

電磁波에 노출된 생쥐의 해마에서 운동이 AMPK, ERK-1/2, p38 단백질 발현 변화에 미치는 생체 영향

이민선^{1*}, 박옥진², 김현택³, 김명주⁴

¹신한대학교 간호대학 교수, ²신한대학교 카이로프랙틱학과 겸임교수,
³선문대학교 일반대학원 박사, ⁴단국대학교 의과대학 해부학교실 교수

The Expression changes of AMPK, ERK-1/2, and p38 protein associated with Exercise in the Mouse hippocampus exposed to Radiofrequency Radiation

Min-Sun Lee^{1*}, Oak Jin Park², Hyun Taeg Kim³, Myeung Ju Kim⁴

¹Professor, Dept. of Nursing, Shinhan University

²Adjunct Professor, Dept. of Chiropractic, Shinhan University

³PhD, General Graduate School, Sunmoon University

⁴Professor, Dept. of Anatomy, Dankook University College of Medicine

요약 전자파에 노출된 생쥐에서 운동이 해마에 미치는 생체영향을 확인하고자 뇌의 신경세포에서 많이 발현되는 AMPK α , p-AMPK α , ERK1/2, p-ERK1/2, p38, p-p38 단백질 발현의 변화를 해마에서 조사하였다. 10주 동안 생쥐들을 정상군, 운동군, 전자파 노출군, 전자파 노출 및 자발운동군으로 나누어 비교하였다. 생쥐들은 835 MHz의 주파수를 송출하는 Wave Exposer V20을 사용해 전자파에 노출시켰고, 각 분자들에 대한 단백질 발현량의 차이는 뇌의 해마를 분리해 Western blot으로 조사했다. 각각의 분자들과 인산화 분자들에서 유의한 단백질 발현의 증가는 운동군에서 있었으며, 전자파 노출 및 운동군에서는 이들 분자들의 발현이 통계적으로 유의한 수준으로 현저히 감소하였다. 따라서, 본 연구는 기억을 담당하는 해마에서 운동에 의해 신경가소성이 증가할 수 있지만, 전자파에 노출되면 기억 및 인지 기능이 영향을 받을 수 있어 전자파가 실제 세포수준에서 기억력에 영향을 미칠 수 있음을 보였다. 앞으로 전자파가 치매에 미치는 임상적 영향에 대한 연구를 진행한다면 흥미 있는 결과를 기대할 수 있을 것이다.

주제어 : 전자파, 운동, 해마, 단백질, 기억

Abstract To determine the biological effects of exercise on hippocampus in mice brain exposed to radiofrequency radiation (RF), the expression of AMPK α , p-AMPK α , ERK1/2, p-ERK1/2, p38, and p-p38 protein in the mouse exposed to RF were investigated in the hippocampal tissues, Western blot method was used to compare the protein expression levels for each molecule. Significant increases in protein expression of individual and phosphorylated molecules were observed in the spontaneous exercise group, and the expression of these molecules was notably decreased in the RF exposure and spontaneous exercise group. This study shows that neuroplasticity can be increased by exercise in hippocampus that is responsible for memory, but memory and cognitive function may be affected by exposure to RF. We may expect clinically interesting results on dementia or Alzheimer disease if we proceed further investigation on the effect of RF.

Key Words : Radiofrequency, Exercise, Hippocampus, Protein, Memory

*Corresponding Author: Min-Sun Lee(kinesio@shinhan.ac.kr)

Received February 6, 2020

Accepted March 20, 2020

Revised February 27, 2020

Published March 28, 2020

1. 서론

우리나라 인터넷 이용자는 2018년 약 4,612만여 명이었고, 91.5%가 만 3세 이상이었다[1]. 인터넷 접속은 약 99.7%가 무선접속을 통해 하며, 주당 스마트폰 이용 시간은 20대에서 가장 길었는데 1주 약 14.8시간이었다[1]. 요즘은 무선접속만 할 수 있으면 스마트폰 앱을 통해 언제나 실시간 메시지로 연락이 가능하게 되었다[2]. 인터넷에서 이용되는 스마트폰 앱은 소통을 위한 메신저, SNS 등이 73.3%로 가장 많아, 인터넷은 주로 소통을 위한 실시간 메시지 전달과 SNS에 집중되어 있었다[1].

휴대전화 사용이 사람의 건강에 미치는 영향에 대한 의문들이 역학 연구를 통해 꾸준히 제기되었으며, 2011년 국제암 연구소에서 휴대전화에서 나오는 무선주파수(radiofrequency, RF) 전자기장(radiofrequency electromagnetic fields, EMF)을 '인체 발암가능물질(group 2B)'로 분류했다[3]. 무선주파수 전자기장에 쥐를 노출시킨 전자기파(RF-EMF) 연구에서는 기억과 관련된 신경형성 과정에 전자기파가 부정적인 영향[4]이나 아무 영향을 미치지 않았음[5] 등의 상반되는 결과들이 종종 보고되었다. 특히, 청소년들은 학습에 필요한 정보들을 수용, 처리를 해야 하므로 기억력이 특히 중요한데, 학교에서 집단생활을 하며 전자파에 다양하게 노출되는 것을 연구한 결과들이 서로 일치하지 않고 있다[6]. 하지만, 스위스에서 최근에 스마트폰 전자파 노출과 기억력의 상관관계를 12~17세 청소년 895명을 대상으로 조사한 코호트 연구에서 전자기파에 머리가 지속 노출되는 휴대전화를 지속적으로 사용하면 형상 기억력 발달의 감퇴가 올 수 있다고 보고하였다[6]. 하지만, 휴대폰 전자파의 노출이 뇌의 인지기능과 기억력 발달에 미치는 영향을 밝히기 위한 분자수준에서의 의생물학적 결과들은 아직도 논란이 많다.

해마(hippocampus)는 기억형성에 관여하는 것으로 알려진 중요한 뇌 영역으로 해마의 신경가소성(neuroplasticity)이 기억의 작용 기전에 중요하게 영향을 미치는 것으로 잘 알려져 있다[7]. 인지기능과 관련된 해마 신경생성은 운동으로 크게 증가되며 실제로 운동에 의한 인지기능의 향상이 보고되었다[8]. 또한 해마 신경세포들의 신경영양인자(neurotrophic factor)와 축삭돌기(dendrites)의 밀도도 운동에 의해 크게 증가하였다[9]. 노령에서 공간인지에 작용하는 기억을 조사한 연구에서도 유산소 운동이 해마의 용량을 평균 약 2% 증가시켜 운동을 통한 체력 증가가 기억력 향상에도 긍정적인 영향을 미침을 보여주었다[10]. 하지만, 스트레스와 코르티코이드 스테로이드 호

르몬에 만성적으로 노출되면 해마의 세포 증식이 감소하거나 신경세포가 위축될 수 있음을 보여[11] 운동과 기억력의 향상은 밀접한 관련성을 갖고 있음을 보였다.

신경세포 간 시냅스 활성화에서 AMP 활성 단백질 인산화효소(AMPK)는 미토콘드리아 대사속도 조절로 신경세포 에너지를 일정 수준 유지하게 해 유전자의 순간 발현, 시냅스 가소성 및 기억 형성에 중추적 역할을 하는 것으로 알려져 있다[12]. 미토콘드리아 에너지 대사의 조절은 AMPK의 중요한 역할로서 특히, 달리기 후에 해마에서 AMPK 활성화가 미토콘드리아 생체 생성을 조절해 신경세포 생성을 향상시킨다는 보고도 있었다[13]. ERKs도 신경세포 전사단계에서 필수적인 것으로 알려져 있으며, 신경세포 가소성 제어를 위해 신경 연결 부위를 조절하는 것이 보고되었다[14]. 또한 세포바깥 신호조절 인산화효소(extracellular signal-regulated kinases-1/2, ERK1/2)를 활성화시키는 신호 전달체계에서 상위와 하위에서 작용하는 여러 분자들도 성숙 신경세포에서 고도로 발현되어 ERKs는 더 이상 분열하지 않는 성인 뇌에 있는 신경세포들의 신경 연결 가소성 제어에 ERKs 신호전달 체계가 기능함도 증명되었다[14]. 미토겐-활성화 단백질 인산화효소(MAPK)는 뇌에서 신경 연결 가소성을 제어하는 중요 분자로서 ERKs의 활성화를 유도했다[14]. 그리고, 신경 연결 가소성 조절에 중요한 역할을 하는 p38은 신경세포에서 고도로 발현될 뿐 아니라, 인산화효소의 순차적 활성화를 통한 p38의 활성을 통해 학습 및 기억에 중요한 작용도 하는 것으로 알려졌다[15].

따라서, 본 연구는 전자파 노출이 기억력의 형성을 담당하는 해마에 어떤 영향을 미치는지에 대한 의문점을 해결하고자 생쥐의 뇌에서 신경 연결 가소성에 관여하는 AMPK, ERK1/2, p38에 관한 분자생물학적 연구를 수행하였으며, 전자파의 조사와 함께 운동이 기억력을 담당하는 해마에 어떤 영향을 주는지도 함께 조사하였다.

2. 재료 및 방법

2.1 실험동물

본 연구는 실험동물의 관리와 사용에 관한 미국의 NIH 가이드라인에 따라 이뤄졌다. 6주령 수컷 ICR 생쥐(26~28 gm)를 대한바이오링크(Chungbuk, Korea)에서 구입해 실험동물로 사용하였다. 실험동물의 식이와 음료는 자유롭게 하였고, 온도 22±2℃, 상대습도 55±5%, 12시간 주기에서 키웠다. 실험은 정상군(n=5, Control

group; CON), 운동군(n=5, Exercise group; EXE), 전자파 노출군(n=5, radiofrequency radiation group; RFR), 전자파 노출과 운동군(n=5, RFR+EXE)으로 무작위 추출로 나눠 진행하였다. 총 10주 동안 동물실험을 하였으며, 전자파 노출은 매일 6시간씩 전자파에 노출시켰고, 이후 자율적으로 운동을 하게 했다[16].

2.2 고주파 모바일 전자파 노출 장치

모바일 전자파 노출에 사용될 수 있도록 개발된 Wave Exposer V20을 사용하였다 (Fig. 1C). 835 MHz의 주파수를 송출하고, 최대 전자파흡수율이 4.0 W/kg이 되게 만든 기계를 사용하였다[16].

2.3 운동량 측정

실험동물의 운동과 운동량 측정을 위하여 운동 (Voluntary wheel exercise) 기구를 사용하였다[14]. 운동군(EXE)과 전자파 노출 및 운동군(RFR+EXE)은 한 마리씩 10개 우리에 분리 사육하였고, 각각의 우리에서 10주간 운동을 하도록 바퀴(wheel)를 설치하였다[16].

2.4 Western blot

10주 동안 전자파 노출과 운동을 수행한 후 모든 실험군의 생쥐를 희생시키고 뇌에서 해마(hippocampus)를 분리했다. 분리된 조직은 단백질 용해액[Tissue Protein Extraction Reagent (T-PER, Thermo), EDTA(0.5M), Phenylmethanesulfonyl fluoride(PMSF, sigma, 0.2M in EtOH), Protease inhibitor cocktail(Roche, USA)]에서 용해시켰다. 이 후 샘플은 50 % 펄스에 15 초 간 초음파 처리를 하고 4 °C 원심분리(10,000 × g)를 30 분 동안 하였다. 이 후, 상층액은 분리해 분석시약 (Bio-Rad)으로 단백질을 정량화했다. 단백질(40µg)은 전기영동으로 7% SDS-polyacrylamide gel electrophoresis(SDS-PAGE)에서 분리하였다. 이 후 Immobilon-P Transfer Membrane(Millipore, USA)을 메탄올에서 1분 동안 활성화시킨 다음, 막으로 단백질을 전이시켰다. 비특이적 결합을 막기 위해서 단백질이 전이된 막을 0.1% Tween-20과 BSA 혈청이 함유된 Tris·HCl 완충용액에 넣고 상온에서 1시간 동안 반응시켰다. 반응 후, TBST 완충용액에 3번 세척하였다. 1차 항체를 1:1000 비율로 섞어 막과 함께 넣고 4°C에서 12시간 반응시킨다. 다음 날, 형광 표지 2차 항체를 1:5000 비율로 상온에서 1시간 반응시켰다. 1차 항체는 AMPK α, p-AMPKα (cell signaling, USA), ERK1/2, p-ERK1/2,

p38, p-p38 (Abfrontier, Korea)을 각각 사용하였으며, 2차 항체는 Goat anti-rabbit IRDye 800CW, Goat anti-mouse IRDye 680LT (Licor, USA)를 사용하였다.

2.5 통계분석

통계분석은 GraphPad Prism을 사용하여 양측검정 (two-tailed) Student's t 테스트와 분산분석(one-way ANOVA)을 수행하였다. 분산분석에서 각 군 사이의 통계적 유의성이 $p < 0.05$ 인 경우는 그 결과가 유의한 것으로 판단하였으며, $mean \pm SEM$ 으로 결과값을 표시했다.

3. 결과

3.1 전자파 노출과 자발 운동이 해마에서 AMPK 단백질의 인산화에 미치는 영향

10주 동안 모바일 전자파 노출과 유산소 운동이 해마에서 AMPK 단백질의 인산화에 미치는 영향을 Western blot으로 조사하였다. AMPK와 p-AMPK 단백질의 발현은 β-actin 단백질의 발현양으로 나누어 비교했고, 모든 실험군들 사이에서 단백질 발현량의 차이는 유의한 수준으로 확인되지 않았다. 다만, 정상군과 비교했을 때, AMPK 단백질의 인산화는 운동군에서 유의하게 증가하였다. 게다가, 운동군에서 유의하게 증가한 AMPK 단백질의 인산화의 경우 전자파 노출을 같이한 운동 군과 비교했을 때는 Fig. 1과 같이 현저히 감소하였다.

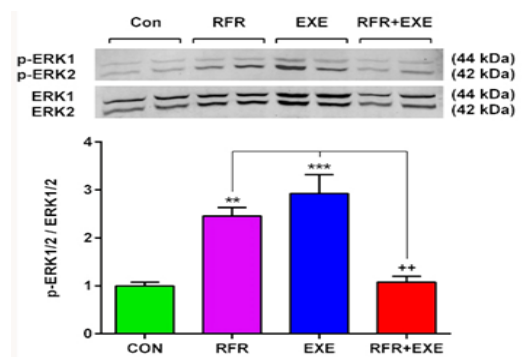


Fig. 1. The effect of radiofrequency radiation exposure associated with spontaneous exercise on phosphorylation of AMPKα in hippocampus. Values are means ± SEM

(n=4).

CON: control group; EXE: voluntary wheel exercise group; RFR: radiofrequency radiation group; RFR+EXE: radiofrequency radiation plus voluntary wheel exercise group. (***)P < 0.001; compared to CON group, +++P < 0.001; compared to RFR+EXE group).

3.2 전자파 노출과 자발 운동이 해마에서 MAPK 단백질의 인산화에 미치는 영향

10주 동안 모바일 전자파 노출과 유산소 운동이 해마에서 ERK1/2, p-ERK1/2, p38 및 p-p38 단백을 포함하는 MAPK 단백질의 인산화에 미치는 영향을 Western blot으로 조사하였다. ERK1/2, p-ERK1/2, p38 및 p-p38 단백질의 발현은 β-actin 단백질 발현량으로 정량해 상대적 발현량을 비교 분석하였으나, 모든 실험군들 사이에서 단백질 발현량의 차이는 유의한 수준으로 확인되지 않았다. 하지만, ERK1/2 단백질의 인산화는 정상군과 비교해 전자파 노출군과 운동군에서 각각 유의한 증가를 확인하였다 (Fig. 2). 반면, 운동군에서는 ERK1/2 단백질의 인산화가 유의하게 증가하긴 하였으나, 전자파 노출과 운동을 같이 한 군에서는 운동군보다 더 현저하게 감소하였다 (Fig. 2).

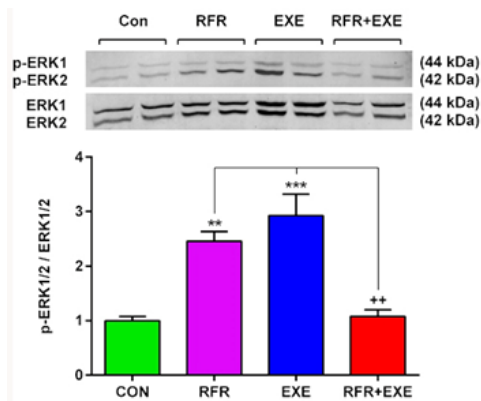


Fig. 2. The effect of radiofrequency radiation exposure associated with spontaneous exercise on phosphorylation of ERK1/2 in hippocampus. Values are means ± SEM (n=4).

CON: control group; EXE: voluntary wheel exercise group; RFR: radiofrequency radiation group; RFR+EXE: radiofrequency radiation plus voluntary wheel exercise group. (***)P < 0.001; compared to CON group, ++P < 0.01; compared to RFR+EXE group).

p38 단백질의 인산화의 결과도 ERK1/2 단백질 인산화 결과와 유사하게 정상군과 그 상대적 발현을 비교했을 때, 전자파 노출군에서의 발현이 유의한 수준으로 증가함이 관찰되었다.

하지만, p38 단백질은 운동군에서는 인산화가 증가하였지만, 전자파 노출 및 운동을 같이 한 군에서는 유의한 수준으로 감소하였다 (Fig. 3).

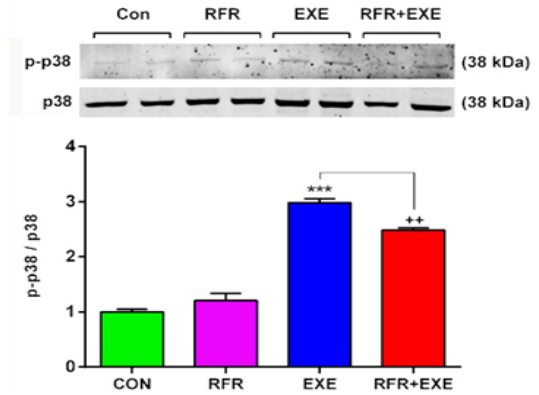


Fig. 3. The effect of radiofrequency radiation exposure associated with spontaneous exercise on phosphorylation of p38 in hippocampus. Values are means ± SEM (n=4).

CON: control group; EXE: voluntary wheel exercise group; RFR: radiofrequency radiation group; RFR+EXE: radiofrequency radiation plus voluntary wheel exercise group. (***)P < 0.001; compared to CON group, ++P < 0.01; compared to RFR+EXE group).

4. 논의

전 세계 인구의 상당 부분이 전자파(RF-EMF)에 노출되면서 전자파가 방출되는 근처에 있으면, 사람에게 따라 인지장애 외에도 두통, 메스꺼움, 수면장애 같은 비특이적 증상을 호소하기도 한다[17].

이런 증상들이 전자파에 노출되는 것과 관련해 분자생물학적 기전으로 밝혀진 것은 없지만[18], 전자파 노출에 대한 인식이나 잠재적 혹은 의식적인 신념에 의해 이런 증상들이 나타날 수 있음이 알려져 있다[17]. 이런 인지 기능과 기억력 저하 같은 증상들이 소위 '노세보 효과' 같은 심리적 요인에 의한 것인지 아니면 생물학적 작용에 의한 영향인지에 관한 관심은 지속적으로 증가하고 있다.

본 연구에서는 이런 전자파의 노출에 따른 여러 증상들 가운데 인지기능과 기억력에 대한 의생물학적 영향을 파악하기 위해 AMPK 및 ERK1/2와 p38 MAPK 인산화의 변화를 살펴보고, 그 결과 비록 부분적이긴 하지만 전자파의 노출로 ERK1/2 단백질의 인산화가 증가되었음을 증명하였다 (Fig. 2). 또한, 운동에 의한 해마에서 AMPK, ERK1/2 및 p38 단백질의 증가를 보였으나, 전자파 노출은 인산화를 감소시키는 결과를 초래하여 (Fig. 1-3) 운동의 효과가 전자파의 노출로 상쇄되어지는 것으로 추정할 수 있었다.

AMPK는 세 개의 아단위(subunit)인 A, B, G로 이뤄

져 있으며, 각 단위들도 다양한 아형(isoforms)을 갖고 있다. A 아단위는 AMP가 G 아단위에 결합하면 노출되는 촉매 도메인(catalytic domain)을 가진다[19]. B 아단위는 A, B G 아단위들 간의 상호작용을 안정화시킨다. G 아단위는 AMP 결합 부위를 갖고 있어 [AMP]:[ATP]의 비율 변화를 감지할 수 있다[18]. 이 비율이 높으면 에너지가 낮은 상태로 calcium/calmodulin-dependent protein kinase kinase beta, TGF- β -activated kinase-1 같은 AMPK의 상위 조절 인산화효소들에 의한 인산화 가능성이 증가하게 된다[21, 22]. 활성 상태의 AMPK는 뇌를 포함한 다양한 조직에서 세포의 ATP를 회복시켜 에너지를 되찾게 한다[23].

생쥐 모델에서의 전자파에 의한 MAPK 인산화는 많이 알려지지 않았지만, 초파리에서 전자파 자극은 산화적 스트레스를 증가시키며, 전자파의 세기에 따라 다른 MAPK 신호전달계를 활성화해 세포의 생존과 세포사를 조절한다고 보고하였다[24]. 생쥐의 단기 및 장기 수명을 통한 운동은 뇌에서 ERK와 JNK의 인산화를 유도하였고 [25], 본 연구 결과 Fig. 2처럼, 운동은 생쥐 해마에서 ERK1/2 인산화가 이뤄졌다[26]. 운동에 의한 해마에서 ERK1/2 인산화는 뇌유래 신경영양인자의 활성화를 통한 신경가소성에 중요한 영향을 미치는 것으로 알려졌다 [26]. 또한, 알츠하이머 병과 같은 퇴행성 뇌질환을 대상으로 한 답차 운동 부하 실험에서는 신경세포 사멸을 억제한다는 것이 보고되었다[27]. 따라서, 본 연구결과와 유사하게 운동은 해마에서 MAPK 활성화로 전자파에 노출된 해마에서 신경세포들 간의 신경 연결 가소성에 작용해 기억력에 중요한 영향을 줄 수 있을 것이다.

본 연구결과에서는 생명체에서 직접 기능을 하는 단백질 발현량의 비교를 통해 전자파의 해마에 대한 생물학적 영향을 제시하였지만, 이러한 의생물학적 결과를 인간에게 유용하도록 적용하기 위해서는 전자파의 노출을 보다 정확하게 정의하고 전자파를 방출하는 방출 소스와 거리 변화도 제한하거나 조절 가능해야 할 것이다, 무엇보다 안전한 노출 제한을 설정하기 위해서라도 표준화된 기구와 장비를 이용한 인간과 비인간 영장류에 대한 장기적인 추가 연구가 수행되어야 더 정확한 논거를 제시할 수 있을 것으로 보인다.

요약하면, 본 연구 모델에서 장기간 전자파 노출은 학습, 기억 및 인지기능을 담당하는 해마 신경세포들의 신호전달 관련 유전자 발현에 영향을 줄 수 있다. 그 뿐 아니라, 장기간 전자파 노출은 운동으로 생기는 유익한 생리적 반응을 저해할 수 있는 환경적 인자로 작용할 수 있

다. 따라서 전자파 노출이 치매나 알츠하이머 같은 질환에 어떤 임상적 영향을 미치는지를 연구할 수 있다면, 이 질환들의 진행과 치료 등에 관해 흥미로운 결과도 얻을 수 있을 것이다.

REFERENCES

- [1] J. S. Lee & H. Y. Choi. (2018). Ministry of Science and ICT, Korea Internet & Security Agency, 2018 Internet Usage Survey, National Approved Statistics No. 120005
- [2] S. K. Myung. (2015). Smartphones and health. *J Korean Med Assoc.* 58(1). :42-48. DOI: 10.5124/jkma.2015.58.1.42
- [3] L. Hardell. (2017). World Health Organization, radiofrequency radiation and health - a hard nut to crack (Review). *Int J Oncol.* 51(2), 405-413. DOI: 10.3892/ijo.2017.4046
- [4] P. S. Deshmukh et al. (2015). Cognitive impairment and neurogenotoxic effects in rats exposed to low-intensity microwave radiation. *Int J Toxicol.* 34(3), 284-290. DOI: 10.1177/1091581815574348.
- [5] M. Klose et al. (2014). Effects of early-onset radiofrequency electromagnetic field exposure (GSM 900 MHz) on behavior and memory in rats. *Radiat Res.* 182(4), 435-447. DOI: 10.1667/RR13695.1.
- [6] M. Foerster, A. Thielens, W. Joseph, M. Eeftens & M. Rösli. (2018). A Prospective Cohort Study of Adolescents' Memory Performance and Individual Brain Dose of Microwave Radiation from Wireless Communication. *Environ Health Perspect.* 126(7), 077007. DOI: 10.1289/EHP2427.
- [7] J. A. Boulant, & H. N. Demieville. (1977). Responses of thermosensitive preoptic and septal neurons to hippocampal and brain stem stimulation. *J Neurophysiol.* 40(6), 1356-1368. DOI: 10.1152/jn.1977.40.6.1356.
- [8] S. Y. Yau et al. (2011). Hippocampal neurogenesis and dendritic plasticity support running-improved spatial learning and depression-like behaviour in stressed rats. *PloS one*, 6(9), e24263. DOI : 10.1371/journal.pone.0024263.
- [9] V. A. Redila & B. R. Christie. (2006). Exercise-induced changes in dendritic structure and complexity in the adult hippocampal dentate gyrus. *Neuroscience* 137, 1299-1307. DOI : 10.1016/j.neuroscience.2005.10.050.
- [10] K. Erickson et al. (2011). Exercise training increases size of hippocampus and improves memory. *Proc.*

- Natl. Acad. Sci. USA. 108, 3017-3022.
DOI : 10.1073/pnas.1015950108.
- [11] B. S. McEwen et al. (1993). Adrenal steroids and plasticity of hippocampal neurons: toward an understanding of underlying cellular and molecular mechanisms. *Cell Mol Neurobiol* 13, 457-482.
DOI: 10.1007/bf00711583.
- [12] C. Marinangeli et al. (2018). AMP-Activated Protein Kinase Is Essential for the Maintenance of Energy Levels during Synaptic Activation. *Science*. 9, 1-13.
DOI : 10.1016/j.isci.2018.10.006.
- [13] S. Y. Yau et al. (2014). *Physical exercise-induced hippocampal neurogenesis and antidepressant effects are mediated by the adipocyte hormone adiponectin*. Proc Natl Acad Sci U S A. 111(44), 15810-15815.
DOI : 10.1073/pnas.1415219111.
- [14] T. G. Boulton et al. (1991). *ERKs: a family of protein-serine/threonine kinases that are activated and tyrosine phosphorylated in response to insulin and NGF*. Cell. 65(4), 663-675.
DOI : 10.1016/0092-8674(91)90098-j.
- [15] G. M. Thomas & R. L. Huganir. (2004). MAPK cascade signalling and synaptic plasticity. Nat Rev Neurosci. 5(3):173-183.
DOI : 10.1038/nrn1346.
- [16] M. S. Lee, C. S. Oh, J. H. Ryu, J.-K. Lee & M. J. Kim. (2018). Alterations in Spontaneous Movement, Corticosterone, and Cytokines in Mice Exposed to 835 MHz Radiofrequency Radiation. *Korean J Phys Anthropol*. 31(1), 19-26.
DOI : 10.11637/kjpa.2018.31.1.19.
- [17] S. P. Loughran et al. (2016). Bioelectromagnetics Research within an Australian Context: The Australian Centre for Electromagnetic Bioeffects Research (ACEBR). *Int J Environ Res Public Health*. 13(10), 967.
DOI : 10.3390/ijerph13100967.
- [18] G. J. Rubin, R. Nieto-Hernandez, & S. Wessely. (2010). Idiopathic environmental intolerance attributed to electromagnetic fields (formerly 'electromagnetic hypersensitivity'): An updated systematic review of provocation studies. *Bioelectromagnetics*. 31(1), 1-11.
DOI : 10.1002/bem.20536.
- [19] B. E. Crute, K. Seefeld, J. Gamble, B. E. Kemp, & L. A. Witters. (1998). Functional domains of the alpha1 catalytic subunit of the AMP-activated protein kinase. *J Biol Chem*. 273(52):35347-35354.
DOI : 10.1074/jbc.273.52.35347.
- [20] S. A. Hawley et al. (1996). Characterization of the AMP-activated protein kinase kinase from rat liver and identification of threonine 172 as the major site at which it phosphorylates AMP-activated protein kinase. *J Biol Chem*. 271(44), 27879-27887.
DOI : 10.1074/jbc.271.44.27879.
- [21] M. Momcilovic, S. P. Hong & M. Carlson. (2006). Mammalian TAK1 activates Snf1 protein kinase in yeast and phosphorylates AMP-activated protein kinase in vitro. *J Biol Chem*. 281(35), 25336-25343.
DOI : 10.1074/jbc.M604399200.
- [22] A. Woods et al. (2005). Ca²⁺/calmodulin-dependent protein kinase kinase-beta acts upstream of AMP-activated protein kinase in mammalian cells. *Cell Metab*. 2(1), 21-33.
DOI : 10.1016/j.cmet.2005.06.005.
- [23] B. B. Kahn, T. Alquier, D. Carling & D. G. Hardie. (2005). AMP-activated protein kinase: ancient energy gauge provides clues to modern understanding of metabolism. *Cell Metab*. 1(1), 15-25.
DOI : 10.1016/j.cmet.2004.12.003.
- [24] K. S. Lee, J. S. Choi, S. Y. Hong, T. H. Son & K. Yu. (2008). Mobile phone electromagnetic radiation activates MAPK signaling and regulates viability in Drosophila. *Bioelectromagnetics*. 2008 Jul;29(5), 371-379.
DOI : 10.1002/bem.20395.
- [25] M. R. Bruchas, M. Xu & C. Chavkin. (2008). Repeated swim stress induces kappa opioid-mediated activation of extracellular signal-regulated kinase 1/2. *Neuroreport*. 19(14), 1417-1422.
DOI : 10.1097/WNR.0b013e32830dd655.
- [26] Q. Ding, Z. Ying & F. Gómez-Pinilla. (2011). Exercise influences hippocampal plasticity by modulating brain-derived neurotrophic factor processing. *Neuroscience*. 192, 773-780.
DOI : 10.1016/j.neuroscience.2011.06.032.
- [27] H. S. Um et al. (2011). Treadmill exercise represses neuronal cell death in an aged transgenic mouse model of Alzheimer's disease. *Neurosci Res*. 69(2), 161-173.
DOI : 10.1016/j.neures.2010.10.004.

이민선 (Min-Sun Lee)

[정회원]



- 1984년 2월 : 연세대학교 체육학과(이학사)
- 2001년 2월 : 연세대학교 체육교육과 (체육학석사)
- 2006년 2월 : 가톨릭대학교 해부학과 (의학석사)
- 2007년 8월 : 연세대학교 체육학과(체육학박사)
- 2015년 2월 : 단국대학교 해부학과(의학박사)
- 2017년 1월 ~ 현재 : 신한대학교 간호학과 교수
- 관심분야 : 의과학
- E-Mail : kinesio@shinhan.ac.kr

박 옥 진(Oak Jin Park)

[정회원]



- 2001년 2월 : 전남대학교 경영학부(경영학사)
- 2017년 2월 : 선문대학교 카이로프랙틱학과(통합의학석사)
- 2019년 2월 : 신한대학교 카이로프랙틱학과(체육학석사)
- 2019년 3월 : 신한대학교 통합대체의학과(박사과정 중)
- 2019년 3월 ~ 현재 : 신한대학교 카이로프랙틱학과 겸임교수
- 관심분야 : 의과학
- E-Mail : smkinesio@naver.com

김 현 택(Hyun Taeg Kim)

[정회원]



- 1986년 2월 : 김천대학교 물리치료과(전문학사)
- 2010년 2월 : 송실사이버대학교(상당학석사)
- 2016년 2월 : 선문대학교 카이로프랙틱학과(통합의학석사)
- 2019년 8월 : 선문대학교 통합의학과(이학박사)
- 관심분야 : 물리치료, 근골격계
- E-Mail : yarkson@hanmail.net

김 명 주(Myeong Ju Kim)

[정회원]



- 1998년 2월 : 경상대학교 의과대학 의학과(의학사)
- 2001년 2월 : 서울대학교 의과대학 의학과(해부학석사)
- 2002년 8월 : 서울대학교 의과대학 의학과(해부학박사)
- 2002년 3월 ~ 2005년 2월 : 제주대학교 의과대학 해부학교실 조교수
- 2005년 3월 ~ 현재 : 단국대학교 의과대학 해부학교실 교수
- 관심분야 : 의과학
- E-Mail : mjukim01@gmail.com