

전자파가 신경세포와 스트레스 반응에 미치는
영향에 관한 최신 연구동향

김주환 · 이진구 · 김학립

단국대학교 의과대학

I. 서 론

제임스 맥스웰(James Clerk Maxwell)이 예측하고 독일의 물리학자 하인리히 헤르츠(Heinrich Hertz)가 실험적으로 전자기파(Electromagnetic radiation)를 발견하여 전자기장의 존재를 확인하였고, 과학기술의 진보에 따라서 수많은 전자 기계들이 발명되어 사용됨에 따라서 전자파는 우리 일상에서 쉽게 노출되어 왔다. 특히 현대 사회에서의 각종 전자기기의 폭발적인 사용량 증가는 필연적으로 인체에 대한 전자파 노출량의 지속적인 증가를 가져오고 있다. 세계보건기구가 2011년 휴대전화 전자파를 Group 2B 즉 발암가능성이 있는 물질로 지정한 후에 전자파에 대한 사회적인 불안감이 증가하고 있으며^[1], 특히 전 국민이 휴대폰을 사용하는 우리나라 현실을 감안하면 상당한 양의 전자파에 노출될 가능성은 우리 주변에 상존하고 있으며, 어린이들까지 휴대전화를 소유하고 사용하는 것을 고려하면 다양한 전자기기에서 발생하는 전자파의 영향에 대한 사회적 관심이 크게 증가되고 있다^[2]. 그러나 전자기장에 노출되었을 때 가능한 생체 영향은 아직까지 확실하게 검증된 바가 없으며, 가능한 건강유해성과 관련하여 명확한 답을 제시하기에는 생물학적 유해성에 대한 충분한 연구결과들이 부족한 실정이다. 따라서 전자기파의 생체 영향에 관한 다수의 미지한 상황에 따른 막연한 두려움이 존재하며, 일반적인 대중들에게 전자파의 생체 영향에 관한 과학적으로 근거 없는 부정적인 정보에 노출되게 한다. 이에 추가하여 다양한 연구자들에 의해서 발표된 연구결과들은 서로 상반되는 결과를 제시하기도 하며, 특히 전자파에 의한 생체 영향 기전에 대한 자세한 정보가 밝혀지지 않아서 막연하고 비과학적이며, 불확실한 정보에 기인하는 전자파 노출에 대한 두려움을 해결하지 못하고 있다.

최근에 제시된 연구결과에 따르면 휴대 전화에 의해 방출된 무선 전자파(RF-EMFs)는 신경 세포의 활동에 영향을

미칠 수 있을 정도로 뇌에 흡수된다^[3]. 또한 무선 주파수 전자파(RF-EMFs)로 발생하는 열 효과(thermal effects)는 휴대 전화에 의해 생성된 온도에 의해 신경세포 활성화에 영향을 미칠 수 있는 가능성을 제시한다^[4]. 특히 어린이의 경우에는 신경세포의 성장으로 신경연접의 가소성의 변화를 통해서 뇌내 신경전달물질의 발현 변화가 더 쉽게 나타날 수 있으므로, 전자파의 생체에 미치는 영향에 관한 정확한 정보와 가이드라인이 필요하다. 따라서 현대사회 환경에서 날로 증가하고 있는 전자파의 노출이 신경세포 발달 및 기능과 인지기능 등 신경세포에 미치는 영향에 대한 과학적으로 검증된 정보가 요구된다^{[5],[6]}. 하지만 전자파가 신경세포에 미치는 가능한 영향과 관련하여 다수의 연구들이 최근에 많은 관심 속에서 진행되었지만, 실험조건에 따라서 상반된 결과들이 보고되어 일반적인 이해까지는 아직도 해결해야 할 일이 많다. 따라서 본 연구는 전자파에 노출된 세포 또는 동물 모델에서 중추신경계의 신경세포와 스트레스 반응에 대한 최신의 연구결과들을 살펴보고 요약하여 전자파가 생체조직기전에 미치는 영향에 관한 이해를 높이고자 한다.

II. 신경세포에서 세포자가포식작용(Autophagy)에
대한 전자파의 영향

세포자가포식(autophagy)은 세포 내 손상되고 노화된 세포 소 기관들과 불필요하게 응집된 단백질들을 분해하는 기능을 수행하는데, 이는 세포의 생존 및 항상성 유지를 위한 필수적인 일련의 세포보호 기작이다. 따라서 자가포식 작용은 건강한 상태의 유지를 위해 우리의 몸에서 항상 일어난고 있으며, 여러 가지 스트레스 상황에서는 효율적으로 빠르게 활성화되는 특성을 가지고 있다. 세포내의 자가포식 활성화 조절은 특히 현대인에게 대표적인 신경퇴행성 질환인 알츠하이머(Alzheimer's disease)나 파킨슨병(Parkinson's disease)은 신경세포 내에 비정상적으로 아밀로이드 베타

(amyloid β) 또는 알파 시누클린(α -synuclein) 같은 단백질의 축적이 주요 원인이 된다^[7]. 따라서 자가포식의 기능적 변화는 불필요한 단백질 축적을 유발하여 여러 가지 퇴행적 질환이 유도될 수 있으며, 반대로 자가포식의 적절한 활성화는 질병 치료방법으로 유용하게 이용될 수 있음을 시사한다. 또한 중추신경계의 모든 신경세포는 재생이 불가능한 세포(postmitotic cell)로 특히 청각신경세포의 손상은 청력 상실(hearing loss)의 주요 원인이 되는데, 청력세포들의 형태와 청력의 유지를 위해 세포자가포식 기작이 활성화됨을 보고하였고, 따라서 자가포식작용이 생쥐의 정상적인 청력유지에 필수적이라는 사실이 밝혀졌다^[8].

이러한 자가포식의 종류에는 일반적으로 거대자가포식(macroautophagy), 미세자가포식(microautophagy), 그리고 소낭의 형성 없이 샤페론에 의해 단백질의 분해가 일어나는 샤페론 중개 자가포식(Chaperone-Mediated Autophagy: CMA)의 3가지 형태로 나뉜다^[9]. 또한, 거대자가포식은 선택된 세포 소기관(organelles)에 따라 mitophagy(미토콘드리아), lipophagy(지질), pexophagy(퍼옥시솜, peroxisome), chlorophagy(엽록체), ribophagy(리보솜, ribosome), necleophagy(핵, nucleus) 등으로 분류된다^{[10]~[13]}. 자가포식의 일련의 과정은 표적 세포질 기관이나 단백질을 둘러싸는 전구체 막(phagophore) 형성에 의해 시작되며, 이것이 확장되어 이중 막 구조로 된 소포(autophagosome)를 형성하게 되고, 결국 라이소솜(lysosome)의 결합에 의한 분해가 이뤄지게 된다^{[14],[15]}. 세포자가포식의 기작은 30개 이상의 많은 자가포식관련 유전자(Autophagy-Related Genes: ATG)가 관여하여 이뤄진다는 사실이 효모의 유전 연구에 의해 보고되었는데^[16], 먼저 autophagosome 형성을 위한 초기유도 단계에서 ULK1 키나아제(UNC 51-like kinase 1)를 인산화시키는 AMPK(AMP-activated protein kinase) 활성화를 통해 개시된다^{[14],[16]}. 활성화된 ULK1은 지질 인산화 효소인 PI3K CIII(class III phosphoinositol-3-kinase, Vps34로도 알려짐)와 Beclin1/2가 다중 단백질 복합체를 이루고 이는 소포 핵 형성(vesicle nucleation)을 유도한다^[7]. 여기서 막 관통단백질(transmembrane protein)인 ATG9에 의해 지질의 수송을 도와 phagophore에 지질을 보충하여 막의 확장을 돕는다^[17]. 자가포식의 신장 단계에서, 자가포식형성의 중요 표지(marker) 단백질 중의 하나인 LC3(microtubule-

associated protein 1 light chain 3)가 ATG4 단백질분해효소(protease)에 의해 LC3 단백질의 시스테인(cysteine) 부위가 절단되는 전사 후 변형(post-translational modification)을 겪게 된다^[18]. 여기에 ATG12 및 ATG16L1과 복합체를 이루는 ATG5(E3 유비퀴틴 합성효소 같은 단백질; E3 ubiquitin ligase-like enzyme)는 절단된 LC3(LC3-I)에 포스파티딜 에탄올 아민(Phosphatidylethanolamine: PE)을 결합시켜 LC3-II(LC3-PE 형태)를 형성하여 LC3-II 단백질이 autophagosome 내막에 결합하게 되고, 이는 자가포식 소포(vesicle) 확장 및 병합에 중요한 역할을 하게 된다^{[19]~[21]}. 마지막으로, 완성된 autophagosome은 분해를 위해 세포 내 리소솜(lysosome)과 융합하여 autolysosome을 형성한다^{[7],[22]}. 또한, p62(sequestosome 1 또는 SQSTM1) 단백질이 LC3-II와 상호작용하여 유비퀴틴(ubiquitin)으로 표식된 단백질 응집체의 분해를 촉진하게 되고, 결국 p62에 의한 선택적인 분해가 이뤄지게 된다^{[23],[24]}. 중요하게도 자가포식에 의한 분해가 일어날 때 p62도 같이 파괴가 된다. 따라서 p62의 감소가 자가포식에 의해 매개된다고 볼 수 있다^[24]. LC3-II가 autophagosome의 지표 단백질이라면 p62는 autolysosome의 중요 지표 단백질로서 일반적으로 사용되고 있으며, 이 두 가지 단백질은 자가포식 플럭스(autophagic flux)를 추정하는 모델로서 주요하게 사용되고 있다^[25].

전자파에 노출된 세포 또는 동물모델에서 중추신경계의 신경세포에서 나타나는 다양한 반응 중에서 전자파에 유도된 자가포식작용에 대한 연구는 많은 관심의 대상이었으나, 매우 제한적인 범위에서 연구결과들이 발표되었다. 전자파에 의한 최신의 연구결과들을 살펴보면, 건강한 55마리의 수컷 Sprague Dawley(SD) 쥐(rat)에게 8개월 동안 지속적으로 전자기 펄스(Electromagnetic Pulse, EMP; 100, 10,00~10,000 pulses, field strength 50 kV/m and frequency 100 Hz)에 노출시켰을 때 기억력과 학습능력에 중요 뇌 부위인 해마(hippocampus) 부위에서 자가포식의 주요 지표 단백질인 LC3-II가 대조군의 해마에서 보다 높게 발현됨을 단백질 발현 변화 추적을 통해 보고하였다^[26]. 또한, 신경세포를 이용한 연구 결과에 의하면 저주파전자파(LF-EMF)에 한 시간(1h) 동안 노출된 인간 신경 모세포 중 세포(SH-SY5Y)에서 자가포식의 주요 인자인 LC3B-II, Beclin 1 및 ATG7 단백질들의 발현이

유의성 있게 증가됨을 밝혔으며, 형광염색을 통하여 LC3B가 활성화 됨을 보였다. 또한, 전자현미경을 통하여 이중 막 구조의 autophagosomes과 phagophore 같은 자가포식 구조들이 전자파 노출 후 세포 내에서 다수 발견이 되었다^[27]. 중요하게도 전자파에 노출 후 인규베이션에서의 반응 시간이 길수록 자가포식의 활성화는 높은 수준으로 나타났다. 이러한 SH-SY5Y 세포에서의 자가포식활성은 전자파 스트레스에 대한 세포 스스로의 자가포식을 이용한 회복반응이 활발하게 일어남을 나타낸다. 최근에 우리 연구실에서 발표한 자가포식 관련된 동물 실험결과에 따르면 고주파전자파(RF-EMF)에 4~12주간 노출된 생쥐(C57BL/6 mice)의 신경세포에서 세포자가포식이 활성화됨을 보고하였다. 먼저 장기간 전자파에 노출된 생쥐의 대뇌 피질(cerebral cortex)에서 자가포식 관련 유전자들(AMPK1α, ULK1, ATG4/B, Beclin1/2, ATG5, ATG9A, LC3A/B)이 높은 발현 양상을 보였으며, 자가포식 지표 단백질인 LC3B-II 단백질이 또한 높은 활성을 보였다^[28]. 동일한 조건의 전자파에 노출된 생쥐의 선조체(striatum), 시상하부(hypothalamus)의 뇌 부위에서도 신경세포에 의한 자가포식의 활성화를 확인할 수 있었다^[29]. 추가적으로 해마(hippocampus)에서는 또 다른 자가포식 지표 단백질인 p62가 12주간의 전자파 노출에 의해 활성화됨을 확인할 수 있었다^[30]. 그러나 생쥐의 뇌 부위간에 자가포식의 활성화에 차이가 있었고, 뇌간(brainstem) 같은 경우는 자가포식활성이 아주 낮거나 활성이 없었다. 이는 전자파 스트레스에 대한 뇌 부위별로 나타나는 반응이 다른 것으로 추정된다. 세포형태학적으로 전자현미경(TEM)을 통해 전자파에 노출된 생쥐의 뇌 부위에서 자가포식의 구조인 autophagosome과 autolysosome이 대조군에 비해 3~4배가량 높게 관찰되었다^[30]. 이러한 결과들은 전자파 노출에 의한 뇌 내의 신경 세포들의 반응으로 자가포식의 활성화가 전자파 스트레스 환경에 대한 신경세포들의 주요한 적응기작 중 하나이며, 또한 중추신경기관의 항상성 유지를 위한 신경세포 스스로의 보호 작용을 담당하는 것을 제시한다.

III. 신경수초(Myelin Sheath)에 대한 전자파의 영향

말초신경섬유는 신경교세포인 슈반세포(Schwann cell)가 연속적이지 않은 수초(myelin sheath)를 형성하여 축삭(axon)

을 100 μm 정도 감싸고 있으며, 이러한 수초는 절연체로서의 역할을 담당한다. 신경에서 발생한 활동전위는 수초로 절연되어 있지 않은 럼비에결절(node of Ranvier)을 형성하게 되고, 이 부분은 절연체에 둘러싸여 있지 않아 도약전도를 통해서 신경전도 속도를 높인다. 수초는 신경세포의 생존에 필수적이며, 축삭 주위에 나선형 구조로 말려 있는 층을 형성하고 있다^[31]. 신경세포의 생존 유지에 핵심적인 역할을 담당하고 있으므로 신경수초의 손상은 만성염증성 탈수초성 다발신경병증 등과 같은 탈수초성 질환(demyelinating diseases)을 유발한다. 탈수초화는 신경전도 속도 감소, 활동전위 분산 및 전도 차단이 나타나게 되며, 결국 축삭 손상을 유발하게 된다. 따라서 신경수초의 상태는 건강한 신경시스템의 발달과 기능에서 매우 중요하다^[32].

전자파의 노출이 수초에서 유의적인 구조적 변화를 유발할 수 있으며, 수초 생성과 관련된 단백질에 영향을 미쳐서 전자과민성(electrohypersensitivity)의 증상이 나타날 수 있으며, 이러한 결과들은 탈수초로 인한 증상으로 설명할 수 있다^{[28],[32]}. 전자과민성을 측정할 수 있는 생물학적 지표들로 염증성 매개물질인 histamine과 과산화질소 생성 및 혈관뇌장벽(Blood Brain Barrier) 개방의 지표인 nitrotyrosin, 또 다른 혈관뇌장벽 지표인 Protein S100B, 그리고 O-myelin에 대항하는 순환성 자기항체 등이 제시되었으며, 전자파 노출 동물 실험에서 Hsp27 및 Hsp70의 증가가 확인되었다^[33]. 아울러 조기에 노출된 전자파는 malondialdehyde와 glutathione 수준을 증가시키며, 척수의 위축과 공포형성(vacuolization), 세포체에서 마이엘린의 비후화 및 불규칙화가 관찰되었다. 따라서 현저한 신경수초의 손상과 축삭으로의 함입이 나타났다^[34]. 따라서 전자파의 노출이 중추신경계인 척수에서 생화학적, 병리적 변화를 유발할 수 있음을 제시한다. 흥미롭게도 미국 콜로라도에 거주하는 사람에게서 발견된 전자파 노출에 의한 전자과민증의 증상이 웨스트나일바이러스에 의한 신경병증과 매우 유사하게 myelin 형성에 중요한 역할을 담당하는 올리고덴드로사이트(oligodendrocyte)를 경유하여 발생할 수 있음이 주장되었다^[35]. 더욱이 전자파의 급성 노출이 신경계에서의 GFAP(glial fibrillary acidic protein) 증가를 통해 관찰을 통해 전자파 노출에 따른 별아교세포증가증(astrogliosis)에 의한 신경손상과 기능부전이 가능한 작용 기작으로 제시되었다^[36]. 그러나 이런 결과와는 달리 전자파의

자극이 부뇌실 신경성 줄기세포(subventricular neural stem cells)의 증식과 이동을 강화하여 탈수초화된 부위의 범위를 감소시키고, 재수초화를 촉진할 수 있음이 제시되었고^[37], 경두개 자기 자극(Transcranial Magnetic Stimulation: TMS)을 통한 신경성 질환에서 마비증상의 개선과 산화적 스트레스에 의한 세포손상이 감소하며, 항산화 작용이 증가한 것이 관찰되었다^[38]. 이러한 결과들은 신경수초에 대한 전자파의 손상유발 작용 외에도 상반되게 신경수초를 감소시킬 수 있는 가능성을 제시하고 있으므로 신경수초에 대한 전자파의 영향을 확인할 수 있는 추가적인 연구가 필요하다.

IV. 신경세포 칼슘채널에 대한 전자파의 영향

전자파에 노출된 신경세포에서는 유전자 발현, 단백질 발현 및 증식의 변화를 나타내는 것 외에 세포막과 이온채널의 생리학적 변화를 통한 세포수준에서의 기능변화에 대한 연구결과들이 보고되었다^{[39],[40]}. 세포막과 이온채널의 변화는 신경세포의 작용 기전인 전기적 활성의 변화를 유도하게 되고, 이러한 변화들은 voltage gated channel과의 상호작용을 통해서 신경세포의 활성을 흥분시키거나 억제하게 된다^[41]. 신경말단에서의 신경세포들의 유리에는 이온채널들의 전기적 활성이 중요한 역할을 담당하고 있으므로 신경세포막에서의 신경세포의 유리와 재흡수 등에도 영향을 미칠 수 있다^[42]. 특히, 칼슘이온채널은 신경세포에서 신경세포의 흥분, 신경전달물질의 유리 및 신경연접의 가소성을 포함한 다양한 신경활동을 조절하는 중요한 역할을 담당하고 있다^[43]. 칼슘은 신경세포 활성화에 따라 채널을 통해서 세포내로 이동하여 세포내에서 다양한 칼슘단백질과 결합하여 세포의 생리적 신호전달에 사용된다. 칼슘은 세포내 신호전달 주요 매개체로써 자기장에 의해 영향을 받는다는 것이 오랫동안 제안되어 왔으며, 아울러 세포의 운명을 결정하는 데에서도 중요한 인자로 작용한다.

최근 Sun *et al.*(2016)^[44] 초저주파 전자기장(Extremely Low Frequency Electromagnetic Fields) 절전섬유에서의 칼슘채널(presynaptic calcium channel)의 발현을 증가시켜 신경세포의 유리를 촉진한다는 결과를 보고하였다. 특히 P/Q type 과 N type calcium channel의 유의적인 증가가 관찰되었다. 이러한 결과는 신경섬유에서 측정된 흥분성 전류의 빈도를

유의하게 증가시키고, 신경세포 유리를 가속화 하였다. 그러나 835 MHz RF-EMF에 노출된 생쥐의 해마에서 측정된 칼슘이온채널은 유의하게 감소되었다^[45]. 더욱이 RF-EMF에 노출된 생쥐의 대뇌피질에서는 신경말단에서의 신경세포의 수와 크기가 각각 유의하게 감소되었으며^[46], 신경세포에서의 흥분성 전류량과 빈도의 유의적 변화를 통해서 생쥐모델에서 유의적인 신경생리학적 변화가 유발될 수 있음이 보고되었다^[47]. HEK293 세포에 발현된 T-type 칼슘채널에 대한 전자파의 노출이 arachidonic acid 및 leukotriene E4를 증가시켜 채널을 억제한다^[48]. 이러한 결과는 전자파가 직접적으로 세포내 칼슘채널 발현조절 등에 영향을 주는 것 외에도 채널의 기능을 조절하는 세포내 신호전달체계에 대한 영향을 통해서 간접적으로 조절할 수 있음을 제시한다. 또한, 배아 신경줄기세포에 대한 초저주파 전자파 노출(50 Hz, 1 mT)이 세포내 칼슘의 농도의 증가와 함께 TRPC1의 발현을 유의하게 증가시켜 신경분화와 신경증식을 유발할 수 있어 전자파 노출이 태아의 뇌신경계 발달에 영향을 미칠 수 있음이 제시되었다^[49]. 임신기에 전자파에 노출된 신생생쥐는 기억력과 긴장도가 유의하게 감소되었으나, 증가된 활동을 나타낸다. 이러한 변화는 발달 초기에 노출된 마우스에서 과잉행동장애 및 기억력장애 발생의 가능성을 제시하고 있다^[47]. 이러한 결과가 인간에게도 동일한 결과를 나타낸다는 것을 제시한다는 직접적인 증거는 없지만, 전자파의 노출은 이온채널의 발현 및 활성의 변화를 유발할 수 있으며, 특히 어린이들은 성인에 비해 특정 주파수대역에서 전자파 흡수율이 더 높은 것으로 조사되었으므로, 신경세포에서의 이온채널의 발현 및 활성변화와 관련하여 정확한 상관관계를 밝히기 위한 추가적인 후속연구가 요구된다^{[51],[50]}.

V. 중추신경계 스트레스 반응에 대한 전자파의 영향

의학적 또는 생물학적 관점에서 스트레스는 신체적 또는 정신적 긴장을 유발하는 육체적, 정신적 또는 정서적 요인이다. 생체에 영향을 주는 스트레스 요인은 외부(환경, 심리 또는 사회적 상황) 또는 내부(질병 또는 의료 절차) 요인으로 나눌 수 있다. 스트레스는 신경계와 내분비계의 복잡한

반응인 "전투 또는 회피(fight or flight)" 반응을 일으킬 수 있다^[51]. 지금까지 수행된 많은 연구에서 스트레스는 신경계, 면역계, 내분비계, 근골격계, 생식계 등에 영향을 준다고 알려졌다. 또한, 스트레스에 반응하여 생체 내 항상성(homeostasis) 유지를 위하여 여러 계(system)사이에서 서로 상호의존적 반응들이 일어난다. 스트레스가 중추신경계의 인지 및 생리과정을 통하여 모든 기관에 생리적 또는 병리적 영향을 준다는 사실은 잘 알려져 있다^[52].

중추신경계에서 스트레스 반응은 HPA 축에서 관장한다. 스트레스로 인지된 자극은 시상하부의 CRH 세포, 뇌간에서 LC(locus cerules)의 노르에피네프린, 세로토닌, 도파민, 베타 엔도르핀 등 신경전달물질 및 호르몬들과 사이토카인 분비세포들을 활성화한다^{[53]~[55]}. 시상하부에서 분비된 CRH는 뇌하수체전엽을 자극하여 ACTH(adreno-corticotropic hormone)를 분비하게 하고, 분비된 ACTH는 부신피질을 자극하여 스트레스 호르몬인 코르티코스테론을 분비하게 한다. 스트레스 반응의 핵심은 시상하부의 CRH계와 LC의 교감신경계이다. 세로토닌과 아세틸콜린도 이 두 시스템을 자극하고, GABA 및 POMC 산물인 베타엔돌핀 및 코티졸은 스트레스 반응을 억제하는 역할을 한다^[56].

최근 전자파의 생체영향에 관한 여러 연구에서 전자파는 외부 스트레스 요인으로 작용할 수 있음이 제시되었다. 고주파 전자파(900 MHz, SAR 6 W/kg)에 하루 45분씩 한 달간 노출된 쥐에서^[57], 그리고 하루 15분 한번 노출된 어린 쥐에서^[58] 스트레스의 생체 지표인 혈장 내 코르티코스테론 수준이 유의적으로 증가하였다. 또한, 저주파 전자파(1 Hz 또는 5 Hz, 75 mW 와 0.1 mT)에 하루 한번 21일간 노출된 Wistar 쥐에서 또 다른 스트레스 지표인 혈장 내 노르아드레날린과 ACTH 수준이 각각 증가하였다^[59]. 유전자 수준에서는 저주파 전자파(50 Hz, 0.5 mT)에 하루 24시간 동안 4~6 주간 노출된 쥐의 뇌하수체에서 스트레스에 반응하는 POMC mRNA 발현이 증가되었다^[60]. 하루 6시간 동안 고주파 전자파(835 MHz, SAR 4W/kg)에 한 달간 노출된 노화쥐의 시상하부에서 스트레스 반응 호르몬인 CRH mRNA 발현이 유의적으로 증가됨이 관찰되었다(unpublished data).

스트레스 지표인 혈장 호르몬과 뇌내 유전자 발현 증가 이외에 전자파 노출은 현저한 체중 감소를 유발한다. 저주

파 전자파 (50 Hz, 0.5 mT)에 하루 24시간 동안 4~6 주간 노출된 쥐에서 체중감소가 관찰되었다^[60]. 또한, 고주파 전자파(835 MHz, SAR 4 W/kg)에 하루 6시간 동안 8주간 노출된 ICR 생쥐에서 혹은 하루 5시간 동안 9주간 또는 12주간 노출된 노화질환 동물(SMP-30 KO 쥐)에서 현저한 체중감소가 관찰되었다. 이러한 연구결과에서 관찰된 전자파 노출에 의한 체중감소는 외부에서 노출되는 전자파가 스트레스 반응을 유발하여 생체내 당조절 대사 및 에너지 항상성 조절 기작에 이상을 유발하였을 가능성을 제시하고 있으므로, 전자파를 생체에 스트레스 반응을 유도하는 외부 스트레스 유발물질로 간주할 수 있다.

VI. 혈당 및 에너지 대사 조절에 대한 전자파의 영향

스트레스에 의한 생체 반응의 또 다른 지표는 혈당의 변화와 에너지 대사의 변화가 나타난다. 일반적으로 급성 스트레스는 높은 에너지를 사용할 수 있도록 고혈당을 유도한다고 잘 알려져 있으며, 이러한 생체반응과 일치하여 전자파 노출은 고혈당을 유발한다^[59]. 흥미로운 점은 체중 감소와 노화로 인한 포도당 대사의 변화가 잘 알려져 있지만^{[61],[62]}, 장기간 전자파에 노출된 노화 마우스에서는 고혈당이 아니라, 오히려 저혈당이 유도되었다^[63]. 혈당 항상성의 조절에서 인슐린과 렙틴의 양이 증가하면 저혈당이 유발되지만^{[64]~[66]}, 오히려 전자파 노출 노화쥐에서는 인슐린과 렙틴의 양이 현저히 감소하였다. 더욱이 음식 섭취는 인슐린과 렙틴 수치의 변화와 관련이 있는데, 노화된 마우스에서는 전자파에 장기간 노출된 그룹의 일일 섭취량이 전자파에 노출되지 않은 그룹에 비해 유의하게 감소했다. 노화 쥐를 사용한 실험에서 시상하부에서 렙틴 수용체(ObRa, ObRb, ObRc, ObRe)의 발현은 전자파 노출에 의해 유의성 있게 증가하였다. 장기간 전자파 노출은 노화 쥐의 시상하부에서 식욕조절관련 신경펩타이드의 발현에도 영향을 주었다. 전자파 노출에 의해 NYP와 AgRP와 같은 식욕촉진 펩타이드는 발현은 증가하였고, POMC와 렙틴과 같은 식욕억제 펩타이드의 발현은 유의하게 감소하였다(unpublished data). 이런 결과는 전자파 자극이 생체에서 혈당 조절 및 에너지 조절 대사에 영향을 줄 수 있음을 시사한다.

전자파 노출 후 시상하부에서 에너지 조절 대사에 중요한 AMPK 신호전달기전이 발현된다. AMP-활성화 단백질 키나아제(AMP-Activated Protein Kinase: AMPK)는 세포 내 에너지 센서 및 음식 섭취의 조절 인자이다. AMPK는 시상하부의 호르몬 및 영양소 신호에 반응하여 음식물 섭취를 조절한다^[67]. AMPK는 NAD⁺ 대사 및 Sirtuin1(Sirt1) 활성을 조절함으로써 에너지 소비를 조절하며^[68], 또한 ATP 소비 경로를 차단하고, 포도당 섭취 및 지방산 산화와 같은 ATP 생산 경로를 전환하여 에너지 수준을 조절한다. 렙틴(Leptin)은 시상하부 AMPK 활성을 억제하고, 음식 섭취를 제한하는 것으로 알려져 있다. 렙틴과 인슐린을 포함한 다양한 호르몬 신호에 반응함으로써 AMPK는 전신 에너지 균형 조절에서 말초 조직과 시상하부의 조직 간 신호 통합자 역할을 한다. 시상하부는 호르몬과 영양소에 반응하여 말초 대사 및 음식 섭취를 조절함으로써 전신 에너지 항상성에서 중요한 역할을 한다^{[69][70]}. 이러한 작용조절 과정에서, AMPK는 시상하부의 연료 센서 역할을 하며, 다양한 신진 대사 및 영양 요인에 반응하므로, 렙틴과 인슐린의 주입은 설치류에 시상하부의 AMPK 활성을 억제한다^{[67][71]}. 장기간 835 MHz 전자파 노출된 노화쥐에서 저혈당을 유발하고, 시상하부에서 AMPK 인산화 증가와 관련 신호전달 유전자인 FoxO3, PGC-1α, Sirtuin1 유전자 발현을 증가를 통하여 당 대사 항상성 조절에 기여한다.

Ⅶ. 결론 및 요약

전기 전자제품의 개발 및 통신기술의 발달을 통한 인류의 기술적 진보는 인공적인 전자파에 노출되는 환경을 초래하고 있으며, 이러한 경향은 앞으로도 계속되어 전자파 노출량은 끊임없이 계속적으로 증가할 것으로 예상할 수 있다. 특히 현대인에게 필수품으로 되어 버린 스마트폰의 사용시간은 꾸준히 증가하고 있으며, 휴대전화의 사용되는 부위를 감안하면 뇌신경계에 미치는 영향에 대한 사회적인 우려와 관심이 고조되고 있다. 하지만 전자파가 인체에 대한 가능한 영향에 대하여 논하기에 앞서, 현재 연구수준에서는 세포수준 또는 동물모델을 이용한 연구 수준에서도 전자파의 생체에 대한 영향은 밝혀야 할 것들이 아직까지 다수 존재하고 있으며, 전자파가 이들에 미치는 영향에 관한 자

한 작용 기작에 대한 과학적 연구결과 또한 요구되고 있다. 현재까지 밝혀진 바에 의하면 전자파는 신경세포에서 세포자가포식작용, 신경수초 및 이온채널의 기능변화 등을 포함한 중추신경계 신경세포 변화를 유발할 수 있으며, 더 나아가 생체에서 스트레스원으로 작용하여 호르몬 변화와 혈당 조절과 에너지 대사과정 변화를 유발할 수 있음이 제시되었다. 물론 이러한 연구결과들의 대부분은 세포모델이나 실험동물 모델을 이용하여 수행되었으므로, 세포나 동물을 통해서 얻어진 대부분의 결과들이 직접적으로 인간에게 적용하기는 것은 어려우나, 전자파의 생체 영향에 대한 기본적인 정보를 제공해 줄 수 있다. 최근 전자파의 생체영향에 대한 우려를 반영하여 개별 기기들에 대한 전자파 규제를 도입하고 있으나, 개인별 다양한 기기 사용에 따른 종합적 노출량을 고려한 전자파의 생체반응 연구가 요구된다.

감사의 글

이 논문은 2017년도 정부(교육부)의 재원으로 한국연구재단의 지원을 받아 수행된 기초연구사업임(NRF-2017R1D-1A1B03029527).

참 고 문 헌

- [1] R. Baan, Y. Grosse, B. Lauby-Secretan, F. El Ghissassi, V. Bouvard, L. Benbrahim-Tallaa, N. Guha, F. Islami, L. Galichet, and K. Straif, "Carcinogenicity of radiofrequency electromagnetic fields", *The Lancet Oncology*, vol. 12, no. 7, pp. 624-626, 2011.
- [2] C. E. Langer, P. de Llobet, A. Dalmau, J. Wiart, G. Goedhart, M. Hours, G. P. Benke, E. Bouka, R. Bruchim, K.-H. Choi, A. Eng, M. Ha, M. Karalexi, K. Kiyohara, N. Kojimahara, D. Krewski, H. Kromhout, B. Lacour, A. t Mannetje, M. Maule, E. Migliore, C. Mohipp, F. Momoli, E. Petridou, K. Radon, T. Remen, S. Sadetzki, M. R. Sim, T. Weinmann, R. Vermeulen, E. Cardis, and M. Vrijheid, "Patterns of cellular phone use among young people in 12 countries: Implications for RF exposure", *Environment International*, vol. 107, pp. 65-74, 2017.
- [3] H. Kleinlogel, T. Dierks, T. Koenig, H. Lehmann, A. Minder, and R. Berz, "Effects of weak mobile phone - electromagnetic

- fields (gsm, umts) on event related potentials and cognitive functions", *Bioelectromagnetics*, vol. 29 no. 6, pp. 488-497, 2008.
- [4] W. Peter, "Thermal effects of radiation from cellular telephones", *Physics in Medicine & Biology*, vol. 45, no. 8, pp. 2363, 2000.
- [5] L. Birks, M. Guxens, E. Papadopoulou, J. Alexander, F. Ballester, M. Estarlich, M. Gallastegi, M. Ha, M. Haugen, A. Huss, L. Kheifets, H. Lim, J. Olsen, L. Santa-Marina, M. Sudan, R. Vermeulen, T. Vrijkotte, E. Cardis, and M. Vrijheid, "Maternal cell phone use during pregnancy and child behavioral problems in five birth cohorts", *Environment International*, vol. 104, pp. 122-131, 2017.
- [6] S. Sadetzki, C. E. Langer, R. Bruchim, M. Kundi, F. Merletti, R. Vermeulen, H. Kromhout, A.-K. Lee, M. Maslanyj, M. R. Sim, M. Taki, J. Wiart, B. Armstrong, E. Milne, G. Benke, R. Schattner, H.-P. Hutter, A. Woehrer, D. Krewski, C. Mohipp, F. Momoli, P. Ritvo, J. Spinelli, B. Lacour, D. Delmas, T. Remen, K. Radon, T. Weinmann, S. Klostermann, S. Heinrich, E. Petridou, E. Bouka, P. Panagopoulou, R. Dikshit, R. Nagrani, H. Even-Nir, A. Chetrit, M. Maule, E. Migliore, G. Filippini, L. Miligi, S. Mattioli, N. Yamaguchi, N. Kojimahara, M. Ha, K.-H. Choi, A. t. Mannetje, A. Eng, A. Woodward, G. Carretero, J. Alguacil, N. Aragonés, M. M. Suarez-Varela, G. Goedhart, A. A. Y. N. Schouten-van Meeteren, A. A. M. J. Reedijk, and E. Cardis, "The mobi-kids study protocol: Challenges in assessing childhood and adolescent exposure to electromagnetic fields from wireless telecommunication technologies and possible association with brain tumor risk", *Frontiers in Public Health*, vol. 2, no. 124, 2014.
- [7] R. A. Nixon, "The role of autophagy in neurodegenerative disease", *Nat. Med.*, vol. 19, no. 8, pp. 983-997, 2013.
- [8] C. Fujimoto, S. Iwasaki, S. Urata, H. Morishita, Y. Sakamaki, M. Fujioka, K. Kondo, N. Mizushima, and T. Yamasoba, "Autophagy is essential for hearing in mice", *Cell Death Dis.*, vol. 8, no. 5, pp. e2780, 2017.
- [9] Y. Feng, D. He, Z. Yao, and D. J. Klionsky, "The machinery of macroautophagy", *Cell Res*, vol. 24, no. 1, pp. 24-41, 2014.
- [10] R. J. Youle, D. P. Narendra, "Mechanisms of mitophagy", *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.*, vol. 12, no. 1, pp. 9-14, 2011.
- [11] K. Liu, M. J. Czaja, "Regulation of lipid stores and metabolism by lipophagy", *Cell Death Differ.*, vol. 20, no. 1, pp. 3-11, 2013.
- [12] A. L. Anding, E. H. Baehrecke, "Cleaning house: Selective autophagy of organelles", *Dev. Cell*, vol. 41, no. 1, pp. 10-22, 2017.
- [13] H. An, J. W. Harper, "Systematic analysis of ribophagy in human cells reveals bystander flux during selective autophagy", *Nat. Cell Biol.*, vol. 20, no. 2, pp. 135-143, 2018.
- [14] C. He, D. J. Klionsky, "Regulation mechanisms and signaling pathways of autophagy", *Annu. Rev. Genet.*, vol. 43, pp. 67-93, 2009.
- [15] A. Abada, Z. Elazar, "Getting ready for building: Signaling and autophagosome biogenesis", *EMBO Rep.*, vol. 15, no. 8, pp. 839-852, 2014.
- [16] H. Nakatogawa, K. Suzuki, Y. Kamada, and Y. Ohsumi, "Dynamics and diversity in autophagy mechanisms: Lessons from yeast", *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.*, vol. 10, no. 7, pp. 458-467, 2009.
- [17] S. He, D. Ni, B. Ma, J. H. Lee, T. Zhang, I. Ghozzali, S. D. Pirooz, Z. Zhao, N. Bharatham, B. Li, S. Oh, W. H. Lee, Y. Takahashi, H. G. Wang, A. Minassian, P. Feng, V. Deretic, R. Pepperkok, M. Tagaya, H. S. Yoon, and C. Liang, "Ptdins(3) p-bound uvrag coordinates Golgi-er retrograde and atg9 transport by differential interactions with the er tether and the beclin 1 complex", *Nat. Cell Biol.*, vol. 15, no. 10, pp. 1206-1219, 2013.
- [18] Y. Kabeya, N. Mizushima, A. Yamamoto, S. Oshitani-Okamoto, Y. Ohsumi, and T. Yoshimori, "Lc3, gabarap and gate16 localize to autophagosomal membrane depending on form-ii formation", *J. Cell Sci.*, 117(Pt 13), pp. 2805-2812, 2004.
- [19] Y. Chen, D. Klionsky, "The regulation of autophagy, unanswered questions", *J. Cell Sci.*, 124, pp. 161-170, 2011.
- [20] D. Maskey, S. Yousefi, I. Schmid, I. Zlobec, A. Perren, R. Friis, and H. U. Simon, "Atg5 is induced by DNA-damaging agents and promotes mitotic catastrophe independent of autophagy", *Nat. Commun.*, vol. 4, pp. 2130, 2013.
- [21] G. Marino, M. Niso-Santano, E. H. Baehrecke, and G. Kroemer, "Self-consumption: The interplay of autophagy and apoptosis", *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.*, vol. 15, no. 2, pp. 81-94, 2014.
- [22] H. Martini-Stoica, Y. Xu, A. Ballabio, and H. Zheng, "The autophagy-lysosomal pathway in neurodegeneration: A tfeb

- perspective", *Trends. Neurosci.*, vol. 39, no. 4, pp. 221-234, 2016.
- [23] S. Pankiv, T. H. Clausen, T. Lamark, A. Brech, J. A. Bruun, H. Outzen, A. Overvatn, G. Bjorkoy, and T. Johansen, "P62/sqstm1 binds directly to atg8/lc3 to facilitate degradation of ubiquitinated protein aggregates by autophagy", *J. Biol. Chem.*, vol. 282, no. 33, pp. 24131-24145, 2007.
- [24] N. Mizushima, T. Yoshimori, "How to interpret lc3 immunoblotting", *Autophagy*, vol. 3, no. 6, pp. 542-545, 2014.
- [25] D. J. Klionsky, K. Abdelmohsen, A. Abe, M. J. Abedin, H. Abeliovich, A. Acevedo Arozana, H. Adachi, C. M. Adams, P. D. Adams, K. Adeli et al., "Guidelines for the use and interpretation of assays for monitoring autophagy (3rd edition)", *Autophagy*, vol. 12, no. 1, pp. 1-222, 2016.
- [26] D. P. Jiang, J. H. Li, J. Zhang, S. L. Xu, F. Kuang, H. Y. Lang, Y. F. Wang, G. Z. An, J. Li, and G. Z. Guo, "Long-term electromagnetic pulse exposure induces abeta deposition and cognitive dysfunction through oxidative stress and overexpression of app and bace1", *Brain Res.*, vol. 1642, pp. 10-19, 2016.
- [27] N. Marchesi, C. Osera, L. Fassina, M. Amadio, F. Angeletti, M. Morini, G. Magenes, L. Venturini, M. Biggiogera, G. Ricevuti, S. Govoni, S. Caorsi, A. Pascale, and S. Comincini, "Autophagy is modulated in human neuroblastoma cells through direct exposition to low frequency electromagnetic fields", *J. Cell Physiol.*, vol. 229, no. 11, pp. 1776-1786, 2014.
- [28] J. H. Kim, D. H. Yu, Y. H. Huh, E. H. Lee, H. G. Kim and H. R. Kim, "Long-term exposure to 835 MHz RF-EMF induces hyperactivity, autophagy and demyelination in the cortical neurons of mice", *Sci. Rep.*, vol. 7, pp. 41129, 2017.
- [29] J. H. Kim, Y. H. Huh, and H. R. Kim, "Induction of autophagy in the striatum and hypothalamus of mice after 835 MHz radiofrequency exposure", *Plos One*, vol. 11, no. 4, pp. e0153308, 2016.
- [30] J. H. Kim, D. H. Yu, H. J. Kim, Y. H. Huh, S. W. Cho, J. K. Lee, H. G. Kim, and H. R. Kim, "Exposure to 835 MHz radiofrequency electromagnetic field induces autophagy in hippocampus but not in brain stem of mice", *Toxicol. Ind. Health*, vol. 34 no. 1, pp. 23-35, 2018.
- [31] K. Bhatheja, J. Field, "Schwann cells: Origins and role in axonal maintenance and regeneration", *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, vol. 38, no. 12, pp. 1995-1999, 2006.
- [32] M. Redmayne, O. Johansson, "Could myelin damage from radiofrequency electromagnetic field exposure help explain the functional impairment electrohypersensitivity? A review of the evidence", *J. Toxicol. Environ. Health B Crit. Rev.*, vol. 17, no. 5, pp. 247-258, 2014.
- [33] D. Belpomme, C. Campagnac, and P. Irigaray, "Reliable disease biomarkers characterizing and identifying electrohypersensitivity and multiple chemical sensitivity as two etiopathogenic aspects of a unique pathological disorder", *Reviews on Environmental Health*, vol. 30, no. 4, pp. 251, 2015.
- [34] A. İkinçi, T. Mercantepe, D. Unal, H. S. Erol, A. Şahin, A. Aslan, O. Baş, H. Erdem, O. F. Sönmez, H. Kaya, and E. Odacı, "Morphological and antioxidant impairments in the spinal cord of male offspring rats following exposure to a continuous 900 MHz electromagnetic field during early and mid-adolescence", *Journal of Chemical Neuroanatomy*, vol. 75, pp. 99-104, 2016.
- [35] O. Johansson, M. Redmayne, "Exacerbation of demyelinating syndrome after exposure to wireless modem with public hotspot", *Electromagnetic Biology and Medicine*, vol. 35, no. 4, pp. 393-397, 2016.
- [36] A. Barthélémy, A. Mouchard, M. Bouji, K. Blazy, R. Puigsegur, and A.-S. Villégier, "Glial markers and emotional memory in rats following acute cerebral radiofrequency exposures", *Environmental Science and Pollution Research*, vol. 23, no. 24, pp. 25343-25355, 2016.
- [37] M. A. Sherafat, M. Heibatollahi, S. Mongabadi, F. Moradi, M. Javan, and A. Ahmadiani, "Electromagnetic field stimulation potentiates endogenous myelin repair by recruiting subventricular neural stem cells in an experimental model of white matter demyelination", *Journal of Molecular Neuroscience*, vol. 48, no. 1, pp. 144-153, 2012.
- [38] F. J. Medina-Fernandez, B. M. Escibano, E. Agüera, M. Aguilar-Luque, M. Feijoo, E. Luque, F. I. Garcia-Maceira, A. Pascual-Leone, R. Drucker-Colin, and I. Tunesz, "Effects of transcranial magnetic stimulation on oxidative stress in experimental autoimmune encephalomyelitis", *Free Radical Research*, vol. 51, no. 5, pp. 460-469, 2017.
- [39] M. L. Pall, "Electromagnetic fields act via activation of volt-

- age gated calcium channels to produce beneficial or adverse effects", *Journal of Cellular and Molecular Medicine*, vol. 17, no. 8, pp. 958-965, 2013.
- [40] C. A. Buckner, A. L. Buckner, S. A. Koren, M. A. Persinger, and R. M. Lafrenie, "Inhibition of cancer cell growth by exposure to a specific time-varying electromagnetic field involves t-type calcium channels", *PLoS One*, vol. 10, no. 4, pp. e0124136, 2015.
- [41] E. Nanou, W. A. Catterall, "Calcium channels, synaptic plasticity, and neuropsychiatric disease", *Neuron*, vol. 98, no. 3, pp. 466-481, 2018.
- [42] E. Pchitskaya, E. Popugaeva, and I. Bezprozvanny, "Calcium signaling and molecular mechanisms underlying neurodegenerative diseases", *Cell Calcium*, vol. 70, pp. 87-94, 2018.
- [43] E. Neher, T. Sakaba, "Multiple roles of calcium ions in the regulation of neurotransmitter release", *Neuron*, vol. 59, no. 6, pp. 861-872, 2008.
- [44] Z. Sun, J. Ge, B. Guo, J. Guo, M. Hao, Y. Wu, Y. Lin, T. La, P. Yao, Ya. Mei, Y. Feng, and L. Xue, "Extremely low frequency electromagnetic fields facilitate vesicle endocytosis by increasing presynaptic calcium channel expression at a central synapse." *Scientific Reports*, vol. 6, pp. 21774, 2016.
- [45] J. H. Kim, U. D. Sohn, H.-G. Kim, and H. R. Kim, "Exposure to 835 MHz RF-EMF decreases the expression of calcium channels, inhibits apoptosis, but induces autophagy in the mouse hippocampus", *Korean J. Physiol. Pharmacol.*, vol. 22, no. 3, pp. 277-289, 2018.
- [46] J. H. Kim, H. J. Kim, D. H. Yu, H. S. Kweon, Y. H. Huh, and H. R. Kim, "Changes in numbers and size of synaptic vesicles of cortical neurons induced by exposure to 835 MHz radiofrequency-electromagnetic field", *PLoS One*, vol. 12, no. 10, pp. e0186416, 2017.
- [47] T. S. Aldad, G. Gan, X. B. Gao, and H. S. Taylor, "Fetal radiofrequency radiation exposure from 800-1,900 MHz-rated cellular telephones affects neurodevelopment and behavior in mice", *Sci. Rep.*, vol. 2, pp. 312, 2012.
- [48] Y. Cui, X. Liu, T. Yang, Y.-A. Mei, and C. Hu, "Exposure to extremely low-frequency electromagnetic fields inhibits t-type calcium channels via $aa/lt4$ signaling pathway", *Cell Calcium*, vol. 55, no. 1, pp. 48-58, 2014.
- [49] Q. Ma, C. Chen, P. Deng, G. Zhu, M. Lin, L. Zhang, S. Xu, M. He, Y. Lu, W. Duan, H. Pi, Z. Cao, L. Pei, M. Li, C. Liu, Y. Zhang, M. Zhong, Z. Zhou, and Z. Yu, "Extremely low-frequency electromagnetic fields promote *in vitro* neuronal differentiation and neurite outgrowth of embryonic neural stem cells via up-regulating *trpc1*", *PLOS ONE*, vol. 11, no. 3, pp. e0150923, 2016.
- [50] L. E. Birks, B. Struchen, M. Eeftens, L. van Wel, A. Huss, P. Gajšek, L. Kheifets, M. Gallastegi, A. Dalmau-Bueno, M. Estarlich, M. F. Fernandez, I. K. Meder, A. Ferrero, A. Jiménez-Zabala, M. Torrent, T. G. M. Vrijkotte, E. Cardis, J. Olsen, B. Valič, R. Vermeulen, M. Vrijheid, M. Rööslä, and M. Guxens, "Spatial and temporal variability of personal environmental exposure to radio frequency electromagnetic fields in children in Europe", *Environment International*, vol. 117, pp. 204-214, 2018.
- [51] I. J. Kopin, "Definitions of stress and sympathetic neuronal responses", *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 771, no. 1, pp. 19-30, 1995.
- [52] C. Tsigos, I. Kyrrou, E. Kassi, and G. P. Chrousos, Stress, endocrine physiology and pathophysiology. Endotext, 2000.
- [53] A. E. Calogero, R. Bernardini, P. W. Gold, and G. P. Chrousos, "Regulation of rat hypothalamic corticotropin-releasing hormone secretion *in vitro*: Potential clinical implications", *Adv. Exp. Med. Biol.*, vol. 245, pp. 167-181, 1988.
- [54] K. Pacak, "Stressor-specific activation of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis", *Physiol. Res.*, 49 Suppl 1, pp. S11-17, 2000.
- [55] M. K. Borsody, J. M. Weiss, "Alteration of locus coeruleus neuronal activity by interleukin-1 and the involvement of endogenous corticotropin-releasing hormone", *Neuroimmunomodulation*, vol. 10, no. 2, pp. 101-121, 2002.
- [56] P. H. Black, "Stress and the inflammatory response: A review of neurogenic inflammation", *Brain, Behavior, and Immunity*, vol. 16, no. 6, pp. 622-653, 2002.
- [57] M. Bouji, A. Lecomte, C. Gamez, K. Blazy, and A. S. Villegier, "Neurobiological effects of repeated radiofrequency exposures in male senescent rats", *Biogerontology*, vol. 17, no. 5-6, pp. 841-857, 2016.
- [58] M. Bouji, A. Lecomte, Y. Hode, R. de Seze, and A. S. Villegier,

- "Effects of 900 MHz radiofrequency on corticosterone, emotional memory and neuroinflammation in middle-aged rats", *Exp. Gerontol.*, vol. 47, no. 6, pp. 444-451, 2012.
- [59] S. M. Mahdavi, H. Sahraei, P. Yaghmaei, and H. Tavakoli, "Effects of electromagnetic radiation exposure on stress-related behaviors and stress hormones in male Wistar rats", *Biomol. Ther. (Seoul)*, vol. 22, no. 6, pp. 570-576, 2014.
- [60] R. Szemerszky, D. Zelena, I. Bama, and G. Bardos, "Stress-related endocrinological and psychopathological effects of short- and long-term 50 Hz electromagnetic field exposure in rats", *Brain Res. Bull.*, vol. 81, no. 1, pp. 92-99, 2010.
- [61] C. dos Santos, F. B. Ferreira, L. M. Goncalves-Neto, S. R. Taboga, A. C. Boschero, and A. Rafacho, "Age- and gender-related changes in glucose homeostasis in glucocorticoid-treated rats", *Can. J. Physiol. Pharmacol.*, vol. 92, no. 10, pp. 867-878, 2014.
- [62] T. Sasaki, M. Senda, S. Kim, S. Kojima, and A. Kubodera, "Age-related changes of glutathione content, glucose transport and metabolism, and mitochondrial electron transfer function in mouse brain", *Nucl. Med. Biol.*, vol. 28, no. 1, pp. 25-31, 2001.
- [63] F. Shekoohi Shooli, S. A. Mortazavi, S. Jarideh, S. Nematollahii, F. Yousefi, M. Haghani, S. M. Mortazavi, and M. B. Shojaei-ard, "Short-term exposure to electromagnetic fields generated by mobile phone jammers decreases the fasting blood sugar in adult male rats", *J. Biomed. Phys. Eng.*, vol. 6, no. 1, pp. 27-32, 2016.
- [64] M. M. Scott, Y. Xu, C. F. Elias, and K. W. Williams, "Central regulation of food intake, body weight, energy expenditure, and glucose homeostasis", *Front Neurosci.*, vol. 8, pp. 384, 2014.
- [65] H. Tsuneki, T. Wada, and T. Sasaoka, "Role of orexin in the central regulation of glucose and energy homeostasis", *Endocr. J.*, vol. 59, no. 5, pp. 365-374, 2012.
- [66] A. Tups, J. Benzler, D. Sergi, S. R. Ladyman, and L. M. Williams, "Central regulation of glucose homeostasis", *Compr. Physiol.*, vol. 7, no. 2, pp. 741-764, 2017.
- [67] Y. Minokoshi, T. Alquier, N. Furukawa, Y. B. Kim, A. Lee, B. Xue, J. Mu, F. Foufelle, P. Ferre, M. J. Birnbaum, B. J. Stuck, and B. B. Kahn, "Amp- kinase regulates food intake by responding to hormonal and nutrient signals in the hypothalamus", *Nature*, vol. 428, no. 6982, pp. 569-574, 2004.
- [68] C. Canto, Z. Gerhart-Hines, J. N. Feige, M. Lagouge, L. Noriega, J. C. Milne, P. J. Elliott, P. Puigserver, and J. Auwerx, "Ampk regulates energy expenditure by modulating nad+ metabolism and sirt1 activity", *Nature*, vol. 458, no. 7241, pp. 1056-1060, 2009.
- [69] S. F. Leibowitz, K. E. Wortley, "Hypothalamic control of energy balance: Different peptides, different functions", *Peptides*, vol. 25, no. 3, pp. 473-504, 2004.
- [70] M. W. Schwartz, S. C. Woods, D. Porte, Jr., R. J. Seeley, and D. G. Baskin, "Central nervous system control of food intake", *Nature*, vol. 404, no. 6778, pp. 661-671, 2000.
- [71] U. Andersson, K. Filipsson, C. R. Abbott, A. Woods, K. Smith, S. R. Bloom, D. Carling, and C. J. Small, "Amp-activated protein kinase plays a role in the control of food intake", *J. Biol. Chem.*, vol. 279, no. 13, pp. 12005-12008, 2004.

≡ 필자소개 ≡

김 주 환



2002년 2월: 한남대학교 생명과학과 (이학사)
2004년 2월: 한남대학교 생명과학과 (이학석사)
2008년 9월: University of Leicester, Cancer Cell and Molecular Biology (이학석사)
2013년 1월: University of Leicester, Biochemistry (이학박사)
2014년 10월: 국립암센터 박사후연구원

2014년 11월~현재: 단국대학교 의과대학 약리학교실, 연구전담교수
[주 관심분야] 암, 세포주기, 전자파 생체 영향분야

김 학 림



1996년 2월: 중앙대학교 약학과 (약학사)
1998년 2월: 중앙대학교 (약학석사)
2006년 5월: 미국 Brown University (이학박사)
2006년~2010년: 미국 Boston University (Post- Doc, Senior Research Associate)
2010년~현재: 단국대학교 의과대학 약리학교실 조교수, 부교수

[주 관심분야] 세포골격, 독성약리학, 전자파 생체 영향분야

이 진 구



1997년 2월: 한림대학교 유전공학과 (이학사)
2000년 2월: 한림대학교 의과대학 분자약리학 전공 (의학석사)
2002년 2월: 한림대학교 의과대학 신경약리학 전공 (의학박사)
2002년 2월~2004년 7월: 미국 Medical University of South Carolina (Post-Doc)

2004년 10월~2006년 10월: 연세대학교 의과대학 BK21의과학사업단, 연구교수

2007년 5월~2011년 9월: 한림대학교 천연의약연구소, 연구교수

2011년 10월~현재: 단국대학교 의과대학 의예과, 연구전담조교수

[주 관심분야] 노화, 파킨슨병, 전자파 생체 영향 분야