シトウウィック、1993）。私たちの感覚器官—眼、耳、鼻、舌、皮膚の受容体—は、光、波、分子、振動という刺激に合わせて巧妙に進化・発達してきた。しかし、どの感覚器官も、特異的な刺激を非特異的に電気パルスに変換しているという共通性がある。すなわち、一見同じような電気パルスのパターンが、実際の刺激は、視覚であったり、匂いであったりするのである。その違いは、刺激される神経細胞で決まる。一般には、入力刺激は特定の経路を経て、感覚器官から脳の特定領域に運ばれる。そこで、次に述べる大脳皮質の役割がでてくる。

5-3. 大脳皮質

約7000万年前に、哺乳類はヒトの祖先を含む霊長類へと進化した。その際に、大脳辺縁系の上位に、大脳皮質が構築された。大脳皮質は、それぞれの感覚を受け持っている。つまり、感覚器官からの電気パルスは途中で枝分かれして、大脳皮質のいくつかの領域で同時に処理されるのである。視覚野に送られる外からの情報は、さらに連合野というより大きな皮質領域に送られ、適切な連想と結びつけられる。

私たちの脳は、外の刺激をただ‘複製’しているのではなく、‘再構成’し

ているのである（エーデルマン、1992）。同じ脳が2つとない以上、この再構成のあり方も異なる。そのために、同じ刺激に対して、意識されるイメージが異なるのも当然である。‘実在しているもの’とは、客観的に存在しているということではない。それぞれ見る人が、主観的に認識しやすい要素だけを選択して、脳で再構成した像に過ぎないのである。本報告書の冒頭で、私が指摘した科学的‘真理’の主観的‘客観性’の問題が、脳科学の分野から再び提示されている。

リチャード・シトーウィック（1993）は、共感覚について非常に興味深い見解を示している。それによると、赤ん坊はみな共感覚で、皮質が発達するにつれて、その情報が脳辺縁系によって振り分けられるように発達する。つまり、あらゆる刺激は、もともといくつもの感覚系で認識される可能性があったということである。そして、共感覚者は、その状態が大人になっても続いているという見解である。

6. 生体・環境汚染による‘先天的’発達障害と‘後天的’行動障害

これまでの議論から、外界からの刺激が視覚的なものであっても、聴覚的なものであっても、化学的なものであっても、情報伝達経路の中にあっては、同じような反応連鎖を伴うことが理解できる。

例えば、細胞レベルで見ると、異なる生体ホルモンは、異なる受容体を持つそれぞれの細胞によって特異的に認識される。ところが、それ以降の情報伝達は、セカンド・メッセンジャーと呼ばれる細胞内の情報伝達分子によって営まれる。そして、このセカンド・メッセンジャーは、細胞によらず、基本的に共通—すなわち、非特異的—なのである。そして、この非特異的な情報伝達の結果として引き起こされる細胞応答は、細胞の分裂であったり、別のホルモン物質の分泌であったりと特異的になるのである。従って、仮に、セカンド・メッセンジャーによる情報伝達経路のどこかが、外来の化学物質の作用部位になるとすれば、生体ホルモン作用が引き起こされてしまうことになる。ここに、化学物質の‘内分泌攪乱（いわゆる、環境ホルモン）作用’が生じる所以がある。そして、細胞増殖が引き起こされれば発がん作用が顕在化し、女性ホルモンの分泌が亢進すれば‘メス化’するといったように、さまざまな現象が顕在化する。仮に、特定周波数の電磁波も化学物質の場合と同じように、情報伝達経路に作用するならば、ホルモン作用を引き起こす危険性が考えられる。

また、脳神経系レベルでは、視覚、聴覚、触覚などの入力刺激は、すべて神経細胞の活動度に‘翻訳’されてしまう。そのために、入力刺激の質的な差異は消滅してしまうのである。そこで、仮に、脳神経系における基本的な情報伝達過程そのものが、化学物質や電磁波といった入力刺激によって影響を受ける

とするならば、細胞レベルで考察した場合と同じように、ホルモン様作用がより巨視的な時間・空間スケールで現れることになる。この場合は、脳神経系というより高次のシステムへの作用であるために、多様な生体反応として、学習・認識・記憶・行動への影響が懸念される。

これまでに、人工化学物質に関して捉えられてきた生体・環境汚染に対する全体的描像が、電磁波をもふくめた複合的な生体・環境汚染に対する理解を深める、ある種の‘理想モデル’として位置づけられるのではないかと私は思う。そこで、次に、化学物質汚染の歴史と現状を眺めてみたい。

20世紀の化学・技術の発展によって、人類は次々と新しい化学物質の製造と使用を続けてきた。その結果、レイチェル・カーソンが古典的名著『沈黙の春』においていち早く警鐘を鳴らしていた事態—すなわち、人工化学物質による生体・環境汚染がまねく生物の形態および行動の異常という事態—が、シーア・コルボーンの著書『奪われし未来』において決定的となり、今や、人工化学物質の内分分泌攪乱（環境ホルモン）作用による遺伝子発現の異常として捉えられるようになってきた（黒田洋一郎、2003）。

特に、複雑な構造と機能を担う脳神経系では、生来の生体ホルモンがもつ生理活性作用によって、遺伝子発現カスケードが微妙な調整を受けており、それによって、先天的な構造・機構系が決定されている。それに加えて、外界からの刺激によって生ずる神経活動変化に依存して、遺伝子発現が調節を受けており（フィッシュバック、1992）、この機序が、後天的な学習・記憶・刷り込みをはじめとする脳の高次機能の発達を決定している。

子どもの行動異常、学習障害、多動性、自閉症、あるいは若者の無気力、無関心、粗暴性、痴呆症などが大きな社会問題となってきた。その原因の1つとして、環境汚染化学物質が、行動や学習に対して影響を与えている可能性が無視できなくなってきた。（黒田洋一郎、2003）

“化学的”な環境汚染に加えて、人工電磁場である“物理的”な環境汚染が深刻化している。この、いわゆる“複合汚染”による生体や人体への影響に関する研究は、ほとんど手つかずの状態と言える。→ **Emergent disease**

認知科学の前提

「すべての人間の認知プロセスは、環境によらず基本的にみな同じである」
もし、この前提が間違っていたら？
同じ対象を見ても同じように知覚されず、私たちの世界認識の普遍性に対するこれまでの常識が一変してしまうのではないだろうか。

環境：内部環境、外部環境、それらの組み合わせ

情動は知覚に影響する。しかし、その影響は系統的でない。逆に、知覚は情動に影響する。

芸術の力は、まさにそこにある。

（リチャード・グレゴリー、神経生物学者）

人工化学物質による内分泌攪乱作用として、化学物質がホルモン受容体を介した遺伝子発現を攪乱し、受精卵の細胞分裂にはじまる発生過程に影響を与えることが明らかになってきた。脳神経系への化学物質の影響を考える際には、上記のようなホルモン受容体を介した先天的な遺伝子発現の攪乱とともに、外界からの刺激に基づく神経活動依存性の後天的な遺伝子発現の攪乱もある。

近年、我が国でも、学習障害、注意欠陥多動性障害、自閉症などが、少子化とともに増加する傾向にあることが、報告され、社会問題となっている。ところが、従来までは、こうした社会性の低下、学習意欲の低下、学力の衰退などは、家庭のしつけ、教育制度の問題、また、少子化に至っては、育児と仕事の両立が可能となるような社会制度のあり方の問題と考えられてきた。しかし、能登春男・能登あきこ（1999）や黒田洋一郎が強調するように、環境化学物質による先天的および後天的遺伝子発現の攪乱が、発達障害・行動障害・不妊の原因とも考えられる。

黒田洋一郎によると、学習障害、注意欠陥多動性障害、自閉症などに関して、子どもによって症状が多様であるばかりでなく、異なる複数の症状を、さまざまな組み合わせで持つことから、診断に困難を極めるといった問題があった。この多様性の発現こそ、生体のもつ同一刺激に対する反応の多様性が、‘環境ホルモン作用’において増幅していることをあらわしていると言えるのではないだろうか。また、こうした視点は、電磁波の生体への影響を考える際にも、その機序の解明に向けて、光を投げかけてくれると思われる。

7. ‘物質の科学’としての物理学の‘生命の科学’としての限界

－電磁波のホルモン作用仮説の根拠と Window 効果－

理論物理学者シュレーディンガーは、名著『生命とは何か』の中で、‘遺伝子のジレンマ’について言及している。遺伝子という分子は文字通り‘遺伝子’として機能するためには、生物の遺伝情報をコードできるくらい大きくなければならない。しかし、その分子は、細胞の核に収まっていなければならないくらい小さい。そして、小さい分子は熱運動によって激しく損傷を受け、それによって突然変異が起こってしまう。そのために、‘遺伝子’としての情報保存機能がなくなってしまう。

この‘遺伝子のジレンマ’を解決するために、シュレーディンガーは量子力学を持ち出した。エネルギー準位がとびとびの値をとることと、遺伝子のそれぞれの突然変異とを対応させ、それによって隣り合った2つのエネルギー準位の間エネルギーが現れないことと、生物の変異個体と正常個体の中間形が現れないこととを対応させようとした。

これは、‘物質の科学’を通して培ってきた‘ものの見方’を‘生命の科学’にも適用しようとした例である。ところが、実際にはそうした考え方は、全くの誤りであったことが、DNA修復酵素の発見（例えば、Friedberg、1985）によって明らかになった。

実際には、遺伝子は日常的に突然変異を受けている（例えば、近藤宗平、1982；松田外志朗、2004）。見かけ上、突然変異が起こっていないように‘遺

伝子’として遺伝情報の安定性が保持されているのは、DNA 修復酵素が機能しているためである。シュレーディンガーが量子力学によって‘遺伝子のジレンマ’を解決を試みるより、数十億年も前に、自然は日常的な刺激因子（例えば、太陽光）に対して、その影響を‘消去’する抑制系を進化させることで解決してきたのである。

メタ認知的アプローチ Albert Oliverio

- 学習者が新たな問題に直面した時、自己の学習方法を考慮して認識プロセスを分析する能力。これは生得的な能力ではなく、意識して身につける能力。しかも、学校教育の枠外。

↓

- 認識のイリュージョン(幻想) : 感覚に近い方が実際にはそうではないのに、理論的に正しいと 思い込む。
- フォールス・コンセンサス(偽りの同意) : 過去の体験・知識・想像力が、出来事を認識する方法、ある状況を体験する方法を変える。しかも、そのことに気づかない。他者の行動の判断・予測が困難。

アレルギーと心の病気 —依存症の恐怖—

- アレルギーは身体的な症状の原因となるばかりでなく、心の病気の原因でもある。1種類(あるいは複数種類)の特定食物を除去すると精神症状がよくなり、それらを再摂取すると「精神病」が再現される。
(セロン・G・ランドルフ、1963)
- ふつう、アレルギーと言えば、発疹、下痢、鼻づまり、副鼻腔炎、くしゃみを連想するが、実は、アレルゲンは体のどの部分も攻撃でき、どんな症状でももたらすことができる。脳を攻撃するアレルギーは脳アレルギーと呼ばれる。
(キャロル・サイモンタッチ、2000)

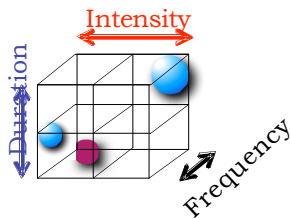
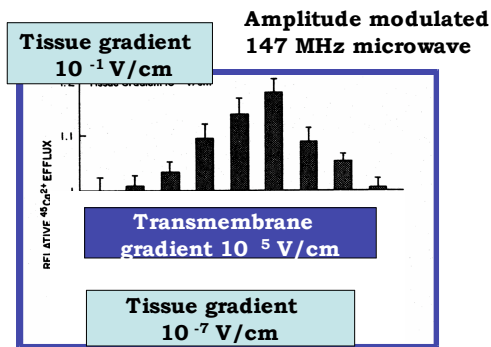
物理学の考え方を安易に生命現象に応用するのではなく、‘生命の科学’に適した‘ものの見方’を、生命現象に即して作り上げていかなければならない。私は、1つの‘ものの見方’として、‘活性系’と‘抑制系’の拮抗に基づく調節原理に着目したい。例えば、細胞レベルでは、膜を介した「内」と「外」の情報統合分子に着目し、その分子の活性化レベルが活性系と抑制系によって調節され、その調節レベルの差によって、学習、過敏性、発がんなどが統一的に理解できることを、次節以降に、順を追って論じていきたい。

ここでは、この活性系と抑制系がどのような実験結果と関連するかを、もう少し述べておきたい。

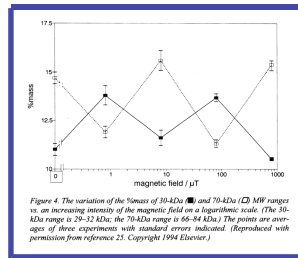
北里研究所病院・臨床環境センターの宮田幹夫(2004)は、一般に化学物質刺激に対する生体反応においては、微量な刺激で増強し、大量の刺激で抑制されることを強調している。これは、これまでの毒性学の常識では考えにくい現象である。しかし、活性系と抑制系の作用する閾値がそれぞれ異なるならば、こうした現象は生じる。東京都神経科学研究所の黒田洋一郎(2003)も、「用量作用曲線が逆U字形となることがあるのは、体内のホメオスタシスを保つために、高濃度になるとフィードバック系が働き出すためであろう」と述べている。

同じことが、電磁波の生体への影響についても調べられている。カリフォルニア大学ロサンゼルス校、脳研究所のR. Adey(1983)は、次に述べるWindow効果を発見していた。

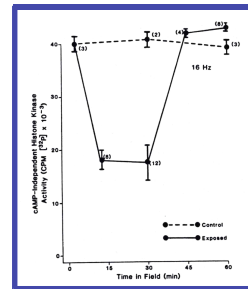
Window 効果 周波数感受性



Window 効果 強度感受性



Window 効果 時間感受性



図版出典:(左上):Adey, W. R. *Physiol. Rev.* 61, 435-514 (1981), (右上):Blank, M. “Electromagnetic Fields” *Advances in Chemistries* 250, 423-436 (1995), (右下):Adey, W. R. (1988) The cellular microenvironment and signaling through cell membranes, In: *Electromagnetic Fields and Neurobehavioral Function*, Alan R. Liss, Inc.

Window 効果として、3つのタイプが知られている。第一のタイプは、周波数感受性である。脳神経細胞からのカルシウムイオンの流出に基づいて、147MHz、 $8W/m^2$ のマイクロ波曝露の影響を調べたところ、目立った影響は見られなかった。ところが、このマイクロ波に16Hzの振幅変調を加えて、同じ実験を試みたところ、カルシウムイオンの流出が見られたのである。また、周波数16Hz、電場強度56V/mというさらに弱い電磁波—ちなみに、地球上の電場強度はだいたい130V/m (Blank, 1995) である—を照射したところ、やはり、カルシウムイオンの流出が観測された。こうして、脳神経組織には、特定周波数の電磁波に敏感に感受性を示すという Window 効果の存在が明らかになった。

無矛盾性を追求する ‘客観’ 科学の問題

Conflicting Results

Several investigators have reported robust, statistically significant results that indicate that weak ($\sim 1\mu T$) magnetic fields (MFs) increase the rate of **morphological abnormalities** in chick embryos. However, other investigators have reported that weak MFs do not appear to affect embryo morphology at all.

J. M. Farrell, et al. *Bioelectromagnetics* 18, 431-438 (1997).

電磁場の生体影響に関して、「影響あり」と「影響なし」という矛盾する実験事実が報告されている。従って、現時点では、生体への影響があるか否か確定的な結論は得られていない。

電磁場の生体への影響のあらわれ方は多様である。

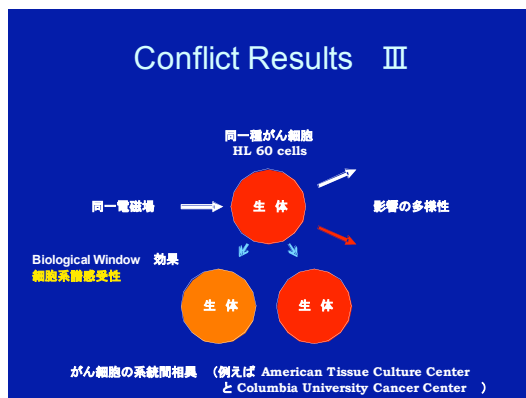
Conflict Results I

矛盾する結果が見られるのは、観察すべき次元、領域、時間が多様であるためである (中村 元)。

電磁場の相異 → 生体 → 影響の多様性

Window 効果
周波数、強度、時間

Window 効果の第二のタイプは、時間感受性である。ヒトリンパ球における cAMP 非依存型タンパク質リン酸化活性を、16Hz に振幅変調された 450MHz、10W/m² のマイクロ波を照射したところ、照射開始から 15 ~30 分間に、その活性が半減した。ところが、電磁波の照射をそれ以後も続けていくうちに、リン酸化活性が正常値に回復したのである。これが、電磁波の連続照射における特定時間効果としての Window 効果である。



第三のタイプは、電磁波の強度感受性である。私が本稿で提唱している電磁波のホルモン作用仮説の有力な証拠として、電磁波照射がストレスタンパク質と呼ばれる特殊なタンパク質（ウエルチ、1993）の遺伝子発現を引き起こすという実験がある（Goodman and Blank、1995）。このストレスタンパク質のいくつかは、‘分子シャペロン’とも呼ばれ、狂牛病の原因タンパク質とされるプリオンとの関連が指摘されている（Murase、1996）。このストレスタンパク質が産生される条件は、次表に示すとおり、実に多様である。その中で、コントロールしやすい環境ストレスとして熱ショックとともに電磁波がある。こうしたストレスを用いて、ショウジョウバエなどの双翅類幼虫唾液腺細胞への影響が調べられている。そして、ある特定温度範囲に限ってストレスタンパク質が特異的に産生されるのと同様に、ある特定強度の電磁波に対してもストレスタンパク質が産生されるのである。これが、電磁波の強度感受性を示す Window 効果である。

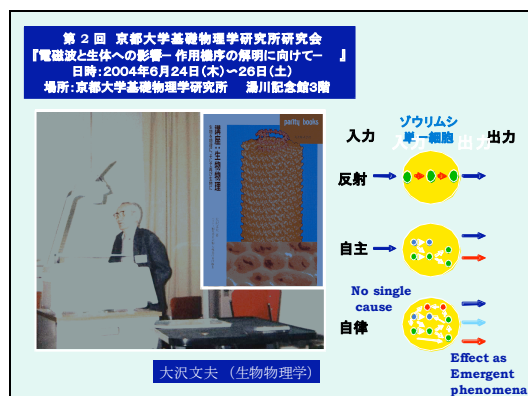
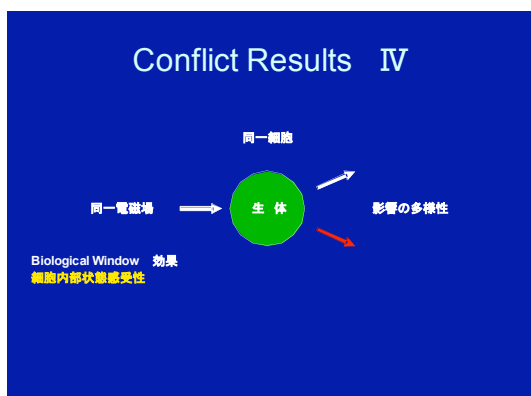
環境ストレス	生物学的ストレス	生体内正常過程
熱ショック	ウイルス感染	細胞分裂
遷移元素に属する重金属	発熱	分化と発生
エネルギー代謝の阻害剤	炎症	
アミノ酸の類似物	虚血	
化学療法剤	酸化反応	
電磁波	フリーラジカル反応	
	悪性腫瘍	

(表2) ストレスタンパク質を発現する、環境ストレス、生物学的ストレス、および生体内の正常過程。刺激が物理的であるか、化学的なのものであるか、あるいは生物学的なのものであるかという違いによらずに、同一の遺伝子発現によってストレスタンパク質が産生される。

ストレスタンパク質が熱ショックによっても、電磁波によっても同じように産生されることを述べた。ここで、両者のエネルギー密度について計算値を紹介したい (Goodman and Blank, 1995)。5.5度の加熱によって産生されるストレスタンパク質と同程度の反応が8mG、60Hz電磁波によって引き起こされている。5.5度の温度上昇による熱ショックのエネルギー密度は、生体での熱容量を水の熱容量と同じとすると、 $2.3 \times 10^7 \text{J/m}^3$ となる。一方、8mGの磁場上昇に伴うエネルギー密度は、生体での透磁率を空中と同じとすると、 $2.6 \times 10^{-7} \text{J/m}^3$ であった。エネルギー密度の計算では14桁もの差があるにもかかわらず、遺伝子発現に見る生体反応としては同じなのである。物理学の計算に基づいて、生命現象を捉えようとする試みがなかなか成功しないのは、こうした生命現象特有の問題が至る所に存在しているためである。

	エネルギー密度
温度上昇 5.5 度	$2.3 \times 10^7 \text{J/m}^3$
磁場上昇 8 mG	$2.6 \times 10^{-7} \text{J/m}^3$

(表3) 同程度のストレスタンパク質を産生する温度上昇と磁場上昇に対応するエネルギー密度。



Bipolar Responses

Model system	Reference	Response
Cell Motility	Smith et al (1987)	Enhanced Inhibited
Embryonic Bone	Smith et al (1991) Regling et al (2002)	Enhanced Inhibited
Plant Growth	Smith et al (1993)	Enhanced Inhibited
Rat Behavior	Zhadin et al (1999)	Enhanced Inhibited

Epidemiological Studies

Nancy Wertheimer and Ed Leeper

**Electrical wiring configurations
and childhood cancer**

American Journal of Epidemiology
109, 273-284 (1979)

City	Author	Year
Denver	Wertheimer	1979
Denver	Savitz	1988
Los Angeles	London	1991
Sweden	Feychting	1993
Japan	Kabuto	2003

第1回 京都大学基礎物理学研究所研究会

『電磁場と生体への影響』
(村瀬 雅俊、2003年)