

## 초청논문

# 전자파의 신경계통에 대한 영향

이 근 호

단국대학교 의과대학 신경과

## I. 서 론

최근 선진국가들에서는 전자파 장애 증후군에 관심이 집중되고 있는데, 전자파에 장기 노출되는 인구에서 뇌암이나 유방암, 백혈병 등의 발생률이 높다는 보고(Kolmodin-Hedman 등, 1988 ; Demers 등, 1991)가 있어서 전자제품의 생산업체는 물론이고 사용자에 대해서도 불안한 관심사가 되어 있다.

전자파가 생체에 미치는 영향은 열적 효과와 비열적 효과에 의한 것으로 구분된다. Microwave는 약 300 MHz에서 300 GHz 사이(파장 1 m에서 1 mm 사이)의 주파수를 가지는 전자파로서 생체가 이를 흡수하면 전자파의 에너지가 전달되면서 이온의 운동이나 쌍극자분자(dipole molecule)들을 진동시키므로서 조직에 열이 발생한다. 열이 과도하게 발생하면 세포 단백질이 응고하게 되는 등 일반적으로 생각할 수 있는 고열로 인한 여러 가지 유해 환경이 조직에 조성될 수 있다. 실제로 고전압의 전자파에 노출된 안구의 수정체에 백내장 등의 병변이 발생한 것으로 보고된 바 있다(Adey, 1981). 일반적으로 전자파의 생체에 대한 작용으로는 이렇듯 조직에 흡수되는 전자파의 에너지에 의한 열작용이 지배적인 것으로 생각되어 왔다. 그러나 초저주파역대(Extremely low frequency, EMF)의 변조 및 펄스파 등의 영향에 관해서도 조직의 온도상승으로는 설명할 수 없는 현상이 보고된 바 있다. 이러한 비열적 효과가 신경계에 끼치는 영향에 대해서는 혈액뇌관문의 투과성 변화(Oscar와 Haw-

kins, 1977), 뇌종양 발생, 칼슘대사 이상 및 신경전달물질에 대한 영향 등이 주장(Anderson, 1993)되고 있으나 아직 그 분명한 기전이 밝혀져 있지 않은 상태이다. 또한 그 영향의 평가에서도 일정한 기준이나 지표가 정해지지 않은 실정이다.

그러므로 신경계에 대한 대체적인 소개와 더불어 전자기파의 영향에 대한 이제까지의 보고를 종합하고 향후 연구의 방향을 소개하고자 한다.

### 1-1 뇌신경계의 구조 및 생리

인간의 중추신경계는 대뇌, 시상, 중뇌, 뇌간, 소뇌, 척수로 되어 있고 이를 지주막, 경막 및 두개골이 둘러싸고 있다. 두개 내강의 용적은 대체로 뇌실질(백질 및 회백질) 약 1,400 g, 뇌척수액 용적 약 75 ml, 혈액 약 75 ml로 되어 있다.

대뇌는 대뇌 피질 및 백질부, 변연계, 그리고 기저핵으로 나눌 수 있다. 대뇌는 좌우 반구로 나누어져 있고, 각 반구의 표면은 많은 sulcus, gyrus들로 나누어져 있으며 크게 전두엽, 두정엽, 측두엽, 후두엽 등으로 외견상 나누어진다. 대뇌 피질은 뉴런 및 기타 세포로 구성되어 있는데 이 두께는 약 3 mm이다. 대뇌 피질의 단면은 6 층으로 되어 있으며 각 층에 자리잡고 있는 뉴런의 세포체들이 상하로 기둥을 이루듯이 배열하고 있고, 축삭들이 상하로 달리고 있다. 대뇌 피질은 여러 개의 영역으로 세분될 수 있는데, 감각기능을 담당하는 부분, 운동을 통제하는 부분, 다른 부분과 연결시켜주는 as-

sociation area 등으로 구분되어진다. 감각과 운동을 담당하는 피질은 인체의 각 부분에서 오는 정보 및 각 부분으로 보내는 정보에 대해 지도처럼 각기 담당하는 영역을 가지고 있다. 기저핵(basal ganglia)은 대뇌반구의 중심부에 자리잡은 큰 핵의 집단이다. 부분적으로 시상을 둘러싼 형태를 취하고 있고, 대뇌의 백질에 둘러싸여 있다. 주요 세부 구조물로서 caudate nucleus, putamen, globus pallidus이 있으며 이들은 대뇌피질, 시상, 시상하부, 망상체, 중뇌, 척수 등과 연결되어 주로 운동을 통제하는 기능을 가지고 있다. 변연계는 뇌의 내측 중심을 둘러싼 구조들로 이루어져 있으며, 여기에는 측두엽의 내측 부위도 포함된다. amygdala, hippocampus 등으로 구성되며 동물에서는 후각과 깊이 관련되어 비교적 넓은 영역을 차지하고 있으나 사람에서는 주로 시상하부, 시상 및 대뇌피질과 상호 연관되어 학습과 기억에 관여하는 것으로 보여진다. 시상은 중뇌의 전배측에 위치하는 타원형의 구조로서 좌우 대뇌반구에 하나씩 자리잡고 있다. 여러 개의 핵으로 구성되어 있으며 주로 대뇌 피질에 투사되는 주요 감각계의 최종 중계소 역할을 한다. 이외에도 감각계 이외의 여러 대뇌 피질로 연결되는 핵들을 가지고 있다. 시상하부는 중뇌와 시상의 교차점에 자리잡은 작은 핵들의 집합체이다. 일부가 뇌하수체와 연결되어 내분비계를 지배하고 다른 내분비성의 호르몬 분비를 조정한다. 또한 시상하부는 분노, 공격, 쾌감, 식욕 등 정서를 통제하는 중추로서도 작용한다.

중뇌는 뇌간의 앞쪽에 자리잡아 시운동계의 뇌신경핵 및 적핵, 흑질 등 운동에 관여하는 핵을 가지고 있다. 이 흑질의 뉴런이 변성되면 파킨슨씨 병에 걸린다. 뇌간은 연수 및 교로 구성되어 모든 상행성 및 하행성 신경로의 통로가 되며 뇌신경의 핵 및 출입구가 위치한다. 또한 연수에는 호흡, 심박, 위장 작용 등 자율신경 핵이 위치한다.

소뇌는 교의 배측에 얹혀있는 형태를 하고 있으며 여러 fissure에 의해 많은 lobule들로 나뉘어져

있다. 소뇌 피질과 그 아래의 소뇌핵은 전정계, 척수, 청각계, 시각계, 대뇌 피질 등에서 입력섬유를 받아 시상, 뇌간 등으로 출력신호를 냄으로서 주로 운동의 협동조절을 담당한다. 척수는 대뇌 등에서 전달된 운동신호가 추체로 등을 통해 운동뉴런으로 전달되는 통로 및 신체의 감각을 뇌로 쳐수시상로 등을 통해 뇌로 전달하는 구실을 한다. 또한 척수는 그 자체로서 신체자극에 대해 반응하는 척수반사기능을 가지고 있다.

뇌는 신경세포, 즉 뉴런으로 이루어져 있다. 뉴런의 세포체에는 여러 개의 돌기가 있는데 그중 axon은 세포체에서 나온 정보를 다른 세포로 전달하는 역할을 한다. 축색의 끝부분은 synapse라고 부르는데 이곳에서는 화학물질을 방출하여 정보를 전달한다. 시냅스 전종말에 있는 소낭에는 전달물질들이 들어 있는데 시냅스가 활성화되면 소낭들은 시냅스 전막에 용해되어 그 속에 있던 전달물질들을 시냅스 공간에 방출한다. 전달물질들은 시냅스 공간에서 확산되어 시냅스 후막의 표면에 있는 수용기 분자에 부착함으로써 시냅스 후세포를 활성화시킨다. 뇌에는 이러한 뉴런 외에도 교(glia)라고 하는 세포들이 많이 존재하는데 그 역할은 구조적, 물리적 지지 역할 및 축색을 둘러싸는 수초 역할, 그리고 혈뇌장벽(blood-brain barrier)을 구축하는 일이다. 혈뇌장벽은 뇌혈관 속의 여러 물질들이 뇌조직쪽으로 들어가지 못하게 한다. 성상세포에서 나온 돌기가 뇌의 혈관과 모세혈관을 감싸므로서 뇌혈관 둘레에 피막을 형성한다. 이 피막은 지방질이므로 지용성이 아닌 유해물질들이 통과할 수 없게 한다.

세포막은 인지질로 구성되어 친수성인 인산이 양 바깥을 향하고 소수성인 글리세라이드가 내측을 향해 마주 보고 있는 형태를 취하고 있다. 또한 이러한 막에 산재한 단백질 분자들은 세포막의 화학적 수용기 역할을 한다. 이러한 세포막에는 작은 이온 통로가 나 있어서 각기 나트륨, 칼륨, 염소, 칼슘 등의 고유한 이온이 통과한다. 이때 안정막전위는 약 -75 mV인데 이는 나트륨 이온은 세포외가 더 많

고, 칼륨 이온은 막 내측이 더 많으면서, 칼륨이온은 투과성이 높은 반면 나트륨 이온은 투과성이 낮기 때문이다. 네른스트 식에 의하면 안정전위는 세포 안팎의 칼륨 이온에 따라 결정된다. 또한 sodium-potassium pump가 막 안의 나트륨을 밖으로, 막 밖의 칼륨을 안으로 이송시키고 있다(이때 ATP라는 에너지가 필요하다.). 활동전위는 축색막 안팎에 생기는 크고 빠른 전압변화인데 처음 나트륨이온의 통로가 열리면서 나트륨 이온이 막내로 확산되어 전압은 안정막전위인  $-70$  mV에서  $50$  mV로 갑자기 올라갔다가 다시 감소된다. 다음에는 나트륨 이온의 문이 닫히고 칼륨 이온의 문이 열려 전압은 안정전위 이하로 감소되었다가 다시 안정수준으로 돌아온다. 이를 후전위(afterpotential)라 부른다. 이것이 인근의 이온통로를 타고 파급되어 축색을 따라 활동전위가 이동한다. 이 활동전위가 축색을 따라 시냅스전 종말로 전도되면 활동전위는 칼슘이온 통로를 열리게 하여 칼슘이온이 세포 안으로 이동하고 축색 내부에 들어온 칼슘이온은 신경전달물질 방출을 격발시킨다.

흥분성 시냅스에서는 시냅스 후막의 수용기 분자에 전달물질이 작용해서 나트륨 이온통로의 문이 열리게 된다. 그러나 그 열린 시간이 매우 짧으므로 세포막을 약간 감분극시킬 뿐이다. 이런 순간적 감분극의 합계를 두고 excitatory postsynaptic potential(EPSP)라고 부른다. 어느 뉴런막의 EPSP의 크기가 여러 시냅스에 의한 가중을 받아 활동전위를 발생시키는 역치를 넘게 되면 활동전위가 발생하게 된다. 억제성 시냅스에서는 활동전위가 시냅스 종말로 도달하면 염소 이온 통로의 문이 열리므로써 세포 안쪽이 더욱 마이너스가 된다. 이런 과분극을 inhibitory postsynaptic potential(IPSP)라고 부른다.

시냅스에서의 전달물질로는 아세틸콜린, GABA, 도파민과 노르에피네프린 등의 카테콜라민들, 그리고 세로토닌 등이 있다. 신경계의 전달물질로는 peptide 및 호르몬들도 존재하는데, peptide로

주요한 것으로는 뇌의 opioid receptor에 작용하는 endorphine들이 있다. 이들은 주로 시상하부-뇌하수체에서 생산되며 또한 여러 가지 호르몬들은 뇌하수체에서 혈액계로 분비되어 신체 각부의 표적기관의 수용체와 결합되어 작용을 하게 된다. 스트레스가 있는 경우 교감신경의 활동이 증가되고 부신수질에서는 epinephrine과 norepinephrine이 분비된다. 뇌하수체 전엽에서 순환계를 타고 나온 ACTH는 부신피질에 도달하면 여기에서 스트레스 호르몬인 cortisol과 aldosterone을 분비하게 한다. cortisol은 스트레스에 대처하는데에 도움을 줄 수 있도록 혈중 glucose 농도를 증가시키고 심맥계에서 고혈압을 유지시키며 단백질의 분해를 촉진하고 뇌를 제외한 신체조직이 glucose를 흡수하는 것을 억제한다.

두피의 전극에서 받은 뇌파는 대부분 그 아래의 대뇌 피질에서 만들어진 전위를 반영한다. 이것은 각 뉴런들의 EPSP 및 IPSP의 총합을 나타낸다. 뇌파의 규칙적인 활동성은 시상에서 기인하는 것으로 생각된다. 시상에서 대뇌피질과 억제성 시상중간뉴런으로 신경섬유가 나가고 이에 의해 주기적이고 동기적인 억제와 반동성 흥분이 시상피질 섬유에서 반복적으로 지속되게 된다. 또한 이런 활동성은 망상체에 의해 간섭된다.

## 1-2 전자파의 열적 효과가 신경계에 미치는 영향

마이크로파 등 전자파가 인체에 닿으면 전자파 특유의 복잡한 현상(반사, 공명 등)을 일으킨다. 전자파의 생체에 대한 작용은 조직에 흡수되는 전자파의 에너지에 의한 열작용이 지배적이다. 전자파의 에너지에 의한 생체조직에 대한 열적효과는 예전부터 많은 연구가 행해져 왔다.

사람의 기초대사량은 대체로  $1$  W/kg에 상당한다. 경도의 운동시의 대사는 기초대사량의 수 배 수준이므로 수 W/kg의 전신평균 SAR가 생기면 열조절계에 영향을 줄 가능성을 시사한다. 생체에 전

신가열하는 경우 전자파 등 외부에서 주어진 열의 흡수 및 대사에 의한 열의 합계가 방출되는 열보다 많을 때에 체온 또는 국소조직의 온도상승을 초래한다.

인체의 기초대사를 생각하면 수면 시에는 1.5 W/kg 이며 중등도의 운동에서는 5 W/kg, 중노동에서 15 W/kg의 발열이 있다. 만일 열의 방사가 없는 경우에는 1.5 W/kg의 발열로 체온이 1도 상승하기 위해 약 59분, 5 W/kg에서는 12분 정도가 소요되지만 이 정도의 발열은 혈류나 발한에 의해서 충분히 대처할 수 있는 것이다. 그러나 수정체나 고환처럼 혈류가 없는 조직이나 열에 특히 민감한 조직은 주의가 필요하며 심부온도가 43~44 °C 이상되면 치명적이다. 전자파에 의한 행동의 변화에 대한 연구에서는 체온 상승에 의해 실험동물의 작업능률의 저하와 중단이 생기는 것으로 보고되었다(Orr 등, 1995). 쥐의 경우 whole-body resonant인 600 MHz에서 가장 큰 행동의 변화를 보였다.

흡수된 에너지의 양을 생체에서 직접 알 수는 없기 때문에 생체의 모델을 만들어서 그 안에 생체와 전기적 성질이 비슷한 겔을 채워서 이것의 온도가 상승하는 것을 재프로서 SAR을 알려는 시도가 있어왔다. Weil(1975)은 뇌 및 그 외측에 척수액, 경막, 골, 지방, 피부 등의 5 개층을 가정한 다층 구 모델을 이용하여 계산한 결과, 최외층이 반경 60 mm 인 경우에는 700 M~2,250 MHz의 범위에 구 내부에 hot spot가 생겨 구 전체의 평균치보다 약 10배의 가열을 받는 것을 얻었으나, 2,250 MHz 이상에서는 내부보다 표면에서 열이 더 많이 받게 된다는 것을 밝혔다. 동물에서 국소적인 SAR의 측정으로서 칼로리미터법 등을 사용한 시도에서는 무게 5~30 g의 쥐의 시체에서 측정한 결과 뇌에서는 0.55에서 1.11 mW/g per mW/cm<sup>2</sup>(McRee와 Davis, 1987)이었고, 전자장의 방향에 평행으로 놓였을 때에 피질이 0.26, 전부시상하부가 0.54, 수직으로 놓였을 때에 피질이 0.30, 전부시상하부가 1.13 mW/g per mW/cm<sup>2</sup>였다(Chou 등, 1985). 즉

360 MHz 및 2,450 MHz 의 경우 시체 일부에 hot spot가 생기고 여기에는 몸 전체의 평균 SAR보다 50~18배 더 큰 에너지 흡수를 보였다. 그러나 시체에서의 측정과는 달리 생체에서는 혈류로 인한 상쇄효과로 인해 온 몸으로 퍼져 generalized hyperthermia가 되기 때문에 큰 문제가 안된다는 의견도 있다(D'Andrea, 1991). 또한 인간의 뇌에 대한 전자파의 영향은 형태가 다른 동물의 뇌에서의 실험 결과에서 결론을 끌어내기에는 불충분하고 인간의 뇌가 가진 독특한 형상과 구조를 고려하여 계산할 필요가 있다.

전자파에 의한 가열로 인해 생리적 변화를 일으킬 때, 이에 의한 생체효과를 관측한다는 것은 열작용이 생체에 주는 영향이 여러 가지가 있기 때문에 서로 다른 생리적 변화가 합쳐진 결과로 관측되어 질 수 있다.

단백질 응고점보다 높은 발열시에는 뇌조직도 응고, 괴사를 일으키나 발열 자체가 크지 않은 경우에도 온도 변화가 매개로 하여 일어나는 현상도 적지 않다. 말초신경에서는 온도상승에 따라 신경전도속도가 증가하고 그 비율은 섭씨 35~40 °C의 범위 내에서 약 1.3 m/s deg이다. 또한 이는 온도 상승에 따른 동물의 신경-근 전달시의 잠복기의 저하로 나타난다. 이로 보아 이 범위에서의 발열시 신경내 정보전달이 신속해 질 수 있을 것으로 보이나 이보다 높은 온도에서는 말초신경의 free ending이 자극되어 통각이 우선하게 된다.

두개 내에서는 전시상하부에 체온을 감지하는 센터가 있다. 이 부분의 온도상승시 후시상하부의 온도증추에 의해 발한 등의 생리작용이 일어난다. 뇌조직 자체는 열감각을 느낄 수는 없으나 온도상승에 수반되어 대뇌변연계를 시작으로 신경계 전체의 난조현상이 나타나서 행동억제현상이 나타난다고 생각된다. 뇌에는 혈류가 풍부하지만 단시간에 강력한 전계에 폭로될 경우의 뇌내의 국소적 가열의 효과도 무시할 수 없다. 2.5 mW/cm<sup>2</sup>의 전자파 조사(전신평균 SAR 0.7 W/kg)에 전기충격에 대한

반응역치의 저하, 회피 행동의 가역적인 감소, open-field에서의 활동성 저하, operant 학습시 성적인 저하 등의 현상이 보고되었다(D'Andrea 등, 1986).

펄스 변조된 마이크로파를 인간의 머리에 조사시킬 때에 귀에서 소리가 나는 현상인 microwave hearing의 현상이 보고되었다. 2.45 GHz 마이크로파에서 펄스 폭 10  $\mu$ s, 최대전력 4 W/cm<sup>2</sup>(SAR 1,600 W/kg), 또는 32  $\mu$ s, 1.25 W/cm<sup>2</sup>(SAR 500 W/kg)이 역치로 보고되었다. 그 기전으로는, 동물에서 와우가 파괴되면 청각유발전위 파형이 관찰되지 않는 것을 보아 뇌조직의 순간적 가열에 의해 생긴 열탄성파가 와우에 도달하여 음향처럼 와우내의 용모세포를 자극하는 것으로 생각되었다. 물론 측두엽의 직접적인 자극의 영향도 배제할 수 없다(Frey, 1961).

### 1-3 전자파의 비열적 작용

반면에 열작용 이외의 작용이 열작용보다 낮은 폭로 수준에서 생기는 가능성도 부정할 수 없다. 2.45 GHz, 3.4 mW/cm<sup>2</sup>의 마이크로파를 임신한 마우스에 가하니 체온의 변화가 없이 태아에 기형이 발생하여서 열 이외의 효과를 보여주는 결과라는 보고가 있는 후(Berman 등, 1978) 구 소련 등 동구 제국에서는 만성적으로 약한 전자계 폭로시 신경쇠약증 등을 일으킨다는 보고가 있었으나 서구의 연구에서는 부정되고 있다(Foster와 Guy, 1986).

Kolmodin-Hedman(1988) 등은 스웨덴의 플라 스틱 공장에서의 광범위한 역학조사를 통해 25~30 MHz로서 0.5 m 이상의 거리에서 250 W/m<sup>2</sup> 이상의 전자파환경에 5년 이상 노출된 종업원들에서 손가락 끝의 저림이나 안자극증상을 호소한 인구가 대조군에 비해 유의하게 많았다고 하였다. 그러나 SAR과 각 증상간의 dose-response relationship을 구하는 것은 불가능하였고, 이들 질환 자체가 수근 터널 증후군이나 당뇨병성 신경병 등 다른 원인에 의

한 것일 수도 있을 것으로 사료된다. 또한 레이더 기지에서 오래 근무한 사람들이 많이 호소한다는 두통, 현기증, 환각 등의 증상도 이들 직능 수행 과정에서 스트레스성 질환일 가능성이 높을 것이다(Persinger, 1983).

### 1-4 세포 수준에서의 영향

전술한 바대로 신경세포가 흥분하여 그 펄스가 신경섬유로 전달되는 것은 세포막에서의 이온 투과성의 시간적 변화가 수반되는 현상이고 이때의 변화가 약 1 ms 전후로 진행되므로 외계에서 kHz대 이상의 과도한 전기자극을 가하면 신경계에 직접적인 영향을 줄 수 있다.

Schwan(1982)은 이론적으로 가능성이 있는 신경계에의 비열효과의 하나로서 pearl-chain 효과를 제기하였다. 이 현상은 고부자 등의 입자가 부유하는 용액 중에 강전계(직류 또는 교류파)를 가했을 때에 시스템의 potential energy를 줄이기 위해 입자가 전계 방향에 나란히 서는 현상으로서 입자의 반경이나 용액의 유전율, 온도 등에 좌우된다고 한다. 그러나 직경 1  $\mu$  이하의 신경전달물질 등의 분자가 이런 조건을 만족시키려면 전계강도가 수 kV/m 이상이어야만 하므로 열적 효과가 더 우선적이 되어버린다는 의견도 있다.

Sanders(1984) 등은 마취하의 쥐의 뇌에서 전자파를 조사한 후 ATP 및 NADH의 형광측정을 하였다. 그 결과 200 MHz(SAR 0.04~0.46 W/kg) 및 591 MHz(SAR 0.1~1.85 W/kg)에서 NADH는 조사수준에 비례해서 증가하고 ATP는 감소하는 반면, 2.45 GHz에서는 큰 SAR에서도 NADH, ATP에 유의한 변화가 오지 않았다. 이는 뇌내 대사의 영향이 주파수 의존성을 보이며 열효과만으로는 설명할 수 없다는 것을 시사한다고 하였다.

전자파의 세포 수준에서의 영향에 대한 연구는 극저주파의 전자파가 암발생에 있어서 cancer promoter로서 연관된다는 추측에 기반을 두고 행해지

고 있다. 그러나 60 Hz대의 전자파 등의 스트레스로 인해 면역계 및 내분비계에 변화가 와서 암의 성장이 촉진될 것이라는 가설은 서로 상충되는 결과가 보고되고 있다.

저주파 전자장에 의해 뇌의 암의 발생이 증가하게 된다는 주장에 대한 기전은 요컨대 세포간의 전달에 의한 상호 성장 억제제가 장애되고, 칼슘이온 유출로 인한 세포 성장의 변화, 어떤 oncogenic gene sequence의 활성화, stress factor 등이 제거되었다(Goldberg와 Creasey, 1991).

낮은 주파수(300 Hz 이하)의 전자파가 세포 수준에서 면역계에 영향을 준다는 보고가 있는데, 전자파가 stressor로 작용하여 신경세포의 막전위 및 신경세포간의 연결구조를 통한 신경세포의 활동성을 변화시키고 시상상으로의 구심성 신호를 보내어 내분비 및 면역계, 자율신경계를 흥분케 하며 이러한 만성적인 신경내분비계에의 자극이 immune surveillance를 손상시킨다는 것이다(Murthy 등, 1995). 전자파에 의한 세포간의 연결구조의 변화의 기전은 세포막에서의 당단백에 대한 칼슘결합의 변화에 의해 수용체-ligand 상호작용이 영향을 받아서 세포 내에서의 이온신호 과정이 변화되기 때문이 아닌가 추측되고 있다(Walleczek, 1992).

2.45 GHz 로 2시간 (SAR 1.2 W/kg, 2 mW/cm<sup>2</sup>)동안 continuous wave를 피폭시킨 *in vivo* brain cell에서 DNA single strand break가 증가하였으나 pulsed wave에는 영향이 없었다(Lai와 Singh, 1995). 그러나 전자파에 의한 *E. coli*, yeast 등에 대한 조사에서는 DNA나 RNA의 이상을 발견할 수 없었다(Gandhi 등, 1980). 또한 C-myc transcript에서 차이가 없었다는 보고도 있다(Desjobert 등, 1995). Phelan(1992) 등은 2.45 GHz, SAR 0.2 W/kg의 전자파를 B16 melanoma cell line에 1 시간 조사시켰을 때 fluid-like phase에서 ordered solid state의 세포막으로 바뀌었으며 이의 기전으로 방사선 조사시 melanin system과 작용해서 생긴 활성산소가 lipid peroxidation을 통해서

세포막을 변형시키는 것으로 보아 전자파도 펩티드 전달물질의 대사에 영향을 끼치고 oxygen radical의 생성에 관여하는 것으로 추정하였다. 그런가하면 전자파 조사후 식세포 수준에서 lipid peroxidation의 억제, 세포내 칼슘이온 증가로 인한 식작용 증가, 백혈구 분열증가 등이 보고되었고(Niwa 등, 1993), 전자파는 쥐의 뇌세포에서 NO synthase를 활성화시켜서 NO 생산을 초래하였다는 보고도 있었다(Miura 등, 1992). 그러나 이런 관찰들이 실제 생체에서도 그대로 적용된다고는 믿기 힘들며 추시가 필요하다. 즉 실험실에서의 관찰과 실제 환경영향에서의 평가는 달라질 수 있다는 것이다.

### 1-5 전자파와 칼슘이온

저에너지의 전자파(pulsed 10~90 Hz)는 골절상에서 접합을 촉진한다(Luben 등, 1982). 이때의 전자파의 세기는 세포막 전위를 일으키기에는 약한 세기이므로 세포막 표면의 당단백의 성상의 변화, adenylate cyclase와 호르몬-수용체 복합체간의 작용, 칼슘 및 칼모듈린에 대한 영향 등이 고려되었으나 상세한 기전은 알려져 있지 않다(Katkov 등, 1992).

전자파를 가한 동물의 뇌에서 신경전달물질의 대사가 변화하는 데는 칼슘 이온의 유출(efflux)이 어떤 역할을 할 것으로 추측되고 있다(Blackman 등, 1979). 특히 뇌조직의 칼슘이온 결합능에의 전자파의 영향에 대해서 보고가 많이 있다(Blackman 등, 1991 ; Bruckner-Lea 등, 1992). 약한 전자파(16Hz)에 의해서 닭의 뇌세포에서 칼슘이 서서히 빠져나가는 것이 보고되었는데(Bawin 등, 1976 ; Katkov 등, 1992 ; Lechter와 Kornhauser, 1993), 특히 뇌조직에서의 칼슘의 유출 증가는 특정 주파수와 전계강도의 영역(20~50 mV/cm, 6~25 Hz)에서만 보이는 window 효과를 보인다(Bawin과 Adey, 1976 ; Adey, 1980). Dutta(1989) 등은

신경아세포종 세포에 16 Hz로 변조한 915 MHz의 전자파를 가한 결과 SAR 0.05 W/kg, 16 MHz의 전자파에서만 칼슘이온의 유출이 유의하게 증가하였다고 하였다. 여러 문헌에서 칼슘이온 efflux에는 3,000 mW/cm<sup>2</sup>, tissue gradient 10~100 mV/cm 가 효과적이었다고 한다(Rappaport와 Young, 1990).

이 유출의 기전은 아직 잘 알려져 있지 않지만, 세포막의 지질 이중막에 떠 있는 당단백질의 음이온기에 대한 칼슘 결합성이 특정 주파수의 전자파 피폭시에 세포간질에 형성된 약한 자기장의 공명효과에 의해 억제되기 때문으로 추정되고 있다(Adey, 1987). Smith(1987) 등은 규조(diatom)의 운동성이 칼슘이온의 세포막 투과에 의해 좌우된다는 성질을 이용하여 diatom을 ion cyclotron resonance theory에 의해 칼슘이온의 이동을 촉진시킬 것으로 예상되는 정자계와 교류자계의 동시조사를 규조에 가하였다. 그 결과 이론대로 운동성은 20.9  $\mu$ T인 정자계와 20.9  $\mu$ T인 교류자계가 수직이 아닌 평행으로 주어졌을 때에 16 Hz로서 운동성이 최대에 도달하였다고 하였다. 생체내 이온이 막을 투과할 때에 cyclotron resonance에 의해 자계와 결합하여 막투과성에 변화가 생긴다는 이 이론은 많은 문제점이 있어서 앞으로 계속 검증을 받아야 할 것이다. Blackman(1990) 등은 이보다 1,000 배 이상 적은 자계에서 정자계가 진동전자계(314 Hz, 15 kV/m, 61 nT)에 수직일 때에 닭의 뇌에서 칼슘이온의 배출이 최대였다고 하였다.

신경세포막은 외부에서의 전기화학적 변화에 민감하고 뇌조직 세포간질 자체의 약한 전기장에 영향을 받기 쉽다. 신경세포는 presynaptic membrane에서의 칼슘이온의 유입(influx)에 의해서 전달물질의 방출이 좌우되고, 이 칼슘이온의 투과성의 정도에 따라 synaptic sensitivity가 조절되는데 이는 외부에서 가한 전기장에 많은 영향을 받는다(Schmitt 등, 1976). 그러므로 뇌세포의 칼슘 이온의 성질이 변화되었을 때에 뇌세포의 대사 및 기억,

각성, 사고 등의 고등 기능이 변화가 올 수 있을 것이다. 하지만 칼슘길항제가 뇌허혈모델에 투여되었을 때에 생체에서 신경병리학적 소견을 개선시킬 수 있는가에 대해서는 아직도 많은 논란이 있어오고 있듯이 전자파에 노출된 생체에 대해서도 실제 동물실험 모델과 실험실에서 배양된 세포 수준에서의 전자파 피폭시에 칼슘이온의 투과성에 미치는 현상이 서로 일치될 수 있다고는 보기 힘들 것이다.

그런데 최근 뇌허혈시 뇌세포의 손상의 주요 요인으로서 뇌세포내의 칼슘의 증가가 고려되고 있다(Rappaport 등, 1987). 뇌파의 power의 변화는 뇌혈류 및 산소 전달의 능률성을 반영한다(Prior, 1985). 동물의 허혈성 모델에서 세포 외의 칼슘이온 농도가 감소되고 혈류뇌장벽 통과가 증가하고 신경독성 아미노산이 방출되어 결국 뇌파 활동도가 떨어져서 서파의 power spectrum이 증가된다. 국소 뇌허혈에서의 칼슘 길항제의 효과에 대한 동물 실험적 연구에 따르면 칼슘 길항제가 허혈세포로의 칼슘의 유입을 막아주고, 고에너지 인산염을 유지시키며, 전해질의 비정상적인 이동, 국소조직의 산증을 막아주며 뇌부종의 발생을 억제하므로써 신경세포에 대한 보호작용이 있음이 알려져 있다(Germano 등, 1987).

Rappaport와 Young(1990)은 동맥결찰후 24 시간 때에 조직 내의 칼슘이온이 증가하는 것에서 뇌경색후에 오는 신경조직의 불가역적인 손상은 칼슘이 관여한다고 추정하였고(Rappaport 등, 1987), 척수손상시에 전자파가 손상부 주위 조직칼슘의 증가를 막았고 기능 회복을 빠르게 하는 점(Young, 1984)에 착안하여 중뇌동맥을 차단한 쥐의 모델에서 27.1 MHz, 585 W의 전자파를 피폭시켜 뇌조직의 칼슘농도가 줄어드는지를 대조군과 비교하였다. 그러나 뇌조직에서 수분의 양은 약간 감소하였을 뿐, 칼슘농도는 대조군과 유의한 차이는 없었다고 하였다. 이처럼 동맥결찰모델이 뇌세포의 칼슘농도를 줄이는데 실패한 이유로는 실험동물의 특성의 차이를 들 수 있는데, 즉 전자파로 인한 tissue

voltage gradient는 생체의 기하학적인 형태, 몸의 환경에 대한 정전기용량 관계(capacitative relationships) 및 조직의 impedance, 자장의 주파수에 의존되는데 당시 field의 파장은 11 m나 되기 때문에 공명에 의한 국부적인 hot spot가 만들어지지 않게 하였고 머리에만 자장을 가했기 때문에 척수의 모델과는 다른 tissue gradient가 만들어졌으리라고 추정하였다. 더구나 척수는 긴 백질섬유로 되어 있어서 칼슘이 병변 주위로 잘 퍼져나간 반면 뇌는 회백질이 칼슘의 퍼짐을 방지하고 백질도 섬유가 여러 방향이어서 칼슘의 diffusion이 쉽지 않으므로 병변 부위에서 칼슘의 유출이 되지 않은 것이 아닌가 하였다.

### 1-6 극저주파(ELF)와 신경계

ELF의 신경계에 대한 영향에 대해 특히 비열작용의 측면에서 관심이 있어 왔다. 특히 ELF의 신경계에 대한 영향의 지표로서 행동양식의 변화에 대해 관찰되었다. 즉 startle-response의 양상, 스트레스성 호르몬의 분비양상, 뇌파나 학습반응 등 전반적인 중추신경계의 평가 등이다. 동물에 있어서 전자장의 인식은 25~35 kV/m의 역치를 보였고(Rosenberg 등, 1983), 60 Hz의 전장에서 75~100 kV/m일 때 쥐의 회피행동이 관찰되었다(Hjeresen 등, 1980). 그러나 Gavalas(1970) 등은 7~100 V/m의 낮은 전계에서 원숭이의 반응에 변화를 관찰하지 못하였다고 하였다. Wilson(1989) 등은 1.5 및 40 kV의 전계에서 야간의 melatonin치의 상승이 감소하고 circadian rhythm이 변하였다고 하였다.

그러나 아직 이런 변화의 기전에 관한 명확한 결론은 나지 않았고, 이것이 건강에 어떠한 영향을 끼치는지도 분명치 않다. 스트레스성 신경전달물질인 norepinephrine 등의 일주기 변동에의 변화가 60 Hz전장에 4주간 노출된 쥐에서 관찰되었다고 한다(Vasquez 등, 1988). 뇌내 acetylcholinesterase

(AChE)의 값이 장기간의 ELF의 조사에 의해 가역적으로 감소한다거나 corticosteroid의 값이 증가하였다는 보고(Marino 등, 1977)도 있으나, Free(1981) 등은 유의한 차이를 보지 못하였다고 하였다. 또한 ELF는 신경해부학적 구조의 변화도 초래하지 않았다(Portet와 Cabanes, 1988).

신경계는 전기적으로 민감한 기관이기 때문에 ELF에 영향을 받을 것으로 생각되나 신경생리학적인 실험에서는 상충된 보고가 있었다. Takashima(1979) 등은 15 Hz로 modulate된 1~10 MHz의 전자파에 조사된 토끼의 뇌파에서 서파가 증가되었다고 하였으나 두개골에 심은 전극을 제거하자 이 효과가 사라졌다고 하였다. Jaffe(1983) 등은 자궁 내에서 60 Hz, 65 kV/m의 전자장에 조사된 쥐에서 시각유발전위의 변화를 발견할 수 없었다고 하였고 30일간 60 Hz, 100 kV/m의 전자장에 노출된 쥐의 synaptic junction에서 활동전위의 흥분성이 증가되었다고 하였으나 이외의 척도는 모두 정상이었다고 하였다.

요약하면 ELF가 신경계에 주는 영향에 대해 이제까지의 실험결과에서는 신경흥분성의 증가, 송과선(pineal gland)활동의 일주기성 변화, 회피행동 등을 보였다고 하였다. ELF에 의한 신경화학적 지표의 변화에 대한 증거는 아직 적으나 생물리듬의 변화 및 각성효과는 가역적으로나마 있는 것 같다는 보고가 있다. 그러나 실험 결과들이 서로 상충되고 실험 방법에 있어서 객관성이나 재현성이 떨어지는 보고가 많았다. 전자장 자체가 조직과 직접적인 반응을 하거나 조직에 전자장을 물리적으로 감지하는 감각기가 존재하는지는 불분명하나 향후 이의 존재를 밝히기 위한 실험이 행해져야 할 것이다.

### 1-7 전자파와 동물의 행동양상에의 영향

마이크로파 등 고주파의 전자파가 동물이나 인간에게 국부적 또는 전신적으로 조사되었을 때의 반응에 관한 보고는 서로 상충적인 내용들로 되어 있



다. 이러한 전자파가 동물에 끼치는 영향은 이제까지 주로 행동양상을 관찰하므로써 이루어졌다(Akyl 등, 1991).

급성폭로에 의한 열작용을 일으키지 않는 범위 내에서의 장기간 폭로시의 연구로는 D'Andrea 등의 연구가 있다. 2.45 GHz, 0.5, 2.5, 5.0 mW/cm<sup>2</sup>의 연속파를 14~16주간 조사시 5.0 mW/cm<sup>2</sup> (SAR 1.23 W/kg)의 조사 때에 행동의 변화가 관찰되었다. 이는 단기급성폭로의 임계치인 4~8 W/kg보다 작은 값인데 그보다 더 작은 SAR 2.5 mW/kg에서도 자극에 대한 반응의 감소, 행동성의 저하들이 관찰되었다. 그러나 0.5 mW/cm<sup>2</sup> (SAR 0.14 W/kg)에서는 유의한 결과를 보이지 않았다 (D'Andrea 등, 1986). 그들은 이 값이 장기간 폭로시의 행동에 영향을 주는 임계치로 생각하였는데 장기간 폭로시의 가역적으로 행동에 영향을 주는 임계치가 단기폭로의 경우보다 적은 것을 시사하는 결과라 하였다(D'Andrea, 1991). 여러 보고에서 전자장과 생리 반응과의 관계는 특정 전계강도에서만 뚜렷한 결과를 보이는 비선형함수관계를 보이며 windowing effect라 하여 생리 반응이 어떤 특수 주파수 대에서만 변화가 보인다고 한다(Adey, 1981).

그러나 이런 변화가 건강에 어떤 악영향을 주는 가 하는 것은 밝혀져 있지 않다. 그리고 실제로 실험동물에서 심박, 호흡수 및 조직학적으로 아무 해가 없었다는 보고도 많다(Counter, 1993). 어떤 행동이 길들여진 동물에서 마이크로파를 조사하였을 때에 어떤 임계치 이상에서 행동의 억제가 일어나며 주위의 온도가 높을 때에 4 W/kg이하의 낮은 SAR에서도 억제 반응이 나타났다고 한다(Michaelson, 1991).

#### 1-8 전자파와 임상신경생리학적 측면에서의 영향

행동으로 나타나지 않는 신경계의 변화를 보기 위해 신경화학적 및 신경생리학적인 측면에서의 전

자파의 영향에 대한 연구가 행하여졌다. 전자파를 조사시킨 동물의 뇌파의 변화는 서로 상반된 결과를 보이고 있다. Takashima(1979) 등은 0.5~1 KV/m, 1~10 MHz의 전자파에 조사된 토끼에서 power spectra상 급성기에는 유의한 변화가 없었으나 2 시간씩 6 주간 조사하였을 때에 저주파대가 증가하고 고주파대가 감소하였다고 하였다. 반면에 마이크로파에 의한 고주파영역의 EEG bands의 power 증가도 사람에서도 일부 보고되어서, 저주파수의 전자파를 사람에 조사하였을 경우 alpha파가 증가하고 theta, delta파가 감소하였으며 행동 반응이 느려졌다고 하였다(Lyskov 등, 1993b). 이는 intermittent exposure시에 더 현저하였으므로 전자장의 강도(field strength)보다 조사시간 동안의 field strength의 변화가 사람의 생리에 영향을 미쳤다고 생각하였으며 alpha파의 증가는 각성상태의 이완(relaxation)을 반영한다고 하였으나 전두엽에서 beta파가 증가하고 서파가 감소하였으므로 mental activation으로도 해석될 수 있었다. 또한 Bell(1994) 등은 1 gauss, 10 Hz의 전자파를 10 명의 사람에게 10분 간격으로 가한 1초 후에 1분간 측정된 power spectrum 을 조사 1초 전 1분간 쯤 것 과 비교하여 10 Hz 대에서 spectral power가 감소 되었다고 하였다.

또한 이와 관계되어 유발전위 및 자극에 대한 반응검사도 서로 상치되는 내용의 보고를 하고 있다. 60 Hz, 9 KV/m의 저주파 자장에서 인간에 대한 실험에서는 심박 감소, p-300의 잠복기의 감소, 주어진 과제에 대한 반응의 실패율의 감소 등을 보였다. 그리고 이에 전자장의 조사시간보다 조사 power 수준의 변화가 더욱 중요하였다(Cook 등, 1992). 반면에 Graham(1994) 등은 유발전위 잠복기의 증가를 보고하였고 이는 자극에 대한 신경계의 평가 시간이 길어지고 유해자극을 감별하는 데에 관여하는 생리적 과정을 간섭받기 때문으로 평가하였다. 그러나 Podd(1995) 등은 극저주파 전자기장에 피폭된 사람의 반응 시간이 대조군과 유의

한 차이가 없었다고 하였다.

뇌파의 속파화는 마이크로파에 췌인 쥐의 행동의 회피행동수행능력(avoidance task performance)의 감소와 일치한다는 보고가 있다(Bawin 등, 1973). 뇌파는 대뇌피질의 pyramidal cell에서 나온 excitatory postsynaptic potential과 inhibitory postsynaptic potential의 summation에 의해 생성되며 그 규칙적인 리듬은 피질세포와 피질하 phasemakers, 시상핵(thalamic nuclei)에서의 rhythmical discharge와의 상호작용에 의한 것으로 생각된다. 이 시상핵은 다시 중뇌망상체에 의해 영향을 받는다(Pedley와 Traub, 1990). 즉 시상핵과 시상피질투사(thalamocortical projection)가 뇌파의 동기화(synchronization) 및 alpha파의 생성에 관여하며 이는 다시 각성 및 주의집중에도 관계를 하고 있어서 속파화는 망상체의 활동에 의해 초래되는 것으로 알려져 있다.

많은 호르몬이나 신경전달물질들이 뇌파에 영향을 끼치는 것으로 보고되고 있다. 뇌파에서의 고진폭의 서파(high-amplitude slow activity)는 감소된 각성 상태를 나타내는 것에서 EEG 양상이 각성 상태의 양적인 객관적인 측정수단으로서 사용될 수 있는데, 특히 신피질(neocortex)이 활성화 되면 EEG상의 탈동기화(desynchronization), 저진폭의 속파(low-voltage fast activity)가 나타나며, 이에 nucleus basalis of Meynert(이하 NB라 약함)가 기여한다고 생각된다. NB는 신피질 전체에 넓게 아세틸콜린성 섬유를 보내고 있다. NB에 병변이 생기면 신피질에서 아세틸콜린이 감소하고 고진폭서파가 증가한다(Buzsaki 등, 1988). 뇌파의 delta파의 활동성은 각성상태의 토끼를 조건자극(conditioned stimuli)을 가했을 때 억제되고(Whalen 등, 1994), 반면에 antimuscarinic agent를 투여하거나 NB의 콜린성 신경세포가 외독소에 의해 파괴되면 증가한다(Buzsaki 등, 1988). NB로의 구심성 섬유를 내는 기관으로는 amygdaloid central nucleus, locus ceruleus 등이 있는데 이들도 활성화

되면 EEG의 비동기화가 온다(Berridge와 Foote, 1991). acetylcholine esterase inhibitor 투여시 EEG가 비동기화되는 반면에 atropine을 주사한 동물에서 뇌파의 서파화가 관찰되었다고 한다(Gralewicz와 Gralewicz, 1988).

Baranski(1972)는 마이크로파를 가한 동물에서 주로 백질부에 형태학적 이상소견이 관찰되었고 수초 및 교세포에 대사 이상을 나타내는 소견을 보였으며 acetylcholine esterase의 활성도도 중뇌부위에서 감소되어 있었다고 하였다. 이런 소견은 EEG의 변화와도 상응하는 것이었는데 체온이 오르지 않을 정도로 낮은 전력밀도( $3.5 \text{ mW/cm}^2$ )에 병변 및 기능 이상이 생긴 것은 전체 평균에너지 흡수량만으로는 설명할 수 없었다. 아마도 공명현상에 의해 국지적인 hot spot가 생겨 이로 인한 열적 현상이 원인이 아닌가 추측되었고 실제로 높은 전력밀도로 continuous wave를 피폭시켰을 때 열로 인한 혈관손상을 볼 수 있었다. 또한 전자파는 acetylcholine esterase의 활동성에 변화를 주어서 콜린성 약제의 효과를 증진시킬 수 있다고 한다(Ashani 등, 1980).

반면에 전자파를 조사한 쥐의 뇌의 해마에서 콜린성 활동이 줄어들었고 이는 naloxone 전처치에 의해서 방지되었다는 보고(Lai 등, 1987)는 해마의 콜린활동성의 감소가 pentobarbital 마취를 연장시킨다는 보고와 연관된다. 또한 Lai(1992b) 등은 전자파에 의한 측두엽에서의 콜린성 activity의 감소는 naloxone의 전처치에 의해서 방지되므로 endogenous opioid 때문으로 추측하였으나 전두엽의 경우는 그렇지 않은 것 같다고 하였다. 이들은 모두 마이크로파가 망상체의 콜린성 신경의 구조에 영향을 줄을 암시하는 보고들로 생각된다.

그러나 이러한 뇌파의 변화가 실제로 생체에의 나쁜 영향을 반영하는지는 불확실하므로 이 결과만으로 전자파의 유무해 여부를 가릴 수는 없다. 가역적인 점으로 보아 심각한 해를 끼치는 것 같지는 않으며 생체의 어떤 기관을 통하여 미미한 전자파의

존재를 인지하여 그에 대한 반응의 형태로 뇌파에 반영되었을 가능성을 배제할 수 없다.

### 1-9 전자파와 신경약리학적 측면에서의 영향

혈액뇌관문의 투과성 변화의 기전으로는 뇌하수체-부신계의 신경내분비계의 변화에 의해 투과성이 변한다는 의견(Long과 Holaday, 1985)과 뇌의 혈류가 일시 증가되기 때문이라는 의견이 있다(Michaelson, 1991).

체온이 상승하면 스트레스를 가하였을 때와 같이 부신피질 호르몬의 분비가 늘어나는데, 전자파 조사에 의해 체온 상승시에도 역시 부신피질 호르몬 농도가 증가된다고 한다. 또한 시상하부-뇌하수체-갑상선 호르몬 계에서는 갑상선의 국소 자극에 의한 호르몬 분비와 상위 기구에서의 억제능력이 전자파 조사에 의해 각자 영향을 받아 그 결과로 분비 또는 억제가 초래될 수 있다. 그러나 전자파 조사의 직접적인 자극에 대한 신경내분비계에서의 인체 생리 항상성 유지를 위한 반응일 가능성도 있다.

최근 전자파의 조사가 실험동물에 투여된 신경정신성 약제의 효과에 미치는 영향에 대하여 연구가 행해지고 있다. Lai(1987) 등은 전자파의 조사가 실험동물이 받는 SAR의 분포양상에 따라서 pentobarbital의 마취효과를 줄이거나 늘릴 수 있으며 이는 열작용에 의한 것은 아닌 것으로 생각되었다. Lai(1992a) 등은 rat에다가 낮은 전계강도의 microwave를 45분간 1회, 또는 10일간 피폭시 뇌에서의 benzodiazepine 수용체의 농도의 변화를 관찰하였다. 그 결과 첫번 피폭직후에는 수용체의 증가가 대뇌피질에서 관찰되었고 수 차례 반복해서 피폭시킨 경우에는 오히려 유의한 차이가 발견되지 않아 adaptation의 현상이 있는 것으로 추정하였다. 즉 뇌의 benzodiazepine 수용체의 농도 증가는 스트레스 등의 조건에 대한 반응성을 나타내므로 미량의 microwave가 뇌신경조직에도 스트레스로 작용할 수 있다고 하였다.

전자파의 스트레스에 관계된 연구로는 아편양제제(opioid) 연관 약제와의 실험이 행해지고 있다. 그런데 뇌허혈 등의 조건에서, 내재성 opioids물질, 즉 dynorphin이  $k$ -수용체의 작용에 의해 매개되어 중추신경계에 손상을 주며 이는 naloxone에 의해 차단된다는 것이 알려져 있듯이(Faden, 1988), opioid system은 인체에서 진통 등의 기능 이외에도 다른 여러 가지 기능을 가지고 있다.

corticotropin releasing factor는 투여된 동물의 뇌파에서 limbic seizure를 일으키고 해마에서 theta파의 진폭과 주파수를 증가시키는데 Endorphin의 투여에 의해 억제되었다고 한다(Pieretti 등, 1990). endorphin은 neuroleptic 작용도 하고 dopamine이 이 병리에 관계되므로 해마의 흥분성에는 dopamine계도 관계되는 것 같다. 이로 보아 opioid 수용체는 뇌파의 변화 및 간질의 발생에 관계가 있는 것으로 생각되고 있다. Reinoso-Barbero와 de Andri(1995)는 고양이에서 opioid성 수용체는 뇌파의 동기화에 관여하여 서파수면에 관계하는 것 같다고 하였고 Ferger와 Kuschinsky(1995)는 morphine은 뇌파의 비동기화 및 모든 주파수대에서의 power의 감소를 초래하였다고 하였다. 이에 는 도파민 D1 수용체의 활성화가 그 기전으로 고려되었고 morphine 투여량을 늘리자 근강직을 보이면서 뇌파의 power는 증가하였고 특히 alpha-2 band(9.75~12.5 Hz)에서 뚜렷하였다. 또한 이들 반응들은 naloxone에 의해 antagonized 되었다.

Coltro Campi와 Clark(1995)는 kappa-opioid agonists를 준 동물에서 EEG power spectra는 감소되어 중추신경계의 활성화를 나타내었고 4~7 Hz에서 spectra가 최대치였다고 하였다. 동물은 활동성이 줄어들고 자세가 이완되어 진정상태로 보였으나 자극에 과민하게 반응하였다. morphine 의존성 동물의 경우 naloxone투여시 뇌파상 total power의 감소를 보인다(Haberny와 Young, 1994). morphine을 만성적으로 투여한 쥐는 glutamate에 과민하게 되나 비특이적이며 acetyl-

choline에 과잉흥분하게 된다. 또한 Naloxone(0.5 mg/kg)은 endogenous opiate에 의해 증대되는 것으로 생각되는 알코올의 진정 및 뇌파의 동기화 작용을 antagonize 할 수 있었다고 한다.

이런 내인성 opioid system에 전자파가 영향을 끼칠 것으로 암시하는 점으로는 1) morphine-induced catalepsy가 전자기파 조사에 의해 증가, 2) morphine-dependent rats에서 naloxone에 의해 초래된 금단증상을 전자기파 조사가 완화시키고, 3) 전자기파의 조사시 초기에 있는 체온상승이 naloxone에 의해 차단되며, 4) ethanol hypothermia는 전자기파 조사에 의해 억제되는데 이는 naloxone에 의해 차단되는 점, 5) 해마에서의 콜린의 uptake를 전자기파 조사가 줄이는데 naloxone에 의해 억제되는 점 등이 보고되어 있다(Lai 등, 1987). 토끼에 14 kV/m의 전자기파를 2개월 주었을 때에, morphine 중독때에 관찰될 수 있는 소뇌 Purkinje cell에서의 Nissel body 및 소포체의 변화와 lamellar body의 출현을 볼 수 있었다는 보고도 있다(Hansson, 1981).

Dowman(1989) 등은 전자파를 조사한 원숭이의 감각성 유발전위검사에서 components의 amplitude를 줄였다. 이는 pain perception의 감소로 해석되었고 naloxone을 준 결과와 일치하므로 전자파의 조사가 morphine에 antagonist의 역할을 한 것이라고 생각하였다. 또한 전자기장에 피폭된 비둘기와 사람에게 통각에 대한 문턱치가 낮아져서 hyperalgesia를 호소함이 보고되었다(Del Seppia 등, 1995; Papi 등, 1995). 또한 쥐에서의 스트레스인성 opioid analgesia를 naloxone과 전자기파폭이 같은 정도로 억제한다는 것이 보고되었다(Kavaliers와 Ossenkopp, 1986). 이는 동물이나 사람이 전자장의 변화를 어떤 방식으로든지 인지할 수 있고 내재성 opioid계가 영향을 받는다는 것을 의미하는 보고로 생각된다. 이러한 모든 기전이 전자파의 열적 혹은 비열적 기전에 의한 것인지는 향후 밝혀져야 할 과제이다. 또한 전자장으로 인한 열적 효과

는 생체에서 heat shock protein의 생산을 늘릴 수 있으므로(Blank, 1993) 이런 스트레스에 대한 반응이 생체에서 여러 형태로 나타날 수 있을 것이다.

### 1-10 전자파와 멜라토닌

Sandyk와 Derpapas(1993)는 파킨슨씨병 환자에서 전자파의 조사(7.5 picoTesla, 5 Hz, 10 min) 후에 EEG상 theta파가 사라지고 alpha, beta파가 증가되었다고 하였고 이는 melatonin을 주사(1.25 mg/kg)후 졸음, 꿈의 증가, 감정고조, 이완, alpha파의 증가(Anton-Tay 등, 1971)와 같은 효과를 보았다는 보고와 유사하여 전자파가 파킨슨씨병 환자의 멜라토닌계에 영향을 끼친 것이 아닌가 추측하였다. 뇌에서의 melatonin의 결합부위는 뇌간 망상체, 시상 뇌실주위핵(thalamic paraventricular nucleus), 시상하부 등이며, 쥐와 조류에서 중뇌망상체, 전정소뇌계의 세포에서 자발적인 전기활동도를 조절한다.

동물실험에서 melatonin은 고양이에서 EEG의 비동기화를 유발한다고 하나 사람에서는 EEG의 활동성을 억제하고, alpha파를 증가시킨다. 이는 망상체가 시상을 억제하여 뇌파를 비동기화시키는데 melatonin은 망상체에 결합하여 이를 억제하므로서 뇌파의 동기화 촉진 및 alpha파의 증가를 초래하는 것이 아닌가 한다. 또한 melatonin은 파킨슨씨병의 진전증상을 완화시킨다는 보고도 있는데 이는 dopamine과 melatonin이 상호작용을 한다기보다는 진전에 관여하는 acetylcholine계가 작용하고 있는 시상의 활동을 망상체가 melatonin에 의해 매개되어 억제하기 때문이 아닌가 하는 가설도 있다.

그런데 최근 저주파의 전자파가 멜라토닌의 생산을 억제한다는 주장이 있는데, 아직 인간에서의 작용이 명확히 밝혀져 있지 않은 멜라토닌은 그 분비가 동물에서 일주기성을 띠며 밤에 최고치에 도달한다. 멜라토닌은 수면주기에 관계하며 시상하부 및 뇌하수체 등 내분비선의 활동에 관계하는 것 같

다. 그런데 멜라토닌의 분비 장애는 생체의 성호르몬 및 면역계에 이상을 초래하여 암발생의 증가 및 우울증 등을 일으킨다고 주장되고 있다(Beck-Friis 등, 1985). 멜라토닌은 면역반응을 촉진하는 것으로 생각되고 이 때문에 암 세포의 성장이 억제되지 않게 되어 전자파에 장기간 노출된 동물에서 암이나 기형의 발생이 많은 것도 이에 의한 것으로 추측된다는 가설(Tamarkin 등, 1981)이 있으나 현재까지는 증명된 바 없다.

송과선 기능의 변화는 전자파에 의한 신경세포체의 칼슘 이온 전달성의 변화, 또는 그로 인한 호르몬이나 신경전달물질의 반응성의 변화 등이 생각되고 있다(Wilson 등, 1989). 약한 전자기파(60 Hz)에 장기간 노출된 백서의 송과선에서의 멜라토닌 농도가 일주에 따른 밤시간의 최고치에서 정상에 비해 감소되는 것으로 보고되었으나(Reiter 등, 1988), 500 KV의 고압선 아래의 실제 환경에 동물을 두고 오랜 관찰을 시행한 연구에서는 같은 결과를 내지 못하였다(Lee 등, 1995). 이로 보아 전자파의 멜라토닌계에 대한 영향은 아직 명확한 결론이 나지 못한 상태라고 할 것이다.

## 결 론

신경조직은 그 생리학적 이유에서 전자파의 직접적인 영향을 생체에서 가장 잘 받을 수 있는 기관이다. 전자파의 신경계에 대한 영향에 관한 연구는 여러 측면에서 행하여지고 있으나 아직 명확한 결론이 나지 않고 있으며 수많은 가설로만 존재하고 있는 실정이다. 특히 비열적 효과의 요인들이 건강에 어떤 영향을 미칠 수 있는지 명확히 검증되지 않았다. 생체는 폭로요인에 대한 반응이 오랜 시간이 지난 후에야 외부에 나타나며 실험실에서의 독립적인 개체에 대한 실험과 달리 전체 기능적 측면에서의 변화를 고려하여야 한다는 점 등에서 여러 가지 다양한 관찰 방법 및 광범위한 역학조사가 시도되어야 할 것이다.

## 참고문헌

- [1] Adey, W. R, Frequency and power windowing in tissue interaction with weak electromagnetic fields. *Proc. IEEE* 68:119-125. 1980.
- [2] Adey, W. R, Tissue interactions with nonionizing electromagnetic fields. *Physiol. Rev.* 61: 435-514. 1981.
- [3] Adey, W. R. Electromagnetic fields and the brain cell microenvironment in transmembrane signaling, In Adelman G Eds. *Encyclopedia of Neuroscience*, Birkhaeuser, Boston, pp.376-378. 1987.
- [4] Akyel, Y., Hunt, E. L, Gambrill, C. et al. Immediate post-exposure effects of high-peak-power microwave pulses on operant behavior of wistar rats. *Bioelectromagnetics* 12:183-195. 1991.
- [5] American National Standards Institute. American National Standard of Safety Levels with Respect to Human Exposure to radio Frequency Electromagnetic Fields, 300 kHz to 100 GHz. *ANSI C95*. 1 July. 1982.
- [6] Anderson, L. E. Biological effects of extremely low-frequency electromagnetic fields:*in vivo* studies. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 54:186-196. 1993.
- [7] Anton-Tay, F., Diaz, J. L., Fernandez-Guardiola, A, On the effects of melatonin upon human brain. Its possible therapeutic implications. *Life Sciences*, 10:841-850. 1971.
- [8] Ashani, Y., Henry, F. H., Catravas, G. N, Combined effects of anticholinesterase drugs and low-level microwave radiation,

- 
- Radiat. Res.* 84:469-503. 1980.
- [9] Baranski, S. Histological and histochemical effect of microwave irradiation on the central nervous system of rabbits and guinea pigs. *American Journal of Physical Medicine* 51:182-191. 1972.
- [10] Bawin, S. M., Gavalas-Medici, R. J., Adey, W.R. Effects of modulated very high frequency fields on specific brain rhythms in cats. *Brain Research* 58:365-384. 1973.
- [11] Bawin, S. M., Adey, W. R. Sensitivity of calcium binding in cerebral tissue to weak environmental electric fields oscillating at low frequency. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* 73:1999-2003. 1976.
- [12] Beck-Friis, J., Kjellman, B. F., Aperia, B., Uden, F., et al. Serum melatonin in relation to clinical variables in patients with major depressive disorder and a hypothesis of a low melatonin syndrome. *Acta. Psychiatry Scand.* 71:319-330. 1985.
- [13] Bell, G. B., Marino, A. A., Chesson, A. L. Frequency-specific blocking in the human brain caused by electromagnetic fields. *NeuroReport* 5:510-512. 1994.
- [14] Berman, E., Kinn, J. B, Carter, H. B, Observation of mouse fetus after irradiation with 2.45 GHz microwaves. *Health Physics* 35:791-801. 1978.
- [15] Berridge, C. W., Foote, S. L. Effects of locus coeruleus activation on electroencephalographic activity in neocortex and hippocampus. *J. Neurosci.* 11:3135-3145.
- [16] Blackman, C. F., Elder, J. A., Weil, C. M., Benane, S. G., et al. Induction of calciumion efflux from brain tissue by radio-frequency radiation : effects of modulation frequency and field strength. *Radio Sci.* 14:93-98. 1979.
- [17] Blackman, C. A., Benane, S. E., House, D. E., Elliott, D.J. Importance of alignment between local DC magnetic field and an oscillating magnetic field in reponses of brain tissue *in vitro* and *in vivo*. *Bioelectromagnetics* 11:159-167. 1990.
- [18] Blackman, C. F., Benane, S. G., House, D. E. The influence of temperature during electric-and magnetic-field-induced alteration of calcium-ion release from *in vitro* brain tissue. *Bioelectromagnetics* 12:173-182. 1991.
- [19] Blank, M. Biological effects of electromagnetic fields. *Bioelectrochemistry and Bioenergetics* 32:203-210. 1993.
- [20] Bruckner-Lea, C., Durney, C. H., Janata, J., Rappaport, C., et al., Calcium binding to metallochromic dyes and calmodulin in the presence of combined, AC-DC magnetic fields. *Bioelectromagnetics* 13:147-162. 1992.
- [21] Buzsaki, G., Bickford, R. G., Ponomareff, G. et al. Nucleus basalis and thalamic control of neocortical acitivity in the freely moving rat. *J. Neurosci.* 8:4007-4026. 1988.
- [22] Chou, C. K., Guy, A. W., McDougall, J. A., Lai, H. Specific absorption rate in rats exposed to 2,450-MHz microwave under seven exposure conditions. *Bioelectromagnetics* 6:73. 1985.
- [23] Coltro, Campi C., Clark, G. D. Effects of highly selective kappa-opioid agonists on EEG power spectra and behavioral correlates in conscious rats. *Pharmacol. Biochem. Behav.*, 51:611-616. 1995.

- 
- [24] Cook, M. R., Graham, C., Cohen, H. D., Gerkovich, M. M. A replication study of human exposure to 60-Hz fields. *Bioelectromagnetics* 13:261-285. 1992.
- [25] Counter, S. A. Neurobiological effects of extensive transcranial electromagnetic stimulation in an animal model. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 89:341-348. 1993.
- [26] Czarnecka, E., Kowalczyk, K., Pietkiewicz, B. The effect of combined treatment with ethanol and imipramine or amitriptyline on rabbit EEG. *Pol. J. Pharmacol. Pharm.* 41:239-246. 1989.
- [27] D'Andrea, J. A., DeWitt, J. R., Gandhi, O. P., Stensaas, S., et al. Behavioral and physiological effects of chronic 2,450 MHz microwave irradiation of the rat at 0.5 mW/cm<sup>2</sup>. *Bioelectromagnetics* 7:45-56. 1986.
- [28] D'Andrea, J. A. Microwave radiation absorption: behavioral effects. *Health Physics* 61:29-40. 1991.
- [29] Del, Seppia C., Ghine, S., Luschi, P., Papi, F. Exposure to oscillating magnetic fields influences sensitivity to electrical stimuli. 1. Experiments on pigeons. *Bioelectromagnetics* 16:290-294. 1995.
- [30] Demers, P. A., Thomas, D. B., Rosenblatt, K. A., et al. Occupational exposure to electromagnetic fields and breast cancer in men. *Am. J. Epidemiol.* 134:340-347. 1991.
- [31] Desjobert, H., Hillion, J., Adolphe et al. Effects of 50 Hz magnetic fields on C-myc transcript levels in nonsynchronized and synchronized human cells. *Bioelectromagnetics* 16:277-283. 1995.
- [32] Dingleline R., Iversen L. L., Breuker E. Naloxone as a GABA antagonist: Evidence from iontophoretic receptor binding and convulsant studies. *Eur. J. Pharmacol.* 47:19-23. 1978.
- [33] Dowman R., Wolpaw J. R., Seegal R. F., Satya-Murti Saty. Chronic exposure of primates to 60-Hz electric and magnetic fields: III. Neurophysiologic effects. *Bioelectromagnetics* 10:303-317. 1989.
- [34] Dutta S. K., Ghosh B., Blackman C. F., Radiofrequency radiation-induced calcium ion efflux enhancement from human and other neuroblastoma cells in culture, *Bioelectromagnetics* 10:197-202. 1989.
- [35] Faden A. I., Role of thyrotropin-releasing hormone and opiate receptor antagonists in limiting central nervous system injury In *Advances in Neurology*. Vol.47. Functional recovery in Neurological disease, Eds. Waxman SG, Raven press. New York. 1988.
- [36] Ferger B., Kuschinsky K., Effects of morphine on EEG in rats and their possible relations to hypo-hyperkinesia. *Psychopharmacology* 117:200-207. 1995.
- [37] Foster K. R., Guy, A. W., The microwave problem. *Scientific American* 255:28-35. 1986.
- [38] Foster K. R., Schwan H. P., dielectric properties of selected tissues, In Polk C & Postow E eds. *Handbook of biological effects of electromagnetic fields*. CRC Press, p. 27-96. 1986.
- [39] Free M. M., Kaune W. T., Phillips R. D., Cheng H. C., Endocrinological effects of

- strong 60-Hz electric fields on rats. *Bioelectromagnetics* 2:105-121. 1981.
- [40] Frey A. H., Auditory system response to R.F. energy. *Aerosp. Med.* 1961.
- [41] Gandhi O. P., Hagmann M. J., Hill D. W., Partlow L. M, Bush L, Millimeterwave absorption spectra of biological samples. *Bioelectromagnetics* 1:285-298. 1980.
- [42] Gavalas R. J., Walter D. O., Hammer J., et al., Effect of low-level, low-frequency electric fields on EEG behavior in *Macaca nemestrina*. *Brain Res.* 18:491-501. 1970.
- [43] Germano I. M., Bartkowski H. M., Cassel M. E., et al, The therapeutic value of nimodipine in experimental focal cerebral ischemia. *J. Neurosurg.* 67: 81-87. 1987.
- [44] Goldberg R. B. and Creasey W. A., A review fo cancer induction by extremely low frequence electromagnetic fields. Is there a plausible mechanism? *Medical Hypotheses* 35:265-274. 1991.
- [45] Graham C., Cook M. R., Cohen H. D., Gerkovich M. M., Dose response study of human exposure to 60 Hz electric and magnetic fields. *Bioelectromagnetics* 15:447-463. 1994.
- [46] Gralewicz S., Gralewicz K., Changes in hippocampal and cortical EEG after intraventricular administration of cholinolytics in rabbit and cat. *Acta. Neurobiol. Exp.* 48: 323-334. 1988.
- [47] Haberny K. A., Young G. A., interactive effects of MK-801 and morphine on EEG, EEG power spectra and behavior in rats; II. Morphine dependence. *Eur. J. Pharmacol.* 261:11-16. 1994.
- [48] Hansson, Lamellar bodies in Purkinje nerve cells experimentally induced by electric field. *Brain Research*, 216:187-191. 1981.
- [49] Hansson Purkinje nerve cell changes caused by electric fields-ultrastructural studies on long-term effects on rabbits. *Medical Biology* 59:103-110. 1981.
- [50] Hjeresen D. L., Kaune W. T., Decker J. R., Philips R.D., Effects of 60-Hz electronic fields on avoidance behavior and activity of rats. *Bioelectromagnetics* 1:299-312. 1980.
- [51] Iskander M. F., Barber P. E., Durney C. H., Irradiation of prolate spheroidal models of humans in the near-field of short electric dipole. *IEEE Trans. Microwave Theory Tech*, MTT 28: 801-807. 1980.
- [52] Katkov V. F., Pavlovskii V. F., Poltavchenko G.M., Effect of modulated SHF electromagnetic fields on calmodulin levels in brain structures. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine* 114:978-980. 1992.
- [53] Kavaliers M., Ossenkopp K. P., Stress-induced opioid analgesia and activity in mice: Inhibitory influences of exposure to magnetic fields. *Psychopharmacol.* 89:440-443. 1986.
- [54] Kolmodin-Hedman B., Hansson Mild K., Hagberg M., Joensson E., Anderson M. C., et al., Health problems among operators of plastic welding machines and exposure to radiofrequency electromagnetic fields. *Int. Arch. Occup. Environ. Health.* 60:243-247. 1988.
- [55] Kritikos H. N., Schwan H. P., The Distribution of Heating Potential Inside Lossy



- 
- Spheres, *IEEE Trans.. Biomed. Eng.*, BME-22,6 : 457-463. 1975.
- [56] Lai H., Horita A., Chou C. K., Guy A. W., Low-level microwave irradiations affect central cholinergic activity in the rat. *J. Neurochem*, 48:40-45. 1987a.
- [57] Lai H., Horita A., Chou C. K., Guy A. W., A Review of microwave irradiation and actions of psychoactive drugs. *IEEE Engineering in Medicine & Biology Magazine*, 6:31-36. 1987b.
- [58] Lai H., Carino M. A., Horita A., Guy A. W., Single vs. repeated microwave exposure : effects on benzodiazepine receptors in the brain of the rat. *Bioelectromagnetics* 13(1): 57-66. 1992a.
- [59] Lai H., Carino M. A., Horita A., Guy A. W., Opioid receptor subtypes that mediate a microwave-induced decrease in central cholinergic activity in the rat. *Bioelectromagnetics* 13(3); 237-246. 1992a.
- [60] Lai H., Singh N. P., Acute low-intensity microwave exposure increases DNA single-strand breaks in rat brain cells. *Bioelectromagnetics* 16:207-210. 1995.
- [61] Lee J. M., Stormshak J. F., Thompson J. M., Hess D. L., et al. Melatonin and puberty in female lambs exposed to EMF: A replicative study. *Bioelectromagnetics* 16: 119-123. 1995.
- [62] Long J. B., Holaday J. W., Blood-brain barrier:Endogeneous modulation by adrenal -cortical function. *Science* 227:1580-1583. 1985.
- [63] Luben R. A., Cain C. D., Chen M. C., Rosen D. M., et al., Effects of electromagnetic stimuli on bone and bone cells *in vitro* : Inhibition of responses to parathyroid hormone by low-energy low-frequency fields. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 79:4180-4184. 1982.
- [64] Lyskov E. B., Juutilainen J., Jousmaki V., Haenninen O., et al., Influence of shortterm exposure of magnetic field on the bioelectrical processes of the brain and performance. *Int. J. Psychopharmacol.* 14:227-231. 1993a.
- [65] Lyskov E. B., Juutilainen, Jousmaki V., Partanen J., et al., effects of 45-Hz magnetic fields on the functional state of the human brain. *Bioelectromagnetics* 14:87-95. 1993b.
- [66] Marino A. A., Berger T. J., Austin R. O., Becher R. O., et al., *In vivo* bioelectromagnetical changes associated with exposure to extremely low frequency electric fields. *Physical Chem. Phys.* 9:433-441. 1997.
- [67] McRee D. I., Davis H. G., Effects on energy absorption of orientation and size of animals exposed to 2.45 GHz microwave radiation. *Health Physics* 52:39-43. 1987.
- [68] Michaelson S. M., Biological effects of radiofrequency radiation : concepts and criteria. *Health Physics* 61:3-14. 1991.
- [69] Miura M., Takayama K., Okada J., Increase in nitric oxide and cyclic GMP of rat cerebellum by radio frequency burst-type electromagnetic field radiation. *Bioelectromagnetics*. 1993.
- [70] Morocutti C., Pierelli F., Sanarelli L., Stefano E., et al., Antiepileptic effects of a calcium antagonist(nimodipine) on cefazolin-induced epileptogenic foci in rabbits.

- Epilepsia* 27:498-503. 1986.
- [71] Murthy K. K., Rogers W. R., Smith H. D., Initial studies on the effects of combined 60 Hz electric and magnetic field exposure on the immun system of nonhuman primates. *Bioelectromagnetics Supplement* 3:93-102. 1995.
- [72] Niwa Y., Iizawa O., Ishimoto K., Jiang X., et al., Electromagnetic wave emitting products and "Kikoh" potentiate human leukocyte functions. *Int. J. Biometeorol.* 37:133-138. 1993.
- [73] Orr J. L., Rogers W. R., Smith H. D., Exposure of Baboons to combined 60 Hz electric and magnetic fields does not produce work stoppage or affect operant performance on a match-to-sample task. *Bioelectromagnetics Supplement* 3:61-70. 1995.
- [74] Oscar K. J., Hawkins T. C., Microwave alteration of the blood-brain barrier system of rats. *Brain Research* 126:281-293. 1977.
- [75] Papi F., Ghione S., Rosa C., Del Seppia C., Luschi P., Exposure to oscillating magnetic fields influences sensitivity to electrical stimuli. II. Experiments on humans. *Bioelectromagnetics* 16:295-300. 1995.
- [76] Pedley T. A., Traub R. D., Physiological basis of EEG. In *Clinical Practice of Clinical EEG*, 2nd eds. Daly D. D., Pedley TA Eds. New York, Raven Press, pp.107-137. 1990.
- [77] Persinger M., ELF fields and temporal-lobe episodes. 1983.
- [78] Phelan A. M., Lange D. G., Kues H. A., Luty G. A., Modification of membrane fluidity in melanin-containing cells by low-level microwave radiation. *Bioelectromagnetics* 13(2); 131-146. 1992.
- [79] Pieretti S., Ortolani E., Di Giannuario A., Loizzo A., Effects of endorphin derivatives on the EEG alterations induced by corticotropin releasing factor in the rabbit hippocampus. *Pharmacological. Research* 22: 627-633. 1990.
- [80] Podd J. V., Whittington C. J., Barnes G. R. G., Page W. H., et al. Do ELF magnetic fields affect human reaction time? *Bioelectromagnetics* 16:317-323. 1995.
- [81] Portet R. T., Cabanes J Development of young rats and rabbits exposed to a strong electric field. *Bioelectromagnetics* 9:95-104. 1988.
- [82] Prior P. F., EEG monitoring an devoked potentials in brain ischemia. *Br. J. Anaesth.* 57:63-81. 1985.
- [83] Pronk R. A. F., Perioperative monitoring In Lopes da Silva F.H, van Leeuwen W.S, Remond A eds. *Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology*, vol. 2, 93-130. Elsevier, Amsterdam. 1986.
- [84] Rappaport H. Z., Young W., Effect of pulsed electromagnetic fields on calcium tissue change in focal ischemia. *Neurological Research* 12: 95-98. 1990.
- [85] Rappaport Z. H., Young W., Flamm ES Regional brain calcium changes in the rat middle cerebral artery occlusion model of ischemia. *Stroke* 18:760-764. 1987.
- [86] Reinoso-Barbero F., de Andri I., Effects of opiated microinjections in the nucleus of the solitary tract on the sleep-wakefulness cycle state in cats. *Anesthesiology* 82:144-152. 1985.

- [87] Reiter R. J., Anderson L. E., Buschbom R. L., Wilson B. W. Reduction of the nocturnal rise in pineal melatonin levels in rats exposed to 60-Hz electric fields in utero and for 23 days after birth. *Life Sci* 42:2203-2206. 1988.
- [88] Rosenberg R. S., Duffy P. H., Sacher G. A., Ehret C. F., Relationship between field strength and arousal response in mice exposed to 60-Hz electric fields. *Bioelectromagnetics* 4:181-191. 1983.
- [89] Sanders A. P., the differential effects of 200, 591, and 2,450 MHz radiation on rat brain energy metabolism. *Bioelectromagnetics* 5:419-433. 1984.
- [90] Sandyk R., Derpapas K., The effects of external picotesla range magnetic fields on the EEG in Parkinson's disease. *Intern. J. Neuroscience*, 70:85-96. 1993.
- [91] Schmitt F. O., Dev P., Smith B. H., Electrotonic processing of information by brain cells. *Science* 193:114-120. 1976.
- [92] Schwan H. P., Nonthermal cellular effects of electromagnetic fields. *Br. J. Cancer*, 45 Suppl. 5:220-224. 1982.
- [93] Smith S. D., McLeod B. R., Liboff A. R., Calcium cyclotron resonance and diatom mobility. *Bioelectromagnetics* 8:215-227. 1987.
- [94] Takashima S., Onaral B., Schwan H. P., Effects of modulated RF energy on the EEG of mammalian brains. *Rad & Environm, Biophys*, 16:15-27. 1979.
- [95] Tamarkin L., Cohen M., Chabner B., Melatonin inhibition and pinealectomy enhancement of 7,12-dimethylbenzanthracene induced mammary tumors in the rat. *Cancer Research*, 41:4432-4436. 1981.
- [96] Vasquez B. J., anderson L. E., Lowery C. I., Adey W. R., Doiurnal patterns inbrain biogenic amines of rats exposed to 60-Hz electric fields. *Bioelectromagnetics* 9:229-236.
- [97] Walleczek J., electromagnetic field effects on cells of the immune system : the role of calcium signaling. *FASEB Journal* 6: 3177-3185. 1992.
- [98] Weil, C. M., Absorption characteristics of multilayered sphere models exposed to UHF/microwave radiation. *IEEE trans BME*. 22:469-476. 1975.
- [99] Whalen P. J., Kapp B. S., Pascoe J. P., neuronal activity within the nucleus basalis and conditioned neocortical electroencephalographic activation. *J Neurosci* 14:1623-1633. 1994.
- [100] Wilson B. W., Stevens R. G., Anderson L. E., Neuroendocrine mediated effects of electromagnetic-field exposure : possible role of the pineal gland. *Life Science* vol.45, 1319-1332. 1989.
- [101] Young W., Pulsed electromagnetic fields alter calcium and functional recovery in spinal injury. *Central Nerv Syst Trauma* 1:87. 1984.

저자소개

1960년 11월 27일생  
 1979년 : 대구 경북고등학교 졸업  
 1986년 2월 : 서울대 의과대학 졸업  
 1994년 2월 : 서울대학병원 신경과 레지던트 과정 수료, 전문의 취득  
 1994년 3월~1997년 3월 : 단국대학교 의과대학 신경과 전임강사  
 1997년 4월~현재 : 단국대학교 의과대학 신경과 조교수  
 본 학회 전자장과 생체관계연구회 연구위원

