

제 출 문

본 보고서를 「RF 통신기기 전자파에 의한 생체영향
메커니즘에 관한 연구」 과제의 최종보고서로 제출합니다.

2002. 12. 31.

연구책임자 : 김 남(충북대학교 교수)

연 구 원 : 신 호 섭(충북대학교 박사과정)

김 향 래(충북대학교 박사과정)

연구보조원 : 신 국 선(충북대학교 석사과정)

최 성 호(충북대학교 석사과정)

요 약 문

1. 제 목 : RF 통신기기 전자파에 의한 생체영향 메커니즘에
관한 연구
2. 연구 기간 : 2002년 2월 1일 ~ 2002년 12월 31일 까지
3. 연구책임자 : 김 남(충북대학교 교수)
4. 계획 대 진도
가. 월별 추진내용

세부연구내용	연구자	월별 추진계획												비고
		2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12		
국내·외 RF 통신기기 전자파가 인체에 미치는 영향에 대한 연구 현황 파악	김 남 신호섭 김향래 신국선 최성호	—	—	—										
인체 영향 메커니즘에 대한 국내·외 연구 동향 분석				—	—									
자료 수집과 국외 전문자료 번역 및 분석					—	—	—							
중간보고서						—	—							
동물과 모의 인체 실험에 대한 연구 결과 분석							—	—						
RF 통신기기 전자파 인체 영향에 대한 역학 자료 및 근거 제시								—	—					
RF 통신기기에 의한 생체영향 매커니즘 근거 고찰									—	—	—			
최종보고서											—	—		
분기별 수행진도(%)		20%		30%		30%		20%						

나. 세부 과제별 추진사항

- 1) BEMS 논문, ICNIRP 권고안, WHO EHC 137 중 생체 영향 메커니즘 부분 분석
- 2) EMF Health Report, BEMS 발표 자료 20 여편 분석
- 3) NCRP보고서, EMF Health Report 발표 자료 분석
- 4) Radiation Research, Cancer Research 의 논문 10여편 분석
- 5) WHO project 에 등재된 400 여개 DB 자료 분석, 이온성 방사, 화학물질에 의한 생물학적 효과 평가 소프트웨어 분석
- 6) W. Ross Adey 박사의 생체 영향 메커니즘 관련 연구 논문

분석

5. 연구 결과

- 1) 선진 각 국의 전자파에 의한 생체영향 메커니즘 연구 현황 자료 및 연구 동향 자료를 획득하였으며, 이를 통해 전자파 인체 영향과 관련된 선행 기술들을 개발하여 산업체와의 공동연구 및 기술 이전등을 통해 상품화 할 수 있는 기반이 마련되었음.
- 2) RF 통신기기에 의한 생체영향 메커니즘 연구에 대한 기초자료를 구축하였으며, 이를 통해 전자파의 인체에 미치는 영향과 관련된 각종 규제 기준, 전자파 인체 노출량 측정 및 평가 기술, 평가방법 표준화 기술 등의 심화된 연구가 가능하게 되었음.

6. 기대효과

이번 연구를 통해 RF 통신기기 전자파에 의한 생체영향 메커니즘 연구에 대한 기초자료가 구축됨에 따라, 전자파 인체 영향과 관련된 선행 기술들을 개발할 수 있게 되었음.

산업체와의 공동연구 및 기술 이전 등을 통해 상품화함으로써 국내 관련분야 산업 발전에 기여하며, 국제 경쟁력을 확보하고 국제시장을 선점할 수 있는 기틀을 마련하였음.

SUMMARY

According to the acute growth of RF communications-devices industry and international interest in electric-wave's effect to human-mechanism. Each developed country has researched on these electric-wave's effect to the whole world including human beings and analyzed tendency of studies. From the results, using electric-waves is getting under control of restrictions in real life and moreover, most countries make strict standards on using electric waves around the world. the newest techniques of measurement, judgement, standard-globalization causes the deeply research on electric-waves.

Microwave bioeffects at the cellular level support concepts of athermal responses not mediated by tissue heating. A spectrum of these biological responses show dependence on ELF amplitude- or pulse-modulation of the imposed fields. Cell membranes have been identified as the site of transduction of many of these responses, with initiation of enzyme cascades that chemically couple cell surface RF signals to intracellular systems, including some that reach cell nuclei and regulate processes of cell growth and division.

Much of this intracellular signaling is mediated by free radicals of the oxygen and nitrogen species. In their brief lifetimes, free radicals are sensitive to imposed magnetic fields, including microwave fields. Free radicals are involved in normal regulatory mechanisms in many tissues, including the brain and vascular systems, and in the regulation of normal programmed-cell-death (apoptosis). Disordered free radical regulation is associated with oxidative stress diseases, including Parkinson's and Alzheimer's

diseases, coronary heart disease, aging and cancer.

Acute and chronic microwave exposure produces single strand breaks in DNA of brain and testis cell nuclei at athermal field levels. Failure of apoptosis has been cited as a factor in tumorigenesis through failure to eliminate aberrant cell clones which then undergo further progressive mutation leading to tumor formation.

In initiated cells with mutated DNA but not tumor forming, overexpression of the enzyme ornithine decarboxylase, demonstrated to be sensitive to microwave fields, allows it to act as a tumor promoter, leading to tumor formation in the absence of other promoters.

Observed bioeffects of low-level microwave fields emphasize the importance of further research on the mechanistic basis of these interactions, seeking physical mechanisms at the atomic level. This search would encompass possible coherent states in ensembles of elements and any associated nonlinear, nonequilibrium cooperative processes.

Our result of this study can develop the scientific informations and help lab-workers research the studies. Through the products of studies, we can analyze the trend and field of studies of each country and approach the results in more scientific and efficient way.

목 차

표 목 차	9
그 림 목 차	10
제 I 장 서론	13
제 II 장 RF 통신기기 전자파	16
제1절 소개	16
제2절 RF 에너지는 무엇인가?	16
제3절 어떻게 RF 에너지를 사용하나?	18
제4절 마이크로파란 무엇인가?	18
제5절 비이온성 방사란 무엇인가?	19
제6절 어떻게 RF 필드를 측정하는가?	20
제7절 RF 에너지는 어떤 생체 영향을 야기할 수 있는가? ..	20
제 III 장 생체 메커니즘의 이론적 분석	23
제1절 생체 물질의 상호작용 메커니즘	23
제2절 생체 영향 메커니즘의 새로운 해석	33
제 IV 장 생체 메커니즘의 실험적 분석	46
제1절 비열적 생체 영향 메커니즘 연구	46
제2절 RF 전자파에 의한 생체 영향 메커니즘 연구	58
제3절 인체 림프세포를 통한 생체 영향 메커니즘 연구	99
제4절 DNA 분석을 통한 생체 영향 메커니즘 연구	105
제5절 전자파의 종양 형성 및 촉진 영향에 관한 연구	116
제6절 RF 전자파에 의한 신경 시스템 내 영향 연구	128

제 V 장 생체 메커니즘의 통계적 분석	139
제1절 개요	139
제2절 국가별 연구현황 분석	140
제3절 국가별 연구 분야 분석	141
제4절 지원 유형별 연구 현황 분석	142
제5절 연구 분야별 생체 영향 여부 분석	143
제6절 연구 대역 별 영향 여부 분석	144
 제 VI 장 생체 메커니즘의 공학적 접근 방안 연구	145
제1절 열적 메커니즘을 근거로 한 공학적 접근 방안	145
제2절 비열적 메커니즘을 근거로 한 공학적 접근 방안	153
 제 VII 장 결 론	161
 참 고 문 헌	164

표 목 차

표 1-1.	전자파 관련 소송 현황	14
표 4-1.	ODC 활성도에 관한 실험 결과	54
표 4-2.	RF 전자기장에서의 효소 반응관련 실험 결과	57
표 4-3.	가장 많은 증상을 호소한 신체부위	62
표 4-4.	실험에 따른 참여자들의 혈압과 심장 박동수 비교	65
표 4-5.	여러 종류의 셀룰러 폰과 혈압과 심장 박동수와의 관련 성	65
표 4-6.	Exponential 성장 C3H 10T1/2 세포를 통한 소핵 유도 에 대한 FDMA또는 CDMA 주파수 방사(Radiation)의 효과	73
표 4-7.	Plateau-phase 세포 성장 C3H 10T1/2 세포를 통한 소 핵 유도에 대한FDMA 또는 CDMA 주파수 방사 (Radiation) 의 효과	73
표 4-8.	RF radiation data 의 통계적 분석 결과	78
표 4-9.	Comet Moment, Comet Length의 평균값	107
표 4-10.	실험 조건에 따른 SAR 결과	112
표 4-11.	주파수별 노출 SAR 값 비교	115
표 4-12.	그룹별 RF 특성 비교	118
표 4-13.	SAR 측정값과 계산값	135
표 5-1.	핸드폰에서 방출되는 전자파의 생체 영향 연구 현황	139
표 6-1.	제조회사별 SAR	145
표 6-2.	IEEE 의 SAR 규제치	146
표 6-3.	국가별 전자파흡수율 비교	147

그 립 목 차

그림 2-1. 전자기파의 이동	16
그림 2-2. 전자기 스펙트럼	17
그림 3-1. 유전체의 분산 데이터를 요약	23
그림 3-2. 3 kHz~20 GHz에서 유전상수 곡선의 이완영역	24
그림 3-3. 물이 포함된 이중 혼합물에서의 유전체 손실	25
그림 3-4. 전위장벽 사이를 이동하는 양자 터널 효과	25
그림 3-5. 전계 변화 효과에 따른 미립자와 세포의 정렬	26
그림 3-6. 생물학적 시스템과 RF 전자기장의 상호작용	29
그림 3-7. 생물학적 시스템의 총 감쇠 함수와 $\alpha(\omega)$ 의 기여도	30
그림 3-8. 물의 감쇠함수 $\alpha(\omega)$	31
그림 3-9. 생물학적 시스템의 일반적인 방사 전달의 문제점 도식 화	31
그림 3-10. 전자기계와 생물학적 시스템의 상호작용이 가능한 방 법의 도식화	32
그림 3-11. 생체 자기	39
그림 3-12. 자유 라디칼 생성	41
그림 3-13. 시간에 따른 자유 라디칼의 농도	42
그림 3-14. 세포막의 나트륨 채널	43
그림 4-1. provocation 실험을 위한 노출 준비	60
그림 4-2. 서로 다른 노출조건에서 EHS 증상의 상대치	61
그림 4-3. 허위노출에서 신체 각 부위별 증상이나 흥분 반응비율	63
그림 4-4. NMT 900에서 신체 각 부위별 증상이나 흥분 반응비 율	63

그림 4-5. GSM 900에서 신체 각 부위별 증상이나 흥분 반응비율	64
그림 4-6. GSM 1800에서 신체 각 부위별 증상이나 흥분 반응비율	64
그림 4-7. cytochalasin B 농도 에 따른 이핵 세포의 비율	74
그림 4-8. Ψ -조사된 C3H 10T1/2 세포에서 소핵 유도에	74
그림 4-9. 무선 주파수 노출 절차의 구성도	76
그림 4-10. 실험 장치 설명	81
그림 4-11. EEG 측정 지점	82
그림 4-12. ERP 측정 결과	86
그림 4-13. MP 상태와 target stimulus variant 에 따른 크기 ..	87
그림 4-14. target field 에 따른 반응 시간	88
그림 4-15. 도파관 내부의 샘플 지점	91
그림 4-16. C-sucrose 의 투과성	92
그림 4-17. RF 노출 시스템 도표	94
그림 4-18. Cage 내부에서 측정 된 전력 밀도	95
그림 4-19. Sample holder 와 측정 지점	100
그림 4-20. 마이크로파 실험 장비	101
그림 4-21. 노출용 루프 안테나	130
그림 4-22. 노출 시스템	131
그림 5-1. 국가별 연구발표 수 분석	140
그림 5-2. 국가별 연구 현황	141
그림 5-3. 지원 유형별 연구 현황	142
그림 5-4. 연구 분야별 생체 영향 여부	143
그림 5-5. 연구 대역별 영향 여부	144
그림 6-1. IEEE SCC 34에 따른 실험 장비 세팅	149
그림 6-2. 전자파 저감기술 방법	150

그림 6-3. PIFA의 기본 구조	151
그림 6-4. 휴대폰의 차폐	152
그림 6-5. DNA 손상 메커니즘	153
그림 6-6. 몬테카를로 시뮬레이션	158

제 I 장 서론

무선전화, TV, 라디오, 전자레인지, 휴대전화, 무선통신기 등과 같이 전자파를 이용한 기기들이 이미 우리 생활의 일부가 되었을 뿐만 아니라 정보화의 수단이 되어 있다. 이와 같이 전자파의 홍수 속에 살고 있다고 해도 과언이 아닐 정도로 우리 생활 주변에는 전자파를 사용하는 기기들이 많이 있다. 가전제품을 비롯한 많은 전자파 사용기기들의 범람으로 문명의 이기로써의 순기능 외에 타 기기의 동작에 영향을 주는 등의 역기능도 무시할 수 없게 되었다.

최근 전자기장이 인체에 미치는 건강영향에 대한 공중보건학적인 관심이 점차 높아지고 있다. 이중에서도 특히 라디오 방송국 송신소 주변의 지역 주민들은 무선 주파수 대역의 전자기장에 장기간 노출되고 있으며, 이로 인한 위대한 건강 영향의 존재 유무가 지역 주민들 사이에서 중요한 관심사가 되고 있다.

이런 전자·정보산업기술의 급속한 발전에 따라 전자파라는 새로운 환경 문제가 대두되고 있다. 특히 전자기장 복사를 목적으로 하는 무선주파수를 사용하는 시스템에 대한 전자파 위험성에 대한 국민적 관심과 우려는 날로 증가하고 있다. 최근에는 암과 관련성이 있을 것이라는 가능성과 법적 소송이 끊이지 않고 있다. 그 중, 휴대전화가 인체 건강과 관련하여 논란의 대상이 되고 있는 이유는 인체조직의 온도를 높이는 마이크로파(300 MHz~300 GHz)를 머리에 밀착해 사용하기 때문이다. 1990년대에 들어서면서 휴대전화 사용자의 수가 증가하면서 전자파의 건강 위해 가능성에 대한 관심이 날로 증가하고 있는데, 휴대전화의 건강 위해 가능성에 대한 우려는 1992년 미국 플로리다주 David Reynard의 법정 제소를 시작으로 여러 소송이 제기되면서 확산되어 갔다. 최근에 가장 이슈가 되었던 사건으로는 미국 매릴랜드주의 신경정신과 전문의인 크리스 뉴먼이 모토로라를 상대로 낸 손해배상 청구 소송이 있었다. 크리스 뉴먼은 몇 년 동안의 휴대전화 사용으로 뇌암이 발병했다며 휴대전화기 제조회사인 모토로라와 이동통신회사인 베리존 커뮤니케이션스를 상대로 8억달러(약 8290억원)를 요구하는 손해배상 소송을 2000년 8월 2일에 볼티모어시 순회법원에 냈다. 뉴먼은 1992년부터 7년 동안 하루에 최소한 수 차례 휴대전화를 사용해왔고, 1998년 3월 오른쪽 귀 뒤쪽

에서 악성 종양을 발견했다. 뉴먼은 휴대폰 사용 때문에 뇌 암이 발병했다고 주장했다. 청구액 8억달러 중 1억 달러는 상해에 대한 배상액이고, 7억 달러는 징벌적 배상액이었다. 이 소송의 두 쟁점은 ‘과연 휴대전화가 암의 발병과 관련이 있는가?’와 ‘뉴먼의 암 발병이 모토로라 전화기의 사용에 의해서냐?’라는 두 가지 쟁점으로 법정 공방전이 벌어졌다.

이 소송은 모토로라, 노키아, 켈컴 등과 같은 휴대폰 제조업체, AT&T, 버라이즌 등과 같은 통신 사업체와 90년대 이후의 관련 암환자들에게 큰 관심을 갖게 하는 계기가 되었다. 따라서, 이 사건을 담당한 Catherine Blake 판사는 스웨덴의 Lennart Hardell 박사의 역학 조사 결과등의 과학적 증거들을 검토한 후에 판결을 내리게 되었다. 결과는 과학적 증거의 불충분을 이유로 들어 2002년 10월 31일에 원고 패소 판결을 내렸다. 그러나, 뉴먼은 결과에 승복하지 않고, 항소를 통해 핸드폰과 뇌암 사이의 밀접한 관련성에 대한 과학적 증거를 제시하겠다는 의지를 보이고 있다. 그리고, 이후에도 전자파로 인한 뇌암 관련 소송은 계속 되어 지고 있는데, 모토로라의 기술자였던 Michael Murray 등을 비롯한 다수의 뇌암 환자들이 10억 달러 이상의 소송을 제기중이며, 현재 계속 되어지고 있는 과학적 연구결과들의 발표와 법정 검토로 인해 이 후의 판결이 긍정적인 결과로 나타날 지는 미지수이다.

표 1-1. 전자파 관련 소송 현황

이름	내용 및 특이사항	제소 업체
Christopher Newman(42)	<ul style="list-style-type: none"> • 1992년부터 휴대폰 사용. • Malignant Brain Tumor 판정(1998). • 10억 달러 이상 청구. 	Motorola 외
Michael Murray(34)	<ul style="list-style-type: none"> • 모토로라의 기술자. • Brain Tumor 판정. • 15억 달러 청구. 	Motorola 외
Baldassare Agro(42)	<ul style="list-style-type: none"> • 1992년부터 휴대폰 사용. • Malignant glioblastoma 판정(2000). • 10억 달러 이상 청구. 	Motorola, Nokia 외
Pamela Cochran(35)	<ul style="list-style-type: none"> • 1997년부터 휴대폰 사용. • Malignant astrocytoma 판정(2000). • 10억 달러 이상 청구. 	Motorola, Nokia 외
David Keller(42)	<ul style="list-style-type: none"> • 1995년부터 휴대폰 사용(1999). • Acoustic neuroma 판정. • 10억 달러 이상 청구. 	Nokia, Sanyo 외

국내의 경우 1996년 전자장생체관계연구회의 발족을 시작으로 주로 공학자들에 의하여 체계적인 연구를 수행해 오고 있었으나, 생물, 의학자들에 의한 전자파의 생체에 미치는 영향에 대한 연구는 아직 미미한 실정이다. 날로 악화되고 있는 전자파 환경으로부터 인체를 보호하고, 전자파에 대한 오해와 불안으로부터 야기될 수 있는 정신적 피해를 사전에 예방하기 위해서, 전자파 안전에 대한 국제동향을 파악하고 선천성 기형의 발생이나 백혈병과 같은 암의 발생 등에 관한 기초 연구와 보다 근본적으로 전자파에 의한 생체 영향 메커니즘에 대한 연구가 절실히 요구된다.

RF/MW 대역 전자파의 생체영향에 대한 학회가 미국 매릴랜드에서 1953년 4월 처음 개최된 이래 이 분야에 대해 많은 연구 결과가 발표되었다. 전자파와 인체와의 상호작용은 인체에 흡수된 전자파 에너지에 의한 열작용, 미약한 전자계의 장기간 누적효과에 의한 비열작용, 그리고 전자계에 의해 대전된 물체와의 접촉이나 스파크 방전 등 간접작용에 의한 충격 및 화상으로 대별할 수 있다.

전자파의 열적 효과에 대하여는 잘 규명되어 있지만 그 외에 어느 정도의 노출량이 어떠한 메커니즘에 의해 어떻게 인체의 건강에 영향을 미치는냐는 문제등은 그리 많이 밝혀지지 않고 있다. 이 문제의 해결에는 많은 시간과 연구노력이 요구된다.

현재 열작용, 유도전류 및 접촉전류에 의한 작용에 대해서는 휴대전화와 같은 일부 근거리장에 관련된 문제를 제외하고는 인체와의 상호작용 메커니즘이 거의 정량적으로 파악되고 있다. 그러나 지금까지의 많은 연구에도 불구하고 비열작용에 대해서는 인체 유해 가능성이 꾸준히 제기되고 있으나 노출기준에 반영될 수 있을 정도로 명확한 실험적, 이론적 근거가 아직 없다. 따라서, 따라서, RF 통신기기 전자파에 의한 생체영향 메커니즘 연구를 위하여, 선진각국의 전자파에 의한 생체영향 메커니즘 관한 현황파악과 RF 통신기기에 의한 생체영향 메커니즘 연구자료 수집 및 분석, RF 통신기기에 의한 생체영향 메커니즘 근거를 고찰하고자 한다.

제Ⅱ장 RF 통신기기 전자파

제1절 소개

우리 주변에는 전자기 에너지를 이용한 응용 제품들이 많이 있다. RF(radiofrequency)는 세계적으로 중요성이 증대되고 있는 ‘radio’와 ‘microwaves’를 포함하는 전자기 에너지의 한 종류로 통신이나 방송 또는 다른 서비스에 사용된다. 최근 RF를 이용한 기술의 확대에 따라 ‘전자파 공해’를 우려하는 사람들이 늘어나고 있다. ‘전자파 공해’란 주위의 RF 전자기장이 인류 건강에 미치는 악영향을 말하는 것으로써, 우선 RF 전자기장의 기본적인 이해는 이후 이야기 하계될 생체 영향과의 관계를 이해하는 데 있어서 큰 도움이 될 것이다.

제2절 RF 에너지는 무엇인가?

라디오파와 마이크로파는 전자기에너지의 한 형태로 보통 Radiofrequency (RF)라 불린다. RF 방사와 관련된 현상들은 “에너지”, “방사” 또는 “필드”로 표현될 수 있는데, 방사는 파동이나 입자 형태가 공간으로 확산되는 에너지의 전파를 말한다. 즉, 그림 1-1에 표현된 바와 같이 전기와 자기 에너지 파동이 공간으로 이동하는 것을 말한다. 전자파는 전기적 전하의 움직임으로부터 생긴다.

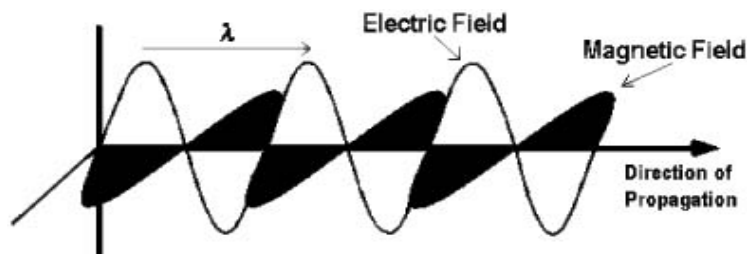


그림 2-1. 전자기파의 이동

예를 들어, 라디오나 TV 방송국이나 셀룰러 기지국 안테나에서 사용되는 안테나에서 전하의 이동(전류)은 전자파를 생성하고, 이것은 송신용 안테나를 통해 전파된다. 이렇게 송신된 전자파는 TV 안테나, 자동차 라디오 안테나, 셀룰러 폰 안테나와 같은 수신용 안테나로 수신한다. 전자기장이란 전자기 에너지가 존재하는 공간으로, RF 전자기장은 전기장과 자기장의 세기로 설명될 수 있다.

모든 전자기 에너지와 관련된 현상들은 파장과 주파수로 표현될 수 있는데, 파장(λ)은 전자파 한 주기의 거리를 말하며, 주파수(f)는 일초에 한 지점을 통과하는 전자파의 수를 의미한다. 예를 들어, FM라디오 방송국에서 방출되는 무선 전파는 3m의 파장과 100 MHz의 주파수를 가지고 있으며, 1 Hz는 전자파가 일초에 한번 진동하는 것이기 때문에 100 MHz는 일초에 10억 번 진동하는 것을 의미한다. 따라서 매 초당 10억 개의 RF 전자파가 방출되는 것이다.

전자파는 빛의 속도로 공간을 전파하고, 파장과 주파수는 간단한 수학적 공식(주파수(f)×파장 λ = 빛의 속도(c), $f \times \lambda = c$)에 의해 반비례 관계가 있다.

이 수식은 다음과 같이 간단하게 표현할 수 있다.

$$f = \frac{c}{\lambda} \quad \text{or} \quad \lambda = \frac{c}{f}$$

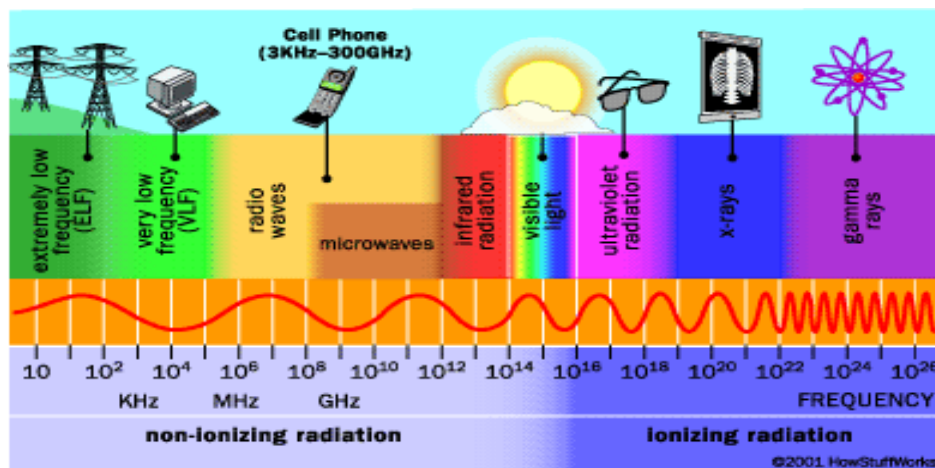


그림 2-2. 전자기 스펙트럼

진공에서 빛의 속도는 고정상수이기 때문에, 전자파의 주파수가 높으면 파장은 짧고 주파수가 낮으면 파장은 길다. 그림 1-2에 보여진 전자기적 “스펙트럼”은 매우 긴 파장을 가지는 주파수가 낮은 ELF(extremely low frequency)에서 매우 짧은 파장을 가지는 X-ray와 γ -ray까지 모든 종류의 전자기 에너지를 포함한다. 전자기 스펙트럼은 일반적으로 3 kHz ~ 300 GHz의 전자파를 주파수 대역별로 나열해 놓은 것이다. 1 kHz는 1000 Hz, 1 MHz는 100만 Hz, 1 GHz는 10억 Hz를 의미한다. 따라서 FM 라디오 101.5 MHz라는 것은 라디오 방송국이 발신하는 초당 101.5×10^6 개의 신호를 수신하는 것이다.

제3절 어떻게 RF 에너지를 사용하나?

RF 에너지는 공공 기관, 기업, 지방 자치단체 등에서 중요하게 사용된다. 라디오와 TV 방송, 셀룰러 폰, PCS(personal communications services), 호출기(pagers), 무선전화기, 상업 방송, 경찰이 사용하는 무전기, 아마추어 무선 등은 통신에 이용된 RF 에너지의 많은 응용기술중의 일부이다.

전자레인지와 레이더는 RF 에너지가 통신용으로 사용되지 않는 대표적인 예이다. 또한 RF 에너지는 산업적으로도 많이 이용되는데, 산업현장에서 많이 사용되는 가열기와 봉합기는 전자레인지와 같은 방법으로 물질에 열을 가하는 전기적 장치이다.

RF 에너지는 ‘투열 요법(diathermy)’으로 의학 분야에서도 많이 사용되는데, ‘투열 요법’이란 RF에너지를 이용하여 피부 조직을 급속히 가열하여 손상된 조직과 종양을 제거하는 치료방법이다.

제4절 마이크로파란 무엇인가?

마이크로파(Microwaves)는 보통 RF라는 말과 구분 없이 혼용하여 쓰기도 하지만 RF보다는 하위 개념으로써, 무선전파(radio wave)의 특별한 범주라 보면 된다. 마이크로파는 수백 MHz에서 수 GHz의 주파수 대역을 포함한다. 마이크로파 에너지의 사용 중 가장 잘 알려져 있고 보급되어 있는 것이 바

로 2.45 GHz의 주파수에서 동작하는 가정용 전자레인지이다.

마이크로파는 또한 셀룰러폰, PCS, 위성통신, 방송, 전자뉴스(ENG)등과 같은 통신에서 광범위하게 사용된다. 마이크로파 레이더 시스템은 공기흐름과 날씨를 예측하고, 군대와 경찰의 관련 업무 분야에서 광범위하게 사용된다. 의료에 사용되는 마이크로파 장치는 화학요법을 첨가하여 종양을 선택적으로 가열하는 치료상의 목적으로 다양하게 사용된다.

RF 방사는 특히, 물분자에 에너지를 효율적으로 전달한다. 강한 세기의 마이크로파는 물분자를 활발히 진동시키고, 이 진동은 음식물과 같이 많은 양의 물을 포함하는 물질에 열을 가할 수 있다. 이 원리를 이용한 것이 바로 전자레인지인데 마이크로파 에너지는 물분자를 통해 대상물을 급속히 가열하기 때문에 음식을 일반 오븐에서보다 빠르게 요리할 수 있다.

제5절 비이온성 방사란 무엇인가?

전자기 방사는 파동 또는 입자 형태를 가지는 에너지가 공기 중으로 확산되는 것을 의미한다. 몇몇 전자기적 현상은 에너지를 파동으로 간주할 때 쉽게 설명되고 어떤 현상들은 에너지를 입자나 광자(Photon)의 흐름으로 간주할 때 쉽게 설명된다. 이것은 전자기 에너지의 ‘파동-입자’ 이원성으로 알려져 있다. 전자파의 기본단위인 광자와 관련된 에너지는 주파수(파장)에 의존한다. 전자기파의 주파수가 높을수록 광자 에너지는 더 높을 것이고, 광자의 에너지는 eV로 표현된다.

매우 높은 주파수를 가지는 X-rays 와 γ -rays는 주파수에 비례하여 높은 에너지를 가지는 반면, 전자기 스펙트럼의 다른 끝에 위치한 저주파(ELF)는 매우 작은 에너지를 가진다. 이와 같이 ELF와 RF 에너지 사이에는 EUF(extremes ultraviolet frequency), 가시광선, 적외선 등이 있다. 높은 에너지를 가지는 X-rays 와 γ -rays의 에너지는 1 GHz의 에너지보다 10억배 이상의 에너지를 가진다. 각 주파수에 따른 에너지는 그림 1-2의 전자기 스펙트럼에 나타냈다.

이온화는 원자와 분자로부터 이탈된 전자들에 의해 진행되고, 이러한 이온

화는 DNA와 같이 생체 조직에 손상을 줄 수 있는 분자 변화를 야기할 수 있다. 이 과정은 X-ray와 γ -ray같이 높은 에너지를 가지는 광자와의 상호작용이 필요하다. 단일 양자가 10 eV 이상의 에너지를 가지는 X-ray와 γ -ray의 광자를 흡수하는 것은 이온화와 그에 상응하는 생물학적 손상을 야기할 수 있다. 따라서, X-ray와 γ -ray는 많은 이온화 방사를 한다. 이온화 방사(Ionizing radiation)는 많은 에너지를 발산하기 때문에 “방사(radiation)”이란 말로 쓰이기도 한다.

RF 전자파의 광자에너지는 원자와 분자를 이온화하는데 충분하지 않다. 따라서 RF 에너지는 가시광선, 적외선, 다른 형태의 낮은 주파수의 전자파들과 함께 비이온성 방사(non-ionizing radiation)로 간주된다.

“ionizing”과 “non-ionizing”은 인체 영향 메커니즘과는 다소 차이가 있기 때문에 전자파의 생체 영향을 설명할 때 중요하지 않다.

제6절 어떻게 RF 필드를 측정하는가?

RF 전자파는 전기적 요소와 자기적 요소를 모두 가지고 있기 때문에, RF 필드의 세기로 표현된다. “V/m”는 전기장의 세기를 표현하는 단위이고, “A/m”는 자기장의 세기를 표현하는 단위이다.

다른 나라에서는 RF 전자파를 “전력 밀도(power density)”로 표현하기도 하는데, 전력 밀도는 측정 지점이 RF 방출 소스로부터 충분히 멀리 떨어져 있을 때, 즉 방사 소스가 Far-field(원거리장)일 때 사용된다. 원거리장에서 전기장과 자기장은 서로 밀접한 관계가 있기 때문에 전력 밀도를 결정하는데 꼭 필요한 요소이다.

전력 밀도는 단위 면적 당 전력으로 정의되고, mW/cm^2 나 $\mu\text{W}/\text{cm}^2$ 로 표현한다. 1 mW는 0.001 W의 전력과 같고, 1 μW 는 0.000001 W와 같다. 마이크로파 범위 이상에 대해서, 전력 밀도는 far-field 노출이기 때문에 주로 세기를 나타낸다.

제7절 RF 에너지는 어떤 생체 영향을 야기할 수 있는가?

생체효과는 여러 종류의 자극에 의해 생물학적 시스템에 변화가 발견됐을

때 발생한다. 그러나 생물학적 효과가 반드시 인체에 유해하다고 볼 수는 없으며, 개인이나 후손들에게 눈에 띄는 건강악화를 야기했을 때 비로소 해로운 것이다.

RF 노출에 대한 동물 실험이나 임상실험 결과 발생될 수 있는 생물학적 효과는 문헌을 통해 많이 보고되고 있는데, RF 에너지로 인한 조직의 가열에 의한 생물학적 효과를 ‘열적 효과(thermal effect)’라 한다. 이렇게 RF 에너지는 생체 조직을 빠르게 가열할 수 있기 때문에, 오랜 연구를 통해 높은 세기의 RF 방사에 의한 열적 효과는 해로운 것이라고 알려지고 있다. 100 mW/cm² 이상의 전력 밀도는 생체 조직을 가열하고 체온을 증가시키는데, 사람의 신체는 과열을 분산시키고 이에 대항하는 능력이 없기 때문에 높은 세기의 RF 노출동안 생체 조직이 손상된다. 1~10 mW/cm² 정도의 전력밀도를 갖는 RF 에너지 노출은 생체 조직을 가열할 수 있으나 반드시 손상을 주는 것은 아니다. 가열 정도는 주파수를 비롯한 몇 가지 요소에 따라 변할 수 있는데 그 요소들로는 모양, 노출 방향, 노출 시간, 환경 조건, 열 분산 효과 등이 있다.

신체 부분 중, 눈과 고환에는 다른 기관에 비해 혈류량이 부족하다. 혈액 순환은 열을 분산시키는 역할을 하기 때문에, 열을 분산시키는 능력이 상대적으로 부족한 눈과 고환은 RF 노출에 취약하다. 따라서, 쥐에게 짧은 시간 방사된 100~200 mW/cm²의 RF는 눈의 백내장을 유발할 수 있고, 동시에 고환에 방사된 높은 RF 에너지는 불임을 유발할 수 있다.

RF 전자파의 세기와 더불어 주파수는 흡수된 에너지(해로운 정도)를 평가하는데 중요하다. 흡수된 양은 SAR(specific absorption rate)로 표현되고, 단위는 W/kg 또는 mW/g을 사용한다. 원거리장(Far-field)에서, 성인의 전신 흡수율은 RF 주파수가 80~100 MHz 일 때 최고이다. 따라서, 80~100 MHz 주파수에서 최대 SAR 값이 나온다. 이런 “공진(resonance)” 현상 때문에, RF 안전 규정은 주파수에 종속적인 인체 전신 흡수율을 고려하고, 노출에 대한 대부분의 제한적인 한계들은 VHF(very high frequency)나 HF(high frequency)의 주파수 대역에서 나타난다.

흔히 관찰되는 현상은 아니지만, 전자파 “청각(hearing)” 효과는 인간이나 동물이 이명(이상한 소리)현상을 지각할 수 있는 세기, 주파수, 신호 변조 등의 특정 조건에서만 발생하는 것으로 알려져 왔다. 이 현상에 대한 많은 이

론들이 제기되었음에도 불구하고, 일반적으로 전자파가 소리를 지각하는 뇌에 열적 압력을 가하여 생기는 현상이라는 가설이 받아들여지고 있다. 이 효과는 일반 대중에게서는 좀처럼 나타나지 않는 현상이기 때문에 건강에 해로운 것으로 알려져 있진 않다. 따라서 이 현상은 일반적인 것은 아니다. 게다가, 무선이나 방송 전파와 같은 통신기기에 의해 야기될 수 있는 현상이라는 증거는 없다.

측정 가능한 열을 발생하는 RF 보다 상대적으로 낮은 세기의 전자기장에서, 해로운 생체 효과의 발생 증거는 모호하고 증명되지 않았다. 그러한 효과들을 흔히 ‘비열적 효과’라 하여 몇 년 전부터 과학 문헌이나, 광대역 조사 보고서 등에 의해 언급되어 왔으나 전자파의 비열적 효과의 확인은 쉽지 않았다. 게다가, 장시간 노출에 의한 비열적 효과는 꼭 인체의 건강 유해성을 의미하는 것은 아니다.

최근에 북미, 유럽 등의 연구소들은 동물 실험(in vivo)과 세포 조직 실험(in vitro)을 통하여 낮은 세기의 RF 노출이 야기하는 비열적 효과를 보고하고 있다. 보고된 효과들에는 면역 시스템, 신경학적 효과, 행동 효과, 뇌 조직의 ‘칼슘 유출’ 효과, DNA에 대한 효과에서의 변화가 있는데 이것들은 마이크로파 노출과 약물의 관련성을 증명하는 것이다.

몇몇 연구들은 RF 노출과 암의 관련 가능성을 실험했는데 결과는 결론에 이르지 못했다. 특정한 조건에서의 노출과 종양과의 관련 가능성은 꾸준히 제기되어 왔지만, 결과는 서로 관련성이 없는 것으로 나왔다. 사실, 다른 연구들에서도 RF 노출과 암과의 관계에 대한 증거를 찾지는 못했으나, 이런 의문점을 해결하기 위해 여러 연구실에서 추가 실험이 진행중이다.

일반적으로 ‘비열적 생체 효과’의 가능성은 존재하나 그러한 효과들이 인체에 해를 끼치는지 여부는 현재 알려지지 않았다. 추가 실험을 통해 그러한 효과들과 그들간의 관련성에 대한 보편성을 결정하는 것이 필요하다. 동시에 규격의 표준 제정기관, 정부 기관은 인류의 보건을 위해 여러 실험 결과를 분석하고 타당성을 평가하여 안전 제한의 필요성 여부를 결정하여야 할 것이다.

제Ⅲ장 생체 메커니즘의 이론적 분석

제1절 생체 물질의 상호작용 메커니즘

100 mW/cm² 이상의 높은 전압밀도에서 RFEM 방사의 열적 효과에 이의를 제기하는 사람은 아무도 없다. 그러나 10 mW/cm² 이하의 낮은 전압밀도에서는, 입증된 비 열적 생체효과 메커니즘 해석에 대한 논쟁이 있다. 그림 3-1은 유전체의 분산 데이터를 요약한 것이고 그것은 RFEM 필드와 물질과의 상호작용의 이론을 뒷받침해준다. Schwan, H. P.은 100 GHz 이하의 주파수에서 전계와 고분자 물질의 공진 상호작용은 일어나지 않지만 이완효과는 관찰되어질 것이라고 말했다. 이완효과는 생체내 고분자 물질을 뜨게하는 (부유) 물의 높은 점성 때문에 공진을 약화시킨다. Schwan, H. P.은 그림 3-2에서 대략 3 kHz ~ 20 GHz 주파수 영역에서의 유전상수 곡선에 대한 4개의 이완영역에 대해 언급을 하였다.

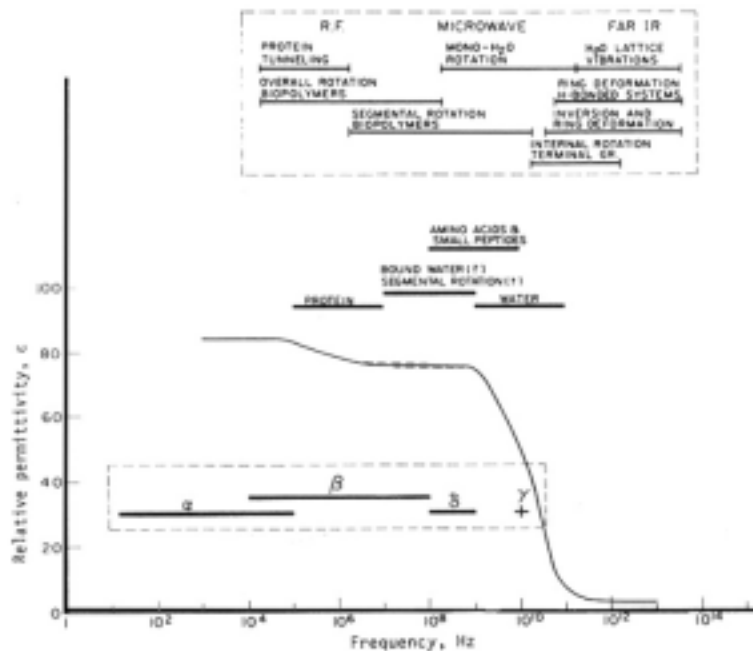


그림 3-1. 유전체의 분산 데이터를 요약

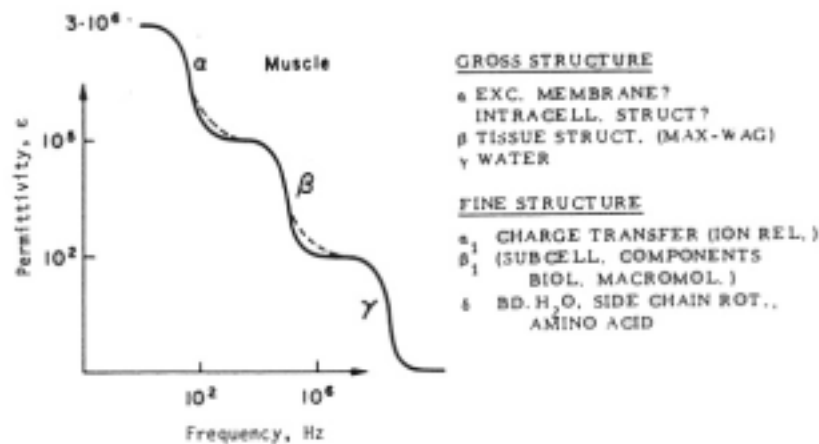


그림 3-2. 3 kHz~20 GHz에서 유전상수 곡선의 이완영역

그림 3-2의 세 이완영역에 대한 설명 :

- α 영역 - 카운터 이온(counter-ion) 이완과 electrophoretic 이완
- β 영역 - 비균질 구조 (Maxwell-Wagner 효과)
- γ 영역(그리고 β영역의 첨부효과) - Debye-type 지속적인 쌍극자 회전

β 영역 분산은 비균질 구조이기 때문에 단독으로 존재한다. 그리고 세포 내에서 세포막과 그것의 결합된 내부와 세포질의 유기체는 가장 중요하다 (Maxwell - Wagner 효과). 변칙 분산의 β영역은 1920년 ~ 1940년에 집중적으로 연구되었고, 정확한 이해는 Wagner가 입증한 맥스웰(Maxwell) 방정식에 의해 개발되었다. 이런 효과는 β 영역에서의 변칙 분산을 설명해준다. β 영역은 1 MHz의 중심에서 아래로는 1 kHz, 위로는 3 MHz 정도이다.

생물학적 조직에서 γ 분산은 자유수로 인해 20 GHz 근처에서 이완반응을 하게 되고, 단독으로 존재한다. 어떤 contribution들은 더 작은 아미노산의 회전운동과 폴리펩티드(polypeptide) 결합에서의 대전된 기능성 단의 제한된 회전으로부터 만들어진다. 단백질 결합수(protein-bound water)는 300~2000 MHz 사이의 이완영역을 가진다. 낮은 주파수에서, α-영역 분산은 아무런 반응을 보이지 않는다. 그러나 대부분의 저자들은 세포막과 세포질 구조들과 같은 넓은 구조물에서의 이완을 α-영역 반응으로 설명한다(Takashima, S & Schwan, H. P.). 교번 필드에서 대전된 입자의 운동 결과는 전기적인 이

동성과 카운터이온(counter-ion) 이완이지만, 이것의 효과는 거의 없다. DeLoor는 물이 포함된 이중 혼합물에서 유전체 손실에 대해 그림 3-3에 요약했다.

Illinger, K. H.는 고분자 물질에서 여러 가지 타입의 필드에서 유도된 기대 주파수 영역을 그림 3-1에 요약했다. $10^4 \sim 10^6$ Hz의 스펙트럼보다 더 낮은 쪽에서, 양자 터널메커니즘은 가능하다. 그림 3-4를 보면 양자 터널은 매우 좁으나, 입자는 전위 장벽을 통하여 나올 수 있다. Lowdin, P. O.은 양

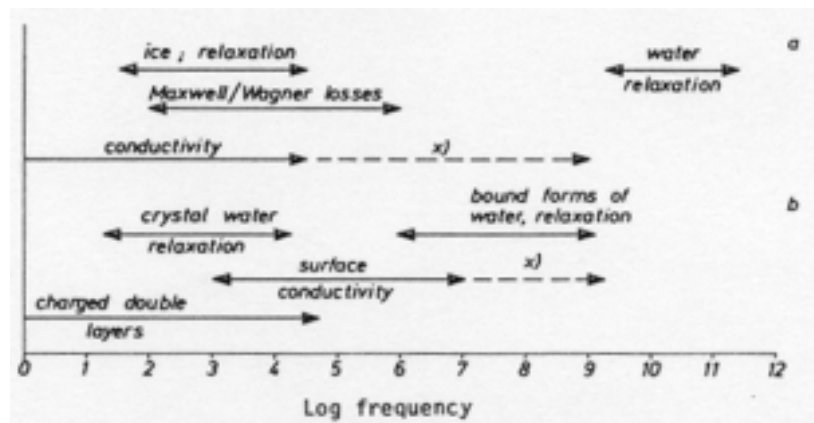


그림 3-3. 물이 포함된 이중 혼합물에서의 유전체 손실

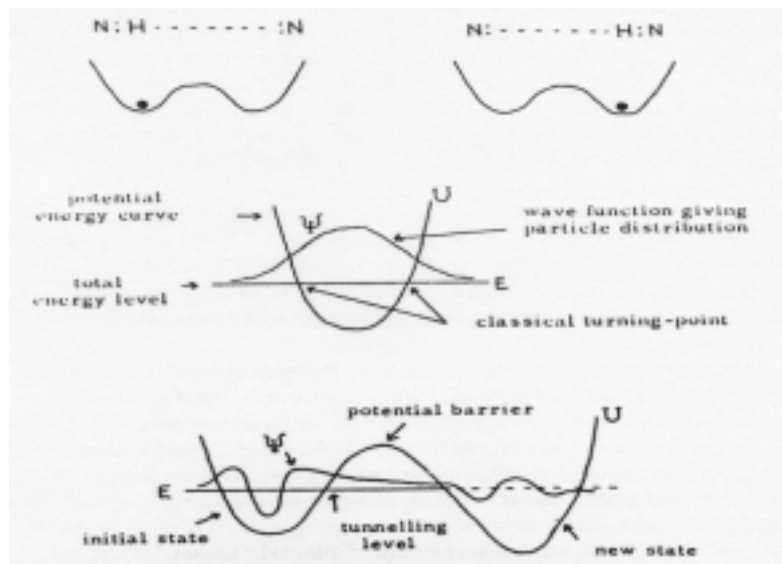


그림 3-4. 전위장벽 사이를 이동하는 양자 터널 효과

자 역학효과에 의해 한 두 개의 양자들이 DNA 나선형 수소 결합으로 이동함으로써 발생될 수 있는 돌연변이 유발성, 발암성 그리고 세포 노화에 대해 논의했다. 고분자 물질의 전체 회전은 낮은 주파수($10^4 \sim 10^8$ Hz)에서도 나타날 수 있지만, 이런 타입의 회전은 거의 생물학적 효과가 없을 것이다.

좀더 높은 주파수($10^6 \sim 10^{10}$ Hz)에서, 방향감각 장애가 충분히 넓은 범위에서 오랜 시간 지속된다면, 고분자 물질의 부분적 회전이 일어날지도 모른다. 그리고 그것은 신진대사나 복제를 방해하는 무작위 회전을 이끌 수도 있다. $10^8 \sim 10^{11}$ Hz 영역에서는 단일 물분자 회전이 나타나고, 그 결과 대부분의 흡수작용이 일어난다. 그로 인해 온도는 증가할지도 모르나, 결국은 별다른 효과가 없을 것이다. 2450 MHz의 주파수는 레이더나 전자레인지 등과 같이 여러 실험에 사용했다. 이런 신경종말 그룹(terminal groups)의 내부의 회전은 $10^{10} \sim 10^{12}$ Hz 영역에서 이루어지는데, 아미노와 수산기는 영향을 받을 수 있지만 수소 결합은 이 회전을 방해할 것이다. 원적외선 스펙트럼($10^{11} \sim 10^{14}$ Hz)에서 수소결합 구조의 변형이 나타남에도 불구하고, $10^{10} \sim 10^{14}$ Hz 영역에서 역 변이(inversion transitions)와 비평면 원구조의 변형이 일어날 수 있다. Illinger, K. H.는 $10^{11} \sim 10^{14}$ Hz 주파수 영역에서 물 격자의 진동이 고분자 물질의 1차, 2차 구조의 불안정성에 중요하다고 믿었다. Allis, J. W.는 결합한 물이 $3 \times 10^8 \sim 2 \times 10^9$ Hz 범위에서 주된 분산영역을 가진다고 주장한다.

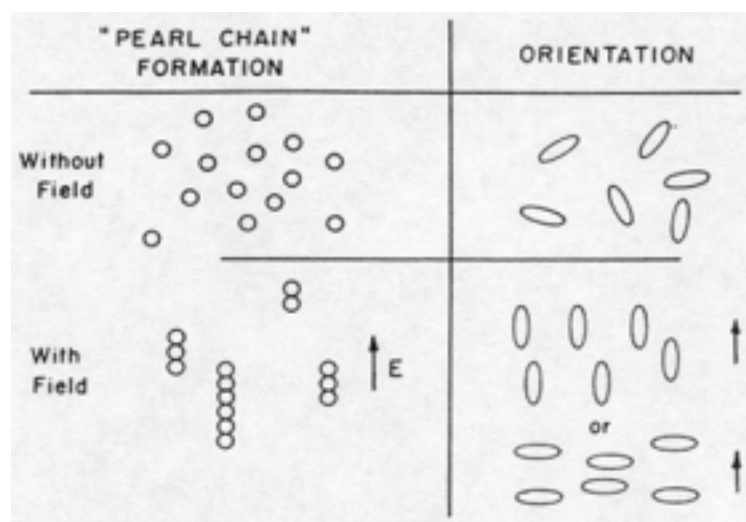


그림 3-5. 전계 변화 효과에 따른 미립자와 세포의 정렬

마이크로파(microwave) 상호작용의 비열적 메커니즘은 다수의 연구자들에 의해 주장되어져왔다. 예를 들어, Heller, J. H.와 Teixeira-Pinto는 세포억제 입자의 정위(orientation-특정 방향성)와 RF 전자기장이 적용됐을 때 힘의 방향을 따르는 미생물을 관찰하였다. 그들은 또한 여러 물질들의 “pearl-chain” 형성을 관찰하였음을 위의 그림 3-5에서 볼 수 있다. 그러나 이 연구는 열적 효과를 내는 전압보다 낮은 전압밀도에서는 다른 연구자들 (Schwan, H. P. : Michaelson, S. M.)에 의해 입증되지 못했다. 만약 세포 크기가 $100\ \mu\text{m}$ 을 훨씬 초과한다면, field-evoked force로부터 현저한 효과를 내기 위해 평균 약 $1\ \text{V/cm}$ 정도의 필드세기가 필요하다.

마이크로웨이브 주파수 범위에서 회전(rotation)은 가장 주요한 에너지 흡수방법 인 듯하다. 더 높은 주파수에서는 다양한 메커니즘의 가설이 세워 졌 으며, 특히, 10^{11} 에서 $10^{12}\ \text{Hz}$ 대역이 많이 연구되어지고 있다. Frohlich, H.는 이 분야에 처음으로 quantum mechanical 개념을 적용했다. 그의 보고가 있 은 후, Webb, S. J.과 그의 동료들을 포함한 여러 실험자들이 Frohlich, H. 이론을 뒷받침하는 결과를 얻고 있다. Frohlich, H.는 여러 생물 시스템은 기본적으로 정해진 주파수 대역에서 집단적 진동 모드를 가진다고 주장했다. 이러한 모드들에 에너지를 공급하는 것(예를 들어, 마이크로파나, 물질 대사 에너지)은 에너지 공급율이 임계값 보다 클 때, 가장 낮은 주파수를 가진 모드로 보낸다. 게다가 이 공급된 에너지 중 일부는 완전히 열중성자화되지 않고, 잘 정렬된 방식으로 저장된다. 단일 모드로 전해지는 이 에너지는 낮은 온도에서 Bose의 가스 응축 현상과 상당히 유사하다.

Frohlich, H.은 생물막이나 단백질의 H bond, DNA같은 분자에서의 현상을 설명하기 위해 공진 이론을 주장하였다. 이 간섭 모드의 여기(excitation)는 여기 모드가 큰 양극성(dipolar) 전기(electric) 공진(oscillation)을 나타낼 경우 생물학적으로 중요한 영향을 끼칠 수 있다. 그 영향은 길거나 짧은 범위의 선택적인 힘으로 나타나는 것으로 보여진다. 이러한 힘들은 기존 구조의 위치 및 배열상 변화를 일으킬 것이고 이로 인해 다양한 생물학적 영향이 발생되었을 것이다. 생물학적 영향의 예를 든다면, 효소들(enzymes)과 기질들(substrates)사이의 선택적 친화(attraction) 또는 부분적 DNA 복합이 시작되는 것 등이다.

Webb, S. J.와 Stoneham은 높은 주파수의 RF 전자기장을 E. coli 와 B.

megaterium에 노출시킴으로써, Frohlich, H.이론을 간접적으로 시험해보았다. 그 후, 실험에서 일어난 세포의 변화는 공진에 의한 것이라고 결론지었다. Webb, S. J.와 Dodds (1968)은 136 GHz 전자파의 방사가 E. coli B 의 세포 성장을 저해한 것으로 보고하였다. 그리고 E. coli B_R은 61, 71, 73 GHz에서 간섭이 일어났으나, 68 GHz의 필드에서는 크게 성장하였음을 Webb, S. J.에 의해 보고되었다. Grundler, W.은 수 mW/cm²에서 42 GHz 전력밀도의 CW 필드에 노출된 yeast 세포의 성장률에 공진이 끼친 영향에 대해 보고하였다. 10 MHz 의 정렬된 폭을 가진 스펙트럼 미소 구조에서도 비슷한 현상이 관찰되었다. 실험온도는 30.5℃에서 34℃ 사이였으며, 특히 실험 중에는 ±0.5℃ 이상의 온도변화가 발생되지 않았다. 저자들은 이러한 결과들이 간섭(coherent) millimeter의 공진이 생체 특성에 영향을 주었고, 주파수 대역에 따라 반응이 크게 제한을 받는 것으로 믿는다.

좀더 많은 연구들이 생체 시스템에서의 공진 현상의 영향 유무를 확증하기 위해 실시되고있다. Adey, W. R.와 동료들의 연구는 공진 현상이 일반적으로 널리 인식되는데 큰 공헌을 하였으며, Joines, W. T.와 Blackman, C. F.의 연구, 그리고 Blackman, C. 등의 연구결과를 통해 확증되었다. 하지만, 공진 현상을 발견하거나 찾아내지 못 하였다는 연구결과도 Bush, L. G.에 의해 발표되어 지고 있다. Frohlich, H.의 이론들은 Taylor, L. S.에 의해 몇몇 부분이 세부적으로 보완 연구되었다.

여러 연구자들이 다양한 현상들을 설명하기 위해 Frohlich, H. 개념을 적용하고 있다. Webb, S. J.은 Frohlich, H.의 공진이론과 관련하여 악성 세포와 일반 세포의 Raman spectra에서의 차이점을 보고하였다. Cooper, M. S.는 부드러운(softened) 음향양자(phonon) spectra 에서 정상세포 보다 긴 악성 종양 세포의 ³¹P 과 ¹H의 핵 자기 이완 시간은 농축된(condensed) phonon 상태에 의해 세포가 영향을 받는 것을 보여준다고 믿는다. 또한, Holland, B. W.는 세포핵의 감수 분열에서 간섭(coherent) 양극성(dipolar) 진동(oscillations)들이 염색체 접합을 초래한다고 주장했다. 그는 이러한 진동들이 단백질들과 RNA 의 선택적 수송과 막을 통과하는 무기이온들의 능동수송을 야기하고 있다고 주장한다.

당시 서방 세계의 이러한 연구에 더하여, 소련 과학회는 Frohlich, H.의 이론을 지지하는 다수의 논문을 출간하였다. 유기체와 세포기관들에서 공진

효과가 넓고 다양하게 발견되었다. 5-8 mm 부근의 밀리미터 대역이 주로 연구되었고, 종종 저 전력 밀도도 연구되었다. 하지만, 대부분의 이런 실험들이 확증되기 위해서는 좀더 세부적인 연구가 필요하다. Illinger, K. H.는 밀리미터와 적외선 주파수 대역의 실험 결과와 이론의 관계를 분석했고 앞으로 연구의 방향과 주의할 점을 제안하였다. 그는 그림 3-6에 묘사된 세 가지 생물학적 체계에서 생물학적 시스템과 RF 전자기장의 상호작용을 다음과 같이 분류하였다.

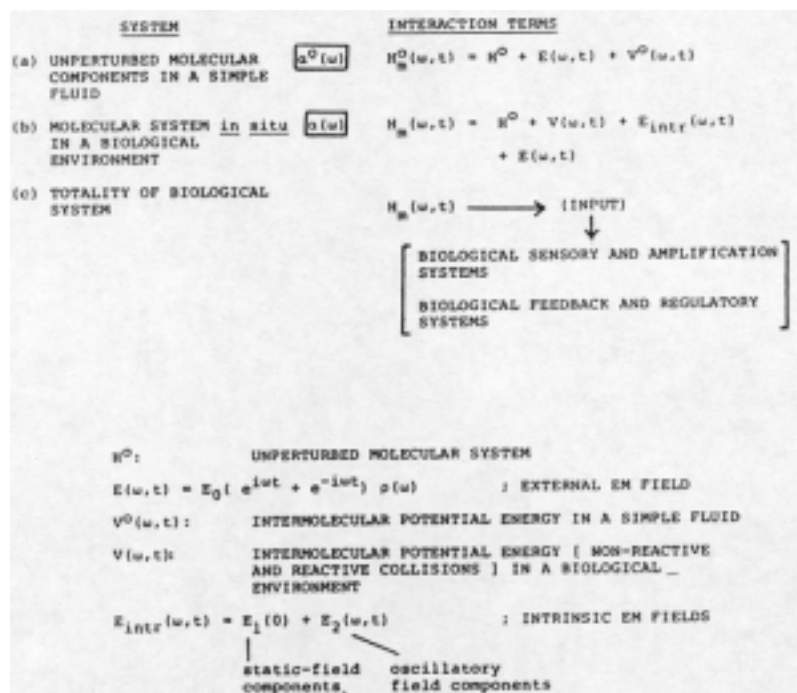


그림 3-6. 생물학적 시스템과 RF 전자기장의 상호작용

1. simple fluid에서 교란되지 않은(unperturbed) 분자 성분 [감쇠 (attenuation) 계수(coefficient) $\alpha^0(\omega)$]
2. 생물학적 환경에서 내부의 분자 시스템 [감쇠 계수 $\alpha(\omega)$]
3. 시스템 전체

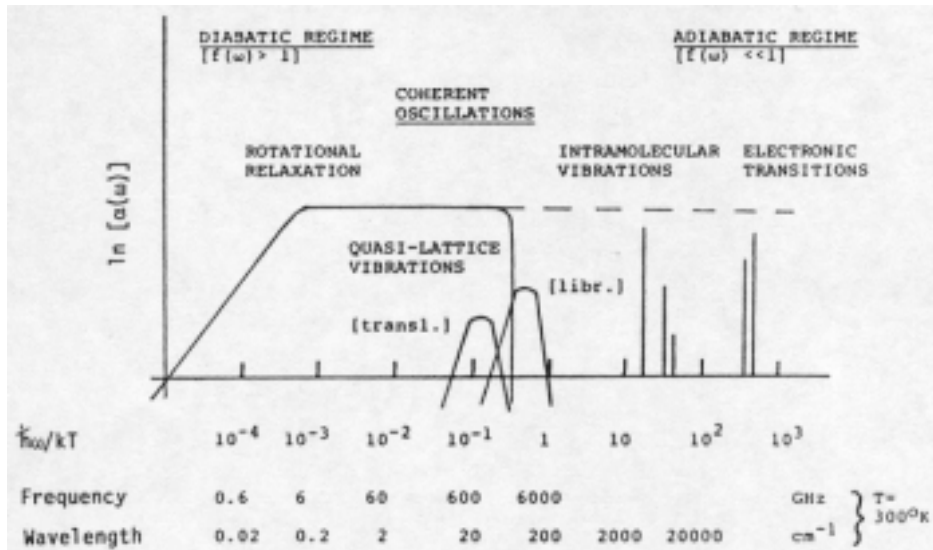


그림 3-7. 생물학적 시스템의 총 감쇠 함수와 $a(\omega)$ 의 기여도

총 감쇠(attenuation) 함수 $a(\omega)$ 의 분석에서, Illinger, K. H.는 여러 요소들을 확인하였다(그림 3-7). 회전 이완(rotational relaxation)에 영향을 받은 약 6 GHz 이상 지점에 단일 체제(adiabatic regime)가 있다. 단일 체제에서, 간섭 진동(oscillations)은 주로 감쇠 계수에 영향을 끼친다. 600에서 6000 GHz 범위에서 준격자 진동들로부터의 영향이 있다. 여전히 높은 주파수에서, 분자내부의 진동들과 전기적 변이들로부터의 영향이 있다. 준격자 지점에서 계산된 물에서의 감쇠 함수는 그림 3-8에서 보여주고 있다. 생물 시스템에서 방사 전달의 일반적인 문제점은 전달 체제가 이완, 유사-공진, 공진이 세 가지로 나누어져 있다는 것에 있다. 이 세 가지 체제는 그림 3-9에 묘사되어 있다. Illinger, K. H.은 그림 3-10에 보여진 것처럼 시스템의 혼란 상태(perturbation)에 대한 세 가지 지역들을 도식화하였다.

1. 준 안정 상태를 정하게 하는 막의 고유 전기장.
2. 간섭 체제 주파수 대역(10-1000 GHz), 이 주파수 대역은 복합된 화학적 반응들을 유도하는 long-range 분자 상호작용과 관계가 있다.
3. 낮은 주파수 대역 (10에서 100 Hz), 여기서는 위의 작용의 결과로 인해 일어나게 된다.

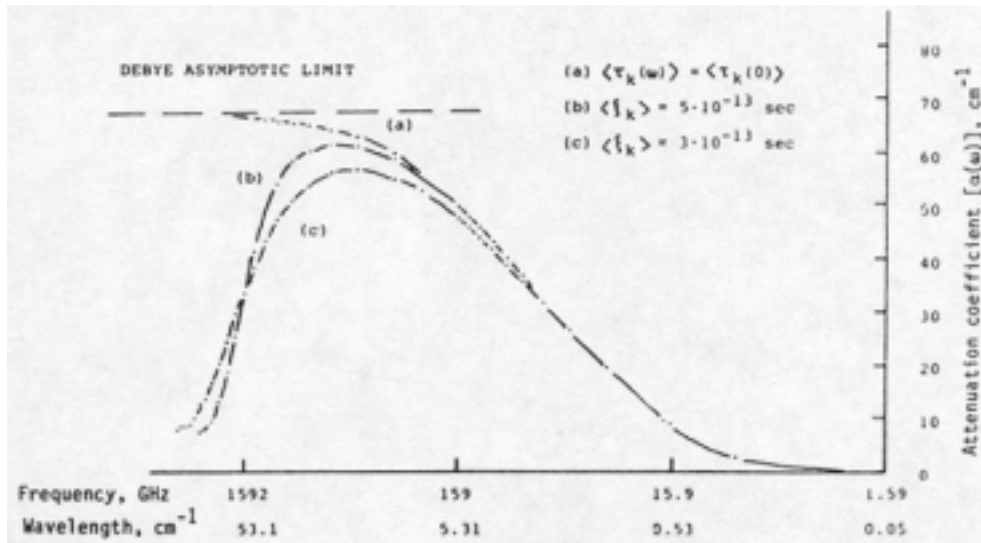


그림 3-8. 물의 감쇠함수 $\alpha(\omega)$

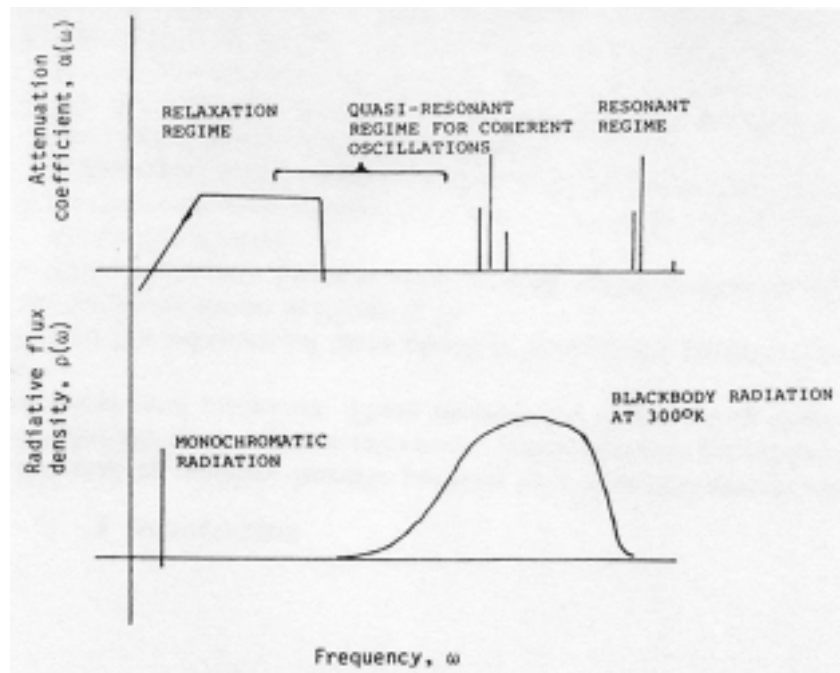


그림 3-9. 생물학적 시스템의 일반적인 방사 전달의 문제점 도식화

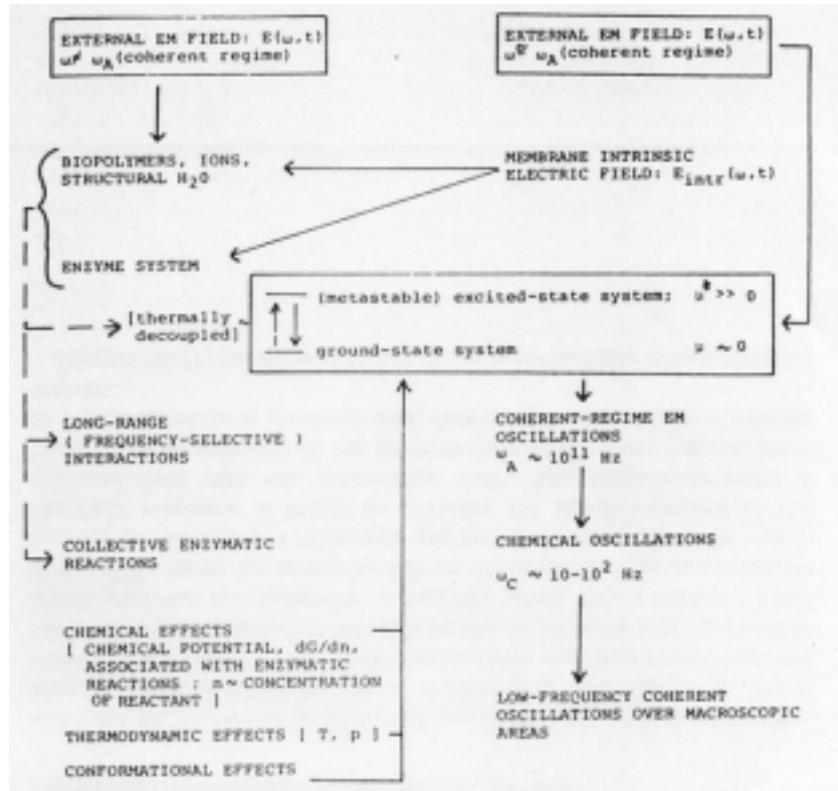


그림 3-10. 전자기계와 생물학적 시스템의 상호작용이 가능한 방법의 도식화

Illinger, K. H.는 이러한 주파수 대역들에서의 연구는 신중히 수행되어야만 한다고 하였다. 이는 여러 인공구조들(artifacts) 때문에 쉽게 침투가 어려울 것이기 때문이다. 그는 실험시 발생하는 주요 문제점은 간섭 밀리미터 파 방사자체의 내부 반사와 높은 주파수로 갈수록 더욱 어려워지는 에너지 침전(deposition)이다. 따라서 보고된 전력 밀도중 상당수는 에러일 것으로 예상하고 있다. 마지막 문제점은 어떤 연구에서 보고된 것 과 같이, 큰 유사-공진 감쇠는 준 안정상태시의 농도에 의존하는데, 이 농도가 일반적으로 작다는 것이다. 따라서 다른 연구들은 주파수와 전력 밀도의 함수인 세포 활성 반응 스펙트럼들에 의존한다. 이 유사 공진 반응은 준 안정상태를 가진 외부장의 상호작용에 대한 증거로써 사용된다.

Illinger, K. H.는 변환 주파수들과 세기, 광자로 유도된 간섭 체제의 변형들(transitions)에서 얻어진 직접적인 분광학 정보를 추천한다. 그는 틀에 박힌 분광학적 이론은 변형 가능성과 linewidth의 정확한 분석을 위해 다양한

의견 교환을 통해 보완 발전 되어야만 한다고 주장한다. 또, 그는 자유수 (free water)와 결합수(structural water)로 인하여, 주 흡수작용과 비교했을 때, 상대적으로 낮은 농도의 흡수체 에서 생기는 이러한 유사-공진 변형들을 단정하기 위해서는 정제와 분광학적 기술의 발전이 필요하다고 생각하고 있다. 비평형, 정상상태에서의 하부조직은 부분적으로 생체 안에서의 생물 시스템의 분광학적 특성을 결정한다. Illinger, K. H.는 이 하부조직의 세 가지 (방사율, Raman-intensity ratio, 감쇠 함수) 중에서 방사율이 Bose의 응축 모드에서 주파수의 양을 정하고, Frohlich, H.모델의 중대한 인자인 비선형 한계점들(non-linear terms)의 크기를 측정하기에 가장 효과적이라고 주장하고 있다.

제2절 생체 영향 메커니즘의 새로운 해석

약한 EMF 의 생체 영향 발생 메커니즘 중에서 현재까지 공인되어지지 않았지만 몇 개의 메커니즘은 가능성이 있어 보인다. 하지만 이러한 메커니즘에는 부족한 점들이 있으며, 그리스 아테네 대학의 연구원들이 낸 연구보고서가 흥미로운 이유는 그러한 부족한 점을 해결하고 있기 때문이다. Panagopoulos 와 그의 동료들은 교류 전계가 모든 내부 이온들과 외부 세포들을 장의 세기와 주파수에 맞추어 진동시킨다고 주장하고 있다. 또 이러한 많은 이온들의 변위가 임계치에 도달하게 되면, 세포막의 채널이 열리거나 닫히게 하는 스위치의 역할을 함으로써, 칼슘 또는 나트륨 같은 이온이 세포 내외를 움직이게 한다고 주장한다. 이 과정은 임계 이온의 흐름을 통제 할 것이며, 전력선에서 발생하는 저 전력장에서 세포의 기능이 깨질 것이라고 주장한다.

확실한 물리학 법칙들과 타당한 생물학적 메커니즘에 근거하여, Adair 는 안내섬광(안구에 압력을 가했을 때의 자각 광감)과 같은 고강도의 자기장 효과들과 뼈와 연한 피부 치료에 자기장의 임상 사용은 명백한 것으로 보았다. 많은 과학자들은 자계 노출시, 세포 내부에 전달되는 낮은 세기의 비전리 EMF의 인체영향에 대해서 회의적이다. 그 이유는 다음과 같은데, 첫째, 이미 알려진 돌연변이의 발암성 효과와 비전리 방사를 발생시키기 위해 화학적 결합을 깨뜨려야 하지만 비전리 방사 에너지의 자체로는 충분하지 않기

때문이다. 라디오와 마이크로웨이브 주파수에서 발생하는 높은 세기의 EMF는 조직 내부에 쉽게 스며들고 분자들을 진동시켜서 마이크로 오븐에 이용되는 잘 알려진 가열 효과를 발생시킨다. 이것은 확실히 세포를 파괴할 수 있으나, 일반적으로 불명확하고 잠재적인 치명적 현상일 뿐이다. 세기가 감소하여 어떠한 열도 감지되지 못할 만큼 낮아지게 되더라도, 신경과 근육에 자극을 줄 수 있는 생체자기장은 EMF 노출로 인해 계속 발생 될 것이다. 이 세기 아래에서는 인체영향과 그것을 발생시키는 물리적 메커니즘들이 더욱 불명확해지게 된다. EMF 스펙트럼의 다른 끝인 극 저주파는 전력 전달과 간섭에 사용되는데, 이 전계 성분은 조직 내부로 쉽게 스며들지 못하고, 약한 자계 효과들이 대부분 신체 표면에 그치게 된다.

반면에 ELF 자계 성분들은 조직을 통과하므로 많은 열을 발생시키지 않게 된다. 그것은 충분한 강도에 있으면, 상당한 양의 생체 전기장들을 유도할 수 있다는 뜻이다. 그러나, 극 저주파 EMF 노출의 환경적인 수준들로부터 실제로 신체 내부에 도달하는 에너지 수준들은 일반적으로 세포와 근육의 일반적인 작용들에 의해 발생하는 전기장 수준 아래에 있고 신체에서 전기장들을 야기한다. 결론적으로, 아직은 어떻게 극저주파 EMF가 생물학적 효과를 발휘하는지를 설명할 수 있는 메커니즘이 없다는 것이다.

내생적인 신경과 근육의 전기적인 충격에 의해 확립된 역(자극에 대해 반응하기 시작하는 분기점)이 있는 생물 막에서 발생하는 EMF 생체영향은 불규칙한 분자운동과 전기적 잡음에 의해 발생하는 것으로 예상하고 있다. 열 잡음은 불규칙적으로 움직이는 이온들과 크기가 온도에 의존하는 생물학적 분자들의 자연적인 에너지를 나타낸다. 이것은 유도된 EMF가 생체 온도에서 에너지가 아닌 background heating을 내게 하는 한계치를 만들어낸다. 이 한계치는 방정식에서 열 잡음을 표시하는 용어로 사용되어 지곤 하기 때문에 “ kT limit”로 불리 운다. 세포가 홀로 반응하여 외부 유도 EMF가 검출되어질 수 있다면 kT 가 초과되는 것은 당연한 것처럼 보여진다. 그러나 그것이 어떻게 계산되어지는지에 따라서 kT limit는 세포 성장 형태 변화, 유전자 발현 변화, 또는 세포막에서의 칼슘 이온 밀도의 증가와 같은 생물학적 효과를 일으키는 어떤 low level EMF 보다는 더 큰 요소 일 수 있다. 이와 같이 인체영향을 설명하기 위해서는 기존 물리 이론인 kT limitation 문제를 해결 할 수 있는 방안들이 필요하다.

반면에 오늘날 전형적 EMF에 의해 발생하는 에너지 세기는 그러한 background에 비해서 세포가 식별할 수 없을 만큼 낮지만 이러한 일반적인 견해에서 EMF의 개념을 다시 생각해 보면 다르게 이해할 수 있다. EMF를 연구하는 어떤 과학자들은 EMF가 noise level에도 불구하고 세포에 의해 탐지할 수 있는 메시지를 전달한다고 주장한다. 신경생리학적 EMF 효과에 대한 오랜 연구를 한 Ross Adey는 뇌에서 측정된 세포에 의해 산출된 전기장과 특별한 관계가 있는 informational content를 "whispering between cells"로써 간주해왔다. Adey는 이러한 장들은 불규칙적이지 않으며, 신경조직에서 규칙적 메커니즘을 형성한다고 주장한다. EMF informational content를 설명하는 다양한 주장들은 다음에 같이 요약되어 질 수 있는데, 외부에서 인간에 의해 발생된 EMF가 일반적인 세포조절 신호와 유사한 신호를 만들어 내면, 일반세포가 그 잘못된 신호를 인식하여 결국, fool cell이 된다는 것이다. 이 EMF는 처음에는 신호 전달 경로를 가볍게 두드리는 것과 같지만, 일련의 과정을 거쳐 결국 생체 영향을 발생시키게 된다. 그렇다면 최초 복사된(mimicked) 유사 신호는 무엇인가? 현재의 연구방향은 그러한 메커니즘을 찾는 쪽으로 가고 있다. 현재까지 다양한 형태의 메커니즘들이 제안되어지고 있는데, 우리는 여러 가지 메커니즘 중에서 세 가지 메커니즘을 논의해볼 것이고, Panagopoulos 와 그의 동료들이 제시한 새로운 이론을 검토할 것이다.

첫 번째는 정자계와 교번 자계로 인해 칼슘과 인산 이온 같은 전기적으로 하전된 특별한 원소가 공진 된다는 공진 이론이다. 이 칼슘과 인산 이온들은 공진 이온과 반응하여 열리거나 닫히게 되는 세포막의 열린 통로들을 통해 세포 내부로 출입하게 된다. 두 번째는 아직 그 반응 메커니즘이 명확하게는 설명되어지지는 않았지만, 자기적 물질을 가지고 있는 세포가 외부 자기장과 반응하는 이론이다. 세 번째는 자기적으로 민감한 반응물이 화학적 반응물에 변화를 준다는 이론이다.

1. kT Problem에 대한 공진 해법 (Ion cyclotron resonance)

몇 가지 메커니즘들은 kT limit를 극복하는 것을 목표로 진보되었다. 많은 실험들을 통해 유도된 EMF는 특정 주파수, 강도, 그리고 지속성과 같은 제한된 범위에서 발생되어 질 때 효과적인 것으로 알려지고 있으며, 공진 메커니즘은 위의 내용을 설명할 수 있는 이론이다. 공진 이론이란 정자계와 교변자계로 인해 칼슘과 인산 이온 같이 전기적으로 하전된 특별한 원소가 공진을 하게 된다는 것이다. 이 칼슘과 인산 이온들은 공진 이온과 반응하여 세포막의 열린 통로들을 통해 세포 내부로 출입하게 된다. 이것은 그네에 비유할 수 있다. 만약, 적절한 타이밍에서 그네를 밀어준다면, 그네는 높이 올라가게 되고, 내려 왔다가도 가볍게 밀어주는 것으로 다시 높이 올라가게 된다. 하지만, 적절한 타이밍에 밀어주지 않는다면, 그네는 높게 올라가지 않는다. 이와 같이 공진은 특정한 타이밍(주파수)만 맞는다면, 작더라도 추가적인 에너지를 통해 큰 효과를 내게 하는 것이다. 공진 메커니즘에서 중요한 내용 중에 하나는 세포막들을 통해 움직이는 칼슘 이온의 흐름이 변경된다는 점이다. 비록 몇 가지 중요한 부분에서 의견의 불일치를 보이고 있지만, 위의 내용을 증명할 수 있는 실험적 증거들은 많다. 칼슘은 세포에서 “second messenger”로 불릴 정도로 중요한 역할을 하는데, 세포 신진대사에 깊은 효력을 발휘하는 생화학적 경로들에 관여한다. 칼슘 흐름의 변화는 실제 EMF 생체영향에서 요구되어지고 있는 멀리까지 영향력이 미치는 형태의 신호를 제공한다.

생물막을 가로지르는 이온들의 움직임에는 특별한 형태가 있다. 생물 막은 상대적으로 수용성체에 불 침투성이며 특히 전기적으로 하전된 수용성체에 불 침투성인 이중 층의 지방 분자들로 일반적으로 구성되어 있다. 따라서, 이온들은 막의 액체 부분을 통해 쉽게 움직일 수 없고 특별한 메커니즘을 가지고 막을 통과하는 중요 이온들과 다른 수용성 화합물의 움직임을 설명해야만 한다. 여기에는 능동 전달 펌프와 Voltage gated channel 이라는 잘 성립된 두 개의 메커니즘이 있다. 능동 전달 펌프는 에너지의 지속적인 공급을 필요로 하고 농도의 변화에 반하여 작용하는 것으로 설명되어지고 voltage gated channel은 이온들의 능동적인 움직임을 발생시킬 만한 전기적 신호에 반응하여 열리거나 닫히는 것을 설명하고 있다. 여기서 우리와 관계

된 것은 voltage gated channel 이다.

칼슘과 같은 이온이 막을 통과하는데 미치는 영향을 설명하기 위해서, EMF는 일반적으로 반응하는 신호를 복사한 또 하나의 신호로 판단된다. 그러나 아직도 무엇이 최초의 EMF 신호인가 하는 질문은 남아있게 되는 데, 이것은 다음과 같이 설명되어 지고 있다. 어떤 물체의 물리적 특성들이 특정 주파수와 조화를 이루게 되었을 때 적절한 주파수에서 물체가 진동하는 것처럼 전기적으로 하전된 입자들은 적절한 주파수에서 번갈아 일어나는 자기장과 전기장에 노출되었을 때 공진 하게 될 것이다. 어떤 가능한 실험적 증거로 확실하다고 생각되는 생물학적 효과들이 칼슘 또는 다른 이온의 공진에 동조해서 EMF의 특별한 조합에 의해 생기는 것이라고 주장하고 있다. 지금 까지 여러 형태의 공진 조건들이 제안되고 있으며, 다양한 실험과 연구를 통해 각각의 가설의 옳고 그름을 판단해 왔다. 또한, 세세한 수학적 메커니즘은 복잡하기는 하지만 전적으로 타당한 것처럼 보여진다.

약한 EMF 생체영향에 대한 실험 결과 중 몇몇은 생물학적으로 중요한 특정이온의 이온 사이클로트론 공진을 입증하는 구체적 parameter에 적합하다. 공명을 입증하는 실험들은 종종 과거에 보고된 실험을 재현하는 과정에서 다른 결과가 발생되어지기도 하였으나, 사이클로트론 공진은 처음 소개된 1980년대 중반이후 low-level 생체 영향들을 설명할 수 있는 가장 유력한 이론으로 남아있다.

가장 일찍 그리고 광범위하게 연구된 공진 이론인 이온 사이클로트론 공진은 일정한 자계에서 하전된 입자가 시변 자계의 영향을 받게 될 때 발생된다. 정상적인 상황에서 이온은 원형 또는 나선형 경로를 따라 움직이며 활동 반경은 그 이온의 세기, 질량, 전하의 영향에 따라 변하게 된다. 이 상황은 정상 field의 세기와 시변 계의 주파수비가 입자의 질량대 전하 비와 같을 때 발생한다. 중위도에서 약 0.5 G인 지구의 정자계에서 칼슘과 인 그리고 나트륨과 같은 생물학적으로 중요한 이온들의 대부분은 10 ~ 300 Hz의 주파수에서 반응한다. 칼슘은 약 38 Hz에서 반응한다. 이것은 이온의 수화작용 (물분자와 조합, 이것은 일반적인 발생)에 의해 물분자들이 결합됨에 따라 질량이 증가하게 되고, 결국 공진 주파수가 감소하게 됨으로써 공진 조건에 영향을 끼치게 된다. 이온 사이클로트론 공진 현상이 갖고 있는 문제는 내제된 에너지가 열에너지 수준 이하이기 때문에, 세포질 또는 세포외부에서

자유 이동 이온이 그러한 메커니즘대로 발생하는 것이 어렵다는 것이다. 용액 같은 생물학적 시스템들에 있는 이온들이 일반적으로 자유 공간 파라미터에 근거한 물리적 모델들을 근거로 해서 거대한 원 경로들에서 자유롭게 움직이기 어렵기 때문에, 사이클로트론 공진이 실상에서 구현되기는 어렵다. 하지만, 세포막 내부의 다양한 이온들을 전송 할 수 있는 특별 채널에서 이온들이 나선형의 일정한 경로를 통해 이러한 채널들을 가로지르게 된다. gated 채널 부근의 지역적인 전달 막 전위 변화가 채널이 열리는 것을 조절하게 되며 이것은 cellular oscillator system을 통해서 발생하는 지역적 칼슘 농도의 주기적인 증감과 관계가 있다. 또, 칼슘과 결합된 Protein calmodulin과 같은 다른 요소들을 통해서 더 큰 효과가 나타나게 된다.

이러한 이온 공진 이론에서 중요한 점은 이온 공진 이론들이 ELF 교변계와 지구의 지자기장 사이의 상호작용을 허용한다는 것이다. 이온들은 삼투압을 통해서 세포막을 조절하는 것에 중요한 역할을 하는데 영향을 미치는 데 세포 대사 과정에 참여하고, 막을 통해 electric potential이 생산되는 것을 돕게 된다. 공진 메커니즘은 여러 임상적인 적용에도 이용 될 수 있는데 쉽게 낮지 않는 부러진 뼈의 성장을 촉진하기 위해 resonance-tuned EMF가 사용되어 질 수 있다. 그러나 주거 지역에서 어린이 백혈병과 EMF 노출 (주로 50 or 60 Hz)의 관계와 같은 다수의 생리학적 연구는 사실을 입증하기 위한 특정한 공진 조건과 기간 같은 정확한 평가 조건을 만족시키기가 어렵다. 이는 사람들이 이러한 정자계와 시변 자계에 계속 노출되지 않고, 또 사이클로트론 공진이 발생하는 적정 주파수와 강도에 상당한 시간동안 노출되는 것이 아니기 때문이다.

2. 생체 자기

박테리아에서 인간에 이르기까지 모든 생물의 조직은 자성 미립자 (Fe_3O_4)를 포함한다. 두 겹의 지질로 둘러싸인 미립자들은 종종 magnetosome이라는 선형 연결구조를 형성한다. 지자기장에 반응하여 비틀리는 magnetosome은 작은 생체 막대 자석과 같다. 이 구조는 지구의 자기장을 사용하여 이동 방향을 정하는 박테리아나 새의 기관들에서 처음으로 발견되었는데, 이것은 자기정보를 생물학적 응답으로 변환하기 위한 방법을 제공한다.

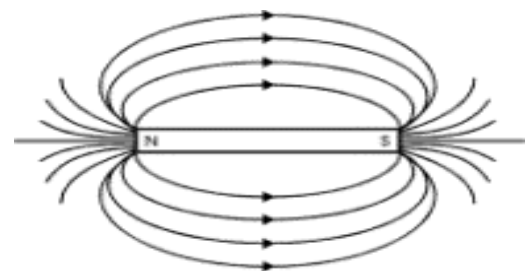
이론적으로 외부로부터의 자기장과 magnetosome의 상호작용 에너지는 낮은 세기의 열 잡음을 초과할 수 있다. 즉, magnetosome은 인위적 자기장의 영향을 받는다. 이것은 외부의 인위적 자기장에 노출된 새들의 행동으로 알 수 있는데, 보통 지자기장에서 동쪽으로 이동방향을 정했던 새들은 외부의 인위적 자기장에 노출된 결과 귀소방향 감각을 잃고 우왕좌왕하였다.

인간 두뇌의 0.1 %도 되지 않는 부분에서도 수백만 magnetosome양과 같은 자성물질(EMF-감지 세포)이 있지만, 인간에 대한 자성 함수는 아직 알려진 바가 없다. 그러나 자성 물질은 해마와 기억, 학습 그리고 지각처리로 알려진 인간의 두뇌부분, 그리고 적용된 자기장에 민감한 사람들을 통하여 발견되어져 왔다. 이러한 자성함수를 알아보기 위해 몇 가지 가설을 세워 보았다.

첫 번째 가설은, 세포막에 있는 자기입자의 회전운동 에너지 전달을 위한, 두 겹으로 둘러싸인 지질 막에의 세공(기공, 세포 구멍) 형성이다. 이 세공은 자계 펄스에 노출되는 세포의 분자이동에 많은 영향을 줄 것이다. 그러나 세공을 생성하기 위해서는 열 잡음보다 훨씬 큰 에너지가 필요하고, 세공의 물로 찬 내부보다 매우 큰 영역에서 막 분자(membrane molecules)의 재배치를 수반해야 한다는 제약이 있다. 이러한 제약을 만족시키기 위해, 유효신호는 단기간 동안 약 200 G ~ 500 G 정도의 강한 자계가 필요하다. 이것의 의미는 세공이 생성되는 동안 개별적 magnetosome을 포함하는 것이 이론적으로 가능하다는 것이다. 따라서 이 메커니즘은 일반적인 환경(50 mG 이하)에서는 적용되지 않는다.



Magnetite Crystals' linear chain



Biological bar magnets

그림 3-11. 생체 자기

자기 자극의 넓은 범위에 응답할 잠재력이 있음에도 불구하고, magnetosomes은 생체효과에 EMF 신호를 인지하고 변환하는 일반적인 역할(role)보다는 정밀하게 분화된 역할에 적합한 구조를 나타낸다. 그러나 조밀하게 밀집된 자철광의 기록상의 수치는 감각처리에 포함된 magnetosome의 코히런트 체인같은 유기조직과 다소 차이가 있다는 것에 유의를 해야 하는데, 이것은 외부장과 상호 작용하는 세포 내부에 자성물질을 위한 다른 무언가가 있다는 것을 의미한다. 대안적으로, 내부세포의 철 성분이 분자를 저장하는 것처럼, 자철광에 대해 몇 가지의 기능적인 설명들이 가능하다.

3. 자기적으로 민감한 화학 작용

세 번째 메커니즘은 자기적으로 민감한 화학적 반응들과 효과들에 관한 것이다. 많은 화학적 반응들은 반응분자들의 동 방향성과 밀접한 관련이 있다. 이러한 화학적 반응들 중에 많은 비율들은 자계에 따른 반응분자들의 방향성변화에 의해 영향을 받는다.

James Weaver와 매사추세츠 공과대학 동료들은 생체학적 한계를 화학적으로 가정하였을 때, 그러한 감도가 두뇌조직에 의한 자기 검출에 대한 가상 싹성 있는 근거를 형성할 수 있다는 것을 보여 주었다. 만약 반응으로부터의 생산물 형성 비율이 자계 강도에 종속적이라면, 생산물 농도에서 발생하는 장(field)-종속 차이들을 이용하여 자기 검출을 할 수 있다. 지각능력을 포함하는 두뇌조직에서 작은 1~10 mG의 장 변동을 추출해 내려면 부피를 측정하는 극소 검출기를 사용해야 한다. 여기서 반응속도 변화에 대한 온도 계수가 낮다면, 유효 온도 변화는 자기편차를 압도하지 못하기 때문에 검출 과정은 정밀해야 한다. 동물의 방향탐지 감각을 보면, 어떤 동물들은 지자기장에서 1 mG (0.2 %변화)정도의 작은 변화도 알아내는 것으로 입증되었다. 비록 이 이론의 창시자는 특정 감각기관-동물의 항해 시스템의 일부로 자계 강도 변화의 검출을 위한 근거로서 이것의 중요도를 고려했었지만, 이러한 개념은 광범위하게 적용될 수 있다.

이론적으로, 자유 라디칼(free radical)을 포함하는 반응들은 자계에 민감하고, 많은 생물학적 반응들은 그러한 자유 라디칼 중간물을 포함한다. 자유 라디칼들은 그들이 가지고 있는 홀 전자들 때문에 높은 반응성을 가진다. 자

유 라디컬들은 전자가 회전하는 동안 공유쌍으로 재조합 된다.

그러나 알려진 바와 같이 유입된 자계는 자유 라디컬의 공유쌍 형성을 방해하여 라디컬의 life-time(자유 라디컬에서 라디컬 공유쌍을 형성까지의 주기)을 연장한다. 이것은 연쇄반응을 통하여 더 많은 자유 라디컬들이 생성되고, 재 조합 되지 못한 자유 라디컬들은 생물학적으로 중요한 분자들과 반응할 수도 있다. 따라서 이러한 연쇄반응은 단 기간내 DNA와 같은 분자들에 심각한 손상을 입힐 수 있기 때문에, 라디컬의 life-time이 연장되는 만큼 발생하는 손상도 증가된다.

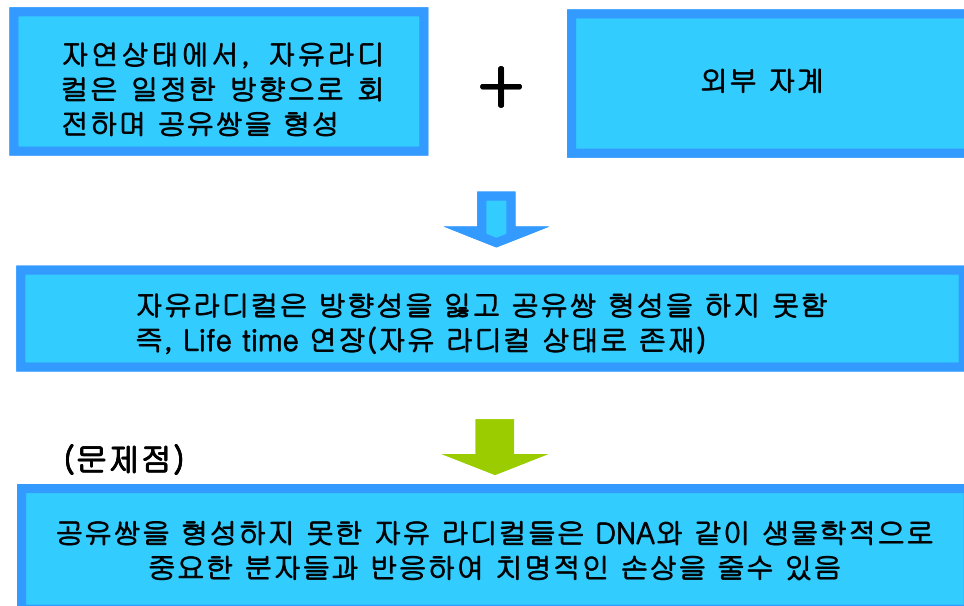


그림 3-12. 자유 라디컬 생성

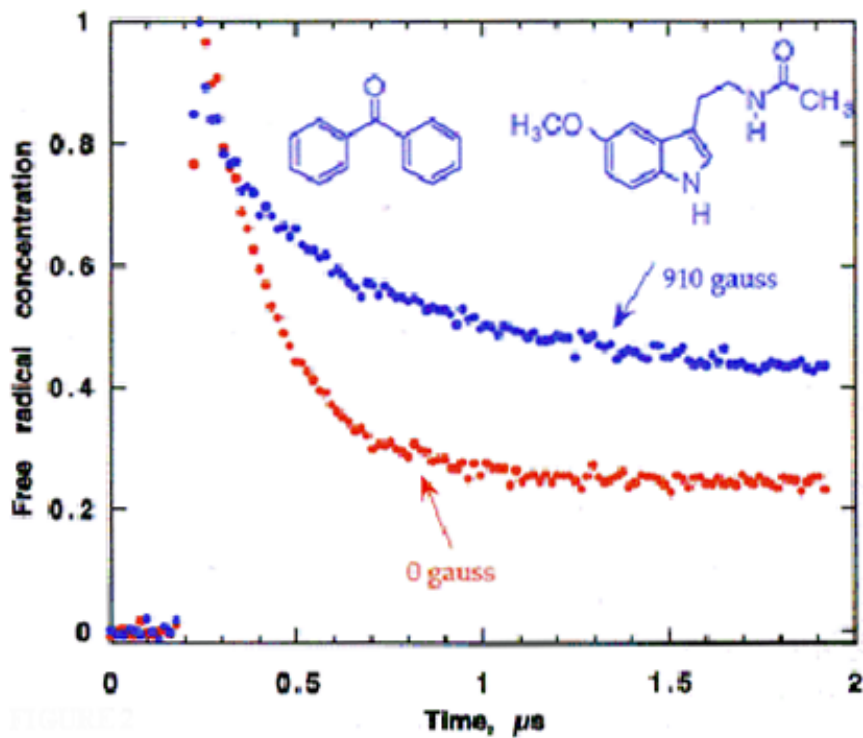


그림 3-13. 시간에 따른 자유 라디칼의 농도

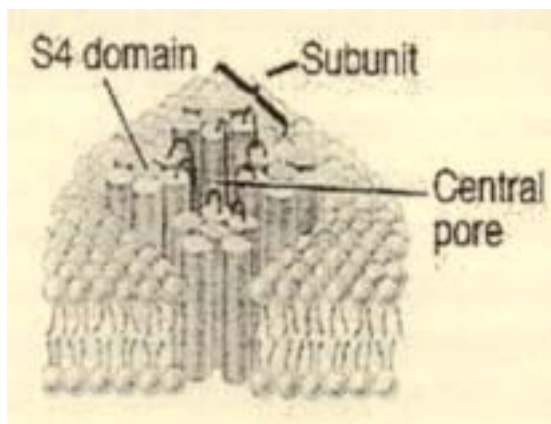
Adair의 계산에 따르면, 열 잡음에 의한 낮은 에너지 EMF 신호의 swamping을 극복하기 위해서는 500 mG 이상의 필드가 필요하다. 따라서 그 제한은 일반적인 환경(50 mG)에서 라디칼이 단 1 %조차 변화 할 수 없기 때문에 생물학적 시스템에 영향을 줄 수 없다. 그것은 일반적인 환경에서의 자계가 라디칼 쌍의 재결합비를 수정하여 생체 시스템에 영향을 줄 수 없다는 것을 의미한다.

4. 공진 이온의 세포막 이동

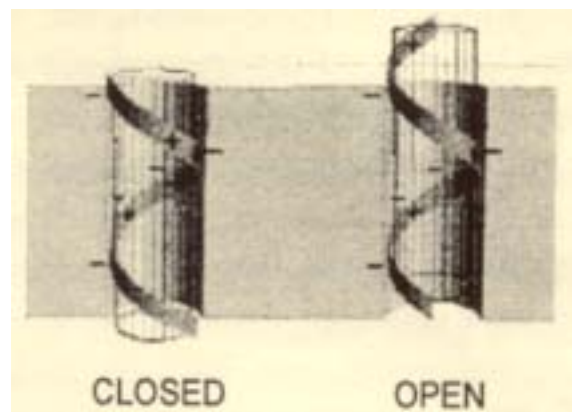
네 번째 메커니즘은 진동(Oscillating)하는 이온들의 세포막이동에 관한 것이다. D. J. Panagopulos와 그의 동료들의 접근방법은 기존과 다른 4가지 특성을 가진다. 첫 번째, 자기장에 초점을 맞춘 대부분의 ELF EMF 연구와는 대조적으로 그들은 전기장에 관심의 초점을 맞추었다. 대부분의 연구는 외부저항과 인체 흡수에 의해 감소하는 전계 보다는 특별한 감소 없이 인체

를 투과할 수 있는 자계에 초점이 맞추어져, 자계가 더 큰 생물학적 충격을 주는 요소라 여겼다. 그러나 최근 연구결과 고전압/전류가 흐르는 전선이나 전력선이 유아 백혈병에 관련이 있다는 것과 전계 성분이 몇몇 암에 중요한 위험 인자임이 알려졌고 이것은 전계의 영향임을 입증한다. 두 번째, 이런 연구에 의해 제안된 모델은 ELF 영역에서 교번 전계의 넓은 영역까지 적용되고, 저주파대역의 약한 장에서조차 효과가 나타난다. 세 번째, 제한된 간단한 가정은 외부 전계는 특별한 진동 요구 없이 진동하는 변화를 이끄는 세포막의 양쪽 면들에 존재하는 모든 자유 이온들에 힘을 미친다는 것이다. 마지막으로, 사이클로트론(cyclotron) 공진에 있어서 상호작용의 위치는 중요이온의 전송을 위한 게이트(gated) 채널이다.

전계 효과에 대한 대부분의 논의사항은 나트륨 채널과 관계가 있다. 나트륨 채널은 다른 이온을 위한 gated 채널보다 심도 있게 연구되었다. gated 채널들은 그들의 상세 동작부분이 상당히 다를지 모른다. 예를 들어, 칼륨 채널은 비활성 컨트롤에 차이가 있고 활성화시간이 좀더 길다. 그러나 칼슘이나 나트륨 gate들은 유사한 특징들이 많다.



The Sodium Channel in the Bilayer Plasma Membrane of Cells



Movement of the S4 Domain

그림 3-14. 세포막의 나트륨 채널

만약 외부 전계가 교번(alternating) 한다면, field와 같은 주파수에서 진동하기 위하여 자유이온들에게 힘을 가할 것이다. 힘을 받은 이온들은 두 방향으로 분리되고 이 양은 적용된 전계의 주파수에 반비례한다. 그와 대조적으로 이온전송 채널의 gate에 고정된 전하는 이 구조보다 더욱 큰 영역으로는 진동 할 수 없다. 고정전하들에 관계하여 자유이온의 위치가 변할 때, 그 사이에는 전기적으로 다양한 상호작용이 있다. 전기적 작용을 감지하기 위하여 전압 센서가 필요하다.

칼슘, 나트륨 그리고 칼륨과 같은 이온들을 위한 이온 채널 gate의 개폐상태를 결정하는 전압 감지기는 4개의 양 전하가 대칭적으로 배열된 S4라 불리는 나선형 단백질로 구성된다. S4는 막 사이를 완벽하게 통과하는 4개의 sub-unit gate 구조들의 일부분이다. 채널은 닫히고 열리는 상태를 반복한다. 개방상태에서 S4 단위들은 여분의 세포 공간 바깥쪽에 투영된다. 일반적으로, 세포막을 통과하려면 100 mV의 막 전위가 필요하다. 이 100 mV의 전위는 얇은 막을 통과하는 10000 kV/m의 전계 강도에 부합한다. 이것은 음 이온 전송 채널들의 동작, 활발하게 이온을 교환하는 나트륨-칼륨 펌프, 판 막 표면에서 음 전하로 대전된 지질 분자들과 같은 요소들의 조합에 의해 유지된다.

신경과 근육 섬유들에 대한 실험적 연구를 보면 gate의 개방과 나트륨과 칼륨의 물질교환에 최소한 30 mV 막 전위가 필요하다. 모형계산에 따르면, S4 근처에서 외부필드에 동기화된 이온들은 막 전위의 생리적인 변화와 유사한 크기를 가지는 정전기 상호작용을 줄 수 있다. 즉, 외부 필드로 막 전위와 유사한 정전기 상호작용 효과를 줄 수 있다.

Panagopoulos와 동료들은 정상상태에서 1밀리미터 사이의 4억 번째의 단일 양전자 이온의 전위가 30 mV의 막전위와 같은 정전기 상호작용을 생성할 수 있다는 것을 수학적으로 증명하였다. 정전기 상호작용은 채널에 개방/폐쇄 상태를 전환하기 위한 게이트들을 야기한다. 이들은 또한 열 운동이 게이트 채널들의 동작에 미치는 영향을 조사하였는데, 열 운동은 전기장에서 유도된 모든 이온들의 방향성 운동과는 대조적으로 방향성이 없는 무작위과정이기 때문에 게이트 채널들의 동작에 어떠한 영향도 미치지 않았다.

이온 공진의 기초 이론들과는 대조적으로, 이 이론에서는 주파수의 많은 조합들과 장의 세기는 세포에 생물학적 효과를 줄 수 있다. 어떤 결정적인

점은 ELF 주파수(예를 들어 1000 Hz이하), 심지어 몇 V/m의 매우 낮은 세기의 전기장조차도 이온 채널게이트의 구성을 바꿀 수 있고 생물학적 효과를 야기할 수도 있다. 약 1000 Hz이상에서 생물학적 효과를 위한 최소 강도와 주파수는 선형적 관계가 있다. 결과적으로 게이트 상태를 바꾸고 생물학적 효과를 가지기 위한 강도는 적어도 100 MHz 당 100 kV/meter의 RF 필드와 10 GHz 당 10 MV/meter의 마이크로웨이브 필드이어야 한다.

이러한 강도의 높은 주파수필드에서의 청각과 조직손상 같은 생물학적 효과는 다른 메커니즘으로써, 알려진 대로 열 효과에 의한 결과이다. Panagopoulos와 동료 연구자들이 연구한 메커니즘에 따르면, 이온 채널들의 불규칙한 흥분들은 세포막경계의 전기화학 평형에 영향을 줄 수 있다. 이 메커니즘을 통하여 볼 때, 세부적인 ELF-EMF 노출은 칼슘과 다른 이온의 교환과 같은 세포기능 그리고 그들에게 의존한 신호전달 메커니즘에 대하여 중요한 결론을 내릴 수 있고, 나트륨과 칼륨교환은 세포막 전하와 이것의 전기적 특성과 무결성을 유지하는 것만큼이나 중요하다.

이 연구자들이 제안한 메커니즘은 이온 공진 이론들과 같은 범주로 간주된다. 모두는 생체막 (세포막과 미토콘드리아와 중핵과 같은 세포내부의 구조적인 모든 막들)들을 통과하는 이온들의 수동적 움직임을 위해 존재하는 채널의 잡음의 크기에 의존한다. 더 나아가, 제안된 메커니즘은 이온 공진 때문에 변위가 특정 공진 주파수에서 중첩된다는 가능성, 조금 더 많은 변위 유도 그리고 증가된 생체효과를 배제시키지 못할 것이다. 그러나, 예전의 메커니즘에 근거한 새로운 생각들은 다른 설명들에 적용된 몇 가지 제약으로부터 자유로운 것처럼 보인다. 이것은 또한 이온운동에 필요한 힘으로써 EMF의 자계 성분 보다 전계를 강조한다.

제Ⅳ장 생체 메커니즘의 실험적 분석

제1절 비열적 생체 영향 메커니즘 연구

100 년 동안의 인간의 문명 생활에 있어서 전자기장에 의한 노출은 보편적인 것이 되었다. 과거 10년 동안 무선 통신공학의 발전에 의해 개인 통신 장비와 시스템에 새롭고 혁신적인 기기 및 장비가 만들어졌으며, 현재 전 세계의 수백만 핸드폰 사용자들은 근거리장의 RF 전자기장에 매일 노출되고 있다. 이러한 노출이 장기간으로 지속될 경우 인체에 대한 영향이 있을 가능성이 제시됨에 따라, 사회적인 관심이 일어나고 있다.

전자파와 같은 환경적인 요소들에 오랜 기간 노출되는 것과 관련된 의미 있고 다양한 생물 의학적 고찰들이 있는데, 전자기장에 대한 연구를 통해, 사용자 머리에 전화기를 밀접해서 사용하는 것은 뇌 기능과의 직접 반응 가능성을 증가시키고 있으며, Eulitz (1998) 등의 연구에서 RF 전자파에 의한 수면 패턴의 변형이 보고되었고, 음성 인식 동안 전화기에서 발생하는 전자파의 앞에서 왼쪽 뇌반구에서 전기적 뇌 엑스레이 촬영기록들이 관찰되었다. Adey (1998) 등은 디지털과 아날로그 핸드폰에서 방출되는 전자파에 오랜 기간 노출된 쥐는 뇌종양이 촉진될 수 있다는 실험 결과를 발표하고 있다. 다음과 같은 본질적이고 전체적인 효과들의 보고를 통해 전자파에 의한 세포와 분자 단계에서의 생체 메커니즘에 대한 연구의 필요성이 증가되고 있으며, 현재의 많은 전자파에 의한 생체 영향의 방향이 그러한 목표를 향하여 진행되고 있다. 따라서 이번 검토는 세포막에서 시작되고, 일련의 세포질 효소의 단계반응을 시작하는 RF 전자파의 생물학적 효과에 대한 주요한 역할을 말할 수 있는 증거로 볼 수 있을 것이다. RF 전자파에 의한 짧은 기간의 노출에서는 세포 성장 조절과 필요한 신진대사나 유전정보 전달 활동에 대한 기초적 반응들에 대한 영향이 민감하게 인식되고 있으나, 긴 기간 동안 노출되어질 경우에는 Polyak (1997) 의 세포 괴사에 대한 연구나 Uckun (1995) 이 실시했던 어린 시절의 급성 림프 백혈병에 대한 역학적 연구, Byus (1987) 등의 종양 형성 증진 현상과 같은 일련의 효소 반응 기작 및 단계에서의 전자파에 의한 역할 또는 영향에 대한 연구가 주요하게 진행되

고 있다.

전자파의 생체 영향 연구에 있어서 보고된 생체 효과를 재현하려는 노력은 쉽지 않은데, 이는 전자파와 반응하게 될 세포에 있는 다양한 생화학적 수용체와의 선택적이고 다양한 메커니즘을 충분히 검토해보지 않고 평가할 수 있다는 것을 의미한다. 이러한 합성 및 반응 경로들에서 예측할 수 있는 자극-반응 패턴들의 수가 적다는 것은 전자파 생체 영향 실험에서 세포막에서 세포핵과 다른 세포 내 구조들까지의 연결 통로에서 생화학적 일련의 반응단계의 효소 경로들사이의 혼신의 가능성을 보여주는 것으로써, 이를 해결하기 위해서는 세포 내에서 일어나는 다양한 반응 메커니즘의 종합적인 검토가 필요하다.

1. 개요

전자파 생체 영향 메커니즘의 비열적 특성의 가능성은 많은 신경전달물질(Kolomytkin et al., 1994), 호르몬(Liburdy et al., 1996), 성장-조절 효소 발현(Byus et al., 1987; Litovitz et al., 1993), 암을 촉진하는 화학물질(Cain et al., 1993)의 연구로 나타나는데 특히 인체중 세포막의 수용체는 ELF 와 RF 와 같은 전자기장과 가장 먼저 상호작용 하는 부분으로 예상되고 있다. 이러한 전자파 노출 실험 연구에서 우리가 관심을 가져야 할 부분은 위의 실험들에게 예상되는 영향이 일정 세기이상의 전자파 에너지에 의한 신체 조직 가열로 인해 발생하는 것이 아니고, 비열적인 메커니즘에 의해 발생된다는 것이다. 많은 물리학자들과 공학자들이 이러한 현상에 대해 생물체에서 발생하는 협력적 유기조직과 간접적인 상황들을 배제하는 경향이 있으나, 그들은 역시 조직 가열의 열역학적 평형에 근거한 모델을 가지고 주파수 변조나 진폭 변조 신호에 의한 생체 영향에 대한 실험적 증거를 설명하는 것이 어렵기 때문에 세포 내 열적 영향 모델을 계속하여 연구·제안해오고 있다.

2. 생체 영향의 비열적 특성

가. 비열적 특성에 대한 연구 현황

여러 감각기관을 통한 생리학적 연구에서 어떤 임계적 특성들은 단일 인식 메커니즘이라기 보다는 주로 여러 요소들이 복합되어 있다고 주장되어지고 있다. 예를 들면, 10~11m 주변의 가청 진동 임계치(auditory vibration thresholds), 대략적인 수소 원자의 지름, 2.5 eV 의 에너지에서 blue-green 빛의 단일 광자 검출(Hagins, 1979) 등이 있다.

마이크로파와 RF파가 동물 및 세포에 미치는 영향에 관한 여러 연구에서 SAR을 이용한 방법은 많이 보고되고 있는데, Adey (1990, 1992, 1997), Penafiel (1997) 등은 생체 내 자극을 줄 수 있는 기타 다른 열적 요소가 없는 상태에서 5W/kg 이하의 SAR를 세포에 노출 시킨 실험에서 세포 내 반응이 주로 ELF 주파수의 주파수 또는 진폭 변조된 마이크로파에 의해 야기된다고 주장하고 있다.

Bawin 등 여러 연구에서 보고된 칼슘 이온 유출 연구(1975 외 다수), Byus, Litovitz, Penafiel 등에 의해 연구된 효소 활성화 변화 관련 연구(1984, 1988, 1993, 1997), Kolomytkin의 신경전달물질 결합에 관한 연구(1994)와 Czerska 등의 보고된 세포 변형의 유도에 관한 연구(1992 외 다수) 들은 위의 사실을 뒷받침 할 수 있는 자료들이다.

반면에, Cleary, Saffer(1990, 1992) 등의 연구를 보면 세포 배양에 있어서 연속 마이크로파장에의 효과들이 보고되어 지고 있는데, 이 때의 모든 실험이 10 W/kg 보다 크거나 같은 SAR을 사용하고 있으며, 그 이하의 실험 결과는 보고 되어지고 있지 않다. 이는 10 W/kg 이상의 SAR에서 예상되어지는 열적 작용에 의한 생체 영향과는 달리, 5 W/kg 이하로 흡수된 에너지들을 가진 ELF에서 변조된 마이크로파장의 생체 내 비열적 영향의 가능성을 간접적으로 말한다고 볼 수 있다.

Adey(1990)는 주로 ELF 전자기장과 ELF에서 변조된 RF 전자기장과 결합한 간섭적 신호에서 생체 영향을 관찰할 수 있었다고 보고하고 있는데, Litovitz (1994)는 시간적으로 불규칙적인 자기장에서 생물적 시스템의 반응성이 완화된다고 보고하고 있으며, 진동이 있는 전자기장에 노출된 배양 세

포에서 오르니틴 탈탄산효소 (ornithine decarboxylase, ODC) 효소의 활성화에 효과적으로 자극을 줄수 있는 특정 지속 시간이 존재 -1993 년의 연구결과에서 60 Hz에서 진폭 변조된 RF field의 coherence time 은 1 과 10 sec 사이일 것으로 보고됨- 함을 주장해오고 있다.

ELF 전자기장 주파수, ELF에서 변조된 RF 전자기장에서 진폭에 대한 자극 민감도는 특정 영역에서 발생하는 것으로 보고되고 있다. Bawin(1975), Adey(1980) 등은 뇌 조직으로부터 유출되는 칼슘과 관련된 변조 주파수에 의한 생체 영향의 선구적 연구를 실시하였으며, 이후 Bawin(1975), Blackman(1979)의 실험에서 특정 주파수에서 칼슘 유출이 증가가 보고되었고, Lin-Liu(1982)의 실험에서는 뇌 시냅소솜(신경 세포에서 추출되어 신경 말단을 형성하는 것으로 여겨지는 구조물)의 준비과정에서 칼슘 유출과 유사한 메커니즘이 발견되었다. 칼슘 유출은 16 Hz에서 변조된 450 MHz에 노출되었을 때 그 양이 증가하였으나, 50 Hz에서 변조된 동일한 field 에서는 증가하지 않았으며, 변조되지 않은(CW) 전자기장에서도 그러했다. 생물학적 촉매제로 작용하는 대부분의 효소들은 칼슘 의존적이기 때문에, 전자기장에 의한 생체 내 칼슘 이온의 변화는 보다 깊은 연구가 필요하다.

구조와 기능이 다양한 여러 효소들은 RF, 마이크로파에 노출된 실험에서 변조 주파수에 종속적인 변화를 보이고 있다. Byus(1984)는 인체 백혈구가 16 Hz 전자기장에서 사인 변조된 450 MHz 전자기장에 노출되었을 때, 메신저 효소, 단백질 효소의 활동성이 일시적이지만 급격하게 감소되는 현상을 보고하고 있다.

Ornithine decarboxylase (ODC)는 세포 성장에 필요한 단백질과 DNA 생성을 위한 폴리아민(polyamine)을 합성하는데 필요한 효소인데, Byus(1998), Penafiel(1997)는 섬유관(fibroblast)들과 간(liver)세포들을 통한 실험에서 ELF 변조를 한 마이크로파 전자기장에는 영향을 보이나, 변조되지 않는 전자기장에서는 생체적 자극을 받지 않는다는 결과를 보고하고 있다.

뇌의 칼슘 유출에 관한 여러 연구를 통해서 16~20 Hz 부근에서 침투치가 형성되고 있음이 발표되고 있으며, 사인변조된 835 MHz 전자기장에서의 ODC 활동성 관련 실험에서 Penafiel(1997)등은 6~600 Hz 사이에서 반응성이 증가하고 있음을 보고 -그러나, 60 Hz 주파수 변조를 유사 전자기장에서는 그러한 반응을 보이지 않았음- 하고 있다.

이러한 변조 주파수 의존적인 생물학적 영향에 관한 보고는 현재 RF 전자기장에서 보편적인 생물학적 영향의 평가 척도인 SAR 에 근거한 연구의 타당성에 의문을 제시하고 있으며, 비열적 효과에 대한 보다 깊은 연구의 필요성이 요구되고 있다.

나. ELF 변조 된 RF 전자기장의 생체 조직 영향 모델

변조 주파수 의존적인 전자기장이 생물학적 영향을 줄 수 있다는 가설에 있어서, 여러 효소 및 이온의 정확한 검출을 통해 실험의 신뢰성을 높이는 것은 매우 중요하다. Liboff(1992) 은 ELF 전자기장에서 세포 환경에서 풍부한 칼슘, 칼륨과 같은 양이온은 지자기장과 같은 100 mT보다 작은 주변 정자계에서 ELF 대역의 주파수에 의해서 사이클로트론 공진(cyclotron resonance)을 한다고 하는 이온 사이클로트론 공진 모델 (Ion cyclotron resonance models)으며, Lednev(1991) 에 의해 ELF 주파수 의존적인 위상변이(phase transitions), Blackman(1994) 에 의해 이온 파라메트릭 공진(Ion parametric resonance) 모델들이 제시되어지고 있으나, 관련 측정 기술이 불확실하기 때문에 설명이 어려운 상태이다.

3. 자유 라디칼의 발생과 그 영향

가. 자유 라디칼

화학 결합은 반응 과정에서 끊임없이 깨지고 재결합한다. 이러한 결합들은 서로 반대로 회전하는 한 쌍의 전자를 가진 원자들 사이에서 발생하기 때문에, 자성을 띄게 되고, 자기력에 의해 영향을 받게 된다. 화학 반응에 있어 결합이 끊어졌을 때, 각각의 원자들은 자유 라디칼이 되지만, 곧 재결합하게 되며, 단일 결합으로 돌아가기까지의 시간은 일반적으로 10억분의 일초 이하이다. 그러나 때로 유사한 회전을 하는 전자들에서 삼중 결합이 발생하기도 하는데, McLauchlan(1992)은 이러한 짧은 과정동안, 유도 자기장은 단일 결합 조건으로 돌아가는 것을 지연하게 되며, 따라서 화학 결합의 반응률과 반응물의 발생량을 변화시킨다고 보고하고 있다.

많은 다른 연구에서는 ELF 주파수에 의해 변조된 전자기장에서는 자유 라디칼의 발생을 확인 할 수 없지만, 그 이유가 앞에서 언급한 미약한 수준의 정자기장에서 발생하는 영향이기 때문이라는 주장이 제기되고 있는데, Lacy(1998)에 의하면 교류 전자기장이 정자기장에 유도될 때, 라디칼의 변이와 그로 인한 반응 확률이 증가된다고 하며, Grissom(1995)은 낮은 mT 범위의 정자기장에서의 라디칼의 변화가 효소적 반응에 영향을 끼칠 수 있음을 보고하고 있다.

McLauchlan and Steiner(1991) 은 궤도 전자(orbital electrons)의 회전 혼합(spin-mixing)과 원자핵 회전(nuclear spins)을 통한 메커니즘으로 극저자기장 수준에서 생물학적 민감성에 영향을 줄 수 있는 가능성을 보여주었으며, 낮은 mT 범위의 정자기장이 화학 반응에서 큰 효과를 발휘할 수 있음을 언급하였다.

나. 생물체의 생체 분자 시스템에서 활성 산소와 활성 질소의 역할

모든 살아있는 생물체들에서의 자유 라디칼 작용에 대한 이해는 점차 증가되고 있으며, 자유 라디칼의 두가지 역할이 중요시되고 있다. 첫 번째는 자유 라디칼에 의해 조절되는 세포 기능의 주요 과정과 두 번째는 생체 내에서 병리학적인 질병을 일으킬 수 있는 조절과 중재의 역할이다. Lander(1997)은 기존의 연구가 자유 라디칼 신호에 의한 화학적 에너지 전환 단계를 이해하는 연구 초기 단계로 보고, 지금까지의 생물학적 연구결과를 자유 라디칼에 의한 변화의 관점으로도 설명해야 할 필요성이 있다고 주장한다. Lander(1997)는 뇌조직에서 혈관들까지의 정상적인 조절 과정에서, 자유 라디칼이 특정 호르몬 작용, 이온 수송, 뇌파 주기의 신경계에서의 변조, 세포 예정사(apoptosis), 음경 발기에 관련된 혈관 조절에서 필수적인 반면, 과도할 경우 단백질과 인지질을 포함하는 많은 phospholipids를 포함하는 많은 유생분자(biomolecules)들에 치유할 수 없는 해를 줄 것으로 보고 있다. 활성 산소는 변화 정도에 따라 세포를 죽일 수 있는 수준이며, Das(1995)는 연구를 통해 자유 라디칼에 의한 피해가 누적될 경우 파킨슨씨병, 알츠하이머병, 간질, 심장 동맥 관련 질병, 암 등을 유발 할 수 있다고 보고하고 있다.

다. 세포 막 수용체의 특이성 조절에 있어서의 자유 라디칼

세포 막에서 자유 라디칼은 수용체의 특이성 조절에 있어서 필수적인 역할을 하지만, Lander(1997)에 의하면 “lock and key” 을 통해서 필수적인 것이 아닌 것으로 보고되기도 한다. 예를 들어, 시스테인(cysteine) 분자들은 세포막에서 P21-ras 단백질 표면에 중요하게 노출되어, 질소와 산소 자유 라디칼에 대한 선택적 표적이 되고, 그로 인해 공유 변이(covalent modification)를 가 발생된다. 이런 점에서, 표적 분자의 산화 · 환원 전위차는 자유 라디칼과의 특이한 상호작용에 결정적인 역할을 하는 것으로 보인다. 글루타티온(glutathione)은 10 mM 만큼 큰 농도로 세포 표면에 존재하고 있고, 세포 내에서 효소 활성의 뒤이어 일어나는 일련의 단계적인 반응을 변화시킬 것이다.

현재의 연구를 통해 일반적인 효소 활동의 과정에서 유도 자기장에 민감한 세포막들과 연관된 효소 시스템을 확인해왔다. 신호전달 경로는 세포막에서 세포핵을 포함한 세포내부 기관들까지 중심적으로 규제되어된다. 이러한 활동의 부산물들은 원심력을 이용하여 움직이게 되고, 근원 세포에서 주위 세포로 이동하게 된다. 다음의 3가지는 그 예이다.

- 1) 글루타민산염(glutamate) 수용체와 일산화질소(nitric oxide, NO) 의 합성.
- 2) 오르니틴 탈탄산효소(ornithine decarboxylase, ODC)에 의한 폴리아민(polyamines)의 합성.
- 3) 세포 성장 조절에서 유전정보 전달 작용을 하는 단백질 키나아제의 활성.

위의 예들을 신호의 주요한 진행 과정에서 자극 결과에 예측할 수 없는 정도의 변화가 발생할 수 있고, 따라서 그것들 사이의 혼선(crosstalk)이 발생하여 생물학적 선택성에 변화가 발생할 수 있는 것이다. 이에 관한 연구들이 현재 ELF 와 ELF 변조된 RF 전자기장에서 실시되고 있다.

4. RF 전자기장과 효소 반응

가. 오르니틴 탈탄산효소(ornithine decarboxylase, ODC)에 영향을 끼치는 변조된 RF 전자기장

암과 관련된 연구에서 종양 형성과 관련된 비조절 세포의 성장 단계는 주 관심 주제이다. DNA의 손상이 세포핵의 피해에 필수적인 것이긴 하지만, 종양 형성의 원인이 반드시 DNA의 손상에서 시작되는 것은 아니다. 오르니틴 탈탄산효소(ornithine decarboxylase, ODC)는 세포의 증식 및 분열에 중요한 역할을 하며, 화학적으로 변형된 세포에서 효소활성의 증가로 인해 ODC의 변형시 정상적인 세포 조절을 할 수 없게 된다.

종양 형성의 기폭제 역할을 하는 단일 효소의 과다 발현의 연구가 진행되고 있는데, O'Brien(1976,1994)은 기폭 세포에서 다른 촉진제(promotor)가 없을 때, 오르니틴 탈탄산효소(ornithine decarboxylase, ODC)의 과다 노출이 일어난다고 보고하고 있다. ELF fields (Byus 외1987, Litovitz 외, 1993)와 ELF 변조한 RF 전자기장 (Byus 외, 1988, Penafiel 외, 1997)에서 ODC의 활성화 또한 보고되어 졌다.

Pegg(1994)은 ODC가 오르니틴(ornithine) 으로부터 폴리아민(polyamine) 분자를 합성한다고 보고하였는데, spermine, spermatidine, putrescine, cadaverine 과 같이 긴 결합을 가진 분자들은 다중양이온이라고 한다. 이 다중양이온들은 유생분자(biomolecules)들 중에서 가장 큰 전하대 질량비를 가지는데, 단백질과 DNA 합성에 필수적인 것으로 알려져 있다.

다중양이온인 putrescine은 McBain(1995), Bowie(1998)에 의해서 세포막 표면의 다중음이온층에 위치하고 있는 글루타민산염 수용체의 자극을 조절하는 과정에 영향을 끼칠 수 있는 것으로 보고되었다.

이러한 연구들은 일산화 질소 자유 라디칼 발현을 직접적으로 포함하는 글루타민산염 효소 반응 단계와 글루타민산염 수용체 지점에서 활성을 변화시키는 ODC 효소 반응단계의 두 개의 상이한 효소 반응 단계 사이에서 세포막에 동시에 발생하는 상호작용에 영향을 끼칠 수 있는 유도 전자기장에 대한 예측을 가능하게 해준다. 이에 Tjandrawinata(1995)는 급격히 성장하는 세포로부터의 putrescine 과 cadaverine의 유출은 세포 내부로부터 기존에

표 4-1. ODC 활성도에 관한 실험 결과

Model	Exposure conditions	Results	References
Recuber H35hepatoma; Chinese hamster ovary; 294T human melanoma cells	450 MHz; AM 5,10, 16, 20, 60, 100 Hz; 10W/m ² ; SAR 0.08W/kg; 1h	12~20 Hz modulation 에서 ODC activity 가 100 % 증가	Byus et al, 1998 Byus and Hawel, 1997
L929 mouse fibroblasts	915 MHz; AM 50, 60 or 65 Hz SAR 2.5 W/kg; 8 h	ODC activity 가 100 % 증가	Litovitz et al, 1993
L929 mouse fibroblasts	835 MHz; AM 6, 16, 55, 60 또는 600 Hz SAR 2.5 W/kg	16~65 Hz modulation 에서 ODC activity 가 100 % 증가	Penafiel et al, 1997

유출된 putrescine 양에 의해 조절됨을 보고하였다

나. 세포 성장 조절과정에서 유전정보 전달 기능을 하는 단백질 키나아제의
활성

급성 림프성 백혈병 (Acute lymphoblastic leukemia, ALL) 은 가장 보편
적인 소아암의 형태인데, Feychting(1993)은 0.3 mT 와 그 이상의 세기의 자
기장이 있는 전송선로 부근에서 만성적으로 노출된 스웨덴 어린이들이 0.1
mT 정도의 유사한 조건의 전자기장에서 살고 있는 어린이들과 비교하였을
때 급성 림프성 백혈병의 발생율이 3배나 높다고 보고하였다.

다 세포 예정사(Apoptosis)

Apoptosis는 자연사의 일종으로 능동적이면서 자발적인 사망기전으로써,
형태학적 사건을 표현하는 명칭으로, 기능적으로 볼 때 세포 예정사로 표현
될 수 있다. Fritsch(1996)은 누드 마우스(Nude mice, 돌연변이에 의해 털이
없는 실험용 쥐)의 Focal adhesion kinase(FAK) 효소가 apoptosis에 대한 세
포 저항에 영향을 끼치는 지에 관한 실험을 실시하였는데, FAK 효소가
MDCK 세포를 변형시키는 것을 확인하였으며, 그 원인을 성장 요인의 반응

경로로부터 발현 된 것이 아닌, apoptosis 에 대한 세포 저항에서 발생한 것으로 보고하였다.

5. 세포 핵에서 DNA 와 상호작용을 하는 마이크로파

이전에도 언급했듯이, 일반적으로 전자기장은 세포막과 상호작용을 할 것으로 추측되어져 왔다. 그런데, Blank(1995)와 Luben(1995)은 잘 기록되어있는 세포막 요소들과 전기장과 자기장 상호작용 뿐만아니라, DNA와 전자기장의 상호작용에 관한 연구들을 통해 이런 경로가 여러 가지 있을 것으로 제안하고 있다. Blank와 Goodman(1997)은 분자 내에 활동적 전하를 가진 전기장과 자기장의 직접적 상호작용 모델을 제안하였는데, DNA 연구를 통해 거대 전자 흐름이 이중 나선 구조 내에서 영향을 끼칠 수 있다는 가정하에 DNA 내 이동 전자가 자기장과 직접적으로 상호작용하여 유전자가 활성화 될 수 있다고 주장하였다. 이를 뒷받침 할 수 있는 Na, K-ATPase 연구를 통해 전자기장의 직접적 효과를 확인 할 수 있었으며, 또한 DNA 에 관한 연구를 통해 전기장에서 반응하는 근육의 생합성에서 분자 사이에 높은 전도 변화를 확인 할 수 있었다.

Kirschvink(1996)는 생체 내 자철광에 의한 흡수 메커니즘도 비열적 수준의 마이크로파 결합에 의해 발생 가능한 메커니즘 중 하나일 것으로 보고있는데, 비록 생체내 메커니즘의 자연적인 발생 경로와 그 분포는 불명확하지만, Kirschvink 와 Lowenstam(1979)의 보고를 통해 동물과 인간 조직에 근소한 양의 자철광(Fe_3O_4)이 있으며, 강자성 입자들이 조직 배양 매체를 포함한 실험 매체 어디에나 존재한다고 주장해왔다. Kirschvink는 자철광은 강자성 공명(ferromagnetic resonance) 과정을 통해 0.5~10 GHz 사이 주파수에서 마이크로파를 잘 흡수 할 수 있다는 등의 이유로 자철광이 마이크로파와 반응하여 생물학적 효과를 낼 수 있을 것으로 보고 있다.

가. 마이크로파 노출에 의한 DNA strand break(가닥 절단)의 발생

DNA single-strand break는 일반적으로 잘 알려진 DNA의 손상을 예측할 수 있는 증상이며, 종양 유발(Tice, 1978; Ames, 1989), 세포 사멸

(Walker et al., 1991; Prigent et al., 1993)과 세포 노화(Hart 와 Selow, 1974)등과 관련 있는 것으로 보고되어왔다.

Sarkar(1993)는 스위스 albino 쥐의 뇌와 고환, 정소의 DNA 배열에 낮은 수준의 마이크로파를 노출(2.45 GHz 전자기장, $1\text{mW}/\text{cm}^2$ 의 세기로 120, 150, 200일 동안 하루에 2시간씩 노출)시키고 잠재가능한 돌연변이 효과를 측정하였다. 계산된 전신 SAR 값은 1.18 W/kg 이었으며, 생후 5개월부터 노출을 시작하였다. 5'-GACA-3' probe를 사용하여, 7-8 kilobase 범위의 DNA electrophoresis band가 변형되었음을 확인하였다. 또한, 이러한 DNA 재배열이 간접적인 열적 효과의 결과가 아니라고 주장하였다.

Lai and Singh(1995)은 Sprague-Dawley 쥐에 대한 급성 실험을 통해, 뇌 조직에서 CW와 펄스 변조된 마이크로파에 의한 DNA single-strand breaks의 영향을 테스트하였다. 정밀한 측정을 할 수 있는 형상(fluorescence) microscopy 기법을 사용하여, 두 개의 전자기장의 효과를 비교해 보았다. 펄스 변조된 전자기장(2.45 GHz, 500 pulses/sec)에 노출 한 직후에는 의미있는 변화가 발생하지 않았으나, 4시간 노출 후, 뇌 세포에서 DNA single-strand가 노출량에 비례하여 증가함을 볼 수 있었다. (각각의 전신 SAR 0.6 W/kg , 1.2 W/kg). 그러나, 대조적으로 CW 전자기장에서 동일 조건으로 실시한 노출 실험은 4시간 노출 후와 마찬가지로 DNA single-strand breaks가 즉각적으로 증가하는 결과를 얻을 수 있었다.

나. DNA 피해 와 DNA 복구

Helzlsouer(1995) 은 유방암의 임상적 연구를 통해 DNA 복구 메커니즘과 어린시절 이온화 방사 노출의 상호작용에 의해 유방암을 일으킬 수 있을 정도의 DNA 손상이 가능함을 주장하였으며, Garaj(1995)는 인체 표본 집단의 비교실험에서 마이크로파에 노출된 사람은 염화비닐모노머(vinyl chloride monomer)에 노출된 사람에 비해 비동원 절편(acentric fragments), 이동원체(dicentrics), 원형 염색체가 많이 발생함을 보고하였다.

또한 Stammberger(1990)은 불완전한 DNA 복구 메커니즘에 의한 발암가능성을 제시하였는데, ethyl nitrosourea(ENU)에 의해 암이 유발된 쥐의 중

표 4-2. RF 전자기장에서의 효소 반응관련 실험 결과

Model	Exposure conditions	Results	References
Mouse C3H 10 T1/2 embryonic fibroblasts	FM 835.62 MHz, CDMA-modulated 847.74 MHz, 0.6 W/kg, 4시간 이상	c-fos 발현에서 미약한 증가, c-jun 과 c-myc 에서는 영향이 없음	Goswami et al, 1999
Rat brain	600 MHz, whole-body SAR 9.3 W/kg, 2시간 노출	c-fos protein level 에서 증가, brain surface temperature 가 2°C 증가	Mickley et al, 1994
Rat brain	0.25~2.5 GHz, high peak power ultra-wide band radiation, 7~8 ns pulses, 2 분 동안 60 pps, 250 Kv/m peak E-field	SAR 2.99 W/kg 과 그 이상에서 brain 부근의 stress-responsive 와 thermoregulatory 지역 에서 c-fos 발현이 증가	Walters et al, 1995

심 신경 시스템의 신경교종을 대상으로 한 실험에서 ENU 의 주입이 2G의 이온성 방사보다 24시간 먼저 이루어졌을 때, 암의 유발 정도 감소와 DNA 복구 효소의 방사 역할이 상호 연관성을 보였다.

다. 유전자 발현에 있어서 마이크로파 전자기장의 영향

Fritze(1997)은 시간 경과에 따른 GSM 900 MHz 에서의 쥐의 뇌에 대한 생체 영향성에 대한 연구를 하였는데, 실험 조건은 펄스 변조된 900 MHz를 사용하였으며, 뇌 조직에 노출하는 SAR 농도를 각각 0.3, 1.5, 7.5 W/kg으로 조절하였다. 실험 결과는 가장 높은 SAR 농도에서 c-fos 가 증가함을 보였으나, HSP 70 과 c-jun 에서는 영향을 확인할 수 없었다.

Ivaschuk(1997)은 쥐의 pheochromocytoma 세포에서 c-fos와 c-jun 의 발현을 연구하였는데, TDMA 변조된 836.55 MHz 주파수에서 0.5~5 mW/kg 의 세기로 60분 이상 노출한 결과, 가장 센 노출에서만 c-jun 의 발현이 향상되었으며, c-fos 에는 영향이 없었다.

Stagg(1997)은 DNA 합성과 증식에 대한 연구를 통해 쥐의 primary glioma 세포들은 모의 노출 환경과 마이크로파 환경에 노출 시켰을 때 변화가 거의 일어나지 않았으나, 쥐의 C6 glioma 세포들은 미세하지만 중요한

변화를 일으킨다고 보고하였다.

라. 밀리미터파의 생물학적 효과

41.5 GHz 범위에서 일반적 세포에 대한 공진 흡수(resonant absor[ption)에 관한 가능성이 제시되고 있는데, Grundler 와 Kaiser(1992)는 전자기장에 의해 세포의 성장이 영향을 받으며, 공진 곡선의 형태가 전자기장의 세기가 달라짐에 따라 변화함을 보고하였다. 그러나 Gos(1997)는 Grundler 연구의 주요 실험결과들에 대해 부정적인 실험결과들을 보고하기도 하였다.

한편, Shckorbatov(1998)는 인간의 상피 조직 세포들은 전기장의 세기에 영향을 받으나, 이것이 세포의 열적 효과에 의한 영향은 아니라고 주장하였다.

마. 마이크로파 노출에 의한 면역과 내분비 효과

De Seze(1998)은 연구 결과의 발표를 통해, 남성들이 GSM cell phone에서 발생하는 전자기장에 노출되었을 때, 갑상선 자극 호르몬의 감소가 일어나지만 노출 완료 2주 후에 다시 정상으로 돌아온다고 했다.

또한 Lyle(1983)은 450 MHz에서 4시간 동안의 실험을 통해, CTLL-1 mouse lymphocytes의 동종이계의(allogeneic) 세포파괴(cytotoxicity) 활동성이 제약을 받음을 보고하였다.

제2절 RF 전자파에 의한 생체 영향 메커니즘 연구

1. 셀룰러 폰의 노출과 과민 증상과의 상관성에 대한 연구 방법

가. 연구집단(study population)

실험집단은 13명의 여성과 7명의 남성으로 총 20명으로 구성되었다. 여성의 연령은 37 ~ 67의 분포로 평균 50.6세이고, 남성은 42 ~ 53의 분포로 평균 47.1세이다. 모든 참여자들은 셀룰러 폰에서 방사되는 RF 필드와 다른 EMFs 발생 원들에 과민반응을 보였다. 그러나 과민반응의 발생원인은 임상

학적으로 규명되지 않았다. 실험 참여자 선별 기준은 30분의 실험 주기 동안 EHS(electromagnetic hypersensitivity)증상이 나타나는 것이다. 설문지를 통해 지원자의 나이, 성별, 거주지역, 학력, 직업에 대한 정보를 얻었고, 전문가의 도움을 받아 최초 상담에서 건강을 체크했다. 실험 당시 지원자들 중 8명은 full-time 노동자, 2명은 병가 중, 6명은 은퇴, 4명은 실업자였다. 게다가 3명의 남성과 7명의 여성은 오랜 지병이 있었다.

실험 대상자들의 학력은 두 명의 초등 학력자들을 제외하고는 고등학교 졸업 이상이고, 세 명은 대학교를 나왔다. 이들의 직업은 각각 2 ~ 4명씩 자영업자, 관리인, 육체 노동자로 이루어진다. 실험의 목적이나 세부적인 절차를 통지 받은 지원자들은, 서면 동의서와 건강정보기록양식을 작성했다. 핀란드의 직업 윤리 위원회는 실험 대상자에 대한 보호 규정에 따라 실험 계획을 승인했다.

나. 실험 장비(test equipment)

노출 원(방사 소스)으로 쓰인 셀룰러 폰의 세 가지 종류는 1 W의 출력전압을 가지고 100 MHz에서 발신 신호를 내는 아날로그 NMT 폰과 900 MHz, 1800 MHz의 디지털 GSM 폰이다. GSM 폰은 217 MHz의 주파수에서 $577\ \mu\text{s}$ 의 펄스 폭을 가진 발신 신호를 낸다. GSM 1800 MHz의 최대전압은 1 W이고 평균 출력 전압은 0.125 W이다. 그리고 GSM 900 MHz 폰의 최대 전압은 2 W이고 평균 출력 전압은 0.25 W이다. GSM 폰은 헬리컬 안테나를 가진 반면 NMT 폰은 횡 안테나를 가진다. 마이크(microphone)는 제거되었기 때문에, 아무런 소리를 들을 수 없다. 노트북 컴퓨터(Compact Contura AERO 4125)는 전화기를 조작하는데 사용된다.

참여자들의 혈압(mm Hg)과 심장 박동수(beats/min)의 변화는 자동 디지털 미터(Omron 711)로 측정된다. 호흡주기는 눈으로 체크했다. 측정범위가 0.02 ~ 100 μT 인 자계 측정기(Combinova Field Dosimeter 3)로 50 Hz의 배경(background) 자속 밀도를 측정했다. 추가적으로, 등방성 안테나(Narda 8616/8621D)를 가진 휴대용 측정 장치로 RF 필드를 측정하였다. 이 휴대용 장비는 2 ~ 200 W/m^2 의 전압밀도를 측정할 수 있다. (배경 자속 밀도 : 일상생활에서의 자속밀도)

다. 실험 과정(test procedures)

도발(provocation) 실험은 핀란드의 시골에서 이루어 졌는데, 이곳은 다른 전계 소스의 영향을 최소화하기 위하여 주택가, 전력선, 기지국으로부터 멀리 떨어진 곳이다. 실험 장소는 조명이나 난방을 위한 전기시설이 전혀 없는 목재건물이었다. Background 50 Hz와 RF 필드는 각각 $0.02 \mu\text{T}$ 와 2 W/m^2 보다 더 낮다. 사람들은 셀룰러 폰에 노출 유무에 상관없이 의자에 편하게 앉아 있었다.

셀룰러 폰은 오른쪽 귀에서 1 ~ 5 cm 정도 떨어지게 고정하였고, 다른 쪽에는 송신 폰과 똑같이 생긴 모조폰을 그림 4-1과 같이 위치 시켰다. 대부분의 지원자들뿐만 아니라 이동전화기(mobile phone)에서 멀리 떨어져있는 지원자조차도, 증상을 지각했기 때문에 압력 판을 제거하고 전화기를 나무 걸이에 매여있는 천 주머니 안에 넣어 얼굴에 닿지 않게 했다. 그 결과 사람들은 폰의 종류를 알아내거나 열을 감지하지 못했다.

참여자들은 EHS(electromagnetic hypersensitivity) 증상이나 느낌을 진술했고 진술내용은 동시에 기록되었다. 실험이 끝난 후 참여자들은 기록된 자료를 읽고, 확인했다. 혈압, 심장박동수, 호흡주기는 5분마다 모니터(monitor)했다. 컴퓨터로 전화기를 조작한 사람은 1.5 m 떨어진 불투명한 스크린 뒤에 있었기 때문에 아무도 실험 중에 진짜와 허위 노출여부를 알 수 없었다. 하루동안 각 참여자들에 대한 3 ~ 4번의 무작위 실험이 진행되었으나 실험



그림 4-1. provocation 실험을 위한 노출 준비

들 중 한번은 허위 노출(보통 첫 번째나 두 번째)이었다. 즉, 모든 사람들은 적어도 한번이상의 진짜 노출과 허위노출 실험을 했다. 사실, 최대 30분 동안 진행된 노출 실험에서 폰이 활성화된 것은 몇 분밖에 되지 않는다. 각 실험 사이는 사전실험을 통해 모든 증상이 소멸됐음을 확인하기 위한 시간 간격(최소 60분)을 두었다. 일련의 실험 후, 실험 참여자들에게 훗날 일어날 수 있는 증상들을 기록하는 설문지를 주었다.

라. 통계 분석 (statistical analysis)

기록된 심장박동수와 혈압에 대한 평균과 표준편차를 계산하였고, ANOVA(Analysis of Variance)를 사용해 여러 번 측정된 값들을 비교하였다.

전화기 종류에 따른 혈압과 심장박동수를 분석할 때, 우리는 NMT와 GSM의 노출을 대조군으로 수행된 허위노출과 비교하였다. 차이는 $P < .05$ 에서 중요하게 고려된다.

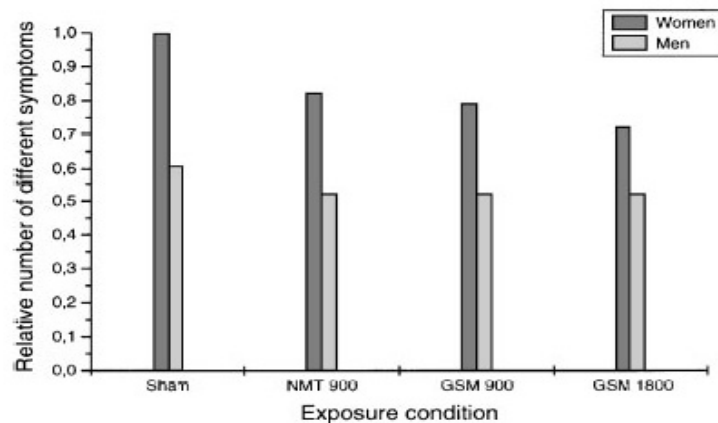


그림 4-2. 서로 다른 노출조건에서 EHS 증상의 상대치

표 4-3. 가장 많은 증상을 호소한 신체부위

Symptom/sensation	Location/target
1. Pain and warmth in the head	Head
2. Headache	Head
3. Sensations in the eyes	Eyes
4. Sensations on the neck	Throat
5. Sensations on the face	Neck
6. Dizziness	Nausea
7. Pain at occipital region	Head
8. Sensations on the feet	Limbs
9. Sensations on the hands	Limbs
10. Qualm	Nausea
11. Sensations in the ears	Ears
12. Sensations in the throat	Throat
13. Cardiac symptoms	Heart
14. Sensations on the abdomen	Stomach
15. Anxiety	Nervous system
16. Sensation of neurological symptoms	Nervous system
17. Breathing difficulties	Breath
18. Sensations on the teeth	Teeth
19. Pain at temple region	Head
20. General body symptoms	Stomach

마. 셀룰러 폰의 노출과 과민 증상의 결과

20명중 19명은 provocation 실험에 EHS 증상들을 나타냈고 단지 한 명의 여성 실험자만이 아무런 반응도 보이지 않았다. RF 노출 실험에서, 4곳의 노출 집단 지원자들은 허위 노출 집단보다 더 많은 증상들과 흥분을 보였다(그림 4-2). 허위 노출 동안 여성들이 느낀 증상들의 수가 가장 높았기 때문에, 이것을 1.00로 정규화 했다. 다른 조건의 실험 결과는 값에 따라 표시하였다. 여성 참여자의 증상에 대한 상대적인 수치는 NMT 900 노출에선 0.82 이고, GSM 900 노출에서는 0.79, GSM 1800 노출에서는 0.72이었다. 허위 노출된 여성들에 비하여 남성에 대한 상대적 수치는 허위 노출에서는 0.61이었고, 모든 RF 노출 조건에서는 0.52이었다.

허위 노출조건에서 남성 지원자가 보이는 증상의 수를 1.00으로 정규화 했을 때, 모든 RF 노출조건에서의 남성이 느낀 상대적 수치는 0.85보다 확실히 낮다. 여성 참여자들은 20 종류 이상의 EHS 증상을 보인 반면, 남성 참여자들은 훨씬 적은 종류의 증상을 보인다. 대부분의 참여자들은 주로 머리 부분의 통증이나 열이 오르는 증상을 보였다. 그러나 예외적으로, 허위 노출 실험에서 많은 남성 지원자는 발 쪽에 증상을 보였다. 신체 각 부위에 대한 실

험을 통하여 나타난 일반적인 증상은 표 4-3에 나열하였다.

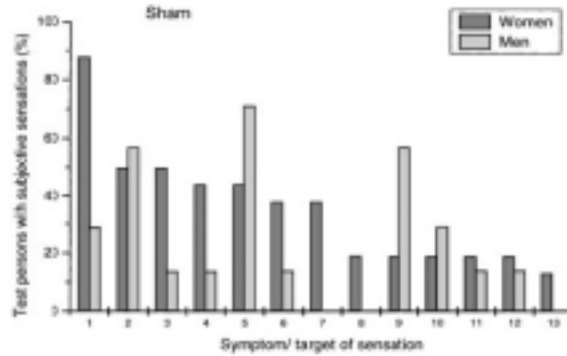


그림 4-3. 허위노출(sham)에서 신체 각 부위별 증상이나 흥분 반응비율 (1:머리, 2:얼굴, 3:메스꺼움(nausea), 4:눈, 5:팔다리, 6:목구멍, 7:위, 8:호흡기, 9:목, 10:신경조직, 11:귀, 12:심장, 13:치아)

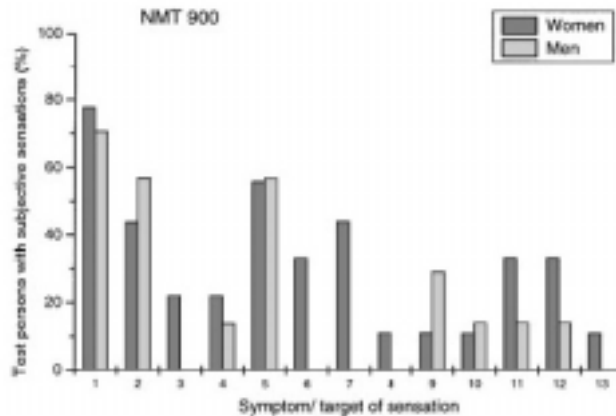


그림 4-4. NMT 900에서 신체 각 부위별 증상이나 흥분 반응비율 (1:머리, 2:얼굴, 3:메스꺼움(nausea), 4:눈, 5:팔다리, 6:목구멍, 7:위, 8:호흡기, 9:목, 10:신경조직, 11:귀, 12:심장, 13:치아)

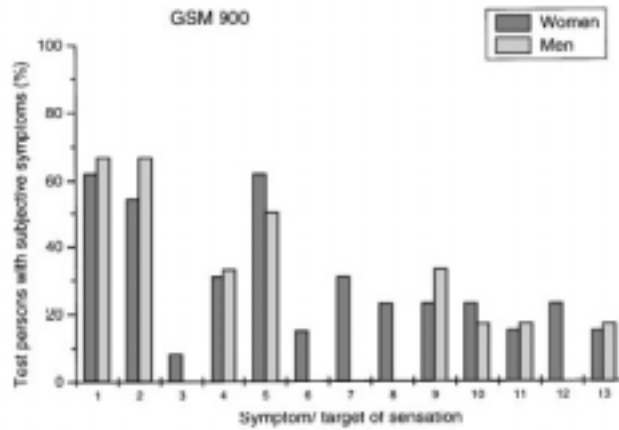


그림 4-5. GSM 900에서 신체 각 부위별 증상이나 흥분 반응비율
(1:머리, 2:얼굴, 3:메스꺼움(nausea), 4:눈, 5:팔다리, 6:목구멍, 7:위, 8:호흡기,
9:목, 10:신경조직, 11:귀, 12:심장, 13:치아)

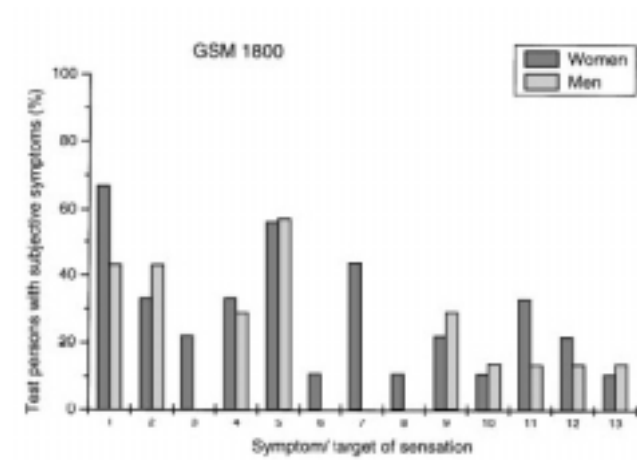


그림 4-6. GSM 1800에서 신체 각 부위별 증상이나 흥분 반응비율
(1:머리, 2:얼굴, 3:메스꺼움(nausea), 4:눈, 5:팔다리, 6:목구멍, 7:위, 8:호흡기,
9:목, 10:신경조직, 11:귀, 12:심장, 13:치아)

표 4-4. 실험에 따른 참여자들의 혈압과 심장 박동수 비교

N	Order of test	Blood pressure (mm Hg)		Heart rate (bpm)
		Systolic	Diastolic	
		Mean \pm SD	Mean \pm SD	Mean \pm SD
20	First test (Ref.)	147.1 \pm 18.1	88.2 \pm 10.5	71.6 \pm 11.4
20	Second test	142.0 \pm 19.1 ^b	86.3 \pm 9.8 ^b	68.3 \pm 11.5 ^b
19	Third test	138.6 \pm 21.3 ^c	84.8 \pm 12.7 ^a	69.0 \pm 11.7
13	Fourth test	137.5 \pm 16.1 ^c	85.1 \pm 10.0 ^a	66.7 \pm 8.0 ^a

^a $P < .05$.

^b $P < .01$.

^c $P < .001$.

N, number of subjects.

표 4-5. 여러 종류의 셀룰러 폰과 혈압과 심장 박동수와의 관련성

N	Exposure	Blood pressure (mm Hg)		Heart rate (bpm)
		Systolic	Diastolic	
		Mean \pm SD	Mean \pm SD	Mean \pm SD
20	Sham (Ref.)	144.2 \pm 18.9	86.8 \pm 10.2	71.3 \pm 9.0
16	NMT 900	137.3 \pm 19.1 ^a	83.3 \pm 11.9	65.7 \pm 10.8
19	GSM 900	143.7 \pm 20.1	87.1 \pm 10.4	68.6 \pm 12.0 ^a
17	GSM 1800	140.9 \pm 18.4 ^a	87.5 \pm 11.2	70.5 \pm 12.0

^a $P < .05$.

N, number of subjects.

그림 4-3 ~ 그림 4-6은 신체 각 부위에 따른 증상 비율을 보여주고 있다. provocation 실험에서, 지원자들은 RF 필드의 존재여부 알지 못했고, 진짜 노출과 허위노출을 구별해내지 못했다. 표 4-4를 보면 대부분의 참여자들은 실험을 시작하는 순간에 최고의 심장 박동수와 혈압 수치를 기록했고, 일련의 실험이 진행되는 동안 수치는 상당히 떨어졌음을 알 수 있다.

특히, 수축혈압은 뚜렷한 감소 경향을 보였다. 첫 번째의 혈압에 비해 두 번째 혈압은 -5.5 mmHg($P < .05$), 세 번째 혈압은 -9.5 mmHg($P < .01$), 네 번째 혈압은 -9.8 mmHg($P < .001$)보다 낮았다. 이완 혈압과 심장 박동수 수치 분석에서도 그렇게 뚜렷하지는 않지만 감소 경향을 보였다.

허위 노출과 RF 노출에서의 혈압의 차이를 보면, 허위 노출에서의 수축 혈압 수치는 NMT 900이나 GSM 1800 노출($P < .05$)에서 보다 더 높은 반면, 이완 혈압은 어떤 경향성을 보이지 않았다(표 4-5). 유사하게, 허위 노출에서

의 심장 박동수는 GSM 900에서만 뚜렷하게 높았다. 설문지(조사양식)를 보면, 실험 종료 후 며칠 동안 증상이 나타난 것을 알 수 있다. 이 증상들은 provocation 실험의 증상과 유사하다. 대부분의 지원자들은 두통을 느끼는 한편, 전기제품근처에서 더 많은 EHS 증상을 보였다. 두 명의 여성 지원자들은 실험 후 아무런 증상을 보이지 않았고, 한 명은 설문지를 보내지 않았다.

바. 셀룰러 폰의 노출과 과민 증상과의 관련성 토의

우리는 셀룰러 폰을 사용하거나 사용하는 사람들 근처에 있을 때 EHS 증상을 느끼는 20명의 지원자들을 확인했다. 최근 몇 년 동안의 활발한 논쟁에도 불구하고, EHS에 대한 정확한 정의는 없다. 따라서 우리는 발생 가능한 증상들에 관한 이전의 가설을 인정할 수 없다. 지원자들은 실험을 하는 동안 느낌을 자유롭게 기술하였다. 20명의 참여자들 중 19명이 모든 실험 조건에서 반응을 보였다. 그러나 여러 사람들에게 의한 느낌과 반응이 매우 다양했기 때문에, 증상들을 관독하거나 규명하기는 어려웠다. 참여자들이 기술에 따르면, 증상의 수는 허위 노출일 때가 진짜 노출일 때보다 더 많았다.

여성 참여자들은 20 종류 이상의 EHS 증상을 보인 반면, 남성 참여자들은 10 종류 미만의 증상을 보였다. 대체로 증상은 실험이 시작하자마자 나타났으며, 심지어는 전화기 전원을 넣기 전에 나타난 경우도 있었다. 매우 심한 증상을 보이는 사람들에게는 실험을 중단시켰기 때문에, 4가지의 실험을 하려고 했던 원래의 계획 대신, 6명은 3가지 실험을, 1명은 2가지 실험만을 하였다. 그러나 모든 참여자들은 실험 중간의 휴식시간에는 모든 EHS 증상들이 나타나지 않았다고 말했다.

일부 증상들은 하루동안 모든 실험이 진행됐기 때문에 나타났을 수도 있고, 일부 참여들에게는 너무 힘든 실험이었을 수도 있다. 게다가 각 실험은 30분 동안 지속되었기 때문에, 아무리 긴장을 풀고 가능한 편하게 앉아있다고 하더라도, 목과 머리가 아팠을 것이다. 따라서 목과 머리에서 느끼는 증상중의 일부는 고정된 자세에서 비롯된 것일 수 있다. 게다가 다른 사람들의 말에 영향을 받을 가능성 때문에, 휴식시간에 서로의 의견을 얘기할 수 없도록 했다. 7명의 여성과 3명의 남성 참여자들은 근육통, 무기력증, 신경장애

등 만성 질환을 가지고 있었다. 따라서, 참여 그룹 중 절반은 건강상의 문제점을 가지고 있었고, 그들이 보이는 증상과 반응의 일부는 분명히 질병과 관련이 있을 것이다.

일부 참여자는 인식할 수 있을 거라는 예상과는 달리, 셀룰러 폰의 노출 여부를 구별하는 사람을 아무도 없었다. 지원자들은 얼마나 자주 또는 얼마나 길게 폰 노출이 이루어지는지 등에 관한 실험절차를 인식하지 못했다. 따라서 이것은 참여자들이 노출 여부를 추측할 수 없었음을 의미하며, 눈을 가린 실험 조건에서 provocative 실험은 성공적으로 이루어 졌음을 확인했다. 실험 시작 직후에 기록된 높은 심장박동과 혈압은 지원자들의 심적 긴장과 신경 과민으로 설명할 수 있다. 이 수치는 허위노출 실험의 첫 번째나 두 번째에서 기록된 값과 유사하다. 허위노출과 각종 전화기 비교 실험 결과 NMT 전화기에서만 규칙적인 경향을 보였다. 그러나, 차이는 지원자의 수가 적기 때문에 통계적으로 중요하지 않다.

결론적으로, 우리의 실험 연구는 이동전화기 노출과 EHS 증후군의 관련성을 발견하지 못했다. 대부분의 지원자들은 반대증상을 지각했고, 이런 증상들은 확실히 셀룰러 폰 노출에 의해 발생되지 않았다. EHS 증후군의 원인인자들을 밝혀내기 위해서, 더 많은 모집단에 대한 생리적 연구와 심리적 연구가 포괄적으로 이루어 져야 한다.

2. 835.62 MHz FDMA 또는 847.74 MHz CDMA 신호에서 C3H 10T1/2 세포의 영향

가. 세포와 배양 조건(cells and culture conditions)

C3H 10T1/2 세포(쥐의 태아의 섬유아세포(fibroblasts)로부터 추출)는 ATCC 에서 얻었으며, 10 % 열처리된 비 활성화된 태아 소의 림프액이 첨가된 Earle's salt(Life Technology 제조)를 가지는 Eagle's basal 물질에서 기하급수적으로(exponentially) 성장시켰다. 모든 배양 조건은 ATCC의 권고에 따랐으며 세포들은 T-75 플라스크 내부의 15 ml 배지 위에서 키웠고, 배지는 6일 마다 갈아주었다. 내부 공기는 95% air 와 5% CO₂로 구성된 공기를 37 °C로 유지했으며, 세포 수는 Coulter counter 방법으로 계산하였다.

exponential-phase 실험에서, 세포는 노출 시점에서 48시간 이전에 식종 하였다. Plateau-phase 실험의 경우에는 실험 시작 약 8일 전에 식종 하였다. Plateau-phase culture에 사용된 세포 중 90% 이상은 노출 전 4일 동안은 G₀/G₁ 상태였다(bivariate BrdU-PI cell cycle analysis 에 의해 측정). 모든 플라스크는 95% air 와 5% CO₂의 혼합물로 채워졌고 RTL(Radial Transmission Line)에 놓기 전 밀봉했다.

나. RTL(Radial Transmission Line) 방사

현재 연구에서 사용된 실험용 전자기 방사 장치(electromagnetic irradiator)는 RTL(Radial Transmission Line)이다. 간략히 설명하면, RTL 은 서로 4.3 cm 떨어진 두 개의 평행한 금속판으로 이루어진 도파관이며, 중심에 위치한 원뿔형 안테나(반지름 10.2 cm)에서 TEM 파를 방출한다. 배양 배지에 흡수되지 않는 전자기 에너지는 고리 모양의 흡수체(absorbing foam)에 흡수되어진다. 이 흡수체는 내부로 유입되는 공기와 금속 표면에 설치되어 있는 팬에 의하여 냉각된다. 안테나의 중앙으로부터 이 얇은 조각까지의 반경은 53.3 cm 이다. 생물 샘플이 노출되어지는 지역(원뿔형안테나의 가장자리에서 흡수고리까지)은 약 20.3 cm이다. 16 개의 T-75 플라스크는 29.2 cm인 평균 방사 지역의 안테나 주위에 위치한다. 이 받침대는 플라스크의 열 배출이 용이한 알루미늄 판을 사용하였다. 온도 피드백 조절기는 장비의 틀과 각각의 RTL에 설치하여, 플라스크 내부 배양 배지의 온도가 37.0°C 에서 $\pm 0.3^{\circ}\text{C}$ 이상 벗어나지 않게 하였다. RTL의 온도 상태는 독립적으로 체크되었고, 알루미늄 밑판에 부착된 열전지를 통해서 온도 측정장치에 기록되었다. 온도는 개인 컴퓨터에 프로그래밍 된 데이터베이스에 의해 얻어진다. 이 열 전지는 30 초마다 체크되고 온도는 10 분마다 하드디스크에 기록된다. 따라서, 어떤 값이 기대 범위 밖으로 나타날 경우, 경고음을 내거나 전압을 끊었다. 이 열 전지는 플라스크 내부 배양 배지의 온도를 나타내기 위해 정기적으로 체크되었고, RTL과 장비들은 전자기로부터 차폐된다.

RTL, 온도 조절실, 신호 발생원, 마이크로웨이브 전력 증폭기, 그리고 온도 측정 및 조절 설비를 가진 이 생체 외부 방사 설비는 마이크로웨이브 주파수 대역(825-2450 MHz) 실험에 사용되어진다. 이 연구에서 사용된 신호

는 모토로라에서 제공한 835.62 MHz 와 847.74 MHz 의 carrier 주파수를 가진 FDMA 와 CDMA 신호이다.

다. SAR 측정

RTL은 플라스크 내부 세포 층(layer)에 전자기적 영향을 주는데 사용하고 각각의 필드는 세포 층(cell layer)의 총 SAR에 영향을 준다. 사전 실험을 통하여, 적절한 SAR 세기를 측정하는 동안 열전도로 인한 손실을 최소화하기 위해 플라스크마다 기존의 15 ml 대신 40 ml 배지가 필요했다. 방사선 조사 장치의 열적, 전자기적 특성들은 분석적, 수적, 실험적, 해석적 평가를 받아왔다. 전자기적, 열적 모델을 통해 측정 시간이 5초 이상일 경우, SAR 에 대한 평가가 과장 될 수 있음을 알게되었다. 결국, 초 당 mK 수준의 급속한 온도 차이를 측정하는 민감한 프로브를 사용하여, 측정값과 결과들을 비교하였다.

이번 연구에서, SAR은 이전의 SAR보다 상당히 높았다. 그 이유는 유전체 삽입과 RTL 내부로 들어오는 큰 전력 때문으로 판명됐다. 세포 층에서 SAR을 상당히 증가시키는 유전체는 RTL에 있는 각각의 플라스크 아래에 $88.9 \times 79.4 \times 3.0$ mm 치수의 alumina(Al_2O_3) 세라믹(96% alumina thick film substrate type ADS-96R, 상대 유전율 $\epsilon_r = 9.6$, 열 전도도 $26\text{W}/(\text{m} \cdot \text{K})$, Coors Ceramics, Grand Junction, CO)으로된 썬기를 놓음으로 생긴다. 832.65 MHz CW에 민감한 프로브로 측정한 플라스크 밑의 평균 SAR \pm SD 는 실제 출력 전력 100 W 당 5.4 ± 2.3 W/kg 이다. 실험은 3차원 FDTD 모델에서 계산된 값과 비교하여 평가됐었다. 주어진 RTL에서 16개의 플라스크 중 단지 2개의 결과만이 보고된 이번 소핵 실험들은 각각 개별적 실험에 사용되었다. 따라서, 위치별로 사용된 SAR은 Pickard 등의 측정값에 근거하여 개별적으로 계산하였다. 이것은 이러한 위치에서 다이오드의 반응을 비교하여, 실험에 사용된 플라스크의 SAR과 측정 플라스크의 누적 평균 SAR를 비교하였다. 일단 기대 SAR 수준에 도달하면, 방사 설비의 온도 조절기와 적절한 RTL은 실험 플라스크의 배양배지에서 37.0°C 에서 $\pm 0.3^\circ\text{C}$ 의 온도를 유지했다. 과거 연구에서 사용된 평균 SAR은 CDMA 의 경우 3.2 와 4.8 W/Kg이고, FDMA의 경우는 3.2 와 5.1 W/Kg 이었다.

라. RF 전자파 방사 절차

우리의 초기 연구를 통해 FDMA 또는 CDMA 신호에 24시간 노출된 C3H 10T1/2 세포의 성장률과 대조군의 세포 성장률은 균일하고 이상적이었다. 모든 exponential, plateau-phase 실험에서, T-75 조직 배양 플라스크에서 성장한 C3H 10T1/2 세포는 특정 SAR을 받을 수 있도록 고정 시켜놓았다 (CDMA 노출의 경우는 3.2 와 4.8 W/Kg 이고, FDMA 노출의 경우는 3.2 와 5.1 W/Kg). 지수적 성장 세포와 plateau-phase 세포의 시간에 따른 변화는 그림 4-7에 나타내었다. 대조군의 노출실험은 RF 전력 없이 평행적으로 RTL에서 동시에 수행되었다. 대조군 RTL의 플라스크 온도는 노출시의 배양 조건과 같은 온도 범위에서 유지되었고, 실험 중 pH는 일정하게 유지했다.

마. Gamma Irradiation

exponential phase 성장과 plateau-phase에서 세포의 세포막 배양은 J. L Shepherd Mark I 조사장치에서 0.816 Gy/min의 방사율로 방사되었고, 0.1, 0.3, 0.6, 0.9 그리고 1.2 Gy의 방사율로 ^{137}Cs 광선에 의해서 방사 되었다.

바. 소핵 분석(micronucleus assay)

Cytochalasin B(Sigma, St. Louis, MO)는 저장 용액으로써, dimethyl sulfoxide(DMSO)에 1 mg/ml 농도로 용해된 후, 나누어 -70°C 온도에서 저장되었다. 적정 Cytochalasin B 농도와 가장 높은 C3H 10T $^{1/2}$ 이핵 세포 비율을 산출하기 위한 Cytochalasin B의 배양 지속 시간을 결정하기 위해 예비 실험을 실시하였다. Cytochalasin B는 exponential phase 세포 실험을 위해 노출 후 즉시 첨가하였다. 하나의 세포 분할은 세포핵의 유전자 합성 과정이 요구되어지기 때문에, plateau-phase 세포는 Cytochalasin B가 첨가되기 전, 37°C 에서 18 시간동안 성장하고 노출 된 후 즉시 2차 배양되었음을 그림 4-9에서 볼 수 있다. Cytochalasin B의 배양(incubation)후 배양체는 트립신화 되었고, 세포는 원심분리 되면서(150g을 4°C 에서 8분 동안),

PBS(Phosphate-buffered saline)로 세척되었다. 세포는 20분 동안 저장성(hypotonic) 용액으로 처리되어 침전되었다가 Carnoy's 정착제(1:3 의 아세트산과 메탄올의 혼합물, v/v)로 재 부상된다. 또 다른 원심분리(centrifugation)후, 세포들은 아세트산과 메탄올 정착액에 재 부상된다.

세포들은 그 때 세척을 한 현미경 슬라이드에 떨어뜨리고, 공기로 건조시킨 후, pH가 6.89인 Sorensen's buffer에서 acridine orange (6.25 $\mu\text{g}/\text{ml}$, Sigma)를 가지고 착색한다. 이핵 세포에는 작은 변형이 생기게 되고, Countryman, P. I.와 Heddle, J. A.의 표준에 따라 소핵의 존재를 기록한다. 샘플들은 코드화된 슬라이드에서 보이지 않기 때문에, 깨진 코드 이전의 특정 지점을 체크함으로써 개별적으로 이루어진다. 이핵 세포를 구분하기 위한 지침은 다음과 같다. (1) 잘 보존된 세포질을 가진 손상되지 않은 세포와 두 개의 별개의 핵을 가진 세포를 이핵 세포로 기록한다. (2) 소핵은 같은 착색 강도를 가진 주요 핵과 같은 원형 또는 원형에 가까운 것이어야 한다. (3) 세포 사이에서, 상이한 세포 경계를 가진 세포를 기록한다. (4) 소핵은 핵과 소핵 사이에 겹치는 부분이 있으면 안 된다. (5) 소핵의 지름은 원핵의 반지름보다 작아야 한다. 대략 1000 개의 이핵성 세포들이 각각의 점에서 기록된다.

사. 데이터 분석

결과는 소핵을 가진 이핵 세포의 비율과 100 개의 이핵 세포당 소핵의 개수로 표현했다. 세 개의 실험으로부터의 RF 데이터는 표 4-6, 4-7 에 나타난 것처럼 세 개의 독립적인 실험으로부터 평균값이 주어진다. 평균값의 표준 편차로 계산되었고, 그림 4-8의 그래프나(꺾은선 데이터) 표로 작성되었다(RF 데이터). 이 데이터에 사용된 RF 방사 조건은 완전 랜덤한 계승 변화 분석으로 분석되어졌다(Type CRF-34 ANOVA). 세 가지의 노출 세기와 네 가지 다른 지속시간은 어떤 주요 효과 또는 그것들의 상호 작용이 중요한지 아닌지를 결정하는 데 사용되었다(0.05 수준에서). 이 분석에서 CDMA, FDMA 각각의 RF 방사에 대한 대조군의 노출값은 0W/kg이다. 실험을 통하여, 3~24 시간 동안 지속적인 노출에 따른 영향, 또는 0, 3.2 와 4.8, 5.1 W/kg 세기의 RF, 또는 지속 시간과 세기의 다양한 조합에 따른 작용으로,

소핵 지표들에 어떤 특이한 변화가 있는지 없는지를 판단했다. 최초 편차 분석에서 지속시간과 SAR 사이에서 특이한 상호작용을 발견하지 못하였기 때문에, 상호작용 기간은 Type CRF-34 ANOVA를 가진 다음 분석에서는 사용하지 않았다. 좀 더 많은 샘플을 계산한 결과 좀더 정확한 실험을 할 수 있었다. Dunnett's 실험은 CDMA에 노출된 세포의 데이터, FDMA에 노출된 세포의 데이터, 그리고 대조군 실험에 노출된 세포 데이터 사이에 특이한 차이점의 존재여부를 확인하기 위해 사용되어졌다. 편차 분석으로 통해 데이터에서 발견된 특이한 효과는 더 나아가 Turkey's 실험을 통해 분석을 했다. Dunnett's 실험은 일반적 조절로써 처리 그룹들을 비교하기에 좋은 방법이다. Turkey's 실험은 어떠한 쌍을 비교하는데 사용된다. Bunnett's 실험은 Turkey's 실험보다 효과가 있는 듯 하다. 편차 분석과 조합된 Dunnett's 와 Tukey's 실험은 Window 용 SAS Version 8.2 인 SAS PROC GLM을 사용하여 수행되었다. 이온화 방사선의 응답 데이터는 linear ($Y = \alpha + \beta D$) 또는 linear-quadratic ($Y = C + \alpha D + \beta D^2$) 회귀 모델을 사용하는 것이 적당하다. 추가적으로, Dunnett's 실험은 방사 흡수 수준에 상응하는 조건과의 차이를 결정하기 위해 편차 분석이 사용되었다. 회귀 모델은 SAS PROC REG를 사용하여 알맞게 되었다.

아. RF 통신기기 전자파에 의한 세포영향에 관한 연구 결과

(1) Cytochalasin B의 농도와 배양 기간의 영향

소핵을 효과적으로 분석하기 위해, 전체 세포 중 이핵 세포들의 비율은 가능한 높아야 한다. 하지만, cytochalasin B 는 농도와 incubation 시간이 세포에 잠재적 독성을 끼칠 수 있기 때문에 제한되어 사용되어져야 한다. 다양한 세포에서 block 세포질 분형을 유발하는 cytochalasin B 농도는 1.2 에서 9.0 $\mu\text{g}/\text{ml}$ 정도이다. 따라서, 우리는 C3H 10T1/2 세포에서 최대 이핵 세포의 비율을 산출하기 위해 cytochalasin B 의 최적 농도와 배양 시간을 결정하였다.

표 4-6. Exponential 성장 C3H 10T1/2 세포를 통한 소핵 유도에 대한 FDMA 또는 CDMA 주파수 방사(Radiation) 의 효과

Duration of exposure (h)	Type of exposure	SAR (W/kg)	Percentage of binucleate cells with micronuclei				Miceonuclei per 100 binucleate cells			
			Experiment no.			Mean \pm SD	Experiment no.			Mean \pm SD
			1	2	3		1	2	3	
3	sham		2.64	2.83	2.36	2.61 \pm 0.24	3.52	2.99	2.72	3.08 \pm 0.41
	CDMA	3.2	2.19	2.06	1.90	2.05 \pm 0.15	2.29	2.19	1.99	2.16 \pm 0.15
	CDMA	4.8	2.66	2.79	2.50	2.65 \pm 0.14	3.11	2.79	2.59	2.83 \pm 0.26
	FDMA	3.2	2.55	2.68	2.71	2.65 \pm 0.08	2.87	2.81	2.90	2.86 \pm 0.04
	FDMA	5.1	1.97	2.67	2.24	2.29 \pm 0.35	2.09	2.79	2.41	2.43 \pm 0.35
8	sham		2.17	2.65	2.68	2.50 \pm 0.29	2.35	2.84	2.97	2.72 \pm 0.33
	CDMA	3.2	1.75	2.76	2.02	2.17 \pm 0.52	1.75	3.13	2.11	2.33 \pm 0.71
	CDMA	4.8	1.54	3.01	2.73	2.43 \pm 0.78	1.54	3.19	2.82	2.52 \pm 0.86
	FDMA	3.2	2.02	2.56	2.42	2.33 \pm 0.28	2.02	2.56	2.60	2.39 \pm 0.32
	FDMA	5.1	3.06	2.59	2.44	2.69 \pm 0.32	3.23	2.59	2.53	2.78 \pm 0.39
16	sham		1.90	2.75	2.35	2.34 \pm 0.42	2.03	3.56	2.53	2.71 \pm 0.78
	CDMA	3.2	1.78	1.95	2.53	2.09 \pm 0.39	2.08	1.95	2.71	2.24 \pm 0.41
	CDMA	4.8	1.92	2.15	2.15	2.07 \pm 0.13	1.92	2.33	2.31	2.18 \pm 0.23
	FDMA	3.2	2.10	1.89	2.84	2.28 \pm 0.50	2.10	2.05	3.20	2.45 \pm 0.65
	FDMA	5.1	1.75	2.57	2.07	2.13 \pm 0.42	2.04	2.57	2.25	2.29 \pm 0.27
24	sham		1.81	2.59	2.78	2.39 \pm 0.51	1.81	2.59	2.98	2.46 \pm 0.59
	CDMA	3.2	1.54	2.58	2.60	2.24 \pm 0.61	1.54	2.58	2.88	2.33 \pm 0.71
	CDMA	4.8	1.68	2.16	2.68	2.17 \pm 0.50	1.68	2.32	2.87	2.29 \pm 0.60
	FDMA	3.2	2.13	2.15	2.66	2.32 \pm 0.30	2.56	2.30	2.85	2.57 \pm 0.28
	FDMA	5.1	2.15	2.31	2.47	2.31 \pm 0.16	2.15	2.50	2.66	2.43 \pm 0.26

표 4-7. Plateau-phase 세포 성장 C3H 10T1/2 세포를 통한 소핵 유도에 대한 FDMA 또는 CDMA 주파수 방사(Radiation) 의 효과

Duration of exposure (h)	Type of exposure	SAR (W/kg)	Percentage of binucleate cells with micronuclei				Miceonuclei per 100 binucleate cells			
			Experiment no.			Mean \pm SD	Experiment no.			Mean \pm SD
			1	2	3		1	2	3	
3	sham		4.34	4.79	4.56	4.56 \pm 0.23	4.98	5.07	4.95	5.00 \pm 0.06
	CDMA	3.2	3.75	5.13	3.59	4.16 \pm 0.85	4.37	5.59	4.18	4.71 \pm 0.77
	CDMA	4.8	2.33	6.04	5.33	4.57 \pm 1.97	2.58	6.67	5.89	5.05 \pm 2.17
	FDMA	3.2	4.03	6.15	3.22	4.46 \pm 1.51	4.21	6.33	3.50	4.68 \pm 1.47
	FDMA	5.1	4.32	6.34	3.80	4.82 \pm 1.34	4.78	7.34	4.17	5.43 \pm 1.68
8	sham		3.11	6.58	4.57	4.76 \pm 1.74	3.28	6.94	5.38	5.20 \pm 1.84
	CDMA	3.2	3.07	6.56	3.05	4.22 \pm 2.02	3.34	7.33	3.22	4.63 \pm 2.34
	CDMA	4.8	3.67	6.84	4.34	4.95 \pm 1.67	4.42	7.36	4.87	5.55 \pm 1.58
	FDMA	3.2	4.55	4.85	3.09	4.16 \pm 0.94	5.31	5.52	3.27	4.70 \pm 1.24
	FDMA	5.1	3.97	5.85	3.38	4.40 \pm 1.29	4.43	6.47	3.76	4.89 \pm 1.41
16	sham		2.24	3.84	2.74	2.94 \pm 0.82	2.24	3.84	2.93	3.00 \pm 0.80
	CDMA	3.2	2.68	3.66	3.04	3.12 \pm 0.50	2.77	3.75	3.32	3.28 \pm 0.49
	CDMA	4.8	2.26	3.76	2.40	2.81 \pm 0.83	2.26	3.76	2.49	2.84 \pm 0.81
	FDMA	3.2	2.71	4.29	2.52	3.17 \pm 0.97	2.80	4.38	2.80	3.33 \pm 0.91
	FDMA	5.1	2.82	3.26	2.37	2.81 \pm 0.44	3.07	3.51	2.55	3.04 \pm 0.48
24	sham		1.92	3.09	3.06	2.69 \pm 0.67	2.01	3.26	3.52	2.93 \pm 0.80
	CDMA	3.2	1.85	3.01	3.49	2.79 \pm 0.84	2.04	3.28	4.00	3.11 \pm 0.99
	CDMA	4.8	2.87	3.72	3.47	3.35 \pm 0.44	3.16	4.48	3.92	3.86 \pm 0.66
	FDMA	3.2	2.02	4.25	2.38	2.88 \pm 1.19	2.30	4.96	2.47	3.24 \pm 1.49
	FDMA	5.1	2.63	3.99	3.24	3.29 \pm 0.68	2.91	4.45	3.49	3.62 \pm 0.78

우리는 3 $\mu\text{g}/\text{ml}$ cytochalasin B 로 배양하여, 시간에 따라 지수적으로 성장하는 C3H 10T1/2 세포에서 이핵 세포의 비율을 그림 4-7a에서 확인할 수 있다. 다양한 포유류 세포 시스템에서 가장 자주 사용된 3 $\mu\text{g}/\text{ml}$ 농도를 사용하였다. 이핵 세포 비율은 처음 22시간 동안 증가되었고 그 때부터 정상 상태에 도달하기까지인 24 시간에서 42 시간 동안은 그림 4-8에서 감소하였다. 이러한 결과에 근거하여 우리는 22시간의 배양 기간을 선택하였고, 다른 cytochalasin B 농도를 가진 연구를 통해 이핵 세포의 최대 비율을 얻었다. 가장 큰 이핵 세포의 비율은 2 $\mu\text{g}/\text{ml}$ 의 농도에서 얻었으나, cytochalasin B 농도의 증가는 좀 더 많은 이핵 세포를 산출하지 못했다. 이 연구에 근거하여, 우리는 이핵 세포를 얻기 위한 최적 농도로써, 22시간 동안 2 $\mu\text{g}/\text{ml}$ 의 cytochalasin B를 사용했다.

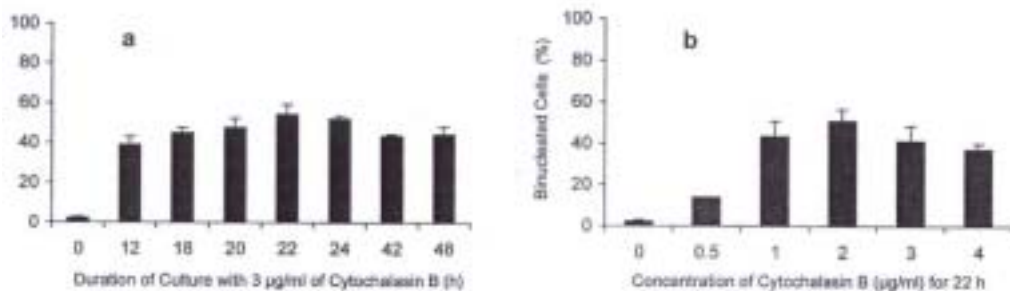


그림 4-7. cytochalasin B 농도 에 따른 이핵 세포의 비율

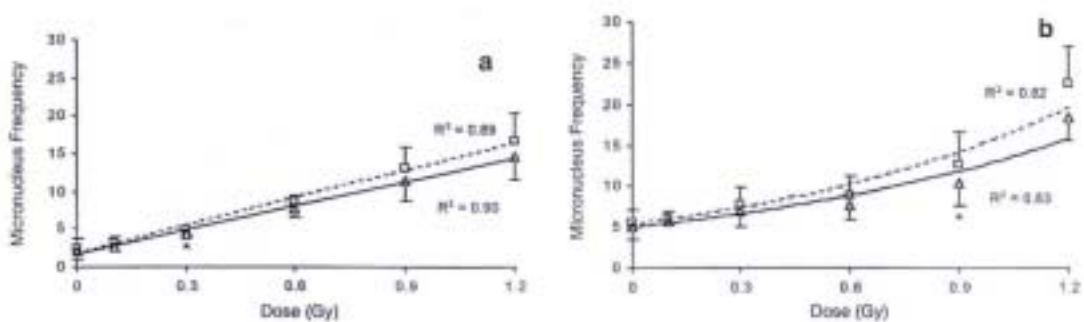


그림 4-8. V-조사된 C3H 10T1/2 세포에서 소핵 유도에 대한 Dose-response curve

(2) Radiation Dose-Response Curve for Micronucleus Induction

소핵 유도를 위한 γ 광선 Dose-Response 연구는 exponential 성장과 plateau-phase 에 C3H 10T1/2 세포를 사용하는 기술 민감도의 측정에 이바지하기 위하여 RF 방사 실험 전에 실시되었다. 그림 4-8과 같이 C3H 10T1/2 세포가 증가하는 γ 광선에 노출되었다. 또한 그림 4-8에서와 같이 소핵이 있는 이핵세포의 비율과 100 개의 이핵 세포당 평균 소핵 수와 같은 소핵 주파수 지표들은 방사량에 의해 증가된다. 소핵 유도의 측정기준으로써 사용되고 있는 이 파라미터들은 강한 상호관계를 보이며 유사한 실험 결과를 보였다. 이온성 방사의 세포 노출은 회귀 분석에 의해 확정됨으로써 소핵 발생에서 linear (지수적으로 성장한 세포에서) 또는 linear-quadratic (plateau-phase cell에서) 증가로 끝나게 된다. 지수 성장 세포에 전자기파를 쏘인 결과 0.9 Gy 이상에서 대조군 세포와의 차이를 보임을 그림 4-8 b에서 볼 수 있다. 지수적 성장과 plateau-phase 세포 민감도는 Jamali 와 Trott 의 중국 햄스터 세포 연구와 비교할 만 하다.

(3) RF 노출의 영향(effect of RF exposures)

RF 방사가 소핵을 유발할 수 있는 지를 확인하기 위해 지수적으로 성장하는 C3H 10T1/2 세포는 3, 8, 16, 24 의 지속시간을 갖고 847.74 MHz CDMA (SAR = 3.2 or 4.8 W/kg) 또는 835.62 MHz FDMA (SAR = 3.2 or 5.1 W/kg) 에 노출시켰다. 각각의 시간에서, 하나의 배양 플라스크는 RTL에서 CDMA 와 FDMA 노출을 통해 동시에 대조군 테스트를 하였다.

세 개의 실험을 하였는데, 대조군 실험 세포에서, 소핵을 가진 이핵 세포의 평균 비율은 2.61 ± 0.24 %에서 2.34 ± 0.42 %까지의 범위였고, 반면에 100 개의 이핵화된 세포당 소핵의 평균 개수는 3.08 ± 0.41 %에서 2.46 ± 0.59 %까지의 범위이다. 대조군 샘플과 특정 값에 노출된 샘플들 중 가장 큰 차이가 난 것은 3시간 노출된 샘플 3.2 W/kg CDMA 이다. 이 샘플에서 소핵을 가진 이핵 세포의 비율은 대조군 세포의 평균 2.61 ± 0.24 % 인 값보다 0.56% 낮았다. 또한, 이 샘플은 100 개의 이핵화된 세포당 소핵의 평균 개수는 대조군 세포 평균값 3.08 ± 0.41 개보다 0.92개 적은 값을 가졌다.

이 각각의 차이는 대조군 세포들에 상응하는 표준 편차의 두 배 보다 큰 값이었다. 우리는 RF 노출이 plateau-phase cytochalasin B 세포에 소핵을 유발시키는 지를 확인하기 위해, 세포를 847.74 MHz CDMA (SAR = 3.2 또는 4.8 W/kg) 또는 835.62 MHz FDMA (SAR = 3.2 or 5.1 W/kg) 에 3, 8, 16, 24 시간동안 노출시켰다. 이러한 연구 절차는 그림 4-9에 나타난다. 소핵의 최저 발생 빈도는 exponential-phase 세포보다 plateau-phase 세포에서 더 높다. 소핵을 가진 이핵 세포의 평균 비율은 4.76 ± 1.74 에서 2.69 ± 0.67 %범위인 반면, 100 개 이핵 세포당 소핵의 평균 개수는 5.20 ± 1.84 에서 2.93 ± 0.80 범위였다. 예를 들면, 3, 8 시간에서 100 개의 이핵 세포당 소핵의 평균 개수는 2.01 과 6.94 이었고, 소핵을 가진 이핵 세포의 평균 비율은 각각 1.92 %, 6.58 %이었음을 표 4-7에서 볼 수 있다. exponential-phase 세포와 plateau-phase 세포 사이의 가장 큰 차이는 4.8 W/kg CDMA 에 24 시간 동안 노출된 샘플이었다. 이 값은 $2.69 \pm 0.67\%$ 의 소핵을 가진 이핵 세포 대조군 샘플 값보다 0.66% 높았다. 이 그룹은 소핵의 평균 주파수에 대해 대조군 노출과 노출 배양의 값이 가장 큰 차이를 보였는데, 처리된 샘플의 값이 100 개의 이핵 세포당 소핵의 평균 개수가 2.93 ± 0.80 인 대조군 배양보다 0.93 개가 많았다.

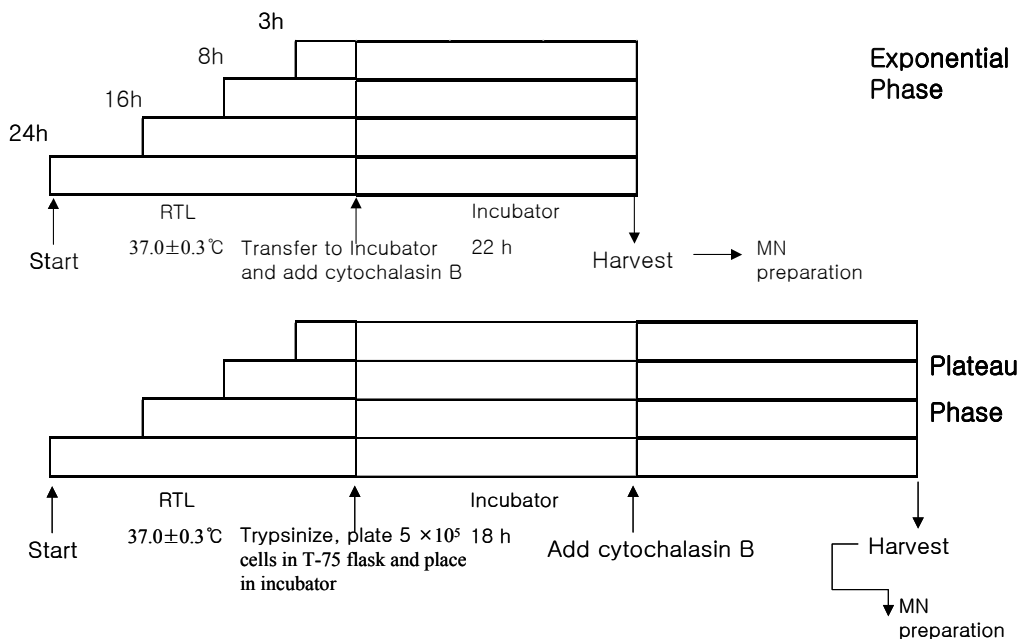


그림 4-9. 무선 주파수 노출 절차의 구성도

노출된 샘플의 평균값은 대조군 샘플의 평균의 표준 편차의 두배 보다 작은 값이다.

결과 데이터가 통계적으로 의미있는 지를 확인하기 위해, Type CRF-34 편차 분석이 사용되었다. 이 분석에서, 대조군 노출과 RF 변화 노출 네 개의 분석을 동시에 수행되었다. 따라서 대조군 배양에서 각각 CDMA 와 FDMA 노출로 측정된 SAR 에 대해 “0 SAR” 로 간주하였다. 그리고, 결과 데이터는 CDMA 와 FDMA 노출 효과에 대해 개별적으로 분석 되었음을 표 4-8에 나타낸다. 분석의 첫 번째 단계는 주어진 데이터에 어떤 상호작용이 있는지를 확인하는 것이다. 표 4-8에서 보면 상호작용에서의 P 값은 0.65 이상으로 소핵을 가진 이핵 세포의 비율이나 변화된 소핵의 주파수 이외의 상호 작용이 발생되지 않았음을 의미하는 0.65 이상이었다.

분석 결과를 보면, 지속적인 SAR에 의한 작용이 지속적으로 성장하는 세포에 특이한 효과를 주지 못 함을 표 4-6에서 알 수 있다. plateau-phase 세포에서 소핵을 가진 이핵 세포와 소핵의 주파수는 SAR 지속기간에 비례하여 감소했음을 표 4-8에 나타낸다.

결과 데이터를 통해 소핵이 있는 이핵 세포의 비율과 소핵 발생 빈도에 RF 노출의 효과가 있는지를 확인하기 위해 Dunnett's test를 사용하여 좀 더 분석하였다. 이 실험은 대조군으로 노출시킨 그룹(SAR=0)과 그리고 조건에 따라 변화하여 노출시킨 ($SAR > 0$ W/kg) 그룹 사이의 차이에 대하여 95% 신뢰 구간을 가지고 계산하였다. 결과 데이터는 CDMA 와 FDMA 노출의 경우, 대조군 실험, 높은 SAR (5W/kg), 낮은 SAR (3.2W/kg) 의 쌍으로 실험되었다. 이 접근은 16개 비교 결과로 나타났음을 표 4-8에서 알 수 있다.

모든 경우에서, 이 데이터는 실험의 지속성을 통하여 공동 계산되었고, 16개 비교 결과의 어떤 것도 대조군 노출과 RF 노출 사이에 특이한 차이를 보이지 않았다. 우리는 Tukey's 실험을 이용하여 plateau-phase 세포에서 지속성의 효과를 평가하였다. 이 분석에서 3, 8, 16, 24 시간에서의 SAR 값은 별 차이가 없었으나, 소핵을 가진 이핵 세포의 비율과 주파수는 큰 차이를 보였다. 데이터는 SAR을 통하여 공동 계산되었고, 그 결과 3시간과 8시간 사이, 16시간과 24 시간 사이에서의 차이점은 의미 있는 것으로 나타나지 않았지만, 3시간과 8시간 사이와 16시간과 24 시간 사이에서 소핵을 가진 이핵

세포의 비율과 소핵 발생 빈도의 차이들은 의미가 있었다. 따라서 plateau-phase 세포에서 각각의 소핵의 수는 RTLs의 시간이 증가함에 따라 감소하였다. 우리는 실험의 지속에 따른 소핵 감소에 관한 설명은 하지 못했다.

자. RF 통신기기 전자파에 의한 세포영향에 관한 연구 토의

통계적으로 소핵 유도에서 FDMA, CDMA 의 3.2 와 4.8~5.1 W/kg SAR 범위에서 exponential 성장 또는 plateau phase 인 C3H 10T1/2 세포에 노출 후 특이점은 없었다. C3H 10T1/2 세포에서 확인 할 수 있었던 소핵 유도의 부재는 12.46 W/kg 의 SAR 로 2450 MHz RF 방사, 5W/kg 의 SAR 로 835.62 MHz FDMA, 또는 5.5 W/kg SAR 에 847.74 MHz CDMA 로 세포 외부로 노출된 인체 림프구(lymphocytes)의 초기 연구에서 보고된 대조결과와 일치한다.

표 4-8. RF radiation data 의 통계적 분석 결과

Test for	CDMA				FDMA			
	Exponentially growing		Plateau phase		Exponentially growing		Plateau phase	
	Percentage	Micronuclei	Percentage	Micronuclei	Percentage	Micronuclei	Percentage	Micronuclei
Analysis of variance (P values)								
Interactions	0.89	0.86	0.99	0.97	0.72	0.65	0.98	0.97
Analysis of variance without the interaction term (P values)								
Duration	0.53	0.52	0.002	0.0008	0.25	0.38	0.0006	0.0004
SAR	0.17	0.10	0.75	0.71	0.75	0.33	0.92	0.83
Dunnett's test (95% confidence intervals)								
5 vs 0 SAR	-0.52	-0.78	-0.86	-0.84	-0.42	-0.70	-0.84	-0.82
	0.26	0.21	1.23	1.42	0.21	0.14	1.03	1.25
3.2 vs 0 SAR	-0.71	-0.97	-1.21	-1.23	-0.38	-0.60	-1.00	-1.10
	0.07	0.02	0.88	1.03	0.25	0.23	0.90	1.00
3 vs 8 h	na	na	-1.63	-1.74	na	na	-1.10	-1.30
			1.20	1.33			1.44	1.51
3 vs 16h	na	na	0.10	0.40	na	na	0.40	0.51
			2.88	3.41			2.90	3.31
3 vs 24h	na	na	0.07	0.10	na	na	0.40	0.37
			2.90	3.20			2.90	3.20
8 vs 16h	na	na	0.28	0.60	na	na	0.20	0.40
			3.10	3.62			2.73	3.20
8 vs 24h	na	na	0.30	0.30	na	na	0.23	0.30
			3.11	3.40			2.75	3.10
16 vs 24h	na	na	-1.40	-1.80	na	na	-1.24	-1.54
			1.43	1.30			1.28	1.30

그와 대조적으로, 소핵 유도에 의미가 있어 보이는 보고서도 몇 개 있는데, 예를 들면, V79 Chinese hamster cells, 또는 7.7 GHz RF 방사에 노출된 human lymphocytes 실험, 75 W/kg 의 SAR 에 2450 MHz 의 pulsed 방사에 노출된 human lymphocytes 실험, 12.46 W/kg 의 SAR 에 2450 MHz 의 방사에 급성 노출된 C3H/HeJ mice 실험이다. 또, Tice은 5,10 W/kg 의 837 MHz analog 와 837 MHz TDMA 그리고 10 W/kg 837 MHz CDMA, 1909.8 MHz PCS 노출 실험에서는 cytochalasin B로 유도된 이핵 세포의 소핵 수가 상당히 증가하는 것을 보고했다. Tice은 5, 10 W/kg 노출을 사용했으나, 이번 실험에서는 4.8 W/kg CDMA 와 5.1 W/kg FDMA가 사용 할 수 있는 가장 큰 CDMA 노출이었기 때문에, 소핵을 유도할 수 있는 5 W/kg 이상의 RF 노출에 가능성은 배제되었다.

이번 연구와 Tice 등이 실시한 연구에서 오차에 대한 또 다른 이유로는 같지 않은 시스템과 생물학적 조직을 들 수 있다. Tice이 실시한 연구에서는, 단일 혈액으로부터의 인체 림프구는 24시간 동안 5W/kg에서 FDMA (analog) 또는 TDMA 변조된 RF 신호에 노출되었다. 소핵을 가진 이핵 세포 비율의 증가는 FDMA (analog) 의 경우 0.20 %로 대조군 수치 0.12 % 이상이었고, TDMA 0.60 %는 대조군 수치 0.20 % 이상으로 측정되었다. 이 증가는 Fisher's 실험에 의해 확인되었다. 이번 연구의 plateau-phase 세포에서, 24시간 4.8 W/kg CDMA 노출 샘플에서 소핵을 가진 이핵 세포의 평균 비율은 소핵을 가진 이핵 세포의 대조군 평균인 2.69% 보다 0.66% 정도 크다. 24시간 동안 5.1 W/kg FDMA 에 노출된 샘플의 경우, 소핵을 가진 이핵 세포의 비율은 대조군 샘플인 평균 2.69% 보다 0.60% 정도 컸다. 이번 연구에서 발견된 이러한 변화는 통계적으로 중요하지는 않다. 두 연구가 차이점을 보이는 이유는 아마도 (1)림프구(lymphocytes) 와 배양된 세포에 의한 소핵 발생빈도의 재생가능성 차이 (2)소핵을 가진 이핵 세포의 background 비율에서의 차이 (3)현재 연구가 세 번 반복됐다는 사실에서 찾을 수 있을 것이다. 따라서 사용된 생물 시스템은 이번 연구의 결과와 Tice, R. R. 등의 보고된 결과 사이에서 차이점의 원인일 수 있다. 이번 결과와 Tice, R. R.의 연구결과의 차이는 실험 장비에서도 찾을 수 있다.

3. 기면발작 환자들의 시각반응에 영향을 주는 이동 전화기에서 발생하는 전자파에 대한 연구

가. 기면발작 환자들에 대한 전자파 영향 평가 실험재료 및 실험방법

실험은 기면 발작 환자를 포함해 22명(9명의 남성과 13명 여성)의 환자들이 참여했다. 이들의 평균나이는 48세이고, 표준편차는 11.7세이다. 22명 중 20명은 오른손잡이이고, 한 명은 왼손잡이, 남은 한 명은 양손잡이였다. 모든 사람들의 서면 동의를 받았고, 윤리위원회의 승인도 받았다. 각 환자들은 적어도 6개월 동안 낮 시간의 졸음을 경험했고, 최소 한번 이상의 발작 경력이 있다. 기면 발작은 수면질환 국제 분류 표준(ICSD-1)에 의해 진단되었고, 복합적인 수면 잠재 실험(MSLT)에 의해 기록되었다. 각 환자들은 실험 시작 전 최소 4주 이상의 안정적인 장기 치료를 받았고, 또한 치매 환자들은 MMSE(Mini Mental State Examination) 사용에서 제외됐다. 평균 EPSS(Epworth sleepiness scale) 값은 19(SD:4.4)이다. 정신 흥분 환자 6명, 우울증환자 6명, 정신 흥분과 우울증을 동시에 보이는 환자 5명, 나머지 5명은 아무런 이상이 없다. 17명의 환자들은 ERP(event-related potentials) 분석을 받았다. 이중 한 명은 어떤 일을 수행할 수 없을 만큼의 과도한 졸음 때문에 그리고 네 명은 렌즈의 오염으로 제외 됐다.

실험은 아무것도 보이지 않는 환경에서 이틀 동안 진행되었다. 환자들이 45분의 주기동안 MP(Mobile Phone)에 노출된 것을 제외하고는, 실험은 일정한 단계로 이루어졌다. 환자들은 오후 2시에 표준절차에 따라 어두운 방에 누운 자세로 실험을 하였다. 실험에 앞서, 환자들은 20분의 낮잠을 잤고, ERP는 MP(Mobile Phone) 노출 5분 후에 시작했다. 노출 45분 뒤에 MP의 전원을 끄고, 60분에는 자고 있는 환자들의 EEG(Electromagnetic fields on electroencephalography) 녹화가 시작된다. 허위 노출 실험 동안 MP는 진짜 노출실험과 동일한 방법으로 조작된다. 순차 효과를 배제하기 위하여, 실험 집단의 반은 첫 날에 MP 전원을 켜놓고 둘째 날에 MP 전원을 꺼 놓고, 나머지 반은 그 반대로 실험하였다. ERP와 EEG 곡선은 이 실험과 관계없는 전문가들에 의해 평가 됐다.

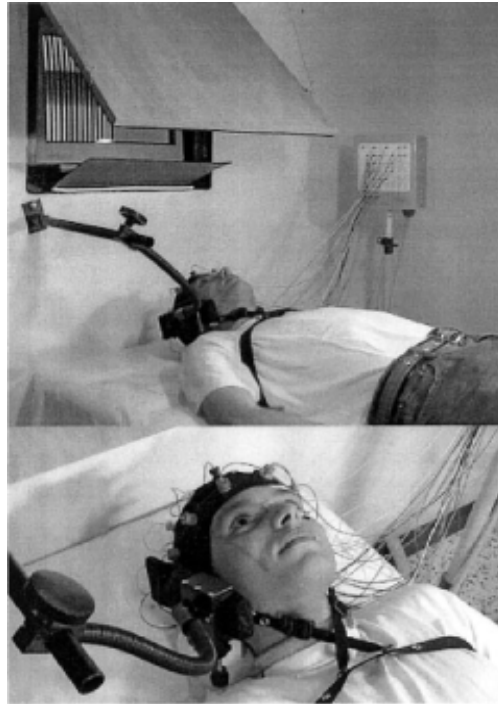


그림 4-10. 실험 장치 설명

그림 4-10에서 보여지는 바와 같이 특수 장치를 이용해 환자의 오른쪽에 모토로라 d520 MP를 고정시켰다.

전화기의 ON/OFF 여부를 보거나 듣기는 불가능했고, 환자들은 전화기를 잡거나 만질 수 없기 때문에 노출 여부를 인식할 수 없다. 게다가 전화기는 직물과 금속 전극 봉으로 싸서 두부 표면으로의 열을 차단 시켰다. 전원이 켜져 있을 때, 프로그램은 217 MHz의 주파수와, 2와 8 Hz의 변조 주파수, 그리고 2 W의 최대 전력을 가지는 900 MHz 전계를 생산하도록 세팅 되어있다. SAR(specific absorption rate)은 프로판과 염화나트륨(NaCl)의 수용액으로 채워진, 지름 20 cm의 팬텀으로 측정되고, CENELEC 권장 값을 따랐다. 팬텀의 표면에서 5 mm 떨어진 위치에 MP를 놓고 최대 흡수 지점을 측정한 결과, 10 g 당 평균값은 천이나 전극 봉으로 씌우지 않았을 때와 같은 0.06 W/kg이 나왔다.

ERPs는 빈번한 "standard" 자극(수직자극)과 무작위 "Target" 자극(수평자극)에 기반을 둔 "odd-ball" 에 의해 도출된다. 300가지의 자극 중에 75 %는 "표준" 자극이고, 25 %는 "표적" 자극이다. 모든 자극은 90 cm 거리에 있는

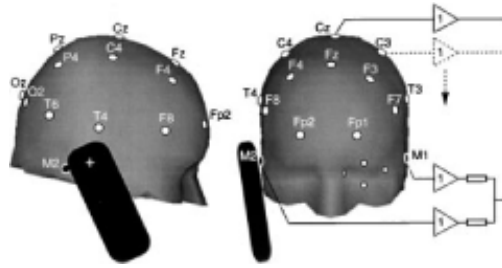


그림 4-11. EEG 측정 지점

21 inch 모니터에 0.9 cpd의 공간 주파수를 가지는 흑백의 무늬로(흑의 명도 : 0 cd/m², 백의 명도 : 14 cd/m²) 표시된다. 두 종류의 자극은 세 영역(전체, 왼쪽, 오른쪽)에서 나타났고, 각 자극은 1.5 초 동안 지속된다. 스크린에는 0.9 에서 1.1 초(상호자극 간격)사이의 무작위 지속시간을 갖는 자극이 나타난다.

환자들은 실험 내내 스크린 중앙의 빨간 점에 시선을 고정시키도록 교육 받았다. 표적 자극을 인식하는 즉시 컴퓨터 키를 눌렀다. 키가 정확하게 눌러지면 스크린의 오른쪽, 왼쪽 또는 전체에 수평 줄무늬가 나타난다. 이 실험은 12.5분 동안 이루어졌다.

ERP는 그림 4-11에서와 같이 링크된 M1과 M2을 기준으로 표준 10-20 시스템에 따라 뇌 촬영장치(M&1, Czech Republic)에 기록됐다. 눈동자의 움직임은 수평-수직 유도 장치를 사용해서 제어했다. 모든 채널의 신호는 필터를 이용해 0.05 Hz에서 30 Hz 사이만을 통과시켜서, 1000 Hz의 주파수로 샘플링 했다. 일반적인 EEG는 자극이 주어진 후, 1000 ms에 앞서 200 ms 구간에서의 오프라인 평균이다. 평균은 각 영역과 두 종류의 자극에 대해 개별적으로 산출됐고, 정확한 데이터를 위해 ERP 기록을 반복했다. 적절한 평가에 앞서 각 기록은 ERP 곡선으로 그려졌다.

P3-M 1, 2, Pz-M 1, 2, P4-M 1, 2, and Oz-M 1, 2에서, ERP의 endogenous complex 는 N2, P3a, P3b 요소로 평가된다. N2, P3a, P3b는 150-300 ms, 200-400, 220-700 규칙을 따라 기록되었다. 단일 피크와 P3는 P3b라 정하고, 진폭은 한계 자극의 크기로 설정했다. 그룹 평균 곡선 각 derivation 과 variant 그리고 종류에 대해 개별적으로 재구성될 것이다. 등전위 지도는 그룹 평균으로 그려지고 기록의 각 10th ms에 대한 bicubic 상

호작용에 의해 시각화됐다. 정확한 반응 시간은 각 표적 자극 변화로 계산했다.

EEG는 10-20 system 표준으로부터 0.4-70 Hz의 영역에서 Brainquick Micromed BQ 240-LDE/200에 기록된다. 환자들은 눈을 감은 채 거짓말을 하고, 잠을 참지 말라고 지시 받았다. 60분, 즉 다시 말하면, MP 전원을 켜고 실험을 하는 날 노출을 끝낸 15분 뒤에 EEG 기록이 시작된다. 실험의 모든 잠재 파라미터(요소)는 초기 α -감쇠 반응(AAR)에서 감겨진 눈의 움직임과 관련되어 있다.

α 파가 5 s 보다 훨씬 긴 소멸 상태를 가진다면, α 파 extinction latency는 α 대역 파의 마지막 출현 간격에 의해 기록된다. θ 파 onset latency는 최소 1초 이상 지속되는 θ 파의 첫 번째 출현까지의 시간을 의미하는 것으로 알려져 왔다. α 대역 파의 사멸부터 θ 웨이브나 출현까지의 구간의 확장이거나 REM 졸음의 징후는 졸음 latency값에 있다. 실험의 마지막 파라미터는 K complex이나 졸음 spindle의 첫 번째 latency이다.

MP 노출 이외의 원인으로 인해 발생한 우발적인 왜곡을 제거하기 위해서는 이들 동안의 실험 과정에서 검진을 한 환자들은 매개변수의 일정불변이라는 관점에서 면밀하게 비교 했다. 스케일 변수들은 t-test와 연관지어 평가하고, 서수(ordinal)변수들은 Wilcoxon식의 순위 테스트와 연관이, 명의(nominal)변수들은 조정 표준 오차들과 연관되어 평가를 진행했다. 평가된 매개변수(파라미터)들은 MP 전원을 켜 낯이나 그렇지 않은 낯이나 별다른 차이가 없었다. : EPSS ($T = 0$, $P < 1$), 야간 수면 지속시간 ($T = -0.64$, $J? < 0.53$), 주간 수면 지속시간 (조건 : $T = -1.07$, $f < 0.30$), 야간 수면 방해 횟수($Z = -0.91$, $P < 0.37$), 낮 시간 수면 회수($Z = -0.03$, $P < 0.98$), 잠자기 직전의 실험(n.s.), 실험전의 꿈 (n.s.), 치료변화(n.s.), 커피나 술을 마심(n.s.), 야간 수면의 질(n.s.), 낮 시간의 활동(n.s.), 그리고 불면 (n.s.).

나. 기면발작 환자들에 대한 전자파 영향 평가 결과

t-test 들에 의해 비교된 EEG parameters 은 MP 노출 이전이기 때문에 변화를 보이지 않았다. : α extinction latency ($T=0.85$, $P<0.41$), θ onset latency ($T=-0.009$, $P<1$), sleep latency ($T=0.98$, $P<0.34$), first K

complex 또는 sleep spindle 발생 latency ($T=1.1$, $P<0.29$).

ERP endogenous complex는 연속 측정을 할 수 있는 ANOVA 방법을 이용하여 amplitude 변화에 의해 실험됐다. ERP endogenous complex는 MP에 대한 노출 (factor MP: $F=1.42$, $P<0.24$, within-subject factors) 또는 실험 순서에 독립적이었다(factor MP: $F=1.49$, $P<0.22$, between-subject factors). endogenous complex amplitude에 target stimulus variant (factor target : $F=1.94$, $P<0.08$) 과 derivation(factor derivation: $F=1.88$, $P<0.06$, between-subject factors)은 단지 약하게 표현되었다. MP 와 derivation의 상호작용 ($F=0.51$, $P<0.87$) 과 MP와 target과 derivation($F=0.31$, $P<1$)은 특이하지 않았다. MP와 target 상호작용은 매우 의미 있고 ($F=6.04$, $P<0.0001$), 이것은 MP 노출이 여러 target stimulus에서 endogenous complex에 영향을 미쳤다는 것을 의미한다. ANOVA를 사용하여 다양한 target stimulus MP 노출과 연결해서 분석한 결과, endogenous complex amplitude가 오른쪽 반구에서 가장 높았다(factor MP : $F=3.78$, $P<0.01$). N2와 P3a의 크기는 MP 노출에 종속적인 요소들이다. P3a 크기는 $1.5 \mu V$ (SEM 0.5) 증가했다. 이 증가는 오른 반구 위에, 모든 target stimuli 후에 P3a 와 P3b 파들이 최대값을 가졌던 C4 와 P4 지역들에 주로 감지되었다. N2 크기는 $1.5 \mu V$ (0.5) 감소했고, 그것은 또한 endogenous complex amplitude의 높아지는 것을 설명했다. P3b amplitude는 MP 노출 후에 변화가 없었다(univariate ANOVA, $F=1.13$, $P<0.29$).

MP 노출의 효과들인 endogenous complex latency parameter (N2, P3a, P3b)에 target stimulus variant와 derivation은 반복 측정들을 위해 ANOVA를 사용하여 실험되었다. endogenous complex latency들은 MP 노출과 실험 날들의 순서에 의해 영향을 받지 않았다(factor MP: $F=0.66$, $P<0.58$, within-subject factors). target stimulus variant (factor MP: $F=2.37$, $P<0.03$)와 derivation(factor derivation : $F=12.6$, $P<0.0001$, between-subject factors)은 의미있는 효과를 가졌다. 실험된 상호작용의 어떠한 것도 의미있는 것으로 발견되지 않았다.

행동 반응시간은 MP 노출 (multivariate ANOVA for repeated measures, factor MP: $F=5.35$, $P<0.026$, within-subject factors), 실험 순서 (factor order : $F=5.14$, $P<0.025$, between-subject factors), target stimulus

variant (factor target : $F=6.9$, $P<0.003$, between-subject factors)에 의해 영향을 받았다. MP와 target ($F=0.42$, $P<0.66$), order 와 target ($F=0.36$, $P<0.70$)의 상호작용들은 의미가 없었다. 단지 MP 와 order의 상호작용만이 있는 것으로 판명됐다. MP가 꺼진 상황에서는 전체 영역의 target stimulus를 가진 평균 반응 시간은 586(SEM 17ms), 오른쪽은 607(16), 왼쪽은 610(17)였다. target stimulus의 변화나 실험 날들의 순서와 상관없이 노출 상황에서의 반응시간은 평균 20 ms (SEM 9ms, $P<0.05$) 짧아졌다. 이것과는 별도로, 둘째 날 동안 기록된 반응 시간은 target stimulus variant 또는 MP 노출에도 불구하고 첫 번째 날에 기록된 것 보다 15 ms 짧았다(SEM 7ms, $P<0.05$). 놓치거나 잘못된 행동에 관한 응답들은 노출에 의해 영향을 주지 않았다 (Wilcoxon signed rank test : $Z = -0.45$, $P<0.66$).

다. 기면발작 환자들에 대한 전자파 영향 평가 실험에 대한 토의

ERP 크기가 불면증이나 숙면에 영향을 줄 것이라는 예상과는 달리 ERP 진폭이 감소하거나 소멸에 따른 어떤 징후도 나타나지 않았다. 이른 잠의 징후를 증명하는 alpha 소멸 잠재, theta onset latency, first K complexes의 출현 또는 spindles와 같은 파라메타들의 어떠한 것도 영향이 미치지 않은 것으로 보여진다. 그러므로, 기면 발작들 경우에, 높은 주파수 EM 필드의 직접적이거나 연장된 최면 상태의 효과들을 증명할 수 없었다. 하지만, 우리의 발견들은 건강한 사람들에 최면성 효과들을 보인 논문들과 직접적으로 비교될 수 없었다. 방법론과 흡수된 EM 방사의 양에서 차이가 있다. 게다가, 건강한 사람들에게 높은 주파수 EM 필드의 최면 상태 효과들은 여전히 보이지 않았다.

특별히 전력 밀도 스펙트럼 평가인 EEG에 영향을 주는 높은 주파수 EM 필드에 관한 data는 일치하지 않는다. Roschke와 Mann의 실험에서는 변화를 발견하지 못한 반면에, 다른 연구자들은 상반되는 결과를 보였다. EEG 스펙트럼의 미미한 변화를 설명할 때, 연구자들은 서로 다른 의견을 갖는다. 다수의 동물 실험들에서도 의견은 일치하지 않는다. 하지만, 방법론적 차이들 때문에, 높은 주파수 EM 필드가 뇌와 뇌의 기능에 효과들에 대한 이론을 설명하는 것은 불가능하다. 연구에서 MP 노출은 시각적 ERP와 반응 시간들

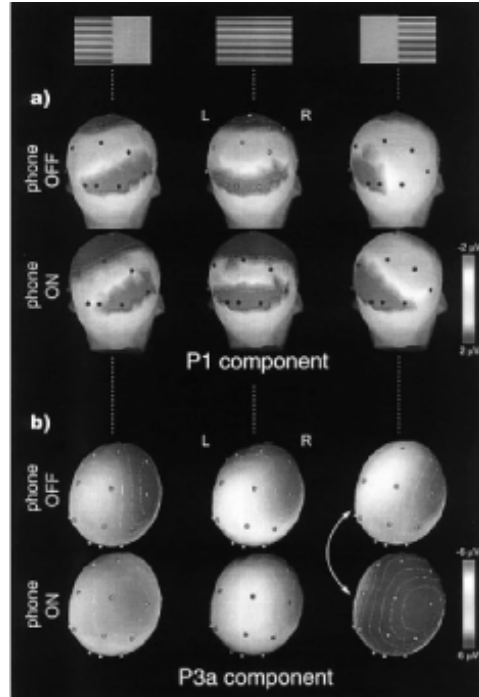


그림 4-12. ERP 측정 결과

을 직접 자극하는 효과를 보인다.

이 효과는 아마도 흡수된 EM 방사의 내부 대뇌 반구의 불균형과 관계되어 있다. Maximum 흡수는 mobile phone에서 근접한 조직들에서 발생되었다.

MP가 오른쪽 귀에 위치한 동안, 오른 대뇌 반구와 정수리의 관자놀이의 둥근 돌출부에서 모든 CNS 가 EM field 에 가장 큰 영향을 받는 것은 명백하다. target stimulus 에 따른 대뇌 내부의 차이들을 감지하기 위해 인식 실험의 형태를 결정했다. 부분적으로 교차되는 시각 경로(visual pathway)때문에, 왼쪽 hemifield로부터의 target stimulus은 시각에 관한 오른 후두부의 lobe 의 외피에서 우선 진행되는 경우와 그 반대의 경우를 그림 4-12에서 볼 수 있다. target stimulus이 계속 진행되기 때문에, 선택적 감쇠 수준과 식별력에 대한 능력에 의존하여서, 단지 경험되어지는 자극들은 작용되는 기억에서 target stimulus 표시들과 비교된다.

두 개가 일치한다면, 전형적인 P3 peak를 가진 endogeneous complex가 발생된다. endogeneous complex가 각각의 대뇌 반구에 퍼지기 때문에 각 반구의 상호작용이 일어나는 것은 당연하다.

연구에서, endogeneous complex 크기(amplitude)는 그림 4-12b에서와 같이 망막의 자극에 상관없이, 오른 대뇌반구에서 약하게 올라간다. P3 peak는 때때로 두 개의 peaks로 나뉜다. 하지만, target과 standard stimulus를 구별하는 실험에서, P3a 초기 최대치는 기대되지 않은 stimulus에 반응한 P3a 최대치와 다르다. target 자극들이 뇌의 오른쪽에 나타났을 때, 높은 주파수 EM 필드의 영향은 상황에 주의해야한다. 이것은 왼쪽에서 들어오는 정보는 오른쪽 대뇌반구에서 좀더 효과적으로 처리고, 오른 대뇌 반구 기능은 EM field와 상호작용을 할지도 모른다.

오른 hemisphere neurons에 EM field의 직접적인 자극 효과나 MP 노출이 일반적으로 왼쪽 대뇌 반구로부터 오는 정보 처리를 감소시키는 과정들의 간섭을 야기했을는지도 모른다는 것을 의미한다. 이 MP 노출은 endogeneous complex latency에 영향을 미치지 않고 크기(amplitude)를 상당히 증가시켰다. 그러므로, P3a wave가 발생하는 동안 target stimulus 처리율이 변화하는 대신에 성능이 증가됐음을 그림 4-13에서 볼 수 있다. 우리는 visual ERPs의 결과들이 다음과 같은 여러 이유들 때문에 설명될 수 없다고 주장한다 : (1) endogeneous complex 크기 (amplitude) 증가는 재생할 수 있었다, 따라서 그것은 각각의 ERP 녹화들이 직접적으로 연구되어 만들어짐을 나타냈다. (2) 한 개의 인식실험 내에서 모든 형태의 표준과 target 자극들은 무작위로 발생되었다. 그러므로, MP 신호가 없으면, target 자극들의 고립된 변형 후에 기록된 ERP를 선택적으로 바꿨다. (3) low pass filter를 이용하여 30 Hz 이상의 주파수를 제거하였다.

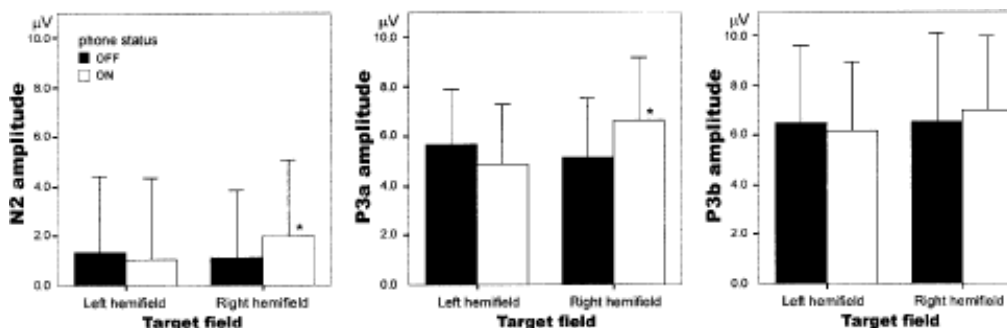


그림 4-13. MP 상태와 target stimulus variant 에 따른 크기

MP 노출의 활성화 효과는 자극이 오른쪽, 왼쪽, 또는 전체에서 나타날 때 평균 20 ms의 짧은 반응 시간에 영향을 받음을 그림 4-14에서 볼 수 있다. 행동에 관한 반응의 에리 범위는 변화가 없다. 두 번째 실험 날은 15 ms로 좀 더 빠른 행동 반응 촉진을 보였고, 이 현상은 MP 모드에 관계없이 자극의 변화를 나타낸다. 이런 결과는 첫 번째 실험 날 실험 순서에서 오는 학습 효과 때문 일 것이다. 다음날 연구에 참가한 환자들은 실험을 하기가 더 쉬웠을 것이다. 더욱이, 두 번째 날에 실험한 환자들의 MP 노출 효과가 더 높았던 것은 MP 노출의 요소와 실험 순서의 상호작용 때문으로 추정된다.

즉, 만약 환자들이 실험에서 다루어진 이전의 경험을 가지고 있다면 높은 주파수 EM 필드의 영향에 더 민감하다. 반대로, ERP latencies와 진폭들은 경험의 영향을 받지 않는다. 그래서 인지 처리 과정에서 ERP 내인성 complex를 만드는 메커니즘은 적합한 조건이 아니라고 보여진다.

MP 노출 때문에 반응 시간이 짧아지는 것은 다른 저자에 의해서 이전에 관찰되었다. 915 MHz의 신호를 사용한 Preece의 실험에서 두 개의 선택적 반응 시간 실험에서 짧아진 반응 시간을 발견하였다. 그러나 그들은 메모리 속도와 정밀도 측정 실험에서 반응 시간 변화가 없었고, 902 MHz의 펄스 필드 MP에 노출된 동안 Koivisto에 실험에 의해서 발견된 반응 시간 실험에서 어떤 행동적 반응 촉진도 없었다. 그들은 짧아진 반응 시간을 vigilance 실험과 암산 실험동안 MP 노출에 의한 원인으로 설명한다. vigilance 실험 장치는 주의와 장치의 메모리 성능 즉 “odd-ball”실험에서와 같은 중요한 파라미터를 포함한다. 그들은 시각 인식 실험에서 변화를 발견하지 못했다.

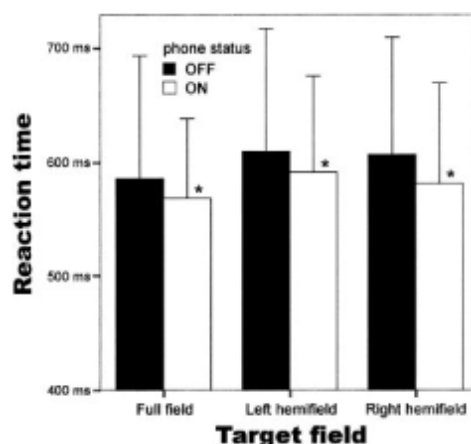


그림 4-14. target field 에 따른 반응 시간

변화가 적은 것에 대해서 우리는 인식하는 동안 발생하는 시각 ERP의 초기 컴포넌트의 파라미터에 주목한다. 우리의 결과와 개략적으로 생각된 연구의 결과와의 공통점은 높은 주파수 EM 필드의 노출 영향에 대한 반응 시간이 짧아진다는 것이다.

그렇지만, 다른 실험에서 발견된 차이의 원인은 토의의 요지로 남겨둔다. Koivisto의 연구에서, MP 노출로부터 얻은 결과는 14개의 조사 파라미터 중에서 단지 3개만 의미 있는 것으로 나타났다. 결과적으로 노출 영향은 특정 행동 실험에서 특이하게 보일지도 모른다. 그런 추측은 행동과 반응 시간을 연구한 실험에서 다른 결과를 얻은 Preece의 결과와 일치하지 않는다. Preece가 시간 노출 실험에서 두 개의 선택 반응 시간 실험에서 몇 개의 결과를 증명하는 반면에 Koivisto는 그런 결과를 얻지 못하였다. Preece는 노출 요인이 반응 시간 또는 vigilance 반응 시간 실험에 어떤 역할을 하는지 결코 발견하지 못하였으나 Koivisto는 발견하였다. 그러나 Preece는 노출이 세 가지 실험 모두를 같이 평가할 때 중요한 요인이라는 것을 보였다. Koivisto가 두 실험의 비교를 못했기 때문에, 두 연구 결과사이의 유사점에 관한 어떤 다른 연구도 할 수 없었다.

높은 메모리 Load를 포함하는 다양한 실험에서 반응 시간 단축이 일어날 때, MP 노출 영향은 메모리 n-back 실험에서 또한 발생한다. MP 영향은 청각의 Sternberg's 메모리 표를 처리하는데 주의해야할 것이다. MP 노출은 메모리를 복구하는 동안 알파 밴드의 EEG 스펙트럼 파워의 증가를 유도한다. 뇌 기능에 대한 높은 주파수 EM 필드의 영향은 다소 선택적으로 보이고 주위, 자극인지, 그리고 의사결정을 요하는 실험들을 해결해야할 것 같다. 이것은 MP 노출에 의해서 가장 큰 영향을 받는 피질 부분과 관련이 있을 것이다. 모든 연구에서 높은 EM 필드 소스는 최대 흡수 지역인 귀에 가깝게 위치시킨다. 이런 외피 지역은 인식 과정에서 통합 역할을 할 뿐만 아니라 ERP P3 웨이브가 발생되는 곳이다. 우측 정수리 부분을 최대한 정확하게 연구하기 위해서, P3a는 MP 노출을 정면에서 맞는다.

MP 노출 실험에서, Eulitz는 청각 표적 자극에 대한 EEG 스펙트럼은 변하고 ERP는 변화가 없음을 발견하였다. 실제 자극 양상(modality), MP 노출의 지속, 그리고 연구 대상의 형태와는 별도로 이 연구는 뇌반구 사이의 차이점을 찾는 민감성에서 차이가 있다. 좌우의 귀에 다르게 들리게 하는 청각

실험이 목적에 맞는지 어떤지는 추측할 뿐이다. EM 필드 자극 효과는 낮은 주파수에서도 관찰되어진다. 몇몇 연구자들은 시각 신경염인 다발성 경화증과 파킨슨병을 갖는 환자에게 짧은 시간의 노출이 시각의 잠재력을 불러일으키는 진폭을 크게 증가시킨다고 보고했다. 낮은 주파수 EM 필드에서 건강한 사람은 좌우의 귀에 다르게 들리는 청각 실험에서 N1 진폭 증진은 긍정적인 영향을 보였고, 시각 ERP P2 잠재와 연장 반응 시간에서 부정적인 영향을 보였다. 모순된 결과는 교류 EM 필드 또는 다른 노출 파라미터에 따른 정신 생리학적 처리 과정의 민감성의 차이 때문이다.

그러나, 여전히 높은 주파수의 EM 필드가 뇌에 영향을 주는지는 명확하지 않다. 최대 에너지가 흡수되는 피질(cortex) 부분에서, synaptic 처리 시간에 영향을 미치는 국부 가열 과정과 관련된 노출이 나타난다. 국부 뇌 가열 수준은 0.1 °C초과할 수 없다. 몸의 온도에 대한 반응으로 특별한 P3웨이브인 ERP를 찾는다. 연구에서 국부 SAR은 매우 낮았다 그러므로 이론적인 온도 증가도 동일하게 낮고 혈액의 흐름에 의해서 계속적으로 보상되어진다.

따라서, 우리는 실제 관찰된 변화가 전자계 비열 효과 때문이라는 것을 제외할 수 없다. 교류 EM 필드의 생체 영향을 설명하는 메커니즘 중에 하나는 자철광과 mechanosensitive 이온 채널사이의 상호작용에 기초한다. 그러나 특별한 막 채널과 결합된 자성 미립자 공진을 유도하는지는 증명할 수 없고, 세포안의 이온 농도에 영향을 줄 수 있고, 그리고 신경 흥분성에 관계가 있다. 저 주파수 전자계에 의해서 유도된 인체 백혈병성 세포의 세포내 칼슘 수준의 변화는 이온 채널의 직접적인 영향에 대한 증거 중에 하나이다. MP 펄스 EM 필드의 생체 영향에서는 전화만 할 때와 전화와 다른 일을 동시에 할 때 발생하는 신경 심리학적 효과를 분리하여 다루었다. 전원을 끈 MP 실험에서는 반대의 결과가 나왔다. 시각 ERP의 진폭은 낮아졌고 반응 시간도 길어졌다. 그러므로, 전화의 영향은 우리의 연구에서 제거했다. 즉 환자들은 전화로부터 아무것도 들을 수 없었고 말할 수도 없었다. ERPs는 시험을 통과하고 싶어하는 기분, 인식 실험에 할당된 지시 사항들, 또는 감정의 변화와 같은 요소에 민감하기 때문에, 스위치가 켜졌을 때 MP에서 시험된 사람의 생각은 ERP 파라미터와 반응 시간에 영향을 받는다는 것을 제외할 수 없다. 그러한 이유로 환자들은 모든 시간에 MP 동작 모드를 모르게 하였고 MP 스위치의 빛, 소리, 또는 열적 신호들을 차단해 놓았다.

라. 기면발작 환자들에 대한 전자파 영향 평가 실험에 대한 결론

기면 발작을 가진 환자들은 높은 주파수의 EM 필드에 노출되었을 때 명백한 최면의 영향을 보이지 않았다. 반면에, 우리는 짧은 반응 시간과 ERP endogenous complex의 높은 진폭을 찾았다. MP 필드는 과도한 졸음을 효과적으로 억제할 것이다. 실험 참여 환자들은 기면 발작 환자이기 때문에, 시각 ERP의 MP 노출의 긍정적인 효과가 기면 발작 환자의 증가된 민감성 때문인지 또는 높은 주파수의 EM 필드의 일반적인 효과인지 결정하기는 어렵다.

4. 전자기장(1.8GHz)에 의한 Blood-Brain Barrier의 투수성 증가 실험

위의 In vivo 연구 결과들에 따르면, 펄스파 또는 연속파의 낮은 전력, 높은 주파수로 인한 노출이 뇌 조직 투수성에 영향을 미치고, blood-brain barrier(BBB)를 거쳐 이온성 물질의 유입을 증가시킨다고 보고되고 있으나, 반면에 williams은 In vivo 실험을 통해서 친수성 분자에서 투수성의 변화를 발견하지 못했다.

이 연구의 목적은 세포 배양 모델에서 BBB의 투수성에 대한 고 주파수 EMF의 효과를 평가하는 것이며, 이 실험은 blood-brain barrier (BBB)의 In vitro 모델에 있어서 투수성이 고주파수 전자기장에 의해서 영향을 받는지에

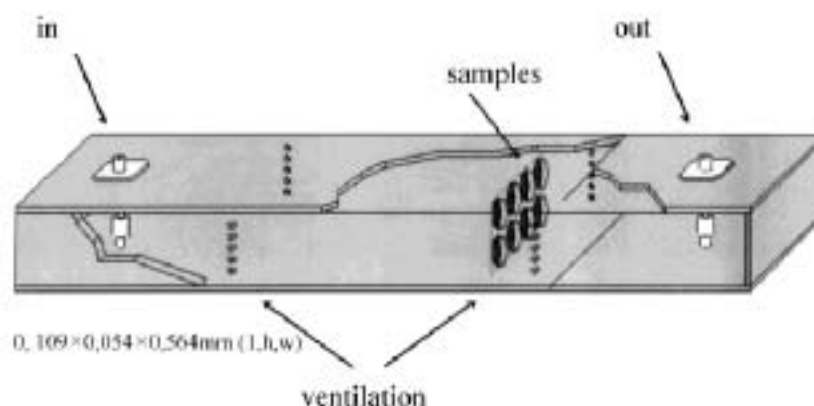


그림 4-15. 도파관 내부의 샘플 지점

관한 조사를 한 것이다. 샘플은 전자 현미경과 면역 세포 화학적 특성을 조사함으로써 형태학적인 특성을 나타내었다. ^{14}C -sucrose를 사용한 투수성 측정들은 이번 연구의 In vitro 모델에서의 유용성을 증명했다. 샘플은 핸드폰에 사용된 GSM 1800 표준에 맞게한 EMF에 노출시켰으며(1.8 GHz), 샘플의 투수성은 4일 이상 체크되었고, EMF에 노출되지 않고 이상적으로 배양된 샘플 결과와 비교되었다. 잠재적인 병리생리학적 메커니즘은 보다 연구가 필요할 것이다.

가. 투수성 확인 실험 방법

신생 쥐의 뇌에 있는 세포와 돼지 모세혈관의 내피 세포를 사용하였고, 샘플은 인큐베이터 내부에 설치된 도파관(RG22)에서 EMF에 노출시켰다. 마이크로파의 주파수는 217 Hz에서 펄스화된 1800 MHz 마이크로파인 GSM 1800-표준에 따라서 사용되었다. 펄스의 지속시간은 0.577 ms였고, 방사원은 HP8614 전자파 생성기를 사용하였다. 운전 조건들은 특정지점에서는 최대 0.46 W/kg의 값을 가졌지만, 평균 SAR은 0.3 W/kg 이었다.

나. 투수성 실험 결과 및 토의

노출시간 4일 경과 후에, 노출된 샘플이 조절된 것보다 ^{14}C -sucrose 투수성이 두 배 높았다.

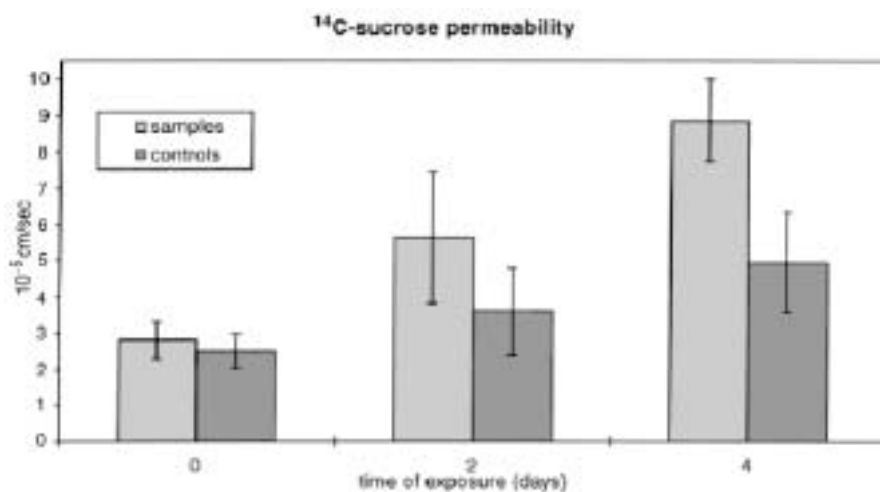


그림 4-16. C-sucrose 의 투과성

이번 실험에서 저자가 제시하는 모델의 타당성을 형태학적, 면역 세포 화학적, 생리학적으로 특성화 시켰고, 모델의 타당성이 모든 면에서 BBB의 중요한 특성을 반영하는 것을 발견하였다.

이 논문에서 발표한 세포 배양 모델이 BBB에서 EMF의 영향을 연구하기에 적절하다고 결론 내렸는데, EMF 노출 아래에서 투수성이 의미있는 증가를 보였다. 4일 내에 노출된 샘플의 투수성은 세배 증가하였고, 반면에 기준수치는 단지 약간 증가하였다. 결론적으로, In vitro 실험을 통한 BBB의 생리학적인 특성에서 마이크로파 노출의 명확하고 재생적인 효과를 확인 할 수 있었다.

5. 낮은 세기의 전자기장에서 자유롭게 움직일 수 있는 쥐의 아세틸 콜린 배출에 대한 연구

뇌에서의 아미노산 배출의 미세여막분석(microdialysis)연구는 전자파에 노출된 마취된 동물들에 의해 수행되어져 왔다. 그러나 40 W/kg의 SAR에서 아스파르트산(aspartic acid, 아미노산의 일종), 세린(serine, 아미노산의 일종), 글리신(glycine, 아미노산의 일종)방출은 증가했는데, 이 연구는 낮거나 높은 주파수의 전자기장에서 콜린의 특유한 민감도를 제안한다. 아세틸콜린은 뇌 흥분성 제어의 중추적 역할을 하는데, 앞 뇌 세포핵들의 기부로부터 신경자극에 의해 제공되는 대뇌 피질에서의 ACh 배출은 피질 자극, 기억력, 신경 유연성에 필수적이다. 예를 들어, ACh의 배출 양은 새로운 행동을 포함하는 뇌의 구조에서 증가하기 때문에, 미세여막분석을 사용하여 뇌에서의 신경화학물질을 평가 할 수 있다. 이 연구에서, 미세여막분석은 두 개의 RF 전자기장의 전자파 방출 후 쥐의 hippocampus에서의 ACh 배출량을 연구하기 위해서 사용된다. 첫 번째는 연속파 2.45 GHz 전자기장에서의 노출 실험이고, 두 번째는 800 MHz 진폭변조 전자기장의 한밤중 노출 실험이다.

몇몇 콜린 효과는 낮은 세기의 RF 전자기장에 노출된 동물에게서 발견된다. 자유롭게 움직이는 쥐를 2.45 GHz의 연속파 RF 전자기장(2, 4 mW/cm²)에 1시간동안 노출시키거나, 32 Hz(AM 200 mW/cm²)에서 변조된 800 MHz 전자기장에 12시간 노출시킨 후 뇌에서의 아세틸콜린(ACh) 배출 양을 연구했다. 측정은 hippocampus의 CA1 영역 위를 통해 이식된 세포를 사용한 미

세여막분석에 의해 이루어진다. 2.35 GHz RF 전자기파 방사 후, 2 mW/cm^2 에 노출된 쥐들은 ACh 배출의 특별한 변화를 보이지 않은 반면, 2 mW/cm^2 에 노출된 쥐들은 hippocampus로부터 평균 ACh 방출량이 40% 감소했으며, 노출 5시간 후에 최대로 감소 됐다. 800 MHz RF에 1 시간 동안 노출에는 어떠한 효과도 없었으나, 14 시간동안 노출 한 결과 오후 11시 ~ 오전 4시 사이에 대조군과 비교하여 ACh 방출 양은 43% 감소했다. 대조군에서는 쥐가 깨어 있는 저녁에 ACh 방출 양이 증가했다. 이 정상적인 증가는 800 MHz RF 전자기장에서 한밤중에 노출된 쥐에게 방해받는다.

가. 아세틸콜린 배출에 대한 실험 재료 및 방법

(1) 외과적 처치

수컷 Sprague-Dawley 쥐(300-350 g, Janvier, France)는 chloral hydrate 400 mg/kg으로 마취시켰다. 실험 마지막에 쥐는 치사량의 나트륨 투약으로 안락사 시켰다. 뇌는 분리하여 여막 분석배관의 정확한 위치의 조직학적 검토를 위하여 파라핀 탄화수소에 얼렸다.

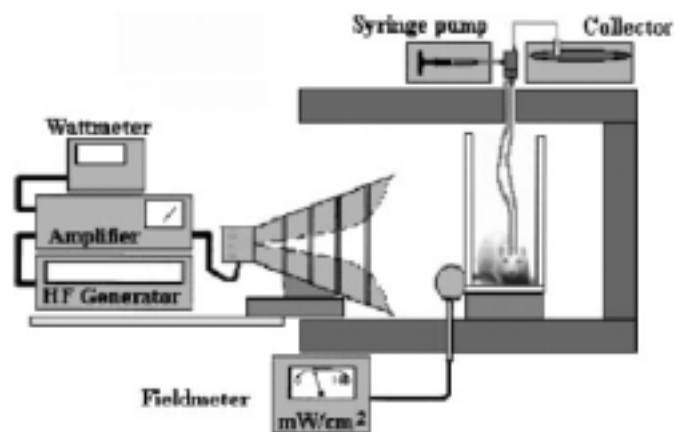


그림 4-17. RF 노출 시스템 도표

(2) 실험 절차

실험은 스트레스를 줄이기 위하여 아주 조용한 곳에서 진행되었고, 쥐들은 각각 테프론(Teflon) 우리에 위치시켰다. 한밤중에, 800 MHz RF 노출은 오후 5시~오전 7시까지 진행되었다. 실험실의 조명은 오후 6시~오전 6시까지 꺼 놓았다.

(3) RF 노출 절차

동물들은 2.45 GHz 연속파에 1시간 동안 노출되거나, 800 MHz(AM 32 Hz)에 1시간 또는 14시간 동안 노출되었다. 전압 밀도는 CA 43 Chauvin Arnoux 필드미터로 측정했다. SAR은 $SAR (W/kg) = \sigma E^2 / 2\rho$ 의 공식을 사용하여 계략적으로 계산하였다. 여기서 σ (Siemens/m)는 뇌 조직의 도전율(conductivity)이고, ρ (kg/m³)는 밀도, E (V/m)는 전기장이다. 전신 표준 SAR 추정치는 2.45 GHz, 4 mW/cm² 노출에서 6.52 W/kg이고, 800 MHz, 200 μ W/cm² 노출에서는 0.324 W/kg이다.

(4) ACh 분석 방법

각 샘플로부터 ACh 성분은 크로마토그래피법에 의해 측정되었다. 이 방법은 미세여막분석에서 ACh 검출에 가장 민감한 것으로 평가되었다.

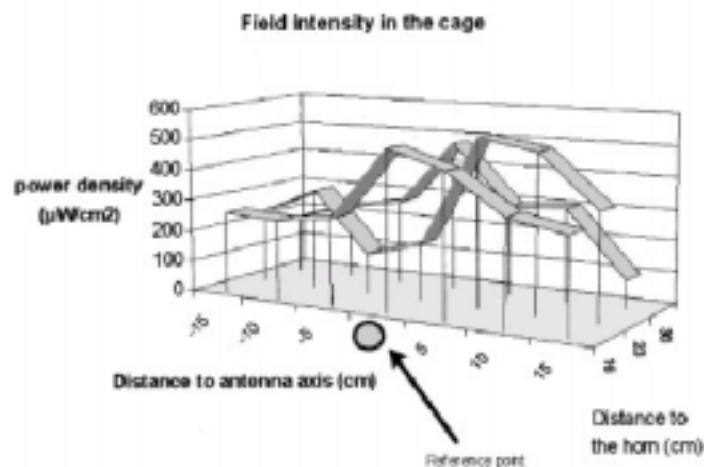


그림 4-18. Cage 내부에서 측정된 전력 밀도

나. 아세틸콜린 배출 연구 결과

(1) 2.45 GHz CW RF 전자기파에 노출 후, Hippocampus에서 아세틸 콜린 방출

이 실험에서 쥐를 허위 노출 시킨 대조군(n=14) 그룹과 2 mW/cm² (n=4) 또는 4 mW/cm² (n=15)의 전압 밀도에서 EMF에 노출된 2 그룹으로, 총 3개의 그룹으로 나누었다. 대략 계산해본 결과 전신 SAR 평균값은 3.26과 6.52 W/kg이 나왔다. 전자파에 노출되지 않은 대조군과 비교한 결과, 2 mW/cm²에 노출된 쥐들은 아무런 효과가 없었지만, 4 mW/cm² 방사에 노출된 쥐들은 ACh 레벨의 감소를 보였다.

다. 아세틸콜린 배출 연구 결과의 검토

(1) 2.45 GHz 노출

4 mW/cm² 의 2.45 GHz RF에 노출된 쥐들은 노출 후 7시간 동안 평균 ACh 레벨이 40 % 감소했다. ACh 배출 효과는 노출 5시간 후에 최대가 되기 때문에 직접적인 열적 효과는 없었다. 이것은 EMF에 의한 신경 화학적 효과가 열적 효과와는 무관함을 보여준다.

(2) 800 MHz 노출

2.45 GHz 실험의 동일한 프로토콜에서 800 MHz와 32 Hz AM(진폭변조) RF 전자기장에서의 1시간 동안 노출은 아무런 효과가 없었다. RF에 노출된 동물에게서 발견된 콜린 결핍은 자극관련 메커니즘과 관련됨을 확인할 수 있었다. 이와 같은 가설은 뇌수 엑스레이 사진과 근전도 동시 기록을 사용한 보다 발전적인 실험으로 테스트 할 수 있다.

6. 펄스 변조된 900 MHz의 낮은 세기 마이크로파에 의한 쥐의 지각 및 행동 능력 변화 연구

다양한 신경학적 효과들이 RF 노출로 인해 발생됨이 보고되어지고 있다. 이로 인해 나타나는 효과들로는 두통, 수면 패턴 변화, EEG 변경 등이 있으며, 최근에는 혈압상승까지 보고되고 있다. 따라서, 휴대폰 사용에 의한 기억력 저하 등의 가능성에 대한 많은 의혹들이 제시되고 있다.

전자기장에 의한 효과들과 행동들은 마이크로파에 노출된 쥐에 의해 보고되어 왔다. 이 효과들은 자연스런 행동, 계획적으로 통제된 수행작업, 미로 학습, 행동에 관한 체온조절, 다양한 EEG 변화를 포함한다.

이번 실험은 휴대폰 노출 RF 전자기장으로부터 인체가 인식하고 기억하기 쉬운 효과의 가능성을 연구하려는 것이며, 실험의 목표는 GSM 신호에 상응하는 펄스된 900 MHz 마이크로파에 의한 반복적 노출이 쥐의 방사형 미로에서 학습된 행동작업의 수행을 바꾸는 효과를 줄 수 있는지를 결정하는 것이다. 따라서, 이 실험에서 217 Hz에 펄스된 낮은 세기의 900 MHz RF 전자기장 노출은 먹이 유인을 통한 공간 학습법과 기억력 실험을 사용하여 조사되었고, 성인 수컷 C57BL/6J 쥐를 0.05 W/kg의 전신 평균 SAR을 가지는 GTEM 셀의 원거리장에 10일 동안 매일 노출시켰다. 8개의 통로가 있는 방사형 미로에서 수행된 실험은 허위 노출된 쥐들과 비교됐다. 모든 행동 평가는 쥐의 노출 여부를 알지 못하는 상태에서 이루어졌다. 실험은 미로에서 노출 즉시 실시되거나, 15분이나 30분 후에 시작되었다. 전자기장에 의한 영향은 전체 실험 기간 동안 관찰되지 않았는데, 이러한 결과는 디지털 무선 전화기(GSM) 신호를 대상으로 하는 RF 노출이 학습된 반응의 습득에는 영향을 미치지 않는다는 것을 보여줄 수 있다. 앞으로 다른 세기의 SAR이 학습된 행동에 미치는 영향 또한 조사할 필요가 있을 것으로 판단된다.

가. 지각 및 행동 능력 변화 실험 방법

(1) 동물

수컷 C57BL/6J 쥐는 Harlan Laboratories에서 구입하였으며, 29 cm × 15

cm × 12 cm인 개인용 폴리프로필렌 우리에 넣어두었다.

군체와 실험실 주위 환경은 21~23 °C의 온도와 45~60 %의 상대습도로 유지되었으며, 조명은 06:00-18:00까지 켜 두었다.

(2) 실험 기구

노출은 EMCO 모델 5311 GTEM 셀 내부에서 이루어졌으며, 관련된 노출 시스템은 IEEE-488 control 컴퓨터에 기초를 둔 전용 시스템의 통제하에 자동적으로 단계와 일정 시간을 맞추어 노출 되도록 설계되었다. 900 MHz 주파수는 Marconi 2031 신호원과 25 W 출력을 가지는 linear 전압 증폭기 Amplifier Research 모델 25W100M7에 의해 생성되었고, 신호원은 TGA 1230 신호발생기를 사용하여 펄스 변조되었다.

증폭기의 출력전압은 URV5-Z4 동축케이블 RF 전압계의 평균값으로 측정되었는데, 모든 노출은 쥐의 노출 상태를 알 수 없게 만든 후 이루어졌다.

정상적인 작동조건에서 GTEM 셀의 음압은 58 dB(A)였고, 쥐들을 금속성분이 없는 특별 구조물에서 노출시켰다.

(3) 노출량 측정

GTEM 셀 내에서 노출 위치의 선택은 주어진 입력 전압을 자지고 발생될 수 있는 최대 전자기장을 결정한다. 이 실험에서, 가능한 최대 전압은 25W였고, 전신 SAR은 쥐의 확장된 구형 모델 데이터를 사용하여 평가하였다. 평균 값은 0.05 W/kg 였다.

(4) 행동 실험 절차

쥐들은 행동 실험을 위해 14일 동안 자유 급식의 85 %를 줄였고, 실험이 진행되는 동안 그 단계를 유지했다. 실험은 매일 9시에 시작됐다.

나. 행동 인식 실험 결과 및 결론

처리 그룹들 간의 행동에는 명백한 차이가 없이 모든 쥐들은 미로에서 정상적인 행동 패턴을 보였다.

낮은 세기의 펄스된 마이크로파에 반복적으로 노출된 쥐는 방사형 미로 탈출에 대한 학습 작업에 어떠한 영향도 받지 않았음을 확인 할 수 있었다. 쥐들은 매일 0.05 W/kg의 펄스된 900 MHz 전자기장에 45분 동안 노출되었으며, 일부 쥐들은 노출 직후 실험하였고, 일부는 15분이나 30분에 실험되었다. 각 시간차이에 따라 처리된 그룹들간의 수행 횟수는 동일했음에도 불구하고, 노출 직후에 실험된 쥐들은 15분이나 30분 후에 실험된 쥐들보다 과제를 완수하는 더 오랜 시간이 걸렸다. 이 연구가 휴대폰에 사용되는 낮은 세기의 펄스된 마이크로파 전자기장의 노출이 쥐의 학습된 행동 반응에 큰 영향을 주지 않는다는 것을 보여줄지라도, 앞으로의 연구에서는 발전된 기준들과 지침을 제공하기 위하여 동일한 전자기장에서의 잠재 가능성 있는 신경학적 효과에 대한 좀더 완벽한 평가가 필요할 것이다.

제3절 인체 림프세포를 통한 생체 영향 메커니즘 연구

1. GMSK 위상 변조 마이크로파 노출에 의한 인체 림프 세포의 유전학적 변화에 대한 연구

Juutilainen(1998)은 노출 파라미터 관점에서 전자기장이 진폭 변조와 연속 파일 때 물리적 변화가 있다고 발표하고 있으나, GSM 시스템은 TDMA 기법이기 때문에 진폭 변조(217 Hz)와 펄스 변조(GMSK) 두 가지를 포함하고 있다.

최근 논문에는 인체 림프세포를 이용한 세포실험과 핸드폰을 이용한 통신에 사용되는 무 변조 또는 펄스 변조된 마이크로파 노출에 대한 실험 연구 결과가 발표되고 있는데, 세포 번식 역학의 변형과 유전자에 독성 가능성이 그 주요 내용이다. GSM 1800 핸드폰 시스템에서는 위상(GMSK)과 진폭(TDMA)변조를 사용하고 있으며, 최근 논문에서는 위상 변조일 경우에 대한 연구만이 수행되어지고 있다. 이 논문에서는 인체 혈액의 배양균을 15분 동

안 1.748 MHz의 연속파와 펄스 변조파(GMSK)에 노출 시켰다. 5 W/kg이상의 최대 SAR은 핸드폰 사용자 머리에서 발생하는 양보다 높았으나, 연속파와 GMSK에 노출 시켰을 때의 세포 증식 동력학의 변화는 없었다. 유전자 독성에 관련이 없는 한, 소핵 발생 빈도는 연속파에 노출되더라도 어떠한 변화가 보이지 않았다. 그러나 통계적인 관점에서, 소핵 발생은 펄스 변조 전자기장에 노출되었을 때 변화를 보이며, 그러한 결과를 바탕으로 펄스 변조 전자기장에 의한 유전적 독성을 일으킬 수 있는 힘이 제안되었다.

가. 전자기장 노출 방법 및 세포 실험 방법

(1) 노출 시스템과 노출량 측정

인체 혈액의 림프세포배양균을 15분동안 GSM 1800 핸드폰에서 사용되는 1.748 GHz 주파수의 전자기파에 노출 시켰으며, 마이크로파 신호는 TWT 증폭기에서 증폭되어, 동축케이블 절연체(Raytheon mod. ICSM9)로 공급되었다.

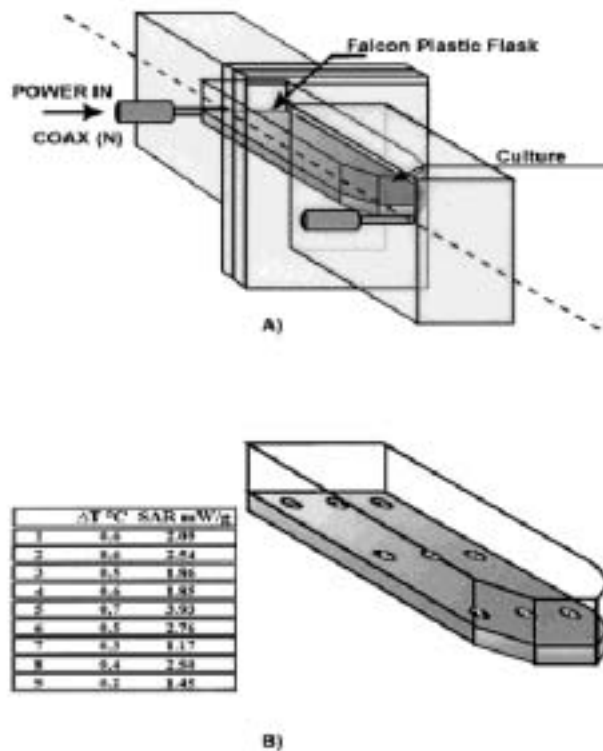


그림 4-19. Sample holder 와 측정 지점

(2) 혈액 제공자

16명의 지원자들의 인체 림프세포를 이용하여 실험하였고, 지원자중 8명은 남자, 8명은 여자로 구성되었다. 나이는 29~40세 사이에 있었으며, 모든 지원자들은 건강하고 X-ray, 약물과 화학약품 등에 심각한 노출 경험이 없는 사람들 중에서 선발되었다.

(3) 림프 세포 배양

혈액 샘플을 통해 정맥 천자(venipuncture)와 Falcon 플라스틱통에 10 ml의 혈액 배양균을 수집하였고, 왼쪽의 배양균은 노출시키지 않았으나, 나머지는 노출시켰다. 7명의 샘플들은 방사된 연속 마이크로파에 노출시켰고, 두 개의 샘플은 연속파, GMSK의 방사된 펄스 변조파에 노출시켰다. 나머지 일곱 개의 샘플은 GMSK를 변조시킨 마이크로파에 노출시켰다. 노출시킨 샘플 온도는 37 ± 0.2 °C를 유지하였다.

나. 세포 실험 결과 및 검토

16명 기증자로부터 얻은 혈액 림프세포를 15분 동안 1.748 GHz의 연속파와 GMSK의 마이크로파에 노출시켰다. 그 결과 SAR은 2.25 ± 0.87 W/kg이었으며, 세포 순환 동역학과 유전적 독성을 비 노출과 노출시의 비교를 통해 분석하였다.

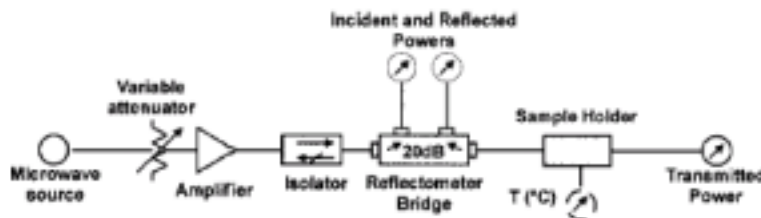


그림 4-20. 마이크로파 실험 장비

소핵과 관련이 없을수록 연속파에 노출되었어도 결과값이 증가하지 않았으나, GMSK 펄스 변조파를 방사 했을때는 결과값의 의미있는 증가를 볼 수 있었다. 따라서, 실험 결과를 통해서 GMSK에서는 펄스 변조일 경우에 세포 유전학적 피해가 발생한다고 볼 수 있다.

2. 핸드폰 주파수대역(84.774MHz, CDMA)에서 방사된 전자기파에 노출된 인체 혈액 림프세포에서 염색체 피해와 소핵 형성에 관한 연구

이 실험에서는 세포 혈액 샘플을 4명의 건강한 비흡연자의 혈액에서 채취 하였으며, 24 시간동안 847.74 MHz의 RF 전자기파(CW)에서 세포 실험을 하였다. CDMA 주파수 대역을 사용해 SAR 값이 각각 4.9, 5.5 W/kg 이 되게 하였으며, 모의 노출과 1.5 Gy의 γ 전자기파에 노출시킨 세포 실험의 혈액 약수(aliquot)로 실험하였다. 노출 장치를 사용해, RF 전자기파와 모의 노출을 실시하는 동안 온도는 37 ± 0.3 °C를 유지시켰다. 노출 후, 림프 세포는 37 ± 1 °C에서 48, 72시간동안 배양 시켰다. 유전적 피해는 염색체 변위와 소핵의 영향 여부를 통해 확인 할 수 있었으며, 세포 증식 동역학은 48시간 동안 배양시킨 배양균의 유사 분열 지표나 72시간 동안 배양시킨 배양균의 이핵 세포의 발생률에 의해 결정되었다. 실험에서 보여진 유사분열 지표, 교환 변형 빈도, 이핵 세포, 소핵의 데이터들은 RF 전자기파 노출이나 림프세포의 모의 노출과는 관계가 없다는 것을 의미하였다.

샘플들을 837 MHz와 1909.8 MHz의 RF 전자기장에 노출 시켰으며, 소핵의 증가를 10 W/kg의 SAR의 노출 실험에서 관찰할 수 있었다. 또한, 5.0 W/kg의 SAR 에서 아날로그나 TDMA 신호 일때도 소핵 증가에 영향을 주는지에 관한 연구가 이루어졌는데, 이러한 연구들은 과학적 중요성은 떨어질지 몰라도 핸드폰 노출로부터 야기되는 유전적 독성 효과와의 관계에 많은 관심을 유발하였다. 실험을 위해 네 명의 혈액 기증자의 림프세포를 4.9, 5.5 W/kg 의 SAR에서 847.74 MHz RF 전자기파(CDMA)로 24시간동안 노출 시켰다. 실험 결과를 보면, RF 전자기파의 노출과 모의 노출을 비교하였을 때, 인체 림프세포에서 소핵 또는 염색체의 변위를 관찰 할 수 없었다.

가. 노출 장비 및 혈액 샘플 채취

혈액 샘플은 네 명의 건강한 기증자로부터 수집되었다. 각각의 혈액 샘플들은 T-75 플라스크에 살균하여 보관하였다. 두 개의 플라스크에는 RF 전자기파와 모의 노출을 시켰고, 세 번째 플라스크에는 γ 전자기파를 노출시켰다. 전자파 노출 장치를 통해 실험하였고, SAR 계산 방법을 사용하였다. 847.74 MHz CDMA 주파수 대역의 RF 전자기파 신호를 주파수로 사용하였다. 세 번째 플라스크의 혈액은 1.5 Gy의 γ 전자기파에 노출시켰고 T-75 플라스크의 내용물은 8분 동안 원뿔모양의 튜브에 50 ml 정도를 원심분리하였다.

나. 세포 배양 실험 결과 및 검토

서로 다른 노출조건에서 4명의 기증자로부터 얻은 림프세포의 유전적 독성 반응 결과는 비슷하게 나왔다. 임의로 200개의 RF 전자기파와 모의 노출된 세포 배양군의 림프 세포를 실험 한 결과, 유사 분열 지표, 염색체 피해에서 보여지는 비정상 세포, 교환 변위된 세포의 특징들이 나타나지 않았다. 이핵 세포에서의 소핵의 발생률도 특별한 변화를 보이지 않았다. 반면에 γ 전자기파에 노출된 림프세포의 반응으로 인한 유전적 독성에 대해서는 RF 전자기파와 모의 노출사이에서 특이한 차이점을 볼 수 있었다.

3. 셀룰라 폰 주파수 대역 (835.62 MHz, FDMA)의 전자파에 노출시킨 인체 림프세포에 대한 세포 유전학적 연구

이 실험에서는 4명의 건강한 혈액 기증자로부터 얻은 혈액을 RPMI 1640 조직 배양 배지에 희석하였고, 살균된 T-75 조직 배양 플라스크에 있는 세포를 835.62 MHz의 RF 전자기파로 24 시간동안 노출 시켰다. 아날로그 신호의 FDMA, 연속파가 사용되었는데, 68 W의 전력과 860 W/m^2 의 전력밀도가 플라스크의 중앙에 노출되게 사용하였으며, 노출된 플라스크에서의 SAR은 4.4, 5.0 W/kg이었다. 모의 노출시킨 희석된 혈액과 1.50 Gy의 γ 전자기파에 노출시킨 혈액의 세포는 비교를 위해 사용되었다. 노출 후, 림프 세포

는 유전적 피해를 확인하기 위해 48, 72시간동안 배양되었으며, 염색체 변이와 소핵 발생 빈도 또한 평가되어졌다. 세포 분열 증식의 변화 동역학의 존재는 48시간 배양된 군의 유사 분열 지표와 72시간 배양된 군의 이핵 세포의 발생률로부터 결정되었는데, 다음의 실험 결과를 통해서, 유사 분열 지표, 변형 발생률, 이핵 세포, 소핵과 관련해서 RF 전자기파에 노출된 세포와 모의 노출된 세포 사이에서 어떠한 특징적인 차이점을 발견하지 못했다. 반면에 γ 전자기파에 노출된 림프세포의 반응에서는 특징적인 점들이 발견되었다. 결론적으로, 이번 실험의 조건은 SAR이 4.4, 5.0 W/kg이었고, 24 시간동안 835.62 MHz RF 전자기장에 노출시킨 혈액 림프세포는 염색체 변형등과 같은 세포의 변화가 발견되지 않았다.

가. 전자기파 노출 및 염색체 변이 실험 방법

기증자들의 혈액은 비흡연자로 나이는 39~56 세로써, 두 개의 샘플은 여성, 나머지 두 개는 남자의 것으로 각각 20 ml 정도씩 채취하였다. 각각의 혈액 샘플은 살균한 T-75 조직 배양 플라스크에 분리하여 담고, 혈액 4 ml를 15 %의 소과 동물의 태아 혈청과 100 U/ml의 페니실린, 100 μ g/ml 스트렙토마이신을 섞고 RPMI 1640 배양 배지에 36 ml를 담은 후 희석시켰다. 플라스크 중 하나는 835.62 MHz의 RF 전자기파를 노출시켰고, 두 번째 플라스크에는 모의 노출 시켰다. 나머지 플라스크는 1.50 Gy의 γ 전자기파에 노출시켰다.

모의 노출을 위해 기증자로부터 얻은 희석된 혈액 플라스크를 모의 노출시킨 샘플은 RF 전자기파에 노출시킨 플라스크와 같은 방법으로 취급하였다. 플라스크의 온도는 24시간의 모의 노출 동안 37.0 ± 0.3 °C를 유지하도록 하였다.

감마 전자기파 노출을 위해 희석된 혈액을 담고 있는 T-75 배양 플라스크는 24시간동안 37 ± 1 °C 조건의 배양기 안에서 보관되었다. 노출 전 5분 동안 플라스크는 배양기 밖에다 두었다.

배양 순서는 노출 후 각각의 플라스크는 50 ml 원뿔형 튜브에 분리하여 비우고 8분 동안 20 rpm인 원심분리기로 분리하였다. 표면에 뜨는 물질들은 버리고 각각의 튜브 세포들을 RPMI 1640 배양 배지에 42 ml 정도 담은 후,

각각의 튜브에 10 ml의 샘플을 4개로 살균하여 분리한 T-25 의 배양 플라스크에 나누어 담고, 두 개의 배양 플라스크는 염색체 변이에 사용하였다.

나. 림프세포의 유전적 반응 실험 결과

4명의 기증자로부터 채취한 림프세포의 세포 유전적 반응은 비슷하게 나타나지만 절대치는 다소 다르게 나타났다. 800 림프세포를 835.62 MHz RF 전자기장에 노출시킨 후에 나타나는 유사 분열 지표 비율(변형 세포들), 교환 변이수, 과잉 성장하여 중심을 벗어난 파편은 모의 노출 세포에서 별다른 차이점들이 나타나질 않았다. 이와 유사하게, 4000 이핵 림프세포를 835.62 MHz RF 전자기파에 노출시킨 후에 나타나는 이핵 세포의 비율, 소핵을 가진 이핵 세포의 비율, 소핵의 총 개수 또한 모의 노출된 세포에서 별다른 차이점이 보이지 않았다. 모의 노출된 세포와 비교해서 별다른 차이점들이 나타나질 않았다. 반면 1.50 Gy의 γ 전자기파에 노출된 모든 림프세포의 세포 유전학적 반응은 RF 전자기파나, 모의 노출된 세포의 실험결과와 비교했을 때 큰 차이를 보였다.

제4절 DNA 분석을 통한 생체 영향 메커니즘 연구

1. 3~5 W/kg SAR의 전자기장에 노출된 포유류 세포의 DNA 피해 연구

다수의 무선통신 사용자들은 건강에 영향을 줄 수 있는 RF 전자기파에 노출되어있으며, 이에 발암물질 유발과 유전적 독성, DNA 피해 등에 영향을 줄 수 있다는 논문과 그 반대의 논문이 함께 발표되고 있는 상황이다. 뇌 세포 DNA 피해의 증가는 2450 MHz 마이크로파 노출과 관련이 있다고 보고되고 있지만, Malyapa는 쥐의 C3H 10T1/2세포를 835.62 MHz, 2450 MHz의 FDMA와 847.74 MHz CDMA에서 포유세포 배양군이 DNA 피해를 입지 않는다는 연구를 했다. 실험에 사용한 SAR 값은 핸드폰에서 방사되는 RF 전자기파와 관련하여 0.6 W/kg의 SAR을 사용하였는데, 이번 실험을 통해 DNA 피해 여부를 alkaline comet 분석을 통해 평가해 보았다.

최근에 포유 세포에 대한 3.2~5.1 W/kg SAR의 RF 전자기파 노출이 C3H 10T1/2 쥐 섬유 아세포의 DNA 손상을 유발시키는지에 대한 연구가 이루어지고 있다. 세포 배양군은 847.74 MHz CDMA와 835.62 MHz FDMA를 전자파 노출 장치에서 변조시켜 방사 노출시켰다. 온도는 37.0 ± 0.3 °C로 유지시켰다. DNA 피해 측정에는 알칼리 comet 시험방법을 사용했으며, 세포의 기하급수적 성장 또는 안정 상태에서 comet moment나 comet length가 2, 4, 24시간 동안의 CDMA, FDMA 방사 노출과 모의 노출에서 특이하게 다른점이 발견되지 않았다. 또한, 2시간 노출시킨 후 4시간 동안 배양시킨 배양군에서도 comet moment나 comet length에서 별다른 특징이나 차이점이 나타나지 않았다. 결론적으로 37 °C에서 C3H 10T1/2세포의 배양군은 SAR 값이 5.1 W/kg 이상인 CDMA, FDMA에 노출시켰어도 DNA 피해에 영향을 주지 않았다.

나. 전자파 노출과 세포 배양, DNA 분석 방법

전자파 노출 장치를 통해, 자동 온도조절 및 피드백 조절을 하였다. 전자파 노출 장치에서 16 T-75 flask 주위의 중앙 안테나는 두 개의 병렬 4ft × 4ft 길이의 정사각형 알루미늄 판으로 구성하였으며, 온도를 37.0 ± 0.3 °C로 유지하였다.

세포 배양을 위한 C3H 10T1/2는 ATCC에서 얻었으며, 살아있는 소과 동물 태아의 혈청을 10 % 보유하고, Eagle의 basal 배지에 균을 배양 시켰다. 세포 배양군은 온도가 37 °C, CO₂ 농도가 5 %, 95 %인 공기 습도로 유지되었다. 각각의 실험에서 2 Gy의 γ ray를 노출 시켰다.

DNA의 피해를 분석하기 위해, 노출된 샘플과 모의 노출된 샘플은 Olive가 기술한 alkaline comet 분석에 맞게 처리하였고, 세포는 3×10^4 cells/ml의 비율로 농축된 PBS를 통해 세척하였으며, 세포 현탁액과 1% 아가로우스를 1:3 비율로 혼합했다. 혼합물은 슬라이드 위에 옮겼으며, 슬라이드로 덮은 후 냉동시켜 젤라틴 상태로 만들었다.

표 4-9. Comet Moment, Comet Length의 평균 값

노출 시간	노출 형태	Exponential phase		Plateau phase	
		Comet moment	Comet length	Comet moment	Comet length
24	Sham	0.40±0.02	23.5±0.7	0.36±0.02	23.4±0.5
	CDMA	0.45±0.01	24.3±0.5	0.39±0.02	24.5±0.7
	FDMA	0.38±0.02	24.4±0.8	0.40±0.02	24.2±0.6

다. DNA 피해 분석 결과

T-75 플라스크에 열흘동안 배양시킨 1.6×10^6 C3H T1/2 세포의 정체 상태에 있는 배양균을 통해 실험을 한 결과, 0.3 cGy를 쬔 후 comet moment의 값들은 기본적인 값($P < 0.05$)과 비교시 차이점을 보인 반면 comet length는 별다른 차이점이 없었다. 그러나 0.6 cGy를 쬔 후에는 변화를 보였다. 따라서 DNA 피해에 영향을 줄 수 있는 최저 한계를 0.6 cGy로 정했으며, 24시간동안 0.6 W/kg SAR의 FDMA, CDMA 방사에 노출시킨 후, 측정을 한 결과, DNA에는 아무런 영향이 없었다. SAR이 매우 낮을 때에는 DNA 영향 여부에 관한 실험을 실시하지 않았으며, 최소 3.2 W/kg SAR과 평균 3.8 W/kg SAR에서 실험하였다. 세포의 배양균은 2 시간에서 4 시간동안 FDMA, CDMA에 노출시킨 후 comet 분석을 이용하여 DNA 피해 정도를 측정하였는데, 노출된 세포와 모의 노출된 배양균 세포에서 comet length, comet moment의 별다른 차이점을 볼 수 없었다.

2. 핸드폰 전자파 신호 노출에 따른 DNA 피해 평가 (시험관과 생체 연구)

DNA의 피해와 DNA 교차결합을 발생시킨다는 연구 결과가 발표되고 있는 이동통신(CDMA, FMCW, CSM-990)에 사용되는 전자파와 2450 MHz 전자파에 의한 DNA에 대한 영향을 alkaline comet 분석을 이용하여 시험관과 생체 내 방법으로 연구하였으며, 각각의 샘플을 시험관과 생체 실험으로부터 한쌍의 슬라이드에 50과 100개 개체들씩 분리하여 분석하였고, 각각 다른 실험 절차를 이용하였다.

가. 2450 MHz 마이크로파의 In vitro 실험

C3H 10T1/2세포는 1.9 W/kg의 SAR에 CW 2450 MHz 마이크로파의 방사 전송 선로(RTL)에 노출시켰다. alkaline comet 분석 기법의 사용을 통해 DNA 이동의 방해 여부를 탐지할 수 있었다. Cis-platinum(CDDP, 1 mM)을 DNA 교차결합의 양성 조절에 사용하였다.

실험을 통해 1.9 W/kg의 SAR과 2450 MHz 마이크로 연속파가 DNA 파괴나 교차 결합을 일으킬 수 없다는 것을 확인하였다.

나. CDMA와 FDMA 전자기파에 의한 In vitro 실험

C3H 10T1/2 세포는 2, 4, 24시간동안 각각 847.74 MHz의 CDMA와 835.62 MHz의 FDMA인 두 개의 미국 이동전화 신호를 사용하였으며, RTL (방사 전송 선로)에 노출시켰다. SAR 세기는 각각 3과 5 W/kg로 했다.

24시간 이상동안 CDMA와 FDMA로 노출시킨 결과 중간 SAR 세기에서는 DNA 파괴를 야기하지 않았다.

다. 2450 MHz 마이크로파의 In vivo 실험

이 연구의 목적은 약 2450 MHz 마이크로파 레이더를 사용하여 전자파 영향을 평가하는 것으로써, Lai and Singh 에 의해 발표된 이전의 연구를 재현

하는 것이다. alkaline comet 분석 기법을 사용하여 두 개의 실험을 비교하였다.

수컷 Sprague-Dawley 쥐들은 11마리는 코드화하여 모의 노출 시켰고, 다른 11마리는 1.2 W/kg SAR에 2시간동안 몸 전체를 도파관에서 2450 MHz의 마이크로 펄스파에 노출시켰으며, 다른 8마리는 1 Gy의 이온화 방사선을 쏘였다. Alkaline comet 분석은 마이크로파에 노출시키거나 또는 직접 X광선 투과 후에 4시간동안 수행되었다.

현격한 DNA 파괴는 alkaline comet 분석의 Singh's와 Olive's 실험의 이온화 방사 뒤에 관찰되었다. 2450 MHz 무선 주파수의 전자기파 노출 후에는 어떠한 comet assay 버전을 사용하던지, 노출된 동물과 모의 노출된 동물의 비교에서 어떤 DNA 파괴도 확인 할 수 없었다.

라. GSM-900의 In vivo 실험

수컷 Sprague-Dawley 쥐들은 8마리는 코드화되어 모의 노출되었고, 다른 8마리는 1.5, 3, 6 W/kg의 SAR을 방사하는 루프 안테나(머리에 노출)를 사용하여 2시간동안 217 Hz에서 변조된 GSM-900 핸드폰의 전자기파에 노출시켰다. DNA 파괴를 위한 임의 조절(8마리 쥐들에게 25mg의 Ethyl-Methyl Sulfonate EMS를 투여했음)그룹과 5마리의 cage 조절 그룹도 포함시켰다. Alkaline comet 분석(Singh 실험)은 마이크로파에 노출시키거나 또는 EMS 투여 2시간 후에 바로 수행되었다.

EMS 투여 후에 뇌 세포의 DNA 손상의 증거를 발견하였으나, 1.5와 3 W/kg SAR로 GSM-900에 2시간동안 노출 후의 모의 노출과 마이크로파에 노출된 동물에 있어서 DNA 손상량의 차이점은 거의 없었다. 6 W/kg에 있어서 꼬리 길이는 작지만 중요한 증가를 보여주었는데, 그러한 높은 SAR에 있어서는 최저의 통계적 이유로 고려할 필요가 있었다. 그러나, 이러한 결과들이 쥐의 뇌 세포 DNA 손상에 있어서의 GSM에서 방사되는 마이크로파의 직접적인 효과를 입증하는 것은 아니다.

3. PKZ1 쥐에서 염색체 재조합에 대한 900 MHz RF 전자기파의 영향 연구

pKZ1 재조합 돌연변이 모델은 DNA 피해 매개체에 반응하여 체강 내부 염색체의 재조합 역이 현상을 발견 할 수 있게 하는데, pKZ1 쥐에서 체강의 내부 염색체 재조합의 발견을 위해 이번 연구에서는 pKZ1 재조합 돌연변이 모델을 전신 4 W/kg 의 SAR RF 방사 노출 시켰으며, 비강 조직에서 체강 내부 염색체 재조합 현상을 야기하는지의 여부를 확인하였다.

4 W/kg 의 펄스화된 900 MHz RF 방사 전자기파를 노출 시켰으며, 체강의 내부 염색체 재조합 역위 현상은 lacZ 변형 유전자가 전도 현상을 겪게 한 세포들 내에 있는 E.coli β -galactosidase 단백질에 대한 조직화학적 착색을 사용해서 pKZ1 쥐의 비강 조직에서 발견되었다. pKZ1 쥐는 900 MHz 의 전자기장에서 30 분 동안 매일 노출되었다. 비강 부분 중에서 DNA가 변한 부분을 선택하였다. 1일과 5일 노출 그룹에서 대조군과 노출 처리된 그룹 사이에는 중요한 차이가 없었으나, 25일 노출 그룹의 임의 주파수 이하 변형에서 의미 있는 감소가 있었다. 이러한 관찰 결과는 RF 전자기파 방사 노출이 DNA 재조합의 복구에 대한 재현성을 가지고 있을 수 있는 재조합 빈도에 혼란을 이룰 수도 있다는 것을 의미한다. 임의 주파수 이하에서의 감소에 대한 생물학적 의미는 알려지지 않았다. 이번 실험에서 각각 처리된 그룹의 쥐의 개수는 10 마리 또는 20 마리였으며, 따라서 다수의 동물로의 반복 실험은 이러한 관찰을 확증하기 위해 필요할 것으로 보인다.

가. 전자파 노출과 염색체 재조합 빈도 평가 방법

(1) pKZ1 쥐

이식 유전자의 제공자는 F₂ C57BL/6J × DBA2 쥐였으며, 다음 자손은 C57BL/6J에 의해 역교배 되었다.

(2) 노출 장치

도파관은 간단하고 안정적인 RF 전자기장을 제공하기 때문에, 노출 장치로 선택되었다. 도파관은 296 mm × 150 mm 의 외부 면적과 1700 mm 의 길이를 가졌다. 전력 측정은 Hewlett Packard Power Meter model 436A를 사용하여 측정하였다. 이번 실험에 사용한 RF 신호는 복제된 GSM 핸드폰 신호를 사용하였다. RF 증폭기에 의해 발생된 RF 방사 에너지와 신호원은 900 MHz 였다. 이 신호원은 217 Hz 와 대략 0.6ms 의 펄스폭을 가진 핸드폰의 신호와 유사한 신호를 얻기 위해 펄스 생성기에 의해 변조되었다.

(3) 전자기장 측정

동물이 4 W/kg 에 맞는 SAR를 받는지를 확인하기 위해 두 가지 방법이 사용되었는데, 첫 번째 방법은 전력 손실 방정식을 사용하였다.

전력 측정은 동물이 없는 상태에서 도파관에서 수행되었다. 도파관에서 개략적인 SAR과 전력의 분산을 측정하기 위해 RF 방사 에너지에 노출된 쥐 팬텀에서 증가하는 온도를 측정하였다. 두 번째 확인 방법은 도파관의 다양한 위치에서 SAR을 측정하여 확인하였다.

(4) pKZ1 쥐의 해부

쥐가 죽은 후 즉시, 비장, 흉선, 결장, 간장, 신장, 정소/난소, 전립선을 떼어내어 실험하였다.

(5) 데이터 분석

동물 그룹에서 측정된 모든 데이터는 분산분석법을 사용하여 해석되었다.

표 4-10. 실험 조건에 따른 SAR 결과

	노출 수					
	1× 30 min		5×30 min		25×30 min	
	0 W/kg	4 W/kg	0 W/kg	4 W/kg	0 W/kg	4 W/kg
암수 비율	5:5	5:5	12:8	12:8	5:5	5:5
나이(주)	19.8±0.9	20.3±0.8	15.7±0.1	15.9±0.8	19.4±0.5	19.0±0.5
초기 무게	30.1±1.1	30.4±1.0	29.3±1.2	30.3±1.0	28.6±1.7	28.1±1.2
최종 무게	29.3±1.1	29.4±1.0	27.9±1.1	28.3±1.0	26.9±1.4	27.0±1.2
무게 변화율	-0.7±0.2	-1.1±0.3	-1.4±0.7	-2.0±0.7	-1.7±0.4	-1.8±0.5
선택된 총 세포 수	3.00±0.11	2.79±0.06	2.58±0.04	2.54±0.05	2.57±0.08	2.56±0.05

나. 실험 결과 분석

(1) 전자기장 측정

전력 손실 방정식과 쥐 팬텀에서 온도의 증가 측정에 사용된 노출량 측정 장치는 매우 유사한 결과를 가졌는데, 각각 계산된 평균 SAR은 4 W/kg 과 3.3 W/kg이었다. 동물에서 RF 에너지의 흡수는 다른 형태의 조직을 가진 RF 전자기파의 복잡한 상호작용 때문에 비 균일한 것으로 판단되었다.

(2) 동물

동물의 해부에서 비정상적인 병리적 현상은 발견되지 않았다.

(3) 처리된 동물과 처리되지 않은 동물의 역위 빈도

25 × 30분 처리 그룹의 체강의 내부염색체 재조합 빈도에서 통계적으로 의미있는 변화가 있었다. 임의의 체강의 내부염색체의 재조합 빈도이하에서

40 %의 감소가 관찰되었다.

다. 실험 결과의 분석

이번 연구에서 나타난 실험결과는 디지털 핸드폰에서 나타나는 펄스 RF 방사가 염색체 내부의 재조합을 일으킬 수 있다는 최초의 증거를 제시했다. 이번 실험에서 하루에 30 분씩 4 W/kg의 노출을 하여, 25 일 후에 임의의 빈도 이하에서 체강의 내부 염색체 재조합의 40 % 감소가 관찰되었다.

RF 방사 노출에 의한 임의의 빈도 이하에서 체강의 내부 염색체 감소에 대한 메커니즘이 무엇인지에 관해, 이번 연구 결과는 RF 방사가 DNA 재조합과 그로 인한 돌연변이 횟수에 직·간접적인 생물학적 영향을 미칠 수 있음을 제시했다. 앞으로의 연구에서 체강과 뼈골에서 특별한 세포형태의 동일한 결과를 얻을 수 있을지를 확인하는 것이 필요한 것으로 보여진다.

4. RF 전자기파에 의한 인체 혈액 세포의 DNA 피해와 같은 세포 유전학적 독성에 대한 조사

이 연구는 다양한 셀룰러폰에서 방출되는 RF 신호가 배양된 인체의 혈액 백혈구와 림프구에서 DNA와 염색체 손상에 미치는 영향을 평가하는 것이다. 이 연구는 RF 신호의 잠재적 유전적 독성의 포괄적 연구의 일부로써 진행되었다. 테스트된 RF 신호 타입들은 각각 (1)TDMA 셀룰러폰에서 생성된 음성 변조된 837 MHz의 RF 신호, (2)CDMA 셀룰러폰에서 생성되는 음성 변조되지 않은 836 MHz RF 신호, (3)GSM 타입의 PCS 셀룰러폰에 의해 생성되는 음성 변조된 1909.8 MHz의 RF 신호를 사용하였다.

연구의 첫 번째 목표는 알칼리성(pH>13) SCG 분석기법을 사용하여 배양된 인체의 혈액 백혈구 내에서 DNA 손상을 일으킬 수 있는 것으로 예상되는 RF 전자기파의 가능성을 평가하는 것이며, 셀룰러 폰에서 방사된 RF 신호의 잠재 유전적 독성의 포괄적인 연구의 일부로서, 인체 혈액 백혈구와 림프구에서의 DNA의 감소와 염색체 손상을 평가하는 것이 그 주된 목표이다.

SCG 분석기법은 각각의 진행 세포 속의 DNA 가닥 절단(DNA strand breaks), 교차 결합 등의 측정을 위해 매우 민감한 기술이다. 염색체적 손상

은 cytochalasin B-binucleate 세포 소핵 분석을 사용하여 림프구에서 평가하였다. 세포는 37 ± 1 °C의 온도, 1.0~10.0 W/kg의 평균 SAR에서 3시간 또는 24시간 노출됐다. 3시간 또는 24시간 노출의 경우 백혈구내의 DAN 손상 증가는 그리 크지 않았고, 3시간 노출에서 림프구내의 소핵 세포도 그다지 증가하지 않았다. 그러나 평균 SAR이 5.0 이나 10.0 W/kg에 24시간 동안 4개의 RF 신호원에 각각 노출된 혈액들은 소핵형 림프구들의 빈도가 뚜렷이 증가했다. 반응의 크기는 주파수(837 와 1909.8 MHz) 음성 변조 유무와 관계없이 독립적이었다. 이 연구를 통해 최소한 5.0 W/kg의 평균 SAR을 가지는 RF 신호가 인체 림프구에서 염색체 손상을 줄 수 있다고 주장할 수 있게 되었다.

나. 유전학적 독성 실험 방법

(1) 혈액 샘플

인간의 혈액 백혈구는 노출실험을 위한 시험관과 현탁액에서 세포를 배양하였다.

(2) RF 신호에 노출

아날로그 RF 신호는(FM 12.5 kHz) 837 MHz의 주파수로 세팅된 HP 8648C 신호 발생기에 의해 생성됐다. 디지털 기술에서, RF 전자기장은 CDMA, TDMA, GSM-type 셀룰러폰에 의해 837 MHz(CDMA, TDMA)나 1909.8 MHz(PCS)의 캐리어 주파수로 발생되었다. 아날로그, TDMA, PCS에서, RF 신호는 CD 플레이어를 사용하여 음성변조 시켰다. CDMA 신호에서, 셀룰러폰은 음성변조 되지 않고 테스트 모드에서 동작하는 신호를 생성하기 위해 사용되었다. 아날로그 CDMA, TDMA 실험에서 RF 신호는 500 W를 사용하여 증폭됐고, PCS 실험에서는 200 W를 사용하여 증폭됐다.

표 4-11. 주파수별 노출 SAR 값 비교

Frequency			
837 MHz		1909.8 MHz	
Input power (W)	SAR (W/kg)	Input power (W)	SAR (W/kg)
17.6	10.0	1.60	10.0
8.9	5.0	0.80	5.0
4.5	2.5	0.46	2.9
1.8	1.0	0.26	1.6
		0.16	1.0

Abbreviations: SAR, Specific absorption rate; MHz, megahertz; W, Watts; W/kg, Watts per kilogram.

(3) RF 전자기장 측정

FDTD 분석을 사용하여 837과 1909.8 MHz에서의 평균 SAR을 계산하였다. 아날로그, TDMA, CDMA RF 신호원에 대하여 평균 SAR은 3시간 노출 실험에서는 1.0, 2.5, 5.0, 10.0 W/kg 이었고, 24시간 노출 실험에서는 1.0, 5.0, 10.0 W/kg 이었다. PCS RF 실험에서, 1909.8 MHz에서 SAR은 동축케이블에서의 감쇠에 의해 감소하기 때문에 3시간 노출 실험에서는 1.6, 2.9, 5.0, 10.0 W/kg 이었고, 24시간 노출 실험에서는 1.0, 10.0 W/kg 으로 변경되었다.

다. 유전학적 독성 평가 방법

(1) SCG 분석

세 개의 기술과 두 개의 노출 조건 모두에서, 백혈구의 큰 변화는 보이지 않았다.

(2) MN-BN 림프구 세포 분석

24시간동안 아날로그 RF 신호에 노출된 림프구에서, 10.0 W/kg SAR 세

기의 전자기장 노출로 인해 BCI 의 뚜렷한 감소가 있었다.

라. 평가 결론

이 연구의 첫 번째 목표는 SCG 분석을 사용하여 다양한 셀룰러폰에 의해 발생된 RF 신호가 인간의 백혈구 내 DNA 손상을 야기하는 정도를 평가하는 것이다. 차후에 추가해야할 실험은 (1)다른 실험실에서 기록된 결과의 신뢰성을 평가, (2)RF 신호에 의한 소핵 유도에서 혈액 제공 지역을 평가, (3)노출 기간과 투여 비율에 따른 반응을 좀더 면밀히 평가, (4) 소핵 유도를 위한 기초 메커니즘을 결정, (5)온도와 소핵화된 백혈구 유도의 관계 평가를 위해 837과 1909.8 MHz에서 유입 전력과 SAR 계산값, 발열요법(hyperthermia)의 역할을 검토, (6)건강과 관련된 생물학적 타당성을 평가하는 것이 필요하다.

제5절 전자파의 종양 형성 및 촉진 영향에 관한 연구

1. 엑스레이에 의해 유발된 쥐의 종양 형성에서 핸드폰 전자기파에 의한 영향

이전의 연구들은 일반적으로 하나의 기관과 조직에서 종양의 발생에 초점을 맞추어왔고, 연구의 대부분은 모든 조직들의 조직 병리학적 시험을 실시하지 않았다. 이러한 연구들은 핸드폰 사용과 연관된 인체 노출과 관련하여 RF 전자기파 노출을 항상 사용하고 있지는 않다. 핸드폰 사용의 증가는 그러한 장비에 의한 건강 유해 가능성에 대한 관심, 특히 암의 위험에 대한 관심을 불러일으키고 있다. 그러한 장비로부터 방출되는 낮은 세기의 RF 방사는 DNA 에 직접적으로 피해를 입히지 않을 것으로 보인다. 그러나 암의 촉진제로써 작용 할 수 있는 능력은 많은 연구가 되어 있지 않다. 이번 연구는 이온화 방사선으로 인해 발병한 암의 발전에 대해 낮은 세기의 RF 방사 영향을 평가하였으며, 낮은 세기의 RF 전자기파의 발암 가능성과 효과에 대해 평가하였다. 핸드폰과 유사한 특성을 가진 연속 전자기파와 진폭 변조된 RF 전자기파를 노출 시켰으며, RF 방사가 직접적으로 DNA에 피해를 일으킬 수

없을 것으로 예상되어, 발생 가능한 종양의 촉진제로써의 역할을 평가하였다. 이온화 방사는 쥐에서 여러 다른 종류의 암인 백혈병의 발생요인으로 여겨지기 때문에 사용하였다.

실험에 사용한 동물은 암컷의 CBA/S 쥐가 사용되었다. 모든 동물들은 동일한 장소에 위치시켰으며, 실내 온도는 21 ± 1 °C, 상대 습도는 50 ± 20 %로, 아침 7시부터 저녁 7시까지 12 시간 주기로 소등하였다. 배경 ELF 자기장은 $0.09 \mu\text{T}$ 이하였다. 지자기장의 밀도는 측정기(JH-13, Flaskars Geoinstruments, Espoo, Finland)로 측정하였고, $41 \sim 54 \mu\text{T}$ 범위를 유지하였다. 동물들은 플라스틱 Macrolon III 우리에 육, 칠개 그룹으로 위치시켰다. 3~5 주 된 이백 마리의 암컷 CBA/S 쥐를 네 개의 동일 그룹들로 무작위 분류한 후, cage control 그룹을 제외하고 모든 그룹의 쥐는 연구 초기에 이온화 방사에 노출되었고, 78 주 동안 일주일에 5일씩, 하루에 1.5 시간 동안 RF 전자기파에 노출시켰다. 첫 번째 그룹은 902.5 MHz 의 연속파 Nordic 핸드폰 주파수 형태의 RF 변조 전자기파에 노출되었고, 평균 SAR 은 1.5 W/kg 이었다. 다른 그룹은 펄스화된 GSM 형태의 RF 전자기파에 노출(캐리어 주파수 902.4 MHz, 펄스 주파수 217 Hz)하였으며, SAR은 0.35 W/kg 이었다. 대조 동물은 모의 노출되었으며, 몸무게, 임상 신호, 음식물과 물 섭취량은 규칙적으로 기록되었다. 혈액학적 시험과 조직 기능 장애와 주요 조직의 손상에 대한 조직 병리학적 분석이 수행되었다. RF 전자기파 노출은 종양의 손상을 증가시키지 않았으며, 이번 실험의 결과를 통해 핸드폰에 의해 방사되는 RF 전자기파에 의한 암의 촉진에 관한 증거를 확인할 수 없었다.

가. 이온화 방사 노출 및 혈액학적 평가 방법

(1) 이온화 방사 노출

cage-control 동물을 제외한 모든 그룹들은 연구 초기에 이온화 방사에 노출시켰다. 1주일 간격으로 1.33 Gy의 비율로써 전체 주입량은 4 Gy이 전달되었다.

표 4-12. 그룹별 RF 특성 비교

그룹	동물 수	이온 방사	RF 방사	생존율 (%)
Cage-control RF radiation	50	-	-	96
Sham	50	+	-	68
Continuous	50	+	902.5 MHz continuous	66
Pulsed	50	+	902.4 MHz pulsed	68

(2) 900 MHz RF 전자기파 노출

이 연구에서는 알루미늄으로 만든 직사각형의 도파관 챔버를 사용했다. 각 모의 RF 노출, 연속 RF 전자기파 노출, 펄스 RF 전자기파 노출을 실시하였으며, 아날로그 핸드폰(NMT900)인 902.5 MHz에서 사용되는 RF 신호원과 같은 것을 사용했다. GSM을 사용한 펄스 RF 전자기파는 217 Hz의 주파수에서 펄스된 902.4 MHz가 사용되었다.

Rohde & Schwarz NAS-Z7 RF 전력 측정장치는 유입, 반사 전력과 노출 챔버의 출력 전력에 사용되었다. 모의 RF 노출 그룹은 에너지가 없는 도파관 챔버에 계속 두었다. 노출 챔버는 수직의 직사각형 부분과 두 개의 도파관과 동축케이블 어댑터로 구성되었다. RF 방사의 더 나은 조절을 위해 쥐를 작은 실린더 아크릴 억제체에 계속 두었다.

쥐의 전신 평균 SAR인 SAR_{ave}의 측정법은 쥐에서 흡수된 RF 전력의 측정법에 기초를 두었다. 왜냐하면 스티로폼 용기 또한 약간의 RF 전력에 흡수되었고, 팜텀의 흡수는 쥐의 흡수와는 달랐기 때문이다. 유입 RF 전력은 밑의 식과 같은 편리한 흡수 방정식을 통해 계산하였다.

$$SAR_{ave} = \frac{(1 - \eta/100 - SAR'_{pm'p})Pin - Pr - Pout}{m}$$

Pin는 유입 전력, Pr은 반사 전력, Pout는 유출 전력, η는 Pin의 퍼센트와

같은 스티로폼 용기의 흡수를 측정 한 것이다. m 은 각 session에서 25마리 쥐의 전체 그룹이다. $SAR'p(W/kg \ W^{-1})$ 은 Pin에서 표준화된 팬텀의 평균 SAR이다. $n'p$ 는 팬텀들의 수이다. m_p 는 팬텀의 무게이다. 시평균 SAR_{ave} 는 연속 RF 전자기파에 노출된 그룹에서 1.5 W/kg였고, 펄스 RF 그룹에서는 0.35 W/kg이었다. SAR은 유입 전력을 조절함으로써 매일 조절되었다.

온도의 증가를 측정하는 방법은 노출 챔버에 팬텀을 담으로써, 10분 동안 10 W의 일정한 RF 전력을 챔버에 비추하여 측정되었다. 액체 팬텀을 저온 후, 온도 증가(ΔT)는 정확한 온도계(수은 온도계)를 사용함으로써 바로 측정되었다. 팬텀의 평균 SAR은 아래의 식에 의해 계산되었다.

$$SAR = \frac{c\Delta T}{\Delta t}$$

c 는 액체 팬텀(3080 J/kg °C)의 특정한 값이며, 액체의 특정한 열은 열량계로 측정되었다. 온도의 증가는 각 팬텀 위치에 의해 측정되었다. 측정된 SAR은 도파관 노출 시스템과 쥐의 수를 나타내는 모델들의 FDTD 계산들로부터 얻은 값들과 비교하였다.

(3) 혈액학적 분석

혈액학적 실험은 모든 동물들에게 사용되었다. 혈액 샘플은 쥐를 이산화탄소로 질식시킨 뒤에 심장에서 각각의 쥐로부터 뽑아 냈으며, 필요한 파라미터를 자동 분석기로 분석되었다.

(4) 혈액학적 평가

다음의 조직들을 혈액학적 분석을 위해 부검하는 동안 모았다 : 뇌, 눈, 시신경, 척수, 흉선, 혀, 식도, 위, 십이지장, 회장, 공장, 맹장, 결장, 직장, 기관, 폐, 피부, 심장, 대동맥, 부신, 갑상선, 뇌하수체, 뼈, 흉골, 간, 쓸개, 췌장, 비장, 신장, 자궁, 질, 난소, 방광.

(5) 통계적 분석

파라미터의 규정도는 Kolmagorov-Smirnov 테스트와 stem-and-leaf 다이어그램과 Leven's 테스트에서의 변화의 동등성에 의해 평가되었다.

수명은 Kaplan-Meier method에 의해 분석되었다. 엑스레이에 의해 유발된 종양의 기원, 조직 무게와 혈액학에서 RF 방사의 영향은 모의 RF 노출 그룹과 RF 노출 그룹을 비교함으로써 평가하였고, 이온화 방사의 영향은 모의 cage-control 그룹과 RF 노출 그룹을 비교함으로써 평가하였다.

나. 혈액학적 분석 결과

(1) 음식과 물 소비, 성장과 생존

물과 음식 소비로부터는 RF 방사 노출의 분명한 영향을 찾을 수가 없었다. RF 방사 노출은 몸무게에 영향을 주지 않았으나 RF 방사에서의 그룹 노출과 모의 노출된 쥐는 차츰 몸무게가 증가하였다. 그리고 이 그룹에서 평균 몸무게는 cage-control 그룹보다 더 낮았다.

(2) 혈액학적 분석

매일 노출된 이온화 방사과는 적혈구의 여러 가지의 파라미터에 영향을 주기 위해 나타났다.

RF 그룹에서 통계적으로 중요한 혈액학적 변화에 따르면 헤모글로빈 농도는 모의 RF 노출 그룹에 비해 연속과 RF 노출 그룹과 펄스 RF 노출 그룹이 높았다.

(3) 기관 무게

이온화 방사는 분명히 조직들의 몸무게에 영향을 주었으나, RF 방사 노출은 기관 무게에 두드러진 영향을 주지 않았다.

(4) 이온화 방사와 연관된 혈액학적 발견

종양의 발병률을 이온화 방사가 실제로 종양 발전에 시초가 된 것을 지시하는 cage-control 그룹과 비교 한 결과, 모의 RF 노출 그룹(이온화 방사에서 노출되었고 매일 제한된 모의 RF 노출)에서 가장 높았다. 또한, 임파종에서 큰 증가가 있었다. 이온화 방사는 또한 여러 가지의 조직 기능 손상 장애의 발병률도 증가시켰다.

(5) RF 노출과 연관된 혈액학적 발견

RF 노출은 임파종 또는 최초의 악성 종양에 누적되는 확률에 영향을 주지 않았다. RF 방사 노출에서는 측정된 조직들에서 어떤 최초의 신종양의 발병률이 증가하지 않았다.

다. 분석 결과에 대한 평가

낮은 세기 RF 전자기파(902 MHz)의 긴 시간 동안 노출은 이온화 방사로부터 유발된 악성 종양의 발전에 영향을 주지 않았다. 개시 및 촉진 패러다임에 기초를 둔 실험적 모델은 발암성의 어떤 관점에서 해석해도 좋기 때문에, 결과는 다른 모델들을 사용하여 연구들로부터의 증거와 함께 설명되어야 할 것이다.

RF 방사 노출은 동물들에게 해로운 영향을 미치지 않았으며, 엑스레이로부터 유도된 종양으로부터 RF 방사 노출로 인한 영향을 확인할 수 없었다.

2. DMBA에 의해 암이 유발된 쥐에 대한 GSM 핸드폰 전자기파의 발암성 촉진에 대한 평가

본 연구는 7,12-DMBA(dimethylbenz[a]anthracene)로 부터 유발된 유방암에 대해 RF 전자파가 어떤 영향을 주는지 분석하기 위해 계획된 것이다. 암컷의 Spague-Dawley 쥐들은 인간의 유방암에 대한 모델로 적합하며, 노출시킨 전자파는 217 Hz에서 변조된 900 MHz 펄스파이고, 펄스 폭이 577 μ s

인 낮은 세기의 GSM 신호이기 때문에 열적 효과는 없다. 어리고 작은 쥐의 전신 평균 SAR 값은 일반적으로 인체 노출에 대한 규제 값에 더욱 밀접할 수 있는데, SAR은 쥐의 성장에 따라 50 %까지 낮아진다. 현재의 실험은 휴대폰을 사용한 생물학적 시스템과 전자기장의 상호작용을 연구하는 것이다.

역학과 실험적 연구는 백혈병과 림프종의 위험이 증가될 가능성이 있기 때문에 RF 전자기장의 안정성에 관한 우려를 제기하였다. 휴대폰에 사용되는 RF 전자기장은 암컷 Sprague-Dawley 쥐에 종양을 유발하는 7,12-DMBA(dimethylbenz[a]anthracene)을 사용하여 실험된다. 세 개의 실험은 엄격한 표준 조건에서 수행됐다. 펄드는 GSM과 유사한 신호(217 Hz에서 900 MHz로 펄스되었으며, 폭은 577 μ s)이고, 쥐들은 자유로운 상태에서 실험하였다. 전신 평균 SAR은 17.5~70 mW/kg이다. 어린 쥐에서 나타난 가장 높은 값은 80 mW/kg이다. 쥐들의 유방 종양 발생여부를 매주 검사했고, 조직적 분류와 악성과 양성을 구분하기 위하여 종양의 크기가 1~2 cm가 되면 죽였다. 세 개 실험의 결론은 RF 전자기장 노출은 종양 발생가능성에 별다른 영향을 주지 않고, 누적 종양 발생에도 영향을 주지 않았다. 양성과 악성 종양의 위험률은 각각 1.08(95 % CI:0.91-1.29)과 0.96(95 % CI:0.85-0.07)이었다. 이 결과는 다른 연구와 비슷하나 첫 번째 실험에서, 각 쥐들의 첫 번째 악성종양의 성장에 대한 발생가능성은 RF전자기장 노출에서 통계적으로 증가했다. 그러나, 전체적인 실험결과는 낮은 세기의 RF 방사가 DMBS에서 유도된 유방암에 대해 발암성을 가지거나 암을 촉진하는 효과가 없음을 보여주었다. 세 가지 실험에서 얻어진 다른 결론들을 가지고 메커니즘을 설명하기 위하여, DMBA에 의해 유도된 유방암의 촉진을 포함하는 신경내분비 조절 메커니즘에 관한 가설을 세웠다. solid 종양의 성장에 낮은 세기의 RF 전자파가 아무런 영향을 끼치지 않았음에도 불구하고, 생물학적 제어 메커니즘이 완전히 다른 백혈병과 림프종에 대한 결과를 입증할 필요가 있다.

가. 발암성 촉진에 대한 실험 방법 및 재료

세 개의 실험(I, II, III)은 엄격한 표준 조건에서 수행되었고, 3 년간 계속 같은 날에 시작되었다. 사용 동물과 유방 종양의 화학적 유발을 평가하기 위해 생후 38일(I), 43일(II), 34일(III)된 120 마리의 암컷 Sprague-Dawley

쥐들에게 각각 13일(I), 8일(II), 17일(III)의 환경 적응 기간을 주었다. 일년에 700 시간을 밝힐 수 있는 조명을 사용하여 하루에 12시간을 밝게 했다. RF 노출과 모의 노출을 위한 두 챔버의 실험실과 제어실에서의 온도(T)와 상대 습도(rAH)는 매일 기록되었다.

실험실과 제어실의 그룹별 온도와 습도는 다음과 같다.

I : $T_{\bar{x} \pm SD} = 22.4 \pm 0.6^{\circ}\text{C}$, $22.4 \pm 0.6^{\circ}\text{C}$, $rAH_{\bar{x} \pm SD} = 42 \pm 4\%$ and $40 \pm 5\%$

II : $T_{\bar{x} \pm SD} = 23.2 \pm 1.3^{\circ}\text{C}$, $22.2 \pm 0.7^{\circ}\text{C}$, $rAH_{\bar{x} \pm SD} = 48 \pm 5\%$ and $47 \pm 5\%$

III : $T_{\bar{x} \pm SD} = 23.1 \pm 1.3^{\circ}\text{C}$, $22.2 \pm 0.5^{\circ}\text{C}$, $rAH_{\bar{x} \pm SD} = 43 \pm 6\%$ and $44 \pm 5\%$

쥐들이 생후 51일이 되면, 1 ml의 땅콩 기름에 DMBA 8.75 mg을 위에 투여하는 실험을 하였고, 같은 날 저녁부터 RF 전자기장의 노출이 시작되었다. 챔버는 자유롭게 움직일 수 있는 쥐들에게 연속적으로 낮은 RF 전자기파를 방출할 수 있게 설계되었으며, 강철로 만들어졌다. 노출 챔버 안에서, 0.4 m^2 의 넓이와 20 cm의 높이를 가지는 우리를 나선평면형 안테나의 원거리장에 놓아두었다. 이 안테나는 우리에서 130 cm 떨어진 곳에서 GSM RF 신호를 방출한다. 전력은 작은 등방성 전기 프로브를 가지고 측정하였으며, 측정 데이터는 광 케이블을 통해 챔버밖의 컴퓨터로 전송된다. 실험은 실제 RF 전자기장에 노출된 쥐 집단과 허위로 노출된 집단으로 나뉘어 진행된다.

SAR 값은 우리의 바닥에서의 평균전력 밀도가 $100 \mu\text{W}/\text{cm}^2$ 이고, 중심($50 \mu\text{W}/\text{cm}^2$)과 가장자리($200 \mu\text{W}/\text{cm}^2$)는 $\pm 3 \text{ dB}$ 의 편차를 가진다. 한 마리의 쥐에 흡수된 전기적 에너지의 양을 의미하는 SAR은 쥐를 모델로 하여 제작된 MAFIA 소프트웨어를 가지고 시뮬레이션 되었다. SAR 계산의 정확성은 주 조직의 다양한 유전의 특성과 밀접한 관련이 있다. 암컷인 어린 Sprague-Dawley 쥐는 300 g의 체중과 $17.5 \sim 70 \text{ mW}/\text{kg}$ 의 전신 SAR을 가진다. 쥐들의 유방 종양 발생여부는 매주 검사했고, 조직적 분류와 악성과 양성을 구분하기 위하여 종양의 크기가 1~2 cm가 되면 죽였다.

나. 발암성 촉진에 관한 평가 결과

발암물질로 처리된 쥐들에서 유방암의 성정을 관찰하고 동일한 시간에 신뢰성 있는 조직 생리학적 분류를 용이하게 하는 것이기 때문에, 종양의 크기가 1~2 cm가 된 쥐들을 죽이는 일은 꼭 필요 했다.

(1) 종양 성장

실험 I-III을 비교 : 세 개의 다른 실험(악성 종양에 대한 $P<0.0001$ 과 초기 종양에 대한 $P<0.0005$)에서, 가능할 실험은 전체적으로 뚜렷이 다른 종양 성장을 보인다.

그러나 허위 노출과 진짜 RF 노출사이에는 종양 성장에 차이가 없었다. 따라서 세 개의 실험과 두 개의 노출 처리사이에는 뚜렷한 상호작용이 없다. 신뢰율은 초기종양과 악성종양에서 각각 1.08(95% CI : 0.91-1.29)과 0.96(95% CI : 0.85-1.07)이었다.

다. 검토 의견

이번 실험에서 적용된 RF 전자기장은 DMBA로부터 유발된 유방암의 성장에 영향을 주지 않았다. 그러나 실험 I에서 통계적으로 두드러지게 지연된 악성 종양이 발견 됐음을 강조하는 반면에, 실험 II, III에서는 아무런 효과를 발견하지 못했다. 우리는 RF 전자기장이 solid 종양의 성장에 영향을 주지 않는다는 결론을 내렸다. 이것은 현 연구의 전체 결과와 동일하다. 결론적으로, 낮은 세기의 RF 전자기장은 solid 종양을 성장시키지 않았다.

3. 860 MHz RF 전자기파에 노출된 쥐의 종양과 질병 유도 및 촉진에 대한 연구

최근 연구에서 뇌 근처에서 셀룰러폰을 사용했을 때 종양에 걸릴 위험성이 약간 증가한다는 보고가 있다. 이 연구는 휴대폰에서 방출되는 펄스와 RF 전자기장이나 연속파 RF 전자기장에 노출되었을 경우, 뇌종양이 촉진되

거나 다른 새로운 종양이 발생될 수 있는지를 확인하기 위해 실시되었다.

Sprague-Dawley 쥐를 2~24 개월 동안 일주일에 5번, 하루 6시간동안 연속파 또는 펄스파의 전자기장에 노출시켰다. 2.0 ± 0.5 cm 인 다이폴 안테나에서 방출된 전자기파를 각각 쥐의 코끝에 노출시켰다. RF는 860 MHz의 주파수로 뇌에서 1.0 W/kg의 SAR값을 가지게 했으며, 전체 900마리의 쥐를 60 마리씩 15그룹으로 나누었다. 2마리의 쥐를 제외한 898마리는 부검하여 세포를 조직 생리학적으로 연구하였으며, 통계적으로 펄스파 RF 전자기장이나 연속파 RF 전자기장으로부터 야기된 조직내의 종양에 대한 증거는 없었다. 추가적으로 두개골이나 척골 신경 또는 척추에서 종양의 축진은 보이지 않았다. RF 전자기장이나 연속파 RF 전자기장은 통계적으로 수, 부피, 위치, 다양성, 조직학적 종류, 뇌종양의 악성여부에 대해 의미 있는 효과를 가지지 않았으며, 이와는 상대적으로, 많은 양의 ENU를 투여한 후 펄스파 전자기장에 노출된 쥐들은, 그렇지 않은 쥐들에 비해 치명적 뇌종양이 성장하는 경향을 보였다. 통계적으로 약물을 투여하지 않거나 적은 양의 약물을 투여한 그룹에서 펄스파 RF 전자기장이나 연속파 RF 전자기장은 큰 차이가 없었다.

가. RF 전자기장 측정과 실험 관찰 방법

이 연구의 궁극적 목적은 정상적인 전압에서 셀룰러폰이 방출하는 펄스파 80 MHz 전자기장이 뇌종양을 야기하거나 촉진하는지를 결정하는 것이다. Sprague-Dawley 쥐는 부검했을 때 예상대로 뇌종양의 높은 발병률과, 잘 알려진 뇌종양을 발생시키는 화학물질 ENU와 일치하는 반응을 가지기 때문에 동물 모델로 선택되었으며, 쥐는 성별로 분리하여 2~6 마리씩 철제 우리에 넣어두었다. Ehtylnitrosourea(N-nitroso-N-ethylurea, Sigma Chemical Co., St. Louis, MO)는 동물실험에서 뇌종양을 야기 시키기 위해 사용되었다. 이 발암물질은 태반을 통해 투여된 후, 투여량에 따라 종양을 야기할 수 있는 정도가 다르기 때문에, 주입량에 변화를 주었다. 쥐들은 60마리씩(수컷 30마리 암컷 30마리)ENU 양과 RF 전자기장 노출 여부에 따라 구분하여 15 그룹으로 분류하였다. 쥐들은 파이 모양의 챔버 안에 2.0 ± 0.5 cm의 다이폴 안테나를 중심으로 코를 맞대고 둥글게 배열시켰다.

통계학적 가설그룹들 사이에서 단일 위해성의 발병률 차이를 고려하는

log-rank test를 실시하였다. 사전 통계 분석은 조기 사망의 발생에 영향을 미치는 노출 타입이 어떤 것인지를 결정하기 위해 실시하였다.

펄스와 전자기장은 MiRS(Motorola Integrated Radio Services)소스에 의해 생성되었고, 신호는 11.1 Hz 프레임률로 15초 동안 지속되었다. RF의 캐리어 주파수는 860 MHz 이다. 신호는 쥐 코의 중심에 급전 포인트가 존재하는 2.0 ± 0.5 cm의 다이폴 안테나에 의해 전달되었고, 안테나의 평균전력이 1W 일 때, 뇌에서의 SAR은 1.0 ± 0.2 W/kg 이고, 전신 SAR은 0.27~0.42 W/kg 이었다. 방사 측정기는 전기적 프로브 측정, 피부온도 측정 그래프, 온도계의 프로브에 의하여 증명된 수리 모델링에 의해 확증되었다.

신호는 24개월이 되기까지 일주일에 5번씩 하루 6시간동안 가해졌다. 연속과 전자기장은 860 MHz 캐리어 주파수를 가지는 FM 사인과 신호를 사용하였으며, 연속과 전자기장은 펄스와 전자기장과 같은 출력 전압과 평균 SAR 을 가지고, 펄스와 전자기장과 같은 시간동안 같은 방법으로 전달시켰다.

쥐들은 매일 관찰되며 일주일에 한번 또는 2주일에 한번씩 무게를 잴다. 관찰은 모든 비정상적인 행동이나 스트레스 조짐을 포함하여 실시하였으며, 동물들은 이산화탄소를 주입하여 죽였다. 총 900 마리 중 한 마리는 도망가고 한 마리는 해부할 수 없을 만큼 손상되었기 때문에 부검은 898마리의 쥐만을 실시하였다. 각각 뇌, 척수, 폐, 간, 심장, 신장, 비장, 부신, 뇌하수체와 새로운 종양을 포함한 모든 크고 작은 조직을 떼어낸 후 고정시켰다.

나. 실험 결과

(1) 행동적 신호

쥐들은 RF 전자기장을 인식하지 못했고, 여러 그룹들간의 행동의 차이점은 없었다.

(2) 몸 무게

모든 노출에서 야기될 수 있는 체중증가가 일정하게 나타나지 않았다.

(3) 부검 후 결과

부검 결과, RF 전자기장에 노출시키는 것과 관련된 스트레스는 없었다. 비
노기적 감염이외에 다른 전염병의 징후 또한 없었다.

(4) 임상적 징후

임상적인 징후는 뇌종양과 관련 있는데, 체중감소, 무기력증, 중풍이나 국
부 마비, 공격성, 안구돌출, 발작, 비정상적인 발성, 돌기, 손이나 몸의 떨림,
고개가 기울어짐등의 현상이 발견되었다.

(5) 뇌종양의 특성

245 가지의 뇌종양이 183 마리의 쥐들에게서 발견되었으며, 예상한 바와
같이 종양 발병률은 ENU와 밀접한 관련이 있다고 판단되었다.

(6) RF 전자기장이 뇌종양에 미치는 영향

많은 양의 ENU를 투여한 쥐 중에서, 펄스파 RF 전자기장 노출 그룹과 그
렇지 않은 쥐들을 비교하였다. 펄스파 RF 전자기장에 노출된 그룹이 그렇지
않은 그룹에 비해서 치명적 뇌종양의 발병률이 높았다. 그러나 통계적으로
의미 있는 차이는 아니었으며, ENU를 투여한 그룹과 RF전자기장을 노출 시
킨 그룹을 비교한 결과 별 차이가 없었다.

(7) 비 신경계 종양

528가지의 비신경계 종양 중에, 438개는 양성 종양이고 90개는 악성종양이
었다. 비신경계 종양은 ENU와 전혀 상관이 없고, 펄스파 RF나 연속파 RF
그룹에서의 양·악성을 설명하지 못했다.

다. 실험 결과 분석에 따른 결론

이 연구의 주된 가설은 치명적인 뇌종양이 허위노출에서보다 RF 전자기장에서 높은 비율로 발생한다는 것이다. 이것을 알아보기 위해 실험을 실시한 결과 펄스파 전자기장에 노출된 그룹에서 그렇지 않은 그룹에 비해 치명적 뇌종양의 발병률이 더 높았다. 그러나 이 차이는 통계학적으로 볼 때 의미 있는 것이 아니었으며, RF 전자기장 노출은 다른 종류의 종양 발병률과 조기 사망률에 통계적으로 영향을 주지 않았다. 이번 연구는 몇 가지 차이점을 제외하고는 Adey의 실험과 비슷한데, 차이점이 있다면, 종전의 실험에서 0과 4 mg/kg으로 투여됐던 ENU의 양을 0, 2.5, 10 mg/kg으로 좀더 세분화하여 투여했다는 것과, 신호원은 조금 다른 것을 사용하였지만, SAR은 동일하다.

296마리에게 주당 8시간 RF 노출 실험을 한 것에 비해, 480마리의 쥐에게 주당 30시간 노출시켰다. 뇌종양실험 방법을 좀더 세분화했을 뿐 아니라 비 신경적 조직에 대해서도 실험했다. Adey 실험과의 차이점보다는 비슷한 점이 더 많았으며, 결과 또한 비슷했다. RF 전자기장 노출 실험결과는 RF 전자기장에 의한 노출이 뇌종양(두개골의 암, 척수신경 암, 다른 기관의 암 등)의 발생이나 촉진에 큰 효과를 주지 않는다는 것이다.

제6절 RF 전자파에 의한 신경 시스템 내 영향 연구

1. 쥐의 뇌에서 GABA 시스템에 대한 전자기파 노출 효과 연구

핸드폰의 전 세계적 사용은 핸드폰에서 발생하는 전자기파에 의해 발생 가능한 생물학적 효과로써, 뇌에 아주 가깝게 사용하기 때문에 중앙 신경 시스템(CNS)에 대한 영향 가능성을 불러 일으켰다. 따라서, CNS의 신경 전달 수준에서 핸드폰에 의해 방출되는 RF 전자기파 노출 효과의 연구가 실시되어 지고 있다.

셀룰러 폰의 광범위한 사용은 전자기장과 중앙 신경 시스템(CNS) 사이의 상호작용 문제를 일으킨다. CNS에 있는 신경 전달 성분에 대한 이러한 효과들을 측정하기 위해, 면역 조직화학과 영상 분석에 근거한 신경 전달 측정 프로토콜을 발전시켰다.

신경세포 전달체 농도의 정량화는 다양한 방법에 의해 수행되어져 왔으며, 때때로 HPLC(high performance liquid chromatography) 방법에 의해 크로마토그래피적 분리가 사용되어 지기도 하였다. 그러나, 이러한 방법들은 조직 균질 현탁액에서 신경세포 전달체 농도들을 결정하기에는 매우 유용하나, 특정한 뇌 지점 내에서 신경세포 전달체 지점에 어떤 정확한 정보를 얻을수는 없었다. 반면에, 세포조직화학적 기법(IHC)은 뇌 구조에서 물질을 밝혀내는데 있어서 광범위하게 사용되어지곤 했다. 이 기술은 신경세포 전달체 성분을 유사 정량화 할 수 있고, 거시적 또는 미시적 수준에서 신경세포 전달체 지점에 대한 어떤 중대한 정보를 줄 수 있기 때문이다.

게다가, 영상 분석은 호르몬, c-fos 단백질 또는 CNS에 있는 신경세포 전달체등이 다른 marker들에 의해 착색된 세포를 측정하고 계산하는데 널리 사용되어져 왔다.

이 실험에서는 IHC 의 민감성과 cellular γ -aminobutyric acid(GABA) 성분을 유사 정량화한 영상 분석을 실시하였는데, 소뇌 GABA 성분은 GVG의 효과는 IHC와 영상 분석에 의해 유사 정량화 되었다. 우리는 소뇌에서의 연구에 초점을 맞추었다. 그 이유는 소뇌는 가장 양이 많은 GABA 뇌 구조체이기 때문이다.

IHC와 영상 분석 기술을 적절하게 발전시킨 후에, 소뇌에서의 GABA 농도에 900 MHz RF 노출 효과를 우선 조사하였다.

GABA-아미노기 전이효소의 간접제인 Gamma-vinyl-GABA(GVG)는 CNS에 있는 GABA 농도를 증가시키기 위해 쥐에 주입되었다. 세포의 GABA 성분은 조직화학적 방법에 의해 드러나고 광학적 밀도(Optical density, O.D), 착색 지점, 변형 세포 개수와 다음과 같은 세 개의 영상 분석에 의해 유사 정량화 되었다. GVG 1200 mg/kg이 주입된 세포 GABA 성분의 증가는 분자와 과립층(granular layer)의 이러한 세 가지 파라미터들에서 나타났다. 그러므로, 적절한 영상 분석과 함께 실시한 조직화학적 파라미터의 조절은 세포의 신경 전달 성분에서 위치와 변화 측정에 필요하였으며, 이러한 프로토콜은 소뇌 GABA 성분은 900 MHz 전자기와 노출 효과를 조사하기 위해 사용되었다. 4 W/kg SAR의 펄스와 노출과 높은 32 W/kg SAR의 연속과 노출을 하였는데, 펄스 전자기와 노출 후에 세포착색 지점의 선택적 감소를 관찰 할 수 있었고, 추가적으로 연속과 노출 후에는 세 개의 세

포 층에서 OD의 감소를 확인하였다. 이러한 효과가 최소한 부분적인 조직의 국부 가열에 의한 것인지는 알 수 없다. 그러나, 전체적으로 높고 강력한 전자파 노출은 소뇌에서 세포의 GABA 성분 감소를 야기하는 것으로 보여진다.

가. 노출 효과에 대한 평가와 실험 방법

(1) 동물

약 180 g 의 수컷 Wistar 쥐를 IFFA CREDO(France) 로부터 구매 하였으며, 쥐들은 주위온도 22 ℃, 12시간 밤/낮 주기의 환경조건을 유지시켰다.

(2) 시약 처리

GVG를 1, 100, 1200 mg/kg 의 다른 주입량으로 주입하였다.

(3) RF 노출 실험

모든 쥐들은 특수 플렉시 유리 용기에 위치시켰고, 쥐의 머리 위에 고정시킨 루프 안테나로부터 방출되는 RF 전자파를 쬔었다. 안테나는 900 MHz RF 전력 증폭기(Type RFS 90064, RFPA, Artigues-pres-Bordeaux, France)에 연결되었다.

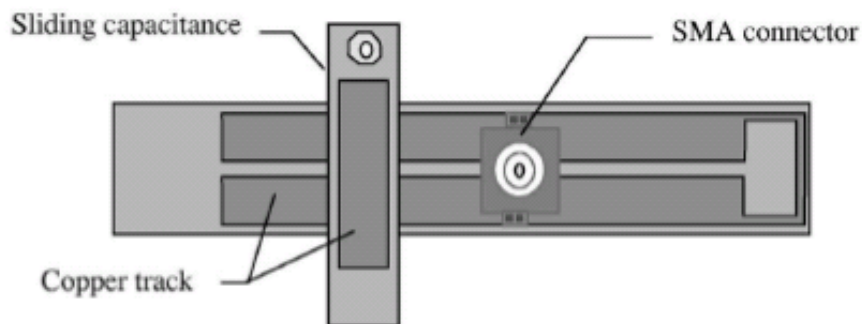


그림 4-21. 노출용 루프 안테나

(4) RF 노출 형태

GSM type의 노출인 경우, 사용된 SAR은 4 W/kg이고, 반면에, 연속과 노출의 경우, SAR은 32 W/kg 이었다. (장치에서 방사되는 최대 양이었음). 노출과 모의 노출실험은 2시간의 노출 시간 동안 분리된 무반사 챔버에서 실시되었다.

(5) SAR 값의 측정

W/kg으로 표현되는 SAR은 다음의 관계식으로 계산되었다. $SAR = c\Delta T / \Delta t$ (ΔT : 온도 변화, Δt : 시간 변화)로 표현되었다. 4 W/kg의 RF 노출동안 뇌에서 전체적 온도 변화 측정은 쥐 팬텀의 뇌 중앙에 위치한 동일한 Vitek 프루브를 사용하여 측정하였다. 1시간 노출 후, 온도는 대략 0.5 °C 에 증가하였다. SAR 값의 수학적 모델 또한 XFDTD(Remcom, USA) 소프트웨어를 사용한 FDTD 기법과, 노출원으로써 루프 안테나를 사용하여 수행되었다. SAR 은 $SAR = \sigma E^2 / \rho$ 의 관계식을 이용해 계산되었으며, 여기서 σ 는 뇌 전기 전도율 (0.62 S/m), E 는 측정된 전기장의 값, ρ 는 뇌의 부피당 질량 (1046 kg/m³)을 사용하였다.

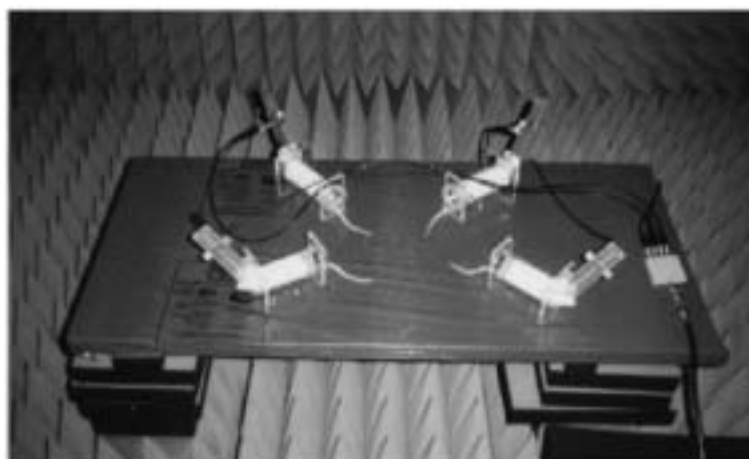


그림 4-22. 노출 시스템

(6) 통계적 분석

각각의 파라미터에서 GVG 처리 또는 RF 노출의 효과를 비교하기 위해 Mann-Whitney test 가 사용되었다.

라. 노출 효과에 대한 실험 결과들

(1) 유사 정량화적 접근을 통한 IHC 의 확인

우선 국부 GABA 농도를 나타내는 착색된 세포의 O.D 값을 분석하였으며, 분자 층에서 GVG 1200 mg/kg은 대조군과 비교하여 착색된 M.O.D에서 132 %의 증가를 보였다.

측정된 두 번째 파라미터는 세포에서 GABA의 분포를 나타내는 착색 위치였다. 이 파라미터는 GVG 처리 후에 각각의 소뇌 세포 층에서 다르게 영향을 끼친 것으로 나타났다.

고려된 마지막 파라미터는 단지 GABA 성분에서 극적으로 변화된 착색 세포의 개수였다. 각각의 분자와 과립층에서 GVG 1200 mg/kg 대조군과 비교해서 높은 증가를 나타냈다(148, 152 %). 결론적으로 각각의 분자와 과립층에서 GVG에 의해 유도된 소뇌 GABA 성분의 증가를 관찰할 수 있었다.

(2) 소뇌 GABA 성분에서 900 MHz RF 노출의 효과

이 접근은 결과적으로 소뇌 세포질의 GABA 성분에서 900 MHz RF 노출의 효과를 측정하는 민감한 방법으로 사용되었다. 높은 RF 전력 (SAR 32 W/kg의 연속파)에 노출된 쥐들의 Purkinje 세포층에서 착색 과정 지점의 17 % 감소가 확인되었으며, 게다가 착점 세포 지점에서 13 % 감소가 분자 층에서 관찰되었다. 이러한 결과들은 RF 노출이 GABA 성분의 농도와 분포에 효과를 발휘하는 것을 의미한다.

마. 결론

이번 실험을 통해서, IHC가 영상 분석과 적절한 조합이 이루어졌을 때, 세포질의 GABA 성분 변화를 측정할 수 있다. 결국, 이 방법은 특정한 뇌 구조 내부에서 신경 세포 전달체 농도 변화가 발생하는 정확한 세포 지점에서 특정한 정보를 얻을 수 있기 때문에, 유용한 것으로 판단된다. 우리는 대조군 값의 150 %에 달하는 내부 세포 GABA 성분에서의 증가를 확인 할 수 있었는데, 이번 실험의 결과들은 RF 노출이 소뇌에 있는 세포의 GABA 성분에서 영향을 끼칠 수 있음을 말한다. 이 효과는 명백하게 노출된 RF의 형태와 세기에 의존한다. GSM 형태의 펄스파와 4 W/kg SAR을 방출하는 RF 노출로 인해 Purkinje 세포 층에서 착색된 지점이 감소되었다. 여러 연구들은 RF 전자기파가 다른 신경 세포 전달체 시스템에서 어떤 변화들을 불러일으킬 수 있다는 것을 보여주고 있는데, 실제 GSM 형태의 핸드폰에서 노출되는 SAR은 0.8 W/kg 정도이지만, 이번 실험에서는 GABA 파라미터의 특정한 변화를 측정하기 위한 실험장비의 적정성 여부를 실험하기 위해 5배 정도의 세기가 큰 SAR을 사용하였다. 이번 결과는 실험에 사용된 RF 노출량이 GABA 시스템에 방해를 끼칠 수 있음을 보였다. 하지만, RF의 작용 메커니즘은 밝혀지지 않았으며, 이 효과들은 전자기장의 직접적인 특별 효과에 의하거나 조직의 국부 노출에 의한 비 간접적인 효과에 의해 발생할 것으로 예측되어진다.

2. 주파수 변조된 전자기파에 노출된 Fischer 344 쥐의 중앙 신경 시스템의 종양 발생에 대한 연구

RF 전자기장에 노출된 Fischer 344 쥐의 연구에서, 아래와 같은 몇가지 의문점들이 제시되고 있다. 주파수 변조 전자기장에 노출된 시간은 초기 CNS 종양의 자연 발병률을 변화시키는가?, 쥐들의 허위노출은, 특히 근거리 장 노출 시스템에서 초기 CNS 종양의 발병률을 변화시키는 자극을 유발하는가?, 24달 동안 간헐적인 주파수 변조 전자기장에 노출되면 낮은 수준의 발암물질로 야기된 뇌종양의 발병률이 변화되는가? (주파수 변조 전자기장에 의해 종양이 촉진되거나 진행되는가?).

이 실험은 주파수 변조 전자기장에 의해 생존이나 초기 CNS 종양 발병률이 변화될 것이라는 가설을 실험하기 위하여 생물학적 검정을 목적으로 계획되었으며, 갓 태어난 어린 쥐의 노출부터 생존기간 노출 실험을 실시 할 예정이다.

이 실험을 위해, 2년 동안 휴대폰 사용자의 머리에 노출되는 RF와 같은 FM 신호($836.55 \text{ MHz} \pm 12.5 \text{ KHz}$ 편차)에 Fischer 344 쥐들을 노출 시켰으며, 임신한 쥐의 새끼를 가지고 새끼의 중앙 신경 시스템(CNS)의 자연적 종양발생 효과를 테스트하였다. 또한 ENU를 투여한 쥐들에서의 초기 CNS 종양의 변화율에 대한 실험을 하였다. ENU 투여량, 4 mg/kg 은 10~15%의 뇌암을 발병시킬 수 있는데, 임신한 쥐($n=102$)는 6그룹으로 나누어, 그들의 새끼(그룹당: $n=90$, total : $n=540$)를 그룹에 따라 6가지 방법으로 실험하였다. 6가지 실험 방법은 다음과 같다.

- ① Sham ENU/Sham Field, ② Sham ENU/Field, ③ ENU/Sham Field,
- ④ ENU/Field, ⑤ ENU/cage control, ⑥ Sham ENU/cage control

간헐적 전자기장 노출은 임신 19일째부터 시작하여 새끼가 젖을 땔 때까지(21일) 계속됐고, 그 후 31일에 다시 시작하여 실험이 종료되는 731~734일까지 계속됐다. 뇌의 SAR은 휴대폰을 사용하는 사람들의 SAR 수치와 비슷하다. 초기의 540마리의 쥐 중 168마리는 실험이 종료되기 전에 죽었다.

ENU 처리되지 않은 세 개의 집단의 생존기간은 708일이고, ENU 처리된 세 개의 집단의 생존기간은 645일로 ENU는 생존율을 현저히 떨어뜨렸다. FM 전자기장의 노출은 ENU 처리된 집단이나 그렇지 않은 집단에의 생존율에 아무런 영향을 주지 않았다. 통제된 집단에서의 자연발생적 CNS 종양 발병률은 1.1~4.4 %였으나, ENU를 투여한 쥐의 발병률은 14.4~22.2 %로 급격하게 증가했다. FM 전자기장의 변화에서는 자연발생 되거나 ENU로 인해 야기된 뇌종양의 수, 발병률, 조직학적 기형을 관찰할 수 없었고, 다른 종류의 종양도 찾아볼 수 없었다.

이번 실험을 통해, 비열적 단계에서 진폭 변조되거나 펄스화된 RF 전자기장에 의해 야기된 생물학적 효과를 연속파나 주파수 변조 전자기장에서도와 같은 유사한 평균전력의 전자기장에서는 확인되지 않았다.

가. 종양 발생에 관한 실험 및 방법

(1) 동물

Charles River Laboratories로부터 구입하였으며, 출산경험이 있고 바이러스 항원이 없는 임신한 Fischer F-344 쥐들(n=104)을 사용하였다.

(2) 실험 군

① Sham ENU/Sham Field(SS; n=90; 수컷, 암컷 : 45, 45), ② Sham ENU/Field(SF; n=90; 수컷, 암컷 : 45, 45), ③ ENU/Sham Field(ES; n=90; 수컷, 암컷 : 45, 45), ④ ENU/Field(EF; n=90; 수컷, 암컷 : 38, 52), ⑤ ENU/cage control(EC; n=90; 수컷, 암컷 : 45, 45), ⑥ Sham ENU/cage control(SC; n=90; 수컷, 암컷 : 45, 45)의 6개 그룹으로 실험을 실시 하였다.

(3) FM 원거리장과 근거리장 노출

SF 와 EF 그룹의 임신한 쥐의 원거리장 노출은 임신 한 날로부터 19일에 시작하여 분만까지 3-4일간 계속됐다.

표 4-13. SAR 측정값과 계산값

	계산된 ^a SAR(W/kg)+25% nose to antenna spacing				측정된 SAR(W/kg) rat cadaver ^e
	30mm		45mm		45mm
Rat size class(g)	WB ^b	Brain	WB	Brain	Brain
150	0.72	1.1	0.57	0.74	
250	0.51	1.4	0.42	1.0	1.8 ^d
300	0.44	1.5	0.37	1.1	
400	0.31	1.6	0.27	1.2	2.3 ^e

(4) 실험 과정

매주 쥐들의 체중을 체크했고, 성별과 노출그룹, 투약그룹으로 분류하여 각 우리마다 수컷 2마리와 암컷 3마리를 함께 방사했다.

(5) 실험 종료

실험은 쥐들이 생겨 난지 731~734일이 지난 후 종료되었다.

(6) 데이터 분석 방법

실험적 설계 요소들과 모든 통계학적 분석들은 통계학자들(G.Z.)의 도움을 받았다. 이 연구의 계획에 있어서, 시험 전력의 계산은 선행하는 Fischer 쥐 연구에서 관찰된 종양 발병률에 근거해서 이루어진 반면, 우리는 디지털 휴대폰 노출에 따른 자연적이고 ENU에 의해 유도된 뇌종양 발병률을 실험했으며, 6개의 그룹과 선택된 자료들을 비교하기 위하여 Kaplan 생존 분석을 사용했다.

(7) 마이크로파 노출 시스템

셀룰러 폰 사용자에게 대한 노출환경의 이상적인 시뮬레이션은 근거리장에서 이루어졌다.

(가) system I : Far field 노출을 위한 혼 안테나

원거리장 조건은 대략적으로 크고 가는 혼 안테나에서 발생하는 평면파를 가지고 실험하였다.

(나) system II : 회전식 NF 노출 시스템

중앙에 위치한 중간파 발생 다이폴 안테나가 회전하면서 생후 33일된 10

마리의 쥐들에게 긴 시간 간헐적으로 빔을 방출하였다.

(8) 근거리장에서 SAR

최대 ± 12.5 KHz 편차를 가지는 FM 836.55 MHz로 실험했다. 변조는 “안정된 속도”로 기록된 패턴에 의해 이루어졌다.

2.5 ± 0.1 W의 평균 안테나 전력은 선행되었던 디지털 셀룰러폰에 의한 뇌에서의 평균 SAR과 같은 평균 SAR을 생산하기 위해서 선택되었다.

나. 종양 발생에 대한 연구 결과 분석

(1) 전체 실험 결과 : 생존곡선분석

이 실험에서 RF 전자기장 노출은 Fischer 344 쥐 전체 수명의 80%인 731 일 동안 이루어졌다. 초기의 540마리의 쥐들 중에 168(31%)는 실험 도중 자연사하거나($n=45$; 8%), 심한 임상학적 손상 때문에 실험의 종료단계에서 안락사($n=123$; 23%)시켰다. 성별에 따른 뚜렷한 차이는 없었다.

(2) CNS 종양

모든 그룹에는 총 60가지의 CNS의 초기 종양들이 있었다. 통제 그룹 SS 그룹(11%)과 SC그룹(4.4%)에서 자연 발생한 CNS 종양의 발병률뿐만 아니라, 그룹 SS(1.1 %)와 SF(0.17%)를 비교해봐도 뚜렷한 차이가 없었다. 따라서 RF 전자기장은 자연적인 뇌나 척추 종양의 발병률의 변화를 야기하지 않는다.

다. 종양 연구에 대한 결론

연구 계획, 세부적인 노출의 부족, 제어되지 않은 요소에 기인하는 모순들 때문에 RF 전자기장의 노출이 야기하는 암 발생 가능성에 대한 병리학적 증거들은 증명하지 못했으며, 디지털 휴대폰 사용자의 머리에 방출되는 주파수

변조 마이크로파 전자기장이 자연적으로나 ENU에 의해 유도된 CNS의 초기 뇌종양 발병률에 영향을 주지 않음을 확인하였다.

제 V 장 생체 메커니즘의 통계적 분석

제1절 개요

WHO 는 국제 EMF 프로젝트를 만들고, 국제비전리복사방호위원회, 국제암연구소, 국제전기기술위원회, 국제노동기구, 국제전기통신연합 등과 같은 국제 기관들과 협력을 하고 있다. WHO 의 연구 목표는,

- (1) EMF 노출이 건강에 미치는 영향에 관한 관심사에 대해 사전 조정된 국제적인 견해를 제공함.
- (2) 과학분야에 대한 문헌을 평가하고, 건강영향에 대한 현황보고를 함.
- (3) 건강위험평가를 보다 더 잘 하기 위해 연구가 더 필요한 분야를 찾아냄.
- (4) 중요한 지식의 공백을 메우기 위한 집중된 연구 프로그램을 장려함.
- (5) 연구결과를 WHO의 환경건강기준(EHC) 문서에 반영하여 EMF 노출에 대한 공식적인 건강위험성을 평가함.
- (6) EMF와 관련한 위험성 인지, 위험성 공지 및 위험성 관리에 대한 정보를 제공.

표 5-1. 핸드폰에서 방출되는 전자파의 생체 영향 연구 현황

연구 형태	진행중	완료	합계
In Vivo	27	79	106
In Vitro	34	66	100
Human / Provocation	20	46	66
Epidemiology	21	19	40
Engineering	6	23	29
Theoretical Calculation	0	11	11
Literature Review	0	10	10
Plant Studies	1	2	3
합 계	109	256	365

참조-2002 년 8월 기준

- (7) 국가 당국자들에게 EMF 문제에 대한 조언 및 출판물을 제공.
- (8) 국제적으로 수용할 수 있는 EMF 노출에 대한 표준 개발을 용이하게 함.

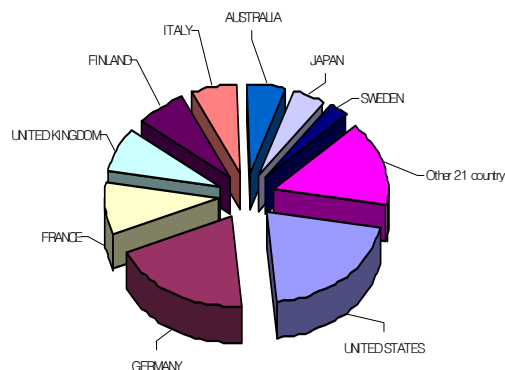
이를 바탕으로 각 국가, 단체, 연구소에서 진행하고 있는 신뢰할 만한 전자파 생체 영향 관련 연구 자료를 수집, 검토하고 있다. 이렇게 준비된 데이터베이스는 WHO project 의 일환으로써, 전자파 생체 영향을 연구하는 사람들에게 보다 유익한 정보를 제공할 목적으로 사용되고 있다. 따라서, 다음의 자료를 통해서, 국가별 연구동향 또는, 연구 분야, 지원 현황 등을 통계적으로 분석할 경우, 관련 연구의 사회, 경제적인 특성과 보다 신중한 과학적 접근 방안을 알 수 있을 것이다.

제2절 국가별 연구현황 분석

다음의 결과는 핸드폰에서 방출되는 전자파의 생체 영향 연구 현황 자료 중에서 국가별 연구 현황을 분석한 표이다. WHO에서 신뢰할 만한 연구 결과를 제출한 국가는 미국, 독일, 프랑스, 영국, 핀란드 순이었으며, 이는 관련 국가의 전자파 생체 영향에 대한 관심과 연구 노력이 크다는 것을 의미한다고 볼 수 있을 것이다. 우리나라의 경우, 스웨덴 다음인 6편의 관련 연구 결과를 제출하고 있으며, 정부 주도의 신뢰성 있는 연구가 필요한 실정이다.

그림 5-1. 국가별 연구발표 수 분석

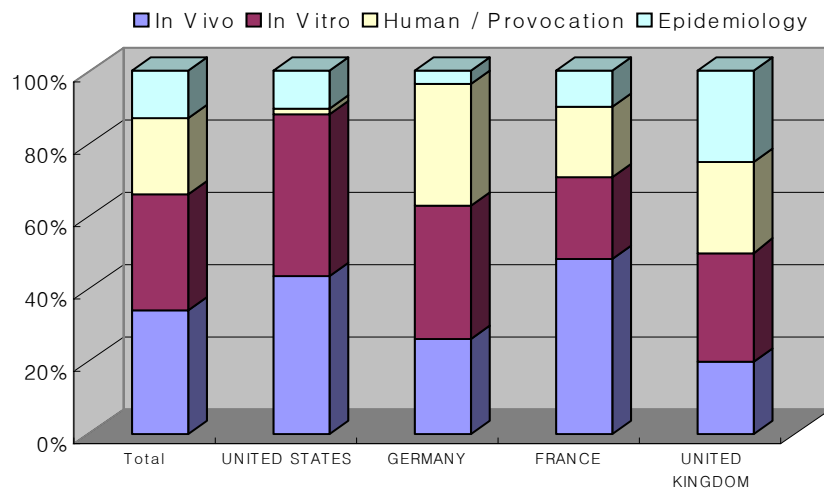
국가	연구발표수	비율(%)
미국	70	19.2
독일	68	18.6
프랑스	31	8.5
영국	27	7.4
핀란드	25	6.8
이탈리아	21	5.8
오스트리아	19	5.2
일본	15	4.1
스웨덴	10	2.7
기타	52	14.2
합계	338	100.0



제3절 국가별 연구 분야 분석

다음의 결과는 국가별 연구 분야 현황을 분석한 것으로써, 미국, 독일, 프랑스, 영국 등 전자파 생체 관련 연구가 활발히 진행되고 있는 국가의 연구 분야를 조사해 보았다. 주로 연구되어지고 있는 방법은 In Vivo, In Vitro, Human/Provocation, Epidemiology(역학 연구)등이었으며, 생체를 직접 대상으로 하는 연구를 역학 조사 연구보다 많이 실시하고 있는 것을 알 수 있었다.

그림 5-2. 국가별 연구 현황



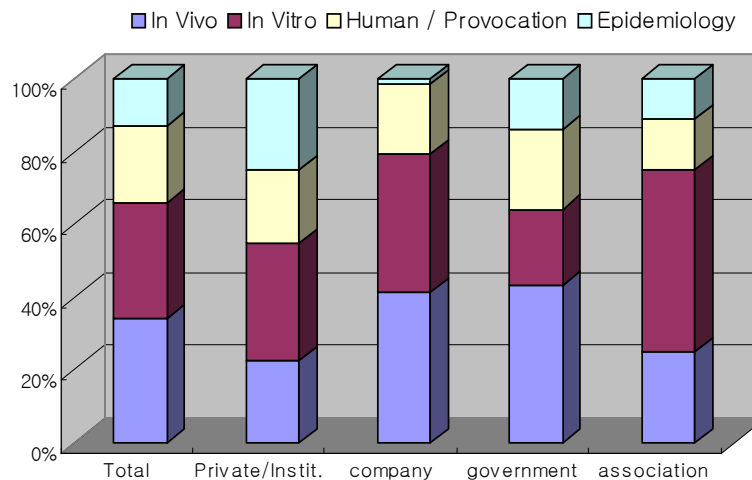
구분 (%)	1	2	3	4	5
Epidemiology	12.8	10.4	3.7	9.7	25.0
Human/ Provocation	21.2	1.5	33.3	19.4	25.0
In Vitro	32.1	44.8	37.0	22.6	30.0
In Vivo	34.0	44.3	25.9	48.4	20.0

1.Total, 2.미국, 3.독일, 4.프랑스, 5.영국

제4절 지원 유형별 연구 현황 분석

다음의 결과는 지원 유형별 연구 분야 현황을 조사한 것으로써, 연구비용을 지불한 주체를 개인 연구, 회사, 정부 기관, 관련 단체로 구분하여, 각 연구 분야에 따른 지원 동향을 확인하였다. 이를 바탕으로 검토해 보았을 때, 개인 연구에 있어서는 분야별 연구 정도가 균등한 것을 확인 할 수 있었으나, 회사에서 지원한 연구의 경우, 상대적으로 역학 조사를 적게 실시한 것을 알 수 있다.

그림 5-3. 지원 유형별 연구 현황



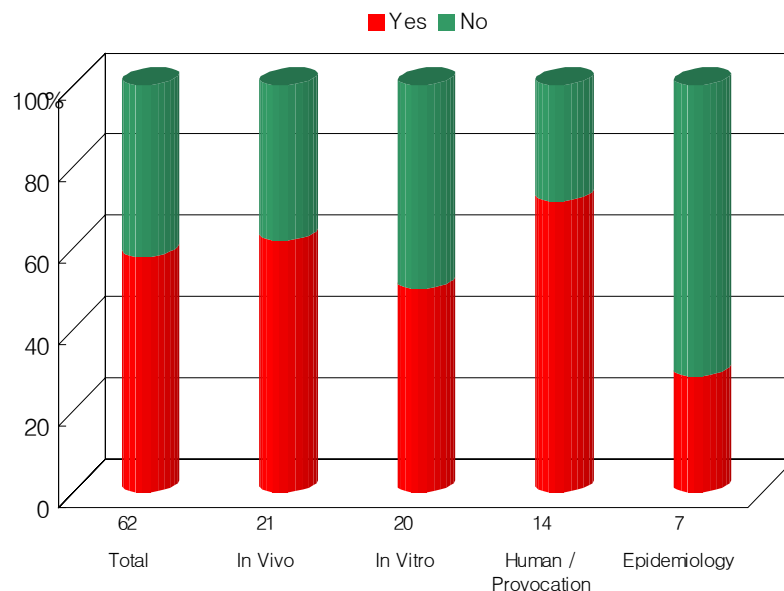
구분 (%)	1	2	3	4	5
Epidemiology	12.8	25.0	1.6	13.7	10.9
Human/ Provocation	21.2	20.0	19.0	22.1	14.1
In Vitro	32.1	32.5	38.1	21.1	50.0
In Vivo	34.0	22.5	41.3	43.2	25.0

1.Total, 2.개인 연구, 3.회사, 4.정부, 5.단체

제5절 연구 분야별 생체 영향 여부 분석

다음의 결과는 연구 분야별 영향 여부를 비교 분석 한 것으로써, 연구 분야별 비율에 맞게 임의로 선정하여 검토한 논문의 결과는 생체 영향이 있는 논문이 약간 많은 것으로 나타났다. 연구 분야별 영향 여부의 경우, 아래 표에서 볼 수 있는 바와 같이 역학 조사와, 인체 관련 연구가 서로 상반되는 결과를 보이고 있음을 알 수 있었는데, 이에 대한 검토가 필요할 것으로 보인다.

그림 5-4. 연구 분야별 생체 영향 여부

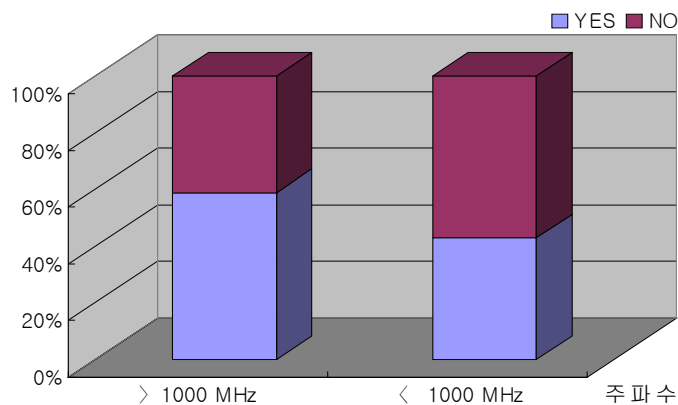


구분	전체	In Vivo	In Vitro	Human /Provocation	Epidemiology
No	41.9	38.1	50.0	28.6	71.4
Yes	58.1	61.9	50.0	71.4	28.6

제6절 연구 대역 별 영향 여부 분석

다음의 결과는 연구 대역별로 연구 결과에 따른 생체 영향 여부를 검토한 것으로써, 1000 MHz 대역 이상에서 실시한 연구와 1000 MHz 이하에서 실시한 연구 결과를 비교 분석하였다. 연구 결과는 아래의 표에서 보는 것 같이 약간의 차이가 있는 것을 볼 수 있으나, 검토한 대상 연구수가 각각 56 편과 14 편이므로 1000 MHz 이상의 논문을 좀 더 검토할 필요가 있다고 판단된다.

그림 5-5. 연구 대역별 영향 여부



구분 (%)	1000 MHz 이하	1000 MHz 이상
No	42.8	57.1
Yes	58.9	41.1

제VI장 생체 메커니즘의 공학적 접근 방안 연구

제1절 열적 메커니즘을 근거로 한 공학적 접근 방안

1. 관련 규격 및 규제

SAR(Specific Absorption Rate)은 휴대전화를 쓸 때 방출된 전자파가 인체의 머리 부분에 얼마나 흡수되는가를 나타내는 것이다. 흡수율이 너무 높으면 인체에 악 영향을 줄 수 있기 때문에 각 국에서는 전자파 흡수율이 기준치를 넘지 않도록 규제하고 있다. 직업인의 경우는 통상적으로 노출 상황을 알고 있으며, 또한 잠재적 위험성에 대해 주의를 할 수 있고 적절한 대처 훈련을 받을 수가 있다. 그러나 일반인의 경우는 거의 모든 연령층과 다양한 건강상태의 사람들로 구성되기 때문에 특별히 인체에 영향을 받기 쉽다.

표 6-1. 제조회사별 SAR

Manufacturer	Model number	SAR (W/kg)
Alcatel	OT-Max	1.29
Ascom	Elisto	1.33
Audiovox	CDM-8000	1.19
Bosch	GSM-909	1.13
Ericsson	A1018s	0.88
LG IC	TP1100	1.39
Mitsubishi	T200	1.00
Motorola	i550 & PLUS	0.69
Nokia	8810	1.14
Panasonic	EB - TX210	1.48
Philips	Genie 900	1.52
Qualcomm	QCP-1960	1.41
Sanyo	SCP-2200	0.657
Samsung	SCH-2200	0.78
Siemens	S-25	1.33
Sony	CMD-C1	0.55

표 6-2. IEEE 의 SAR 규제치

	Current		Proposed
	Public	Workers	Public & workers
Whole-Body	0.08	0.4	0.4
Spatial Peak	1.6 (1g평균)	8.0 (1g평균)	10.0 (10g평균)
Extremities	4.0 (10g평균)	20.0 (10g평균)	25.0 (10g평균)

또한, 일반인은 전자기장 노출에 특별히 조심하지 않으며, 노출을 피한다거나 최소로 하기 위한 예방조치를 취한다는 것은 기대하기가 어렵다. 따라서 직업인보다는 일반인에 대하여 보다 더 엄격한 기준을 적용하고 있는 실정이다. 이동통신 단말기에 대한 SAR 적합성 평가는 1996년 8월부터 미국 FCC에서 처음 적용하였고, 오스트레일리아와 캐나다, CENELEC, 일본에서도 이동통신단말기에 대한 SAR 적합성 규제를 수립하였다. 현재 국제표준화 활동은 IEC와 IEEE Standards Coordinating Committee 34 SC-2에서 추진되었으며, 평가기준과 측정방법에 대해 활발히 연구되었다.

IEEE Standards Coordinating Committee 34 SC-2에서는 측정에 관한 표준을 발표하여, FCC에서는 이를 채택하였다. 한편 FCC에서는 이동통신단말기의 적합성 평가로써 SAR 해석 결과를 인정하고 있으며, Dr. Maria Stuchly, Dr. Om Gandhi 등이 오래 전부터 이 분야에서 꾸준히 연구하여 왔고, 1997년부터 IEEE SCC-34 SC-2의 WG2에서 전문가들 중심으로 수치해석과 단말기 안테나관련 표준화 활동을 하고 있다. 최근에는 이동전화 사용 주파수 대역인 800~2,500 MHz에 대한 연구가 주를 이루고 있으며, 대부분 통신관련 업체와 정부 지원에 의해 수행되고 있다. 표 6-1은 제조회사별 SAR을 보여주고, 표 6-2는 IEEE에서 제안하는 SAR 수치를 보여주고 있다.

표 6-3은 국가별 Whole Body와 Spatial Peak에서의 SAR 수치를 보여주고 있다. 우리나라, 캐나다, 오스트레일리아 등은 미국의 FCC를 따라 1.6 W/kg(1g 평균)의 Spatial peak SAR값을 가지며 유럽은 ICNIRP을 따라 2.0 W/kg(10g 평균)으로 규제한다. 최근 ICNIRP의 규제를 따르던 중국은 SAR

표 6-3. 국가별 전자파흡수율 비교

Nation	Standard	SAR(Specific Absorption Rate)	Averaging mean
USA	FCC	• Whole body 0.08 W/kg • Spatial Peak 1.6 W/kg	1g
Canada	FCC	• Whole body 0.08 W/kg • Spatial Peak 1.6 W/kg	1g
Australia	FCC	• Whole body 0.08 W/kg • Spatial Peak 1.6 W/kg	1g
New Zealand	ICNIRP	• Whole body 0.08 W/kg • Spatial Peak 2 W/kg	10g
South Korea	FCC	• Spatial Peak 1.6 W/kg	1g
Japan	ICNIRP	• Whole body 0.04 W/kg • Spatial Peak 2 W/kg	10g
Europe	ICNIRP	• Whole body 0.08 W/kg • Spatial Peak 2W/kg	10g
United Kingdom	ICNIRP	• Whole body 0.4 W/kg • Spatial Peak 10W/kg	10g
China	ICNIRP	• Spatial Peak 2.0W/kg	10g

값을 1.0 W/kg으로 낮추려는 방안을 검토 중인데, 이를 위하여 SAC(Standardization Administration of China)의 위원들은 유럽의 노키아 연구소, EC 위원회를 방문하여 안전규격에 관한 의견을 나누었다. 또한 일부 의원들은 미국의 모토로라 연구소, IEEE의 ICES standard 집행위원회를 방문하여 의견을 나누는 등 SAR 값을 낮추기 위해 활발한 활동을 하고 있다. 독일은 0.6 W/kg 이하의 SAR 값을 갖는 제품에는 ‘환경친화제품’이라는 국가별 전자파흡수율 비교 라벨을 부착함으로써 SAR 수치를 낮추려는 시도를 하고 있다. 그러나 독일 정부가 0.6 W/kg 이라는 기준을 제시함으로써 기존 ICNIRP의 2.0 W/kg 이란 기준에 만족하는 제품들이 상대적으로 유해하게 인식되기 때문에, 모토로라, 노키아 등의 휴대폰 제조업체는 과학적 기초가 불분명하다는 이유를 들어 이의를 제기했다. 이에 독일정부는 사전 예방차원에서 입장을 고수할 계획이며, 자국 휴대폰 시장의 15 %는 0.6 W/kg 이하의 값을 가진다고 밝혔다. 이러한 관련 제도들은 휴대폰 판매의 간접적인 영향을 미치고 있으며, 이에 이동통신 업체들은 각국의 SAR 관련 제도를 정확히 이해하여 그에 대응한 판매 전략 및 준비를 해야한다.

2. 휴대폰 인체 영향 관련 연구 동향

현재 휴대폰 관련 전자파 인체 영향 연구, 관련 규격, SAR 측정 방법 및 절차 등은 나라마다 다양하게 진행되고 있다. 이로 인해 각 기업은 각 국가 제도에 적합한 제품을 생산 판매하기 위해 번거로운 준비과정이 필요했고, 이에 따른 비용 및 인력의 낭비가 있었다. 몇 년 전부터 국제화 시대의 흐름에 따라 관련 규격과 SAR 측정 방법 및 절차 등의 표준화가 진행 중이다.

이에 우리는 표준화 동향을 조사, 분석하여 표준 인체 보호기준에 적합한 휴대폰 개발 방향을 제시하고, 각 국의 SAR 측정 방법 및 절차를 분석 예측하여야 할 것이다.

가. 표준화 동향

- WHO는 '96년부터 미국, 영국 등 45개국 국가와 국제전기통신연합 (ITU)등 8개 국제기구가 함께 참여하여 전자파 위험성 평가를 위하여 10년 계획으로 낮은 레벨의 장시간 전자기장 노출에 대한 생체영향 규명 및 세계적인 통합 노출지침을 마련하기 위한 대규모 연구를 공동수행 중이며, 발암성 연구는 2003년, 비발암성 연구는 2004년까지 완료하여 2005년에 기준개정 및 각 국에 권고.
- IEC TC106 : 1999년 전자파 인체노출 관련 측정 기준에 대한 표준화를 위해 새로이 구성되어 전자기장, 자기장, 전자기장의 인체 노출 평가를 위한 측정과 계산 방법에 대한 국제적인 기준을 준비하고자 하며, 0 ~ 300 GHz 주파수 대역에서 인체노출과 관련된 전자기 환경의 특성, 측정방법, 계산방법, 특정한 소스에 의해 발생하는 노출의 평가방법 등에 대한 표준화를 추진.
- ITU-T에서는 전기통신시설 및 기기의 전자파 간섭 보호와 전자파 노출 측정에 대한 국제 표준화를 추진 중에 있으며, 2004년까지 표준화 작업을 완성할 계획으로 일정 수립.
- EU : 일반인에 대한 인체보호기준 권고안을 EC 지침으로 제정, 발표함. 전자파흡수율은 유럽전자기술표준위원회(CENELEC)에서 측정방법에 대해 표준화.

- 미국 : '96년 미연방통신위원회(FCC)에서 인체보호기준을 법제화하고 관련 연구를 수행하고 있음. IEEE SCC34 SC2에서 이동통신단말기에 대한 전자파흡수율 측정 표준화 추진.

나. 기술 및 산업화 동향

- IEC TC106, IEEE SCC34 등을 중심으로 이동통신단말기, 무전기, 기지국, RFID(무선 주파수 인식 시스템), 스마트카드 시스템 등 기기별 노출량 평가 방법에 대한 연구가 진행 중임.
- 노출량 측정 및 평가용 기기 및 시스템 기술은 스위스의 Schmid & Partner, 미국의 Holaday, Narda 등에서 개발, 생산하고 있음.
- 생체 내 전자기장 해석 기술은 일본의 Tokyo Metropolitan University, 미국의 AFRL, 스위스의 IT'IS 등에서 장기간 기술을 축적하고 있음.
- 적합성 관련 기술은 단말기와 관련해서는 Motorola, Ericsson 등 거대 단말기 제조업체에서 장기간 기술축적을 하고 있고, 다양한 중소

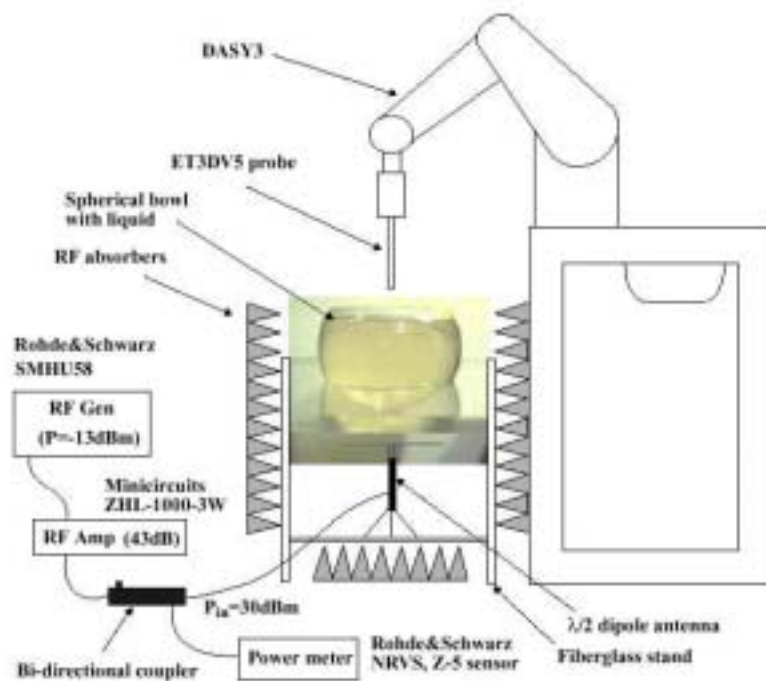


그림 6-1. IEEE SCC 34에 따른 실험 장비 세팅

업체에서 단말기 케이스, 부착용품, Door bell, 헤어드라이기 등을 상품화하고 있으며, 다른 전자파 방출 기기에 대해서도 기술 개발이 진행되고 있음.

- 전자파의 인체 영향에 대한 세포/동물 실험, 자원자 연구, 역학연구 등은 미국, 유럽, 일본 등에서 대규모 연구를 수행하고 있고, WHO에서 국제 EMF 프로젝트를 통해 연구내용 및 방향을 조정하고 있음.

3. 핸드폰의 전자파 저감을 위한 기술적 연구 방향 검토

가. 안테나를 통한 전자파 저감 방법 연구

안테나를 통한 저감 기술은 전자파 저감 안테나를 제작하는 방법과 기존의 안테나에 차폐제를 추가하여 저감시키는 방법이 있다.

현재 휴대폰 안테나와 다른 종류인 마이크로스트립 안테나, 역 F 안테나, 유전체 안테나 등 여러 가지 안테나에 대한 연구가 진행되고 있으나 문제는 지금의 안테나보다 고가이면서도 성능이 많이 뒤떨어지기 때문에 대체되지 못하고 있는 실정이다. 이에 반해 머리 쪽을 향하는 전자파를 막아주는 차폐제를 사용하는 방법은 휴대폰의 통화에는 별로 지장을 주지 않고, 인체 두뇌 쪽으로 향하는 전자파를 감쇄시킬 수 있다.

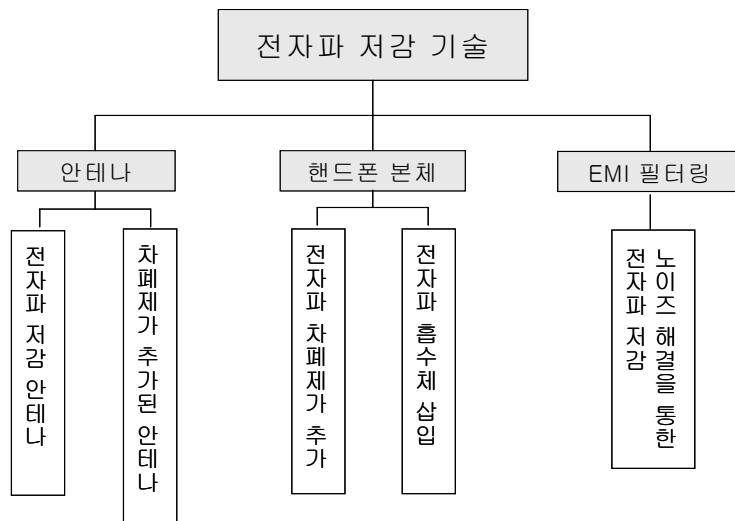


그림 6-2. 전자파 저감기술 방법

이동통신의 급격한 발달과 이동통신 단말기의 소형화 경향으로, 단말기 내부에 내장될 수 있는 구조라는 점과 그 구조의 간편함 때문에 평면형 PIFA (역 F 안테나)가 많은 주목을 받아 왔다. PIFA는 제작하기가 쉽고 제조 비용이 낮으며, 설계구조가 자유롭다. 그러나 협대역 특성 때문에 다양한 응용 분야에의 적용 가능성이 제한되고 있다. 따라서, PIFA를 이동통신 단말기를 포함한 무선 통신의 여러 분야에 적용하기 위해서는 주파수 대역폭을 넓히는 것이 무엇보다 중요하다.

PIFA의 대역폭을 넓히기 위해 가장 흔히 사용하는 방법에는

- 단락판의 높이를 높여 체적을 크게 하는 방법.
- 부가적인 패치를 더하여 대역폭을 넓히는 방법.
- 고유전율의 유전체를 상단 패치에 부가하는 방법.
- 단락판 대신 칩 저항을 사용하는 방법.

등이 있다. 따라서 PIFA의 여러 장점들을 그대로 취하면서도 최대의 단점인 협대역 특성을 현재 이동통신 단말기에 적용되고 있는 모노폴 안테나 수준까지 증가시키는 것은 안테나 설계자들에게 매우 관심 있는 연구 분야이다.

이에 효율적인 안테나와 안테나 차폐기술에 대한 특허 및 각종 자료의 조사와 연구가 필요할 것이다.

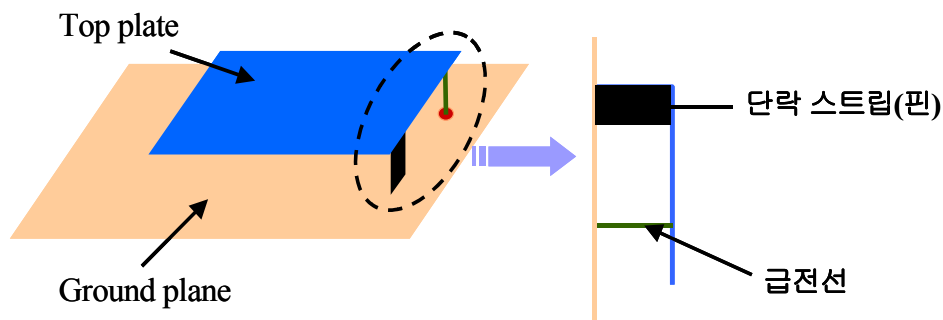


그림 6-3. PIFA의 기본 구조

나. 핸드폰 본체를 통한 전자파 저감 방법 연구

핸드폰 본체의 전자파 차단 소재 제조방법으로는 고분자 수지에 철과 니켈 등 금속이나 금속산화물로 된 전도성 충전제를 첨가해 전도성을 부여하는 방법(29%)과 폴리아닐린 등 전도성 고분자를 범용성 고분자에 분산시키는 방법(38%), 고분자 수지에 바이오 세라믹·숯·황토 등의 원적외선 방사물질을 첨가하는 방법(9%)등이 있다. 현재 세계 각처에서는 이 기술에 대한 여러 제품들이 쏟아져 나오고 있는 실정이며, 따라서 이와 관련된 특허 및 각종 자료의 조사가 필요할 것이다.

다. EMI 문제 해결을 통한 전자파 저감 방법 연구

EMI는 Electro-Magnetic Interference의 약자로 우리말로써는 전자파장해로 교류 입력 라인의 잡음이 파워 내부로 흘러 들어가 다른 장치의 동작에 영향을 주는 것을 의미한다. 필터링을 통해 입력 라인으로 방출되는 전자파가 다른 기기나 기타 장치의 동작에 영향을 주게 될 가능성을 배제하여 소비 전력을 줄이는 효과를 볼 수 있다. SAR 값은 소비 전력과 비례 관계에 있으므로 전력이 줄음으로 SAR 값의 저감 효과를 얻을 수 있다. 그러므로, 이와 관련된 특허 및 각종 자료가 조사되어야 할 것이다.



그림 6-4. 휴대폰의 차폐

제2절 비열적 메커니즘을 근거로 한 공학적 접근 방안

RF 통신기기에서 방출되는 전자파는 마이크로파 대역으로써, X-ray 나 γ -ray와 같은 이온성 방사 전자파와 비교하였을 때, 에너지의 양이 적기 때문에, 조직, 세포, 분자등과 같은 부분에 어떠한 영향을 끼치는가에 대해서 상대적으로 확인하기가 어렵다. 이것은 RF 통신기기에서 방출되는 전자파에 의한 인체 영향 메커니즘 및 그 영향에 대한 연구를 어렵게 만든다. 따라서, 이번 절에서는 이온성 방사 또는 독성 화학물질에 의한 생체 영향 메커니즘의 연구 및 공학적 접근 방법의 분석을 통해 RF 전자파 연구에 대한 공학적 평가 방법을 검토해보고자 한다.

1. 다양한 원인에 의해 생체내의 DNA 손상 메커니즘 검토

세포 내 독성을 일으킬 수 있는 화학물질, 비이온성 방사 또는 자외선과 같은 매개체는 다양한 형태의 DNA 손상(single strand breaks, base damage, double strand breaks, DNA-protein cross links)을 입힐 수 있다. 물론 세포에는 손상된 DNA를 치료할 수 있는 생화학적 메커니즘이 있긴 하지만, 위와 같은 매개체로 인하여 세포 내에 끼치는 영향이 더 크기 때문에 부분 돌연변이 또는 염색체 변이와 같은 피해의 발생 가능성은 높아지게 된다. 즉, 분자 또는 세포 수준에서의 손상은 생리 화학적, 생물 물리적인 다양한 경로를 통해 생체 내 조직과 기관들에도 피해를 주게 된다는 것이다.

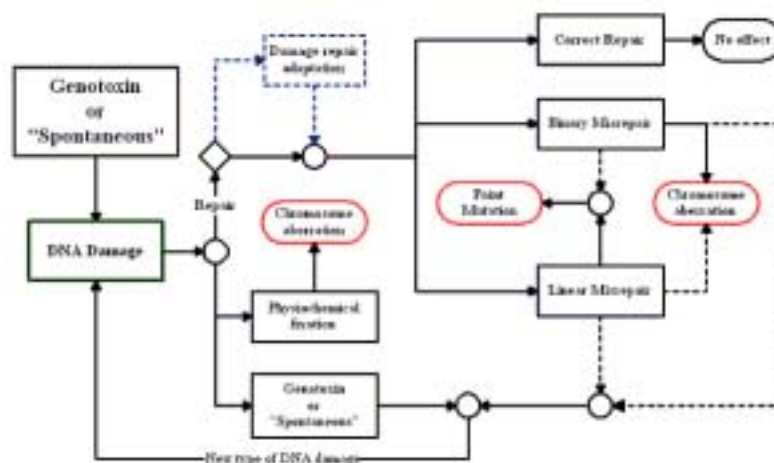


그림 6-5. DNA 손상 메커니즘

이온성 방사 노출은 세포가 죽거나, 기관의 기능장애, 암과 같은 물리, 화학, 생물학적 변화를 야기한다. 일반환경과 작업장에서 노출되는 방사선에 의한 인체 건강의 위해성을 예측하고 대응하는데 메커니즘 모델은 큰 역할은 할 수 있다. 또한 방사선 생물학적 모델들은 암 치료와 같이 방사선을 최적화해서 사용해야 할 경우에도 사용되어 지고 있다.

방사선 생물학적 모델은 분자와 세포 수준의 연구를 통한 정보를 통합, 조직화하여 실험실 수준의 연구를 통해 보다 높은 방사량, 방사율로 인한 방사선 노출 효과를 추정할 수 있는 일관성 있는 체계를 제공하기 위한 것이다.

방사선이 인체를 통과할 때, 시간에 따라 1초 미만일 경우는 생리화학적 상태, 1초 이상일 경우는 생물학적 상태로 구분할 수 있다. 이때 분자 (세포 이하) 수준에서는 방사선이 세포를 통과한 후 10^{-17} 에서 10^{-16} 초 내에 세포로 최초 에너지 전달이 일어나게 되며, 화학적 변화는 4~7nm 정도의 지름을 가지는 구형의 국부 지점에서 시작된다. 이때 수산화 라디칼 이온($\cdot\text{OH}$)과 같은 라디칼 이온들이 발생하는 반응은 확산되며, 시작된 화학적 반응들은 첫 번째 방사선이 통과 한 후, 약 10^{-6} 초 내에 종료된다. 이처럼 DNA와 같은 여러 유생분자들의 화학적 성질은 직·간접적으로 변형되어진다. 그림 6-5는 생물학적 효과가 발생하는 과정을 표현한 것으로써, 1초미만의 생리화학적 상태에서의 물리 화학적 실험 결과들은 생물학적 상태에 비해 연구 결과를 잘 이해 할 수 있다. 따라서, 일반적인 모델링은 생리화학적 상태의 결과를 통해 생물학적 상태의 결과를 예측하는 것이라 할 수 있다.

생체 내에서 일어나는 반응은 분자, 세포, 조직, 기관수준으로 구분될 수 있는데, 그림에서 볼 수 있는 바와 같이 크게 세포 내 반응과 세포 외 반응 (구경꾼 효과)으로 구분하여 이해 할 수 있다. 분자와 분자 수준에서 일어나는 단백질 운동과 최초의 DNA, 세포적 피해는 생리화학적 상태에서 일어나는 반응으로 생각할 수 있고, 세포와 조직 수준에서 일어나는 DNA 피해에 대한 인식과 복구, 괴사, 괴저등의 현상, 게놈 불안정성과 종양 형성 및 변형, 조직과 기관 수준에서 일어나는 종양의 발현과 성장은 생물학적 상태에서 일어나는 반응으로 생각할 수 있다.

세포는 종종 방사능, 열, 화학적 독성과 같은 외부 자극과 세포 내 국부 환경의 변화, 나이, 건강 상황, 체중 감소 등과 같은 신체적인 요소에 의해 유전자가 변형된다. 단백질 조직은 DNA 복구, 괴사, 세포 성장과 변형과 같

은 세포적 과정을 조절하는 필수 요소인데, 방사능과 같은 자극에 의해 관련 신호체계에서 정보 진행과정을 변경 또는 간섭할 경우에는 세포수준에서의 피해가 발생할 것이다. 이러한 피해가 전달되는 과정은 구경꾼 효과(Bystander effects)들에 의해 전달되는데, 세포에서의 구경꾼 효과는 인접한 세포들이 화학전달물질 (호르몬, cytokines, 성장 요소)을 통해 신호를 주고받기 때문에 일어나는 것으로 보이며, 이로 인해 손상된 세포 외부로 전달된다.

암은 많은 내·외부의 요소에 의해 영향을 받으며, 수개월부터 수년에 걸친 반응에 의해 여러 단계의 과정을 거쳐서 발생하는 것을 알 수 있다.

실험실 수준의 연구 결과를 통해 생물학적 효과를 예측하는 것은 세포 수준에서의 피해 유발 인자의 노출에서부터 암이나 돌연변이와 같은 생물학적 효과의 발생 및 성장에서 각각 연구된 모델들을 일련의 시나리오를 가진 체계적 모델로 만드는 데까지 적용시킬 수 있다. 다양한 단계의 과정들에서 각각 연구된 모델을 적용할 수 있으며, 다음과 같은 모델들이 분류되어 사용될 수 있다.

2. 공학적 적용을 위한 세포 순환 운동 모델 검토

생물체가 성장할 수 있다는 것은 생물체의 주요한 특성 중에 하나이다. 다세포 생물체가 성장하고, 그 성장을 유지하기 위해, 세포들은 주기적으로 ‘유사 분열’이라 불리는 과정을 거치게 된다. 단세포 생물종들 또한 유사분열을 통해 성장을 유지하게 된다. 유사분열 세포 단계는 Gap 1 단계 (first gap : 물질합성 등을 통해 세포가 나뉠대로의 기능(근육수축, 신경전달, 물질분비 등)을 수행하는 시기로써, 세포분열이 일어나지 않는 세포는 세포의 한 평생 동안 이 단계에 머물러 있음), S 단계 (synthesis : 세포분열을 위해 DNA 합성(복제)이 일어나는 시기로써, S 단계를 거친 세포는 유전물질이 두 배로 늘어남), Gap 2 단계 (second gap : 방추사와 같은 물질들을 합성하며 최종적으로 세포분열을 준비하는 단계), 세포 분열 (mitosis: 세포질이 두 부분으로 나누어지면서 두 개의 딸세포(daughter cell)가 형성되며, 이제 세포는 다시 G1 단계로 접어들게 됨.) 의 4 단계로 구분 될 수 있다. 이러한 4 단계의 과정을 공학적으로 접근하기 위하여 수학적으로 간단하게 표현해 보도록 하

겠다.

가. 조절 방정식

$\tau(t)$ 는 시간 t 의 세포 순환에서 세포의 무위치 지점을 의미한다. 이 크기 없는 세포 age 는 항상 0과 1사이 에 있는 것으로 표준화한다. τ 가 1일 때, 세포는 분할되고 세포 순환은 0에서 다시 시작된다. t_0 를 세포의 초기 나이로 가정하면, $\tau_0 = \tau(t_0)$ 이다. 이때 시간 t_0 부터 축적된 세포 age는 $\tau_c(t)$ 로 가정하고, $g(t)$ 를 세포의 분열된 횟수로 나타낸다면, 식 (1) 의 $\tau_c(t)$ 는 축적된 세포 age 는 세포분열중의 상태를 표시하는 시간에 세포 분열 횟수를 더한 것이 된다.

$$\tau_c(t) = \tau(t) + g(t) \quad (1)$$

식 (2)의 세포 세대 $g(t)$ 는 축적된 세포 age 값보다 큰 정수 값이고,

$$g(t) = \text{int} (\tau_c(t)) \quad (2)$$

$\tau(t)$ 는 식 3으로 표현할 수 있다.

$$\tau(t) = \tau_c(t) - g(t) \quad (3)$$

$\omega(t)$ 는 t 시간에서 단위 시간당 종료된 세포순환의 기대율로 놓는다. 세포 노화의 기대율인 $\omega(t)$ 는 일반적으로 복잡한 세포 age, 세포 내 손상된 DNA 양, 온도나 성장을 위한 영양소 효용과 같은 환경적 요소의 함수이다. 축적된 세포 age에서 예측된 시간 변화율은 예측된 세포 노화 율과 같기 때문에, 식 (4)가 된다.

$$\frac{d \tau_c}{dt} = \omega(t) \quad (4)$$

식 (4)를 $t = 0$ 에서 t 까지 적분하면, 식(5)와 같이 된다.

$$\tau_c(t) = \tau(t_0) + \int_{t_0}^t dt' \omega(t') \quad (5)$$

나. Monte Carlo 노화 알고리즘

세포 ages 가 얼마인지를 시뮬레이션 할 수 가 있는데, 임의의 시간인 t_n 에서 델타 $t_n + \Delta t$ 동안의 세포 노화 기대율은 식 (6) 과 같이 정의 된다 .

$$\omega_n \equiv \frac{1}{\Delta t} \int_{t_n}^{t_n + \Delta t} dt' \omega(t') \quad (6)$$

이때, t 가 $t_0 + n \Delta t$ 크면, 식 (6) 은 다음과 다시 쓸 수 있다.

$$\tau_c(t) = \tau(t_0) + \Delta t \sum_{l=0}^n \omega_l + \omega_n(t - t_n) \quad (7)$$

이 글에서, 세포 노화 기대율인 ω_n 은 랜덤 변수로 다루어지고, 발생 가능한 세포 노화율의 분포는 확률 밀도 함수 $p(\omega_n)$ 과 관련된다. 식 (7)은 몬테카를로 방법에 의해 세포 노화 과정을 시뮬레이션 하는 수학적 골격을 제공한다.

다. 피해를 입지 않은 세포의 노화율에 관한 모델

임의의 시간 간격 t 에서 Δt 동안 피해를 입지 않은 세포에서 발생 가능한 세포 노화율의 분배는 관련된 $p(\omega_n)$ 으로 나타낼 수 있는 확률 밀도 함수로 표시할 수 있다. 세포 노화 기대율은 식 (8)과 같이 나타낼 수 있다.

$$\omega \equiv \int_0^\infty d\omega \omega n p(\omega_n) = \frac{1}{T_m} \quad (8)$$

여기서 T_m 은 세포 한 세대의 존재 기대 기간이다. 최적 성장조건에서, 평균

값은 시간을 변화시키지 않는다고 기대됨에 따라서, 임의의 시간 간격 동안에 세포 노화의 기대율은 변화되지 않는다($p(\omega_n)$ 과 ω 는 시간의 함수가 아님).

동일한 초기 age를 가진 피해를 입지 않은 세포 그룹은 근원적 확률 밀도 함수 모양에도 불구하고, 세포 순환에서 정상 분포된다. $p(\omega_n)$ 은 다음과 같이 접근 할 수 있다.

여기서 a 와 b 는 각각 최대, 최소의 세포 노화 율을 결정한 값이다. 이 함수에서 피해를 입지않은 세포 노화의 기대율은

$$p(\omega_n) = \begin{cases} \frac{1}{(b-a)}, & a \leq \omega_n \leq b \\ 0, & otherwise, \end{cases} \quad (9)$$

식 (10)과 같이 쓸 수 있다.

$$\omega = \frac{(b+a)}{2} \quad (10)$$

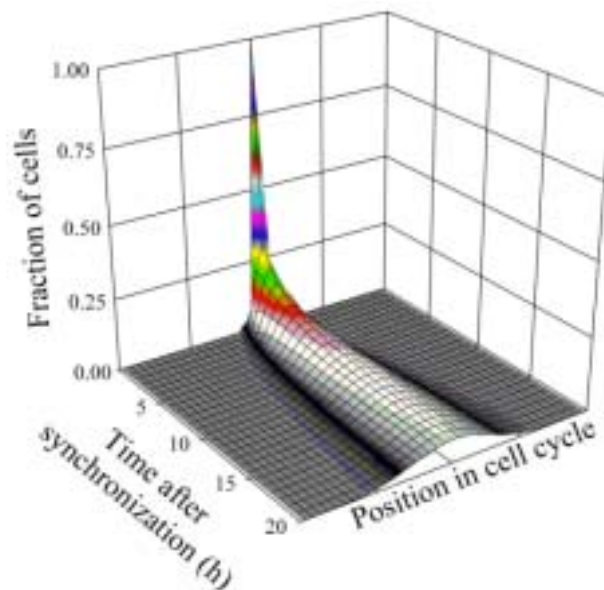


그림 6-6. 몬테카를로 시뮬레이션

ω_n 은 식 (11)로 쓸 수 있다.

$$\omega_n = (b - a) \rho_n = 2\omega \rho_n \quad (11)$$

이를 몬테카를로 공식에 응용하면, 식 12와 같이 된다.

$$\tau_c(t) = \tau_c(t_0) + 2\omega \Delta t \sum_{l=0}^{\rho_n} \rho_l + 2\omega \rho_n (t - t_n) \quad (12)$$

그림 6-6 은 시간 0에서 동시에 유발된 25000개 세포의 분포를 몬테카를로 시뮬레이션 한 것이다.

여기서, binary pdf를 고려하면, 식 (13) 과 같이 쓸 수 있는데,

$$p(\omega_n) = \left(1 - \frac{1}{m}\right) \delta(\omega_n) + \frac{1}{m} \delta(\omega_n - m\bar{\omega}) \quad (13)$$

여기서, m 은 상수이고, 세포 노화율은 0 또는 mw 이다. 그러나, m=1 인 특별한 경우에, 세포 노화율은 항상 w- 이다.

이 binary pdf로부터 랜덤한 샘플에 대한 몬테카를로 알고리즘은 다음과 같이 요약될 수 있다.

$$\omega_n = \begin{cases} 0, & \rho_n > (1/m) \\ m\bar{\omega}, & otherwise \end{cases} \quad (14)$$

p_n 은 전에 말한 것과 같이, 0,1 간격으로부터 랜덤하게 선택된 실수값이다.

이와 같이 세포 주기의 동역학 모델을 수학적으로 간단하게 표현할 수 있다 하더라도, 어떤 분명한 비현실적 특성까지 나타낼 수는 없다. 왜냐하면 수식적으로 세포의 노화율을 모델링 할수 있다고 하더라도 여러 가지 요인

에 의하여 그 형태가 쉽게 변할 수 있기 때문이다. 따라서 세포수의 증식 운동 모델링 방법으로서의 접근은 우리의 계산 능력이나 셀 성장과 분화를 조절하는 분자 메커니즘의 이해, 모델 입력과 테스트를 사용하기 위한 적절한 실험적 자료를 사용함으로써 접근해 가야 한다.

제Ⅶ장 결 론

암, 행동 변화, 기억 상실, Parkinson과 Alzheimer 병, 자살율의 증가와 같은 건강 영향들이 전자기장 노출로 인해 발생할 수 있다는 주장이 제기되어 왔다. 정전자기장 및 시변 전자기장 노출에 관한 이런 잠재적인 건강 영향들은 과학적인 규명을 필요로 한다. 모든 주파수의 전자기장들은 가장 보편적이고 빠르게 확산되는 환경 영향들 중 하나로써 이에 대한 걱정과 추측이 널리 퍼지고 있다. EMF 노출은 세계의 모든 사람들에게 다양하고 급속하게 퍼지게 있다. 그리고 그 수준은 전기 및 전자 기술의 향상과 함께 계속해서 증가할 것이다. 그래서 EMF 노출로부터의 작은 건강 결과라 할지라도 공중 건강에 큰 영향을 줄 수 있다.

무선 주파수(RF)장의 생물학적 상호작용과 잠재적 건강 영향이 지난 30년간 광범위하게 연구되어 왔으나, RF 전자기장의 유해 영향이 측정 가능한 조직의 가열을 일으키는 높은 레벨의 노출에만 존재한다고 인정되고 있다. 그러나, 이와는 대조적으로, 조직의 측정 가능한 온도 상승을 일으키지 않는 낮은 레벨의 RF 전자기장 노출로 인한 생물학적 영향에 관해서는 아직도 많은 것이 불확실하고 답변이 명료하지 않은 상태이다.

따라서, 기존에 수행되었던 비열적 효과에 의한 생체 영향의 여부에 대한 연구 자료를 검토하였으며, 다음과 같은 분석 결과를 얻을 수 있었다.

세포 수준에서 RF 전자기장의 생물학적 영향을 피부조직 가열에 의해 발생하지 않는 비열적 반응의 개념에 관해 설명할 수 있는데, 이러한 생물학적 반응은 ELF 진폭 변조 또는 펄스 변조된 전자기장에서 보여지고 있다. 세포막은 세포 성장과 분할의 과정을 조절하는 세포 내 시스템에서 RF 신호에 의해 화학적인 반응으로 효소가 변화되는 형질 변환의 주요 지점으로 간주되는 곳으로써, 많은 세포내부적 신호의 변화가 산소와 수소 자유 라디칼에 의해 발생한다고 알려져 있으며, 자유 라디칼의 짧은 반응 특성 때문에 유도된 마이크로파장을 포함한 자기장에 민감하게 된다.

자유 라디칼은 뇌와 혈관을 포함한 다양한 조직의 정상적 조절 기작에 영향을 미칠 수 있는데, 자유 라디칼 조절에 문제가 발생하게 되면, 파킨슨씨 병과 알츠하이머병, 심장 관련 질환, 산화 매개체로 인한 암 등이 발생할 수 있는 것으로 보고되었으며, 마이크로파의 만성 및 급성 노출로 인해 비열적

에너지 수준에서 뇌와 실험 세포핵에 있는 DNA의 단일결합이 깨어지는 현상이 보고되고 있다.

종양 형성이 아닌, 변형된 DNA를 가진 세포에서 RF 전자기장에 민감한 것으로 알려지고 있는 ODC 효소는 촉진제(promoter)가 없을 경우, 과다 발현하며, 종양 촉진 작용을 하여 종양 형성을 가능하게 한다.

현재까지 관찰되고 있는 미약한 수준의 RF 전자기장에서의 생물학적 효과는 원자 수준에서 물리적 메커니즘을 찾는 기존 상호작용의 근거에 좀더 연구가 필요함을 말하고 있는데, 여러 원소들의 간섭적 상태의 조화와 비선형, 비평형적인 협력 과정에 의해서도 인체에 생물학적 영향을 끼칠 수 있음을 보여주고 있다. 그러나, 저주파장의 생물학적 영향이 발암 가능성의 확인을 통해 건강에 악영향을 미칠 수 있다고 인식되는 반면에, RF 무선 통신기기에서와 같은 미약한 수준의 RF 주파수 대역의 전자기장에서는 미세한 생물학적 변화는 확인되고 있으나, 건강에 악영향을 미치는 지에 대한 여부는 확실치가 않은 상황이다. 따라서 이에 대한 연구에 요구되고 있다. 그러나 지금까지의 연구들이 역학적 연구, 동물실험 및 세포실험을 통하여 진행되고는 있으나 연구자마다 다른 소견들을 보고하고 있어 뚜렷한 결론에는 도달하지 못한 실정이다.

본 연구의 목표는 RF 통신기기 전자파에 의한 생체영향 메커니즘에 대한 기초 연구로써, 다양한 연구 추진을 도모해야되며 실험과 이론을 통하여 심도 있게 수행해야 할 분야이다. 그렇게 하기 위해서 먼저 국제적으로 여러 분야에서 광범위하게 수행된 연구결과를 조사 분석할 필요가 있고 분석된 자료를 토대로 국내 생체영향 메커니즘에 관한 연구의 기반을 확립해야한다.

이상과 같은 연구를 통해 RF 통신기기 전자파에 의한 생체영향 메커니즘 연구에 대한 기초자료가 구축되었다. 이에 전자파 인체 영향과 관련된 선행 기술들을 개발하여 산업체와의 공동연구 및 기술 이전 등을 통해 상품화함으로써 국내 관련분야 산업 발전에 기여하며 국제 경쟁력을 확보하고 국제 시장을 선점할 수 있게 될 것이다. 또한 전자파 인체 노출량 측정방법 표준화 연구를 수행함으로써 전자파의 인체에 미치는 영향과 관련된 각종 규제 기준을 세계 각국의 관련 제품들에 대한 국제시장 주도권 확보 수단으로 활용할 수 있게될 것이다. 또한, 전자파 인체 노출량 측정 및 평가 기술은 현재 외국에서도 연구가 시작되고 있는 평가방법 표준화 기술을 획득함으로써

국내의 기술력을 향상시키고 국제 표준 등에 이를 반영시킬 수 있으므로 기술적 파급효과는 매우 클 것으로 예상된다. 그리고, 기기 및 시설물의 노출량 및 인체 영향을 평가하는 인체 노출량 해석 기술의 개발을 통해, 특히 기기 및 시설물의 설계 초기에 이를 활용하여 적절한 대책수립을 할 수 있으므로 관련 제품의 국제 경쟁력 향상에 기여할 수 있고, 또한 생체 실험용 노출 장치 설계에도 활용할 수 있을 것이다.

참 고 문 헌

- [1] A. Lacy-Hulbert, J.C. Metcalfe, and R. Hasketh, "Biological responses to electromagnetic fields", *FASEB J.* 12, pp. 395-420, 1998.
- [2] A. W. Guy, C. K. Chou and J. A. McDougal, "A quarter century of in vitro research: A new look at exposure methods", *Bioelectromagnetics*, vol. 20, issue S4, pp. 21-39, 1999.
- [3] A.E. Pegg, L.M. Shantz, and C.S. Coleman, "Ornithine decarboxylase: structure, function and translational regulation", *Biochem. Soc. Trans.* 22, pp. 846-852, 1994.
- [4] A.F. Slater, C.S. Nobel, and S. Orrenius "The role of intracellular oxidants in apoptosis," *Biochim. Biophys. Acta*, 1271, pp. 59-62, 1995.
- [5] A.G. Pakhomov, Y. Akyel, O.N. Pakhomova, B.E. Stuck, and M.R. Murphy, "Current state and implications of research on biological effects of millimeter waves: a review of the literature", *Bioelectromagnetics*. 19, pp. 393-413, 1998.
- [6] A.J. Kalmijn, "The electric sense of sharks and rays," *J. Exp. Biol.* 55, pp. 371- 388, 1971.
- [7] A.R. Liboff, "The 'Cyclotron Resonance' Hypothesis: Experimental Evidence and Theoretical Constraints" in B. Norden and C. Ramel (eds.), *Interaction Mechanisms of Low-Level Electromagnetic Fields and Living Systems*, Oxford, University Press, pp. 130-147, 1992.
- [8] Adey WR, Byus CV, Cain CD, Higgins RJ, Jones RA, Kean CJ, Kuster N, MacMurray A, Stagg RB, Zimmerman G, "Spontaneous and nitrosourea-induced primary tumors of the central nervous system in Fischer 344 rats exposed to frequency-modulated microwave fields", *Cancer Res.* 60(7), pp. 1857-1863, 2000.
- [9] Adey WR, Byus CV, Cain CD, Higgins RJ, Jones RA, Kean CJ, Kuster N, MacMurray A, Stagg RB, Zimmerman G, "Spontaneous and nitrosourea-induced primary tumors of the CNS in rats exposed to FM microwave fields", *Cancer Res.* 60(7), pp. 1857-1863, 2000.

- [10] B.A. Holshouser, M. Komu, H.A. Moller, "Localized proton NMR spectroscopy in the striatum of patients with idiopathic Parkinson's disease: a multicenter pilot study", *Magnetic Resonance in Medicine*. 33, pp. 589-594, 1995.
- [11] B.N. Ames, "Endogenous oxidative DNA damage, aging, and cancer", *Free Radical Res. Commun.* 7, pp. 121-128, 1989.
- [12] Bartsch H, Bartsch C, Seebald E, Deerberg F, Dietz K, Vollrath L, Mecke D, "Chronic Exposure to a GSM-like Signal (Mobile Phone)", *Radiat Res.* 157(2), pp. 183-190, 2002
- [13] Bohr H, Bohr J, "Microwave enhanced kinetics observed in ORD studies of a protein.", *Bioelectromagnetics.* 21(1), pp. 68-72, 2000.
- [14] Bornhausen M, Scheingraber H, "Prenatal exposure to 900 MHz, cell-phone electromagnetic fields had no effect on operant-behavior performances of adult rats", *Bioelectromagnetics.* 21(8), pp. 566-574, 2000.
- [15] C. Eulitz, "EEG changes in the left hemisphere during tone recognition in the presence of a phone field", *NeuroReport.* 9, pp. 3229-3232, 1998.
- [16] C.B. Grissom, "Magnetic field effects in biology: a survey of possible Mechanisms with emphasis on radical-pair recombination", *Chem. Rev.* 95, pp. 3-24, 1995.
- [17] C.D. Cain, D.L. Thomas, and W.R. Adey, "60-Hz magnetic field acts as co-promoter in focus formation of C3H10T1/2 cells", *Carcinogenesis.* 14, pp. 955-960, 1993.
- [18] C.D. Cain, D.L. Thomas, and W.R. Adey, "Focus formation of C3H10T1/2 cells and exposure to an 836.55 MHz modulated radiofrequency field", *Bioelectromagnetics.* 18, pp. 237-243, 1997.
- [19] C.F. Blackman, J.A. Elder, C.M. Weil, S.G. Benane, D.S. Eichinger, and D.E. House, "Induction of calcium efflux from brain tissue by radio frequency radiation", *Radio Sci.* 14, pp. 93-98, 1979.
- [20] C.F. Blackman, J.P. Blanchard, S.G. Benane, and D.E., "House

- Empirical test of an ion parametric resonance model for magnetic field interactions with PC-12 cells", *Bioelectromagnetics*. 15, pp. 239-260, 1994.
- [21] C.F. Blackman, S.G. Benane, D.E. House, and W.T. Joines, "Effects of ELF (1- 120 Hz) and modulated (50 Hz) RF fields on the efflux of calcium ions from brain tissue in vitro", *Bioelectromagnetics*. 6, pp. 327-338, 1985.
- [22] C.J. McBain, and M.L. Mayer, "N-methyl-D-aspartic acid receptor structure and function", *Physiol. Rev.* 74, pp. 723-760, 1994.
- [23] C.V. Byus, K. Kartun, S. Pieper, and W.R. Adey, "Increased ornithine decarboxylase activity in cultured cells exposed to low energy modulated microwave fields and phorbol ester tumor promoters", *Cancer Res.* 48, pp. 4222-4226, 1988.
- [24] C.V. Byus, R.L. Lundak, R.M. Fletcher, and W.R. Adey, "Alterations in protein kinase activity following exposure of cultured lymphocytes to modulated microwave fields", *Bioelectromagnetics*. 5, pp. 341-351, 1984.
- [25] C.V. Byus, S.E. Pieper, and W.R. Adey, "The effects of low-energy 60Hz environmental electromagnetic fields upon the growth-related enzyme ornithine decarboxylase", *Carcinogenesis*. 8, pp. 1385-1389, 1987.
- [26] C.W. Einolf, and E.L. Carstensen, "Low-frequency dielectric dispersion in suspension of ion-exchange resins", *J. Phys. Chem.*, 75, pp. 1091-1099, 1971.
- [27] CENELEC, DD ENV 50166-2, Human Exposure to Electromagnetic Fields High-frequency (10 kHz ~ 300 GHz), 1995.
- [28] Chiabrera A, Bianco B, Moggia E, Kaufman JJ, "Zeeman-Stark modeling of the RF EMF interaction with ligand binding", *Bioelectromagnetics* 21(4), pp. 312-324, 2000.
- [29] Cobb BL, Jauchem JR, Mason PA, Dooley MP, Miller SA, Zirias JM, Murphy MR, "Neural and behavioral teratological evaluation of rats

- exposed to ultra-wideband electromagnetic fields", *Bioelectromagnetics*. 21(7), pp. 524-537, 2000.
- [30] d'Ambrosio G, Massa R, Scarfi MR, Zeni O, "Cytogenetic damage in human lymphocytes following GMSK phase modulated microwave exposure", *Bioelectromagnetics*. 23, pp. 7-13, 2002.
- [31] D. Bowie, G.D. Lange, and M.L. Mayer, "Activity-dependent modulation of glutamate receptors by polyamines", *J. Neurosci*. 18, pp. 8175-8185, 1998.
- [32] E. Elekes, G. Thuroczy, L.D. Szabo, "Effect on the immune system of mice chronically exposed to 50 Hz amplitude-modulated 2.45 GHz microwaves", *Bioelectromagnetics*. 17, pp.246-248, 1996.
- [33] E. G. Moros, W. L. Straube and W. F. Pickard, "A compact shielded exposure system for simultaneous long-term UHF irradiation of forty mammals. I. Electromagnetics and environmental design", *Bioelectromagnetics*, vol. 19, issue. 8, pp. 459-468, 1998.
- [34] E. Sobel, Z. Davanipour, R. Sulkava, "Occupations with exposure to electromagnetic fields: a possible risk factor for Alzheimer's disease", *Am. J. Epidemiol.*, 142, pp. 515-523, 1995.
- [35] E.K. Balcer-Kubiczek, and G.H. Harrison, "Evidence for microwave carcinogenesis in vitro", *Carcinogenesis*, 6, pp. 859-864, 1985.
- [36] E.K. Balcer-Kubiczek, and G.H. Harrison, "Induction of neoplastic transformations in C3H/T101/2 cells by 2.45-GHz microwaves and phorbol ester", *Radiation Res*. 117, pp. 531-537, 1989.
- [37] E.K. Balcer-Kubiczek, and G.H. Harrison, "Neoplastic transformation of C3H/T101/2 cells following exposure to 120 Hz modulated 2.45 GHz microwaves and phorbol ester tumor promoter", *Radiation Res*, 126, pp. 65-72, 1991.
- [38] E.W. Czerska, .C. Elson, C.C. Davis, M.L. Swicord, and P. Czerski, "Effects of continuous and pulsed 2,450-MHz radiation on spontaneous lymphoblastoid transformation of human lymphocytes in vitro", *Bioelectromagnetics*. 13, pp. 247-259, 1992.

- [39] F. Kaiser, "Entrainment, Quasi-Periodicity-Chaos-Collapse: Routes of Externally Driven Self-Sustained Oscillating Systems", in W.R. Adey and A.F. Lawrence (eds.), *Nonlinear Electrodynamics in Biological Systems*, New York, Plenum Press, pp. 393– 412, 1984.
- [40] F. Kaiser, "Theory of Resonant Effects of RF and Microwave Energy," in M. Grandolfo, S. Michaelson and A. Rindi (eds.), *Biological Effects and Dosimetry of Nonionizing Radiation*, New York, Plenum Press, pp. 393–412, 1983.
- [41] F.S. Barnes, "The Effects of ELF on Chemical Reaction Rates in Biological Systems", in S. Ueno (ed.), *Biological Effects of Magnetic and Electromagnetic Fields*, New York, Plenum Press, pp. 37–44, 1996.
- [42] G. Freude, P. Ullsperger, S. Eggert, and I. Ruppe, "Effects of microwaves emitted by cellular phones on human slow brain potentials", *Bioelectromagnetics*, vol. 19, issue. 6, pp. 384–387, 1999
- [43] G. L. Carlo, *Wireless Phones and Health*, Scientific Progress. Kluwer Academic Publishers, Norwell, MA, 1998.
- [44] Gos P, Eicher B, Kohli J, Heyer WD, "No mutagenic or recombinogenic effects of mobile phone fields at 900 MHz detected in the yeast *saccharomyces cerevisiae*", *Bioelectromagnetics*. 21(7), pp. 515–523, 2000.
- [45] Grant FH, Schlegel RE, "Effects of an increased air gap on the in vitro interaction of wireless phones with cardiac pacemakers", *Bioelectromagnetics*. 21(7), pp. 485–490, 2000.
- [46] H. Herschman, and D.W. Brankow, "Colony size, cell density, and nature of the tumor promoter are critical variables in expression of a transformed phenotype (focus formation) in cocultures of UV-TDTx and C3H10T1/2 cells", *Carcinogenesis*. 8, pp. 993– 998, 1987.
- [47] H. Lai, and N.P. Singh, "Acute low-intensity microwave exposure increases DNA single-strand breaks in rat brain cells", *Bioelectromagnetics*. 16, pp. 207–210, 1995.

- [48] H. Lai, and N.P. Singh, "Melatonin and a spin-trap compound block radiofrequency electromagnetic radiation-induced DNA strand breaks in rat brain cells", *Bioelectromagnetics*. 18, pp. 446-454, 1997.
- [49] H.M. Lander, "An essential role for free radicals and derived species in signal transduction", *FASEB J*. 11, pp. 118-124, 1997.
- [50] Heikkinen P, Kosma VM, Hongisto T, Huuskonen H, Hyysalo P, Komulainen H, Kumlin T, Lahtinen T, Lang S, Puranen L, Juutilainen J, "Effects of Mobile Phone Radiation on X-Ray-Induced Tumorigenesis in Mice", *Radiat Res*. 156(6), pp. 775-785, 2001.
- [51] Higashikubo R, Ragouzis M, Moros EG, Straube WL, Roti Roti JL, "Radiofrequency Electromagnetic Fields do not Alter the Cell Cycle Progression of C3H 10T and U87MG Cells", *Radiat Res*. 156(6), pp. 786-795, 2001
- [52] I. Stammberger, W. Schmahl, and L. Nice, "The effect of X-irradiation, N-ethyl-N-nitrosourea or combined treatment on O6-alkylguanine-DNA alkyl transferase activity in fetal rat brain and liver and the induction of CNS tumours", *Carcinogenesis*, 11, pp. 219- 222, 1990.
- [53] J. D. Harland, and R.P. Liburdy, "Environmental magnetic fields inhibit the antiproliferative action of tamoxifen and melatonin in a human breast cancer cell line", *Bioelectromagnetics*. 18, pp. 555-562, 1997.
- [54] J. D. Park and N. Kim, "SAR analysis on human head caused by PCS handheld telephone", *BEMS 21th Annual Meeting*, pp. 166-167, June 1999.
- [55] J.D. Saffer, and L.A. Profenno, "Microwave-specific heating affects gene expression", *Bioelectromagnetics*, 13, pp. 75-78, 1992.
- [56] J.L. Kirschvink, "Microwave absorption by magnetite: a possible mechanism for coupling nonthermal levels of radiation to biological systems", *Bioelectromagnetics*, 17 pp. 187-194, 1996.
- [57] J.L. Kirschvink, and H.A. Lowenstam, "Mineralization and

- magnetization of chiton teeth: paleomagnetic, sedimentologic and biologic implications of organic magnetite", *Earth Planetary Sci. Lett.*, 44, pp. 193–204, 1979.
- [58] Jauchem JR, Frei MR, Dusch SJ, Lehnert HM, Kovatch RM, "Repeated Exposure of C3H/HeJ Mice to Ultra-wideband Electromagnetic Pulses: Lack of Effects on Mammary Tumors", *Radiat Res.* 155(2), pp. 369–377, 2001.
- [59] Jauchem JR, Ryan KL, Freidaggar MR, "Cardiovascular and thermal effects of microwave irradiation at 1 and/or 10 GHz in anesthetized rats",
- [60] Jech R, Sonka K, Růžicka E, Nebuzelsky A, Bohm J, Juklickov M, Nevsimalova S, "Electromagnetic field of mobile phones affects visual event related potential in patients with narcolepsy", *Bioelectromagnetics.* 22(7), pp. 519–528, 2001.
- [61] K. Fritze, C. Wiessner, N. Kuster, C. Sommer, P. Gass, D.M. Hermann, M. Kiessling, and K.-A. Hossmann, "Effect of Global System Communication microwave exposure on the genomic response of the rat brain", *Neuroscience.* 81, 627–639, 1997.
- [62] K. McLauchlan, "Are environmental electromagnetic fields dangerous?", *Physics World*, pp. 41–45, January, 1992.
- [63] K. McLauchlan, and U.E. Steiner, "The spin-correlated radical pair as a reaction intermediate", *Molec. Physics.* 73, pp. 241–263, 1991.
- [64] K. Polyak, Y. Xia, J.L. Zweler, K.W. Kinzier, and B. Vogelstein, "A model for p53-induced apoptosis", *Nature.* 389, pp. 300–305, 1997.
- [65] K. S. Bisht, E. G. Moros, W. L. Straube, J. D. Bate, and J. L. Roti Roti, "The effect of 835.62 MHz FDMA or 847.74 MHz CDMA modulated radiofrequency radiation on the induction of micronuclei in C3H 10T^{1/2} cells", *Radiat. Res.* 157, pp. 506–515, 2002.
- [66] K.H. Illinger (ed.) *Biological Effects of Nonionizing Radiation*, American Chemical Society Symposium Series, No. 157, 342 pp, 1981.
- [67] K.J. Helzlsouer, E.L. Harris, R. Parshad, S. Fogel, W.L. Bigbee, and

- K.S. Sanford, "Familial clustering of breast cancer: possible interaction between DNA repair proficiency and radiation exposure in the development of breast cancer", *Int. J. Cancer.* 64, pp. 14–17, 1995.
- [68] Koivisto M, Haarala C, Krause CM, Revonsuo A, Laine M, Hamalainen H, "GSM phone signal does not produce subjective symptoms", *Bioelectromagnetics.* 22(3), pp. 212–515, 2001.
- [69] L.M. Penafiel, T. Litovitz, D. Krause, A. Desta, and J.M. Mullins, "Role of modulation on the effect of microwaves on ornithine decarboxylase activity in L929 cells", *Bioelectromagnetics.* 18, pp. 132–141, 1997.
- [70] Li L, Bisht KS, LaGroye I, Zhang P, Straube WL, Moros EG, Roti Roti JL, "Measurement of DNA damage in mammalian cells exposed in vitro to radiofrequency fields at sars of 3–5 w/kg", *Radiat Res.* 156, pp. 328–332, 2001.
- [71] Lu ST, Mathur SP, Stuck B, Zwick H, D'Andrea JA, Ziriaux JM, Merritt JH, Luty G, McLeod DS, Johnson M, "Effects of high peak power microwaves on the retina of the rhesus monkey", *Bioelectromagnetics.* 21(6), pp. 439–454, 2000.
- [72] M. Blank, "Electric and magnetic field signal transduction in the membrane Na,K-ATPase", *Adv. Chem.* 250, pp. 339–348, 1995.
- [73] M. Blank, and R. Goodman, "Do electromagnetic fields interact directly with DNA", *Bioelectromagnetics.* 18, pp. 111–115, 1997.
- [74] M. Hietanen, A. M. Hamalainen, and T. Husman, "Hypersensitivity symptoms associated with exposure to cellular telephones : No causal link", *Bioelectromagnetics*, vol. 23, issue. 4, pp. 264–270, 2002.
- [75] M. Koivisto, C. Haarala, C. M. Krause, A. Revonsuo, M. Laine, and H. Hamalainen, "GSM phone signal does not produce subjective symptoms", *Bioelectromagnetics*, vol. 22, issue. 3, pp. 212–515, 2001
- [76] Maes A, Collier M, Verschaeve L, "Cytogenetic effects of 900 MHz (GSM) microwaves on human lymphocytes", *Bioelectromagnetics.* 22(2), pp. 91–96, 2001.

- [77] Mason PA, Walters TJ, DiGiovanni J, Beason CW, Jauchem JR, Dick EJ Jr, Mahajan K, Dusch SJ, Shields BA, Merritt JH, Murphy MR, Ryan KL, "Lack of effect of 94 GHz radio frequency radiation exposure in an animal model of skin carcinogenesis", *Carcinogenesis*. 22(10), pp. 1701–1708, 2001.
- [78] Natarajan M, Vijayalaxmi , Szilagyi M, Roldan FN, Meltz ML, "NF- κ B DNA-binding activity after high peak power pulsed microwave (8.2 GHz) exposure of normal human monocytes", *Bioelectromagnetics*. 23, pp. 271–277, 2002.
- [79] NCRP, *Biological Effects and Exposure Criteria for Radiofrequency Electromagnetic Fields*, pp. 5–18, 1995
- [80] O. Kolomytkin, M. Yurinska, S. Zharikov, V. Kuznetsov, and A. Zharikova, "Response of Brain Receptor Systems to Microwave Energy Exposure" in A.H. Frey (ed.) *On the Nature of Electromagnetic Field Interactions with Biological Systems*, Austin, Texas, R.G. Landes, pp. 195–206, 1994.
- [81] O.I. Ivaschuk, R.A. Jones, T. Ishida-Jones, W. Haggren, W.R. Adey, and J.L. Phillips, "Exposure of Nerve-Growth-Factor-treated PC12 rat pheochromocytoma cells to a modulated radiofrequency field at 836.55 MHz: effects on c-fos and c-jun expression", *Bioelectromagnetics*. 18, pp. 223–229, 1997.
- [82] P. Gos, B. Eicher, J Kohli, and W.-D. Heyer, "Extremely high frequency electromagnetic fields at low power density do not affect the division of exponential phase *Saccharomyces cerevisiae* cells", *Bioelectromagnetics*. 18, pp. 142–155, 1997.
- [83] P. Prigent, C. Blanpied, J. Alten, and F. Hirsch, "A safe and rapid method for analyzing apoptosis-induced fragmentation of DNA extracted from tissues or cultured cells", *J. Immunol. Methods*. 160, pp. 139–140, 1993.
- [84] Pakhomov AG, Mathur SP, Doyle J, Stuck BE, Kiel JL, Murphy MR, "Comparative effects of extremely high power microwave pulses and

- a brief CW irradiation on pacemaker function in isolated frog heart slices", *Bioelectromagnetics*. 21(4), pp. 245-254, 2000.
- [85] R. de Seze, P. Fabbro-Peray, and L. Miro, "GSM radiocellular telephones do not disturb the secretion of antepituitary hormones in humans", *Bioelectromagnetics*. 19, pp. 271-278, 1998.
- [86] R. Jech, K. Sonka, E. Ruzicka, A. Nebuzelsky, and J. Bohm, "Electromagnetic field on Mobile phones affects visual event related potenial in patients with Narcolepsy", *Bioelectromagnetics*, vol. 22, issue. 7, pp. 519-528, 2001.
- [87] R. R. Tice, G. J. Hook, M. Peccatori, R. Scarpato and L. Migliore, "Induction of micronuclei in human lymphocytes exposed in vitro to microwave radiation", *Mutat. Res.* 472, pp. 51-58, 2000.
- [88] R. R. Tice, G. J. Hook, M. Vasquez, E. M. Donner, D. McRee and A. W. Guy, "Genotoxicity of radiofrequency fields", *Bioelectromagnetics*, vol. 23, issue. 2, pp. 113-126, 2002.
- [89] R.A. Luben, "Membrane signal transduction mechanisms and biological effects of low-energy electromagnetic fields", *Adv. Chem.* 250, pp. 437-450, 1995.
- [90] R.B. Stagg, W.J. Thomas, R.A. Jones, and W.R. Adey, "DNA synthesis and cell proliferation in C6 glioma and primary glial cells exposed to a 836.55 MHz modulated radiofrequency field", *Bioelectromagnetics*, 18, pp. 230-236, 1997.
- [91] R.D. Astumian, J.C. Weaver, and R.K. Adair, "Rectification and signal averaging of weak electric fields by biological cells", *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 92, pp. 3740-3743, 1995.
- [92] R.K. Adair, "A physical analysis of the ion parametric resonance model", *Bioelectromagnetics*. 19, pp. 181-191, 1998.
- [93] R.P. Liburdy, "Cellular studies and interaction mechanisms of extremely low frequency fields", *Radio Sci.* 30, pp. 179-203, 1995.
- [94] R.W. Hart, and R.B. Setlow, "Correlation between deoxyribonucleic acid excision repair and life span in a number of mammalian

- species" *Proc. Nat. Acad. Sci, USA.* 71, pp. 2169-2173, 1974.
- [95] Robert D. Stewart, "Two-Lesion Kinetic Model of DSB Rejoining and Cell Killing", *Radiation Research*, 156(4), pp. 365-378, 2001.
- [96] Robert Stewart, Ph.D, "On the Complexity of the DNA Damages Created by Endogenous Processes", *Radiat. Res.*, 152(1), pp. 101-104, 1999.
- [97] Romano-Spica V, Mucci N, Ursini CL, Ianni A, Bhat NK, "Ets1 oncogene induction by ELF-modulated 50 MHz RF electromagnetic field", *Bioelectromagnetics.* 21(1), pp. 8-18, 2000.
- [98] Roti Roti JL , Malyapa RS, Bisht KS, Ahern EW, Moros EG, Pickard WF, Straube WL, "Neoplastic Transformation in C3H 10T(1/2) Cells after Exposure to 835.62 MHz FDMA and 847.74 MHz CDMA Radiations", *Radiat Res.* 155(1), pp. 239-247, 2001.
- [99] S. Lin-Liu, and W.R. Adey, "Low frequency amplitude-modulated microwave fields change calcium efflux rates from synaptosomes", *Bioelectromagnetics.* 3, pp. 309- 322, 1982.
- [100] S. Sarkar, S. Ali, and J. Behari, "Effect of low power microwave on the mouse genome: a direct DNA analysis", *Mutation Res.*, 330, pp. 141-147, 1994.
- [101] S.F. Cleary, G. Cao, L.-M. Liu, P.M. Egle, and K.R. Shelton, "Stress proteins are not induced in mammalian cells exposed to radiofrequency or microwave radiation", *Bioelectromagnetics.* 18, pp. 499-505, 1997.
- [102] S.F. Cleary, L.M. Liu, and R. Merchant, "Lymphocyte proliferation induced by radiofrequency radiation under isothermal conditions", *Bioelectromagnetics.* 11, pp.47-56, 1990.
- [103] S.F. Cleary, Z. Du, G. Cao, L.-M. Liu, and C. McCrady, "Effect of isothermal radiofrequency radiation on cytolytic T lymphocytes", *FASEB J.* 10, pp. 913-919, 1996.
- [104] S.K. Dutta, A. Subramoniam, B. Ghosh, R. Parshad, "Microwave radiation- induced calcium ion efflux from human neuroblastoma cells

- in culture", *Bioelectromagnetics*. 5, pp. 71-78m, 1984.
- [105] S.K. Dutta, B. Ghosh, and C.F. Blackman, "Radiofrequency radiation-induced calcium ion efflux enhancement from human and other neuroblastoma cells in culture", *Bioelectromagnetics*. 10, pp. 7-20, 1989.
- [106] S.M. Bawin, L.K. Kaczmarek, and W.R. Adey, "Effects of modulated VHF fields on the central nervous system", *Ann NY Acad. Sci.* 247, pp. 74-81, 1975.
- [107] S.M. Bawin, W.M. Satmary, and W.R. Adey, "Nitric oxide modulates rhythmic slow activity in rat hippocampal slices", *NeuroReport*. 5, pp. 1869-1872, 1994.
- [108] S.M. Bawin, W.M. Satmary, R.A. Jones, W.R. Adey, and G. Zimmerman, "Extremely low frequency magnetic fields disrupt rhythmic slow activity in rat hippocampal slices", *Bioelectromagnetics*. 17, pp. 388-395, 1996.
- [109] S.M. Fritsch, and H. Francis, "Disruption of epithelial cell-matrix interactions induces apoptosis", *J. Cell Biol*, 124, pp. 619-626, 1994.
- [110] S.M. Fritsch, K. Vuori, E. Ruoslahti, and P.-O. Chan-Hui, "Control of adhesion- dependent survival by focal adhesion kinase", *J. Cell Biol.*, 134, pp. 793-799, 1996.
- [111] S.M. Hill, "Receptor crosstalk: communication through cell signaling pathways", *Anat. Rec.(New Anat.)* 253, pp. 42-48, 1998.
- [112] Schirmacher A, Winters S, Fischer S, Goeke J, Galla H, Kullnick U, Ringelstein EB, Stogbauer F, "Electromagnetic fields (1.8 GHz) increase the permeability to sucrose of The blood-brain barrier in vitro", *Bioelectromagnetics*. 21(5), pp. 338-345, 2000.
- [113] Sienkiewicz ZJ, Blackwell RP, Haylock RG, Saunders RD, Cobb BL, "Low-level exposure to pulsed 900 MHz microwave radiation does not cause deficits in the performance of a spatial learning task in mice", *Bioelectromagnetics*. 21(3), pp. 151-158, 2000.
- [114] Sienkiewicz ZJ, Blackwell RP, Haylock RG, Saunders RD, Cobb BL,

- "Low-level exposure to pulsed 900 MHz microwave radiation does not cause deficits in the performance of a spatial learning task in mice", *Bioelectromagnetics*. 21(3), pp. 151-158, 2000.
- [115] Stagg RB, Hawel LH III, Pastorian K, Cain C, Adey WR, Byus CV, "Effect of Immobilization and Concurrent Exposure to a Pulse-Modulated Microwave Field", *Radiat Res*. 155(4), pp. 584-592, 2001
- [116] T.A. Litovitz, D. Krause, C.J. Montrose, and J.M. Mullins, "Temporally incoherent magnetic fields mitigate the response of biological systems to temporally coherent magnetic fields", *Bioelectromagnetics*. 15, pp. 399-409, 1994.
- [117] T.A. Litovitz, D. Krause, M. Penafiel, E.C. Elson, and J.M. Mullins, "The role of coherence time in the effect of microwaves on ornithine decarboxylase activity", *Bioelectromagnetics*. 14, pp. 395-403, 1993.
- [118] T.G. O'Brien, "The induction of ornithine decarboxylase as an early, possibly obligatory event in mouse skin carcinogenesis", *Cancer Res*. 36, pp. 2644-2653, 1976.
- [119] T.G. O'Brien, L.C. Megosh, G. Gilliard, and A.P. Soler, "Ornithine decarboxylase overexpression is a sufficient condition for promotion in mouse skin", *Cancer Res*. 57, pp. 2630-2637, 1997.
- [120] T.G. O'Brien, R.C. Simsiman, and R.K. Boutwell, "Induction of the polyamine biosynthetic enzymes in mouse epidermis with neoplastic transformation", *Cancer Res*. 54, pp. 2313-2316, 1994.
- [121] Takahashi S, Inaguma S, Cho Y-M, Imaida K, Wang J, Fujiwara O, Shirai T, "Lack of Mutation Induction with Exposure to 1.5 GHz Electromagnetic Near Fields Used for Cellular Phones in Brains of Big Blue Mice", *Cancer Res*. 62, pp. 1956-1960, 2002.
- [122] Testylier G, Tonduli L, Malabiau R, Debouzy JC, "Effects of exposure to low level radiofrequency fields on acetylcholine release in hippocampus of freely moving rats", *Bioelectromagnetics*, vol 23, pp. 249-255, 2002.

- [123] Tice RR , Hook GG , Donner M , McRee DI, Guy AW, "Genotoxicity of radiofrequency signals. I. Investigation of DNA damage and micronuclei induction in cultured human blood cells", *Bioelectromagnetics*. 23, pp. 113-126, 2002.
- [124] U.N. Das "Melatonin in the pathobiology and treatment of cancer", *The Cancer Journal*. 8, pp. 103-109, 1995.
- [125] V. Garaj-Vhrovac, A. Fucic, and D. Horvat, "Comparison of chromosome aberrations and micronuclei induction in human lymphocytes after occupational exposure to vinyl chloride and microwave radiation", *Periodicum Biologorum*. 92, pp. 411-416, 1990.
- [126] V. Garaj-Vhrovac, Fucic, A., and Horvat, D, "The correlation between the frequency of micronuclei and specific chromosome aberrations in human lymphocytes exposed to microwave radiation in vitro", *Mutation Res*. 281, pp. 181-186, 1992.
- [127] V.V. Lednev, "Possible mechanism for the influence of weak magnetic fields on biological systems", *Bioelectromagnetics*. 12, pp. 71-75, 1991.
- [128] Vijayalaxmi , Leal BZ, Meltz ML, Pickard WF, Bisht KS, Roti Roti JL , Straube WL, Moros EG, "Cytogenetic Studies in Human Blood Lymphocytes", *Radiat Res*. 155(1):113-121, 2001.
- [129] Vijayalaxmi, Bisht KS, Pickard WF, Meltz ML, Roti Roti JL, Moros EG, "Chromosome damage and micronucleus formation in human blood lymphocytes exposed in vitro to radiofrequency radiation at a cellular telephone frequency (847.74 MHz, CDMA)", *Radiat Res*. 156(4), pp. 430-432, 2001.
- [130] Vijayalaxmi, K. S. Bisht, W. F. Pickard, M. L. Meltz, J. L. Roti Roti and E. G. Moros, "Chromosome damage and micronucleus formation in human blood lymphocytes exposed in vitro to radiofrequency radiation at a cellular telephone frequency (847.74 MHz, CDMA)", *Radiat. Res*. 156, pp. 430-432, 2001.
- [131] Vijayalaxmi, M. R. Frei, S. J. Dusch, V. Guel, M. L. Meltz and J.

- R. Jauchem, "Correction of an error in calculation in the article, Frequency of micronuclei in the peripheral blood and bone marrow of cancer-prone mice chronically exposed to 2450 MHz radiofrequency radiation", *Radiat. Res.* 149, pp. 308–312, 1998.
- [132] W. Bialek, and H.P. Wit, "Quantum limits to oscillator stability: theory and experiments on acoustic emissions from the human ear", *Phys. Lett.*, 104A, pp. 173–178, 1984.
- [133] W. F. Pickard, W. L. Straube, E. G. Moros, and X. Fan, "Simplified model and measurement of specific absorption rate distribution in a culture flask within a transverse electromagnetic mode exposure system", *Bioelectromagnetics*, vol. 20, issue. 3, pp. 183–193, 1999.
- [134] W. Grundler, and F. Kaiser, "Experimental evidence for coherent excitations correlated with cell growth", *Nanobiology*. 1, pp. 163–176, 1992.
- [135] W. Grundler, F. Keilmann, V. Putterlik, F. Kaiser, and J. Walleczek, "Mechanics of electromagnetic interaction with cellular systems", *Naturwissenschaften*. 79, pp. 551– 559, 1992.
- [136] W.A. Hagins, "Excitation in Vertebrate Photoreceptors," in F.O Schmitt, and F.G Worden (eds.), *The Neurosciences: Fourth Study Program*, Cambridge, MIT Press, pp. 183–192, 1979.
- [137] W.R. Adey, "Bioeffects of Mobile Communication Fields; Possible Mechanisms for Cumulative Dose" in N. Kuster, Q. Balzano and J.C. Lin (eds.), *Mobile Communication Safety*, New York, Chapman Hall, pp. 103–140, 1997.
- [138] W.R. Adey, "Collective Properties of Cell Membranes" in B. Norden and K. Ramel (eds.), *Interaction Mechanisms of Low-Level Electromagnetic Fields in Living Systems*, Oxford, University Press, pp. 23–46.
- [139] W.R. Adey, "Electromagnetic Fields and the Essence of Living Systems" in J.B, Andersen (ed.), *Modern Radio Science*, Oxford University Press, pp. 1–36, 1990.

- [140] W.R. Adey, "Electromagnetics in Biology and Medicine" in H. Matsumoto (ed.) Modern Radio Science, Oxford, University Press, pp. 231-249, 1992.
- [141] W.R. Adey, "Frequency and power windowing in tissue interactions with weak electromagnetic fields", Proc. IEEE, 68, pp. 119-125, 1980.
- [142] W.R. Adey, "Horizons in Science: Physical regulation of Living matter as an Emergent Concept in Health and Disease" in Electricity and Magnetism in Biology and Medicine, New York, Plenum Press, pp. 53-57, 1998.
- [143] W.R. Adey, "Incidence of spontaneous and nitrosourea-induced primary tumors of the central nervous system in Fischer 344 rats chronically exposed to modulated microwaves", In review, 1999.
- [144] W.R. Adey, "Spontaneous and nitrosourea-induced primary tumors of the central nervous system in Fischer 344 rats exposed to frequency-modulated microwaves", In review, 1999.
- [145] W.R. Adey, "Tissue interactions with nonionizing electromagnetic fields", Physiol. Rev. 61, pp. 435-514, 1981.
- [146] Wang BM, Lai H, "Acute exposure to pulsed 2450-MHz microwaves affects water maze learning in the rat", Bioelectromagnetics. 21, pp. 52-56, 2000.
- [147] WHO, EHC(Environmental Health Criteria) 137 : Electromagnetic Fields(300 Hz to 300 GHz), pp. 80-103, 1993.
- [148] William A. Creasey ,and Robert B. Goldberg, "A new twist on an old mechanism for EMF bioeffects", EMF Health Report, 2001년 3, 4.
- [149] Y.G. Shckorbatov, N.N. Grigoryeva, V.G. Shakhbazov, V.A. Grabina, and A.M. Bogoslavsky, "Microwave irradiation influences on the state of human cell nuclei", Bioelectromagnetics, 19, pp. 414-419, 1998.
- [150] Zook BC, Simmens SJ, "Radiofrequency Radiation on the Induction or Promotion of Brain Tumors and Other Neoplasms in Rats", Radiat Res. 155(4), pp. 572-583, 2001