

전자파에 노출된 토끼의 뇌신경조직의 반응과 Nimodipine 투여효과에 관한 연구

이근호·김영태*·김병철**·이무영**·고성호***·이상훈***

단국대학교 의과대학 신경과, *김천전문대학교 전파통신과,
영남대 공대 전기전자공학부, *단국대학교 의과대학 의공학교실
(1997년 7월 5일 접수, 1997년 12월 26일 채택)

A Study on the Reflection of Rabbit Nervous Tissue After Electromagnetic Irradiation and the Effect of Nimodipine Injection

G.H. Lee, Y.T. Kim*, B.C. Kim**, M.Y. Lee**, S.H. Ko***, S.H. Lee***

Department of Neurology, College of Medicine, Dankook University

*Department of Wave Communication, College of Kim Chon

**School of Electrical & Electronics Engineering, Youngnam, University

***Biomedical Engineering, College of Medicine, Dankook University

(Received July 5, 1997, Accepted December 26, 1997)

요 약 : 전자파는 열적 또는 비열적 작용에 의해 신경조직에 다양한 영향을 미친다. 본 논문에서는, 미세한 전자파에 노출되기 전에 칼슘동로차단제인 nimodipine 처리를 한 토끼의 EEG를 측정함으로써 전자파 조사시 중추신경계의 반응 및 그것에 대한 nimodipine의 영향을 평가하려고 하였다. 10 마리씩 이루어진 두 집단의 토끼에 각기 10 dBm, 20 dBm의 전력밀도를 가진 2,450 MHz의 전자파를 10 분간 조사한 후 EEG 신호를 측정하여 전자파에 노출되지 않은 다른 10 마리의 토끼의 EEG 신호와 비교하였다. 그다음 20 dBm의 전자파에 노출시키기 전에 nimodipine을 정맥주사한 토끼의 뇌파를 생리식염수만 주사한 토끼의 뇌파와 비교하였다. 10 dBm의 전자파 조사시에는 뇌파의 변화가 없었으나, 20 dBm의 전자파 조사시 EEG 전압의 감소 및 delta band의 현저한 감소와 alpha 및 beta band의 증가를 알아낼 수 있었다. 그러나 극소적인 혈관 주위 염증반응 이외의 뇌세포의 이상소견은 관찰되지 않았다. 그리고 이러한 변화는 nimodipine 처리에 따른 차이를 보이지 않았다. 전자파조사시 nimodipine 처리한 토끼의 뇌파에서 처리하지 않은 토끼와의 유의한 차이가 관찰되지 못했기 때문에 이러한 효과는 열적 효과로 보여진다.

Abstract : Electromagnetic waves may induce various effects on nervous tissues either by thermal or non-thermal mechanisms. This paper introduces a method to evaluate the non-thermal effect to central nervous system by measuring the EEGs of the rabbits treated by nimodipine before exposed to weak microwave field. 20 rabbits were divided into 2 groups and their EEGs were measured after their head section were exposed to 2,450 MHz microwave with the power density of 10 dBm and 20 dBm respectively for 10 minutes and compared with those of the 3rd group of 10 rabbits which were not exposed. The 4th group of 10 rabbits were intravenously given with nimodipine before exposed to 20 dBm field to determine whether this drug would reverse the EEGs changes induced by weak microwave irradiation. As field power exceeded 20 dBm, although no significant physiological changes were observed, total induced EEGs power was remarkably decreased suggesting the presence of CNS activation. Using Fourier analysis on the EEGs signal it was found that remarkable decrease in delta band and increase in the alpha and beta bands in a significant manner($P < 0.05$) compared to control group. The changes were, however, not reversed by nimodipine-treatment. The effects may be pure thermal in nature because no significant change has been observed in nimodipine treated rabbits.

Key words : EEG, Electromagnetic wave, Electroencephalography, Nimodipine

서 론

전자파가 생체에 미치는 영향은 열적효과와 비열적효과에 의한 것으로 구분된다[1]. 지금까지의 각종 보고에 의하면 마이크로파 대역의 전자파의 생체조직에 대한 영향은 대체로 열적 효과가 지배적이라고 알려져 있다. 전자파에 의해 조직이 가열되면 체온상승을 초래하게 되며, 이로 인해 통상적인 고체온으로 초래되는 각종 증상이나 병변이 발생하고 심하면 세포의 단백질이 응고하게 되어 조직의 손상으로 발전한다[2,3].

따라서 인체에 대한 전자파의 안전 기준인 조직의 단위중량당 흡수율 (Specific Absorption Rate: SAR) 으로써 그 발생열량을 정의하고 인체에 대한 허용최대 SAR를 설정하여 놓고 있다[4].

한편, 저주파의 전자파나 펄스형의 마이크로파에 있어서는 조직의 온도상승효과만으로는 설명할 수 없는 비열적 효과도 보고되어 있다. 이 중에는 특히 뇌, 신경계통에 대한 영향이 현저한 것으로 알려져 있으며, 특히 신경전달물질의 대사의 이상이 많이 보고되어 있다[5]. 그 원인으로서 전자파에 의한 칼슘 이온의 유출(efflux)이 어떤 역할을 할 것으로 추측되고 있으며[6], 실제로 전자파에 노출된 닭의 뇌세포에서 칼슘이 서서히 빠져나가는 것이 실험적으로 확인된 바 있다[7,8,9].

이러한 현상은 뇌조직의 칼슘 이온 결합 등이 전자파에 의하여 영향을 받기 때문으로 보고 있으며[10,11], 전자파의 특정 강도 또는 특정 주파수에서만 나타나는 특성이 있다는 보고도 있다[12]. 그러나 이렇듯 전자파가 뇌조직에 대하여 열작용만이 아닌 다른 미지의 기전에 의해 생물학적인 독소가 될 수 있는지에 관해서는 아직 명확한 결론이 나지 않고 있으므로 많은 연구가 필요한 실정이다.

한편, 뇌허혈시 뇌세포 손상의 주요 요인으로서 뇌세포 내의 칼슘의 증가가 지적되고 있으며 이때 nimodipine 은 L형 전압의존성 칼슘통로(L-type voltage dependent calcium channel)에 결합하여 뇌세포내의 칼슘유입을 억제하는 칼슘 길항제로서 작용한다는 것이 보고 되어있다[13,14]. 그러므로 칼슘길항제로서 조직 세포를 전 처치하는 경우 전자파 피폭시의 신경세포의 칼슘대사 이상 및 그로 인한 세포 손상을 최소화할 가능성을 생각할 수 있다.

그런데 생체는 폭로요인에 대한 반응이 오랜 시간이 지난 후에야 외부에 나타나며 실험실에서의 독립적인 개체에 대한 실험과 달리 전체 기능적 측면에서의 변화를 고려하여야 하므로 다양한 관찰 방법이 시도되어야 한다. 신경세포의 기능이상은 외관적인 행동이나 지각의 이상에 의해서도 판단할 수가 있으나 뇌파의 이상을 분석하면 보다 정량적인 판단이 가능할 뿐 아니라, 외관적인 이상이 발견되지 않는 미약한 전자계에 대해서도 판단이 가능하

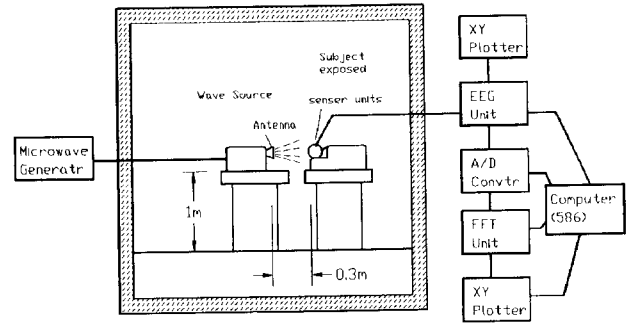


그림 1. EEG 측정을 위한 시스템 구성

Fig. 1. System set-up for the EEG measurement

다는 장점이 있다. 따라서 nimodipine 등으로 전처치된 동물이 전자파에 노출된 전후의 뇌파의 이상을 관찰, 추적하여 본다면 보다 정량적인 분석이 가능하며 이것이 비열효과에 기인하는 것인지 아닌지를 판단할 수가 있다. 뿐만아니라 그 결과로부터 전자파에 피폭되는 경우의 뇌신경계통의 손상예방 및 치료방법도 도출할 수가 있을 것이다.

본 연구에서는 특히 전자렌지 등 일상생활에서 쉽게 접할 수 있는 2.45 GHz 대역의 전자파를, 동물이 행동에 별다른 이상을 보이지 않는 범위의 전력밀도인 10 dBm-20 dBm의 전자계로서 10 분동안 조사하였을 때 토끼의 두부에 나타나는 현상을 조사하기로 하였다. 이런 정도의 미약한 피폭에서도 나타날 수 있는 동물 뇌신경 생리의 변화는 비록 외부에 가지적으로 나타나지 않더라도 뇌파에서 예민하게 반영될 것으로 기대하였다.

본 논문은 첫째, 아무런 전 처치를 하지 않은 건강한 토끼군의 두부에 한정적으로 전자파를 조사하고 그 뇌파를 측정, 분석한 후, 그와 상응하는 모델 상에서의 전자기장의 시뮬레이션을 통해서 두개내의 전자파 hot-spot를 구하여 뇌파의 이상소견과의 상관성을 분석하였다.

다음으로 신경전달물질의 칼슘유출 차단제로 알려져 있는 nimodipine으로 전 처치한 토끼군을 위와 동일한 전자파 환경에 노출시킨 후 그 뇌파를 측정 분석하여 먼저의 대조군과 비교하여 이상소견이 경감 내지는 지연되었는지를 조사하였다.

연구대상 및 방법

1. 실험 시스템

본 연구를 위한 실험 시스템은 그림 1과 같이 구성하였다. 전자파 발생장치로서는 2.45 GHz, 400 W magnetron 발전장치를 사용하였으며 출력 혼(horn) 앞에는 감쇄판을 부착하여 조사 전계강도를 임의로 조절할 수 있도록

하였다. 피폭체인 토끼의 두부는 안테나 개구부에서 5 cm 되는 위치에 고정시키고 피폭량은 감쇄기를 조정함으로써 순간 피폭전력을 조절하고, 타이머로 노출시간을 조정함으로써 변화시킬 수 있도록 하였다. 피폭체 위치의 주파수와 전계강도는 Power-Spectrum Analyzer (HP8596)로 측정하고 GPIB board (NI사)와 PC를 이용하여 환산하였다. 시험대는 지상 1 m의 높이에 설치하고 주위 반경 6 m 이내에는 물체가 없는 200 m² 크기의 실내에서 실시하였다. 피폭체인 토끼는 고정대에 두부만을 노출시켜서 고정시켰는데 고정대는 전자파가 두부에만 조사되도록 하기 위하여 흑연을 도포한 목재로 제작하였다.

전극 유도선과 연결선은 완벽한 차폐 접지 케이블을 사용하여 외부전자기파의 영향을 최대한 차단하였다. 조사 중의 환경온도의 상승을 방지하기 위하여 송풍기를 사용하였으며, 토끼 직장의 온도를 함께 측정하였다.

실험동물의 뇌전위 추출은 쌍극 전극법(double lead method)으로 하였는데 토끼의 전두부(Cz, Pz)에 8 mm의 간격으로 midline incision을 한 뒤, bregma를 중심으로 전후 7 mm 씩, 측방으로 3 mm 되는 위치 2 군대에 2 mm 크기로 드릴로 개두술을 하고 1 mm 길이의 전극을 대뇌 전두부 경막에 접촉되도록 삽입하였고 치과용 아크릴시멘트로 두개골에 접촉시켰다. 수술 후 토끼는 수술 자리가 고정되고 행동에 변화가 없는지 관찰되었으며 7 일 동안 수술 후 회복이 될 때까지 기다린 후 실험에 사용하였다. 측정시 각성상태에서 cup형 표피전극을 이개에 부착하여 reference point로 하고 쌍극 유도로 기록하였다.

이때 뇌파는 EEG machine (Nihon-Koden 4541)을 사용하여 기록하였다. 신호대역은 0 ~ 50 Hz로 하고 잡음 방지를 위하여 저역통과 필터, 고역필터 및 60 Hz notch 필터를 사용하여 입력시켰다. 이 신호의 디지털화는 digital analyzer 전용 컴퓨터시스템 (Dell 486, Rhythm, Stellate Systems)을 이용하였다.

2. 실험 방법

가. 전자파 조사 전, 후의 뇌파의 변화 관찰

실험동물로서 암수 구별 없이 체중 1.8 kg ~ 2 kg의 New Zealand White 토끼 30 두를 선정하여 각 10두씩 3 개 군으로 나누는 후, 1 군에는 10 dBm, 2 군에는 20 dBm 강도의 전자계를 조사하도록 하고, 나머지 한 군은 전자파 조사를 하지 않으나 동일한 환경조건을 부여하여 대조군으로 삼았다.

실험순서는 먼저 전자기파 조사 전에 1 시간 가량 정상 각성 상태의 뇌파를 측정하고 나서 각 군에 개체만 10 분간씩 상기 조건의 에너지를 가진 전자기파를 조사시켰으며 조사 직후 각성상태에서 뇌파를 측정하였다. 측정된 뇌파는 AD converter를 사용하여 디지털화시킨 후

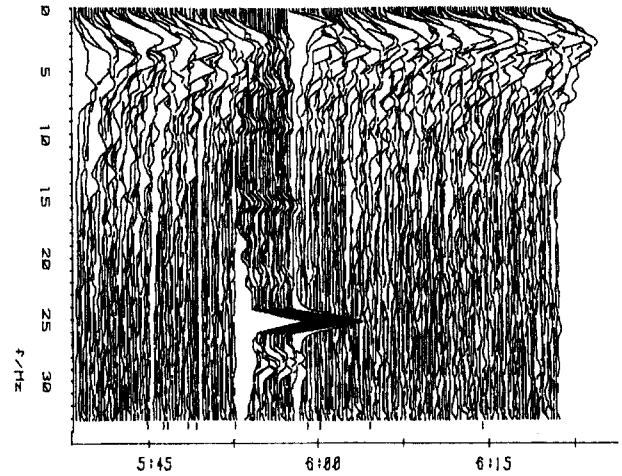


그림 2. 10 dBm의 전자파로 노출 시키기 전과 후의 EEG power spectrum 분포

Fig. 2. EEG power spectrum distribution before and after the exposure to 10 dBm

이를 연속적으로 Fourier 변환하여 오랜 시간의 뇌파의 변화를 해석하기 쉽도록 하였다. 이 때 잡음이 있는 주파수 대역과 사육중 죽은 토끼는 통계 처리에서 제외시켰다.

측정된 신호는 sampling rate 125/sec로 디지털화하였고, Fourier 변환은 4 개의 epoch (8.192sec) 씩 행하여졌다. 눈으로 보아서 artifact가 있는 범위를 제외하고 나머지 구간들에서 컴퓨터에 의해 뇌파의 absolute power 및 전체 EEG power에 대한 relative power를 delta (1~3 Hz), theta (4~7 Hz), alpha (8~13 Hz), beta (14 Hz 이상) 대역으로 나누어 도출하였다.

측정 결과는 SAS 통계프로그램을 이용하여 chi-square test와 Kolmogorov-Smirnov Goodness of Fit test로 정규성을 검정한 후에 paired t-test 및 repeated measures ANOVA, Wilcoxon's nonparametric signed-ranks test로 검정하였다. 또한 모든 실험동물의 뇌를 적출하여 HE 염색상 뇌세포의 병리 소견을 관찰하였다.

나. Nimodipine 투여실험

이 실험은 10 마리씩 2군으로 나누어 실시하였는데 제 1군은 nimodipine 10 ug/kg을 정맥주사하여 loading한 후 1 ug/kg/min의 속도로 infusion pump를 이용하여 30 분동안 천천히 주사하면서 전처치 한 후 20 dBm의 실험전자계에 노출시키고는 위에서와 같은 방법으로 뇌파를 측정하였다.

제2군은 nimodipine 대신 생리식염수를 정맥주사한 후 (sham) 마이크로파를 조사한 외에는 제1군과 같은 환경

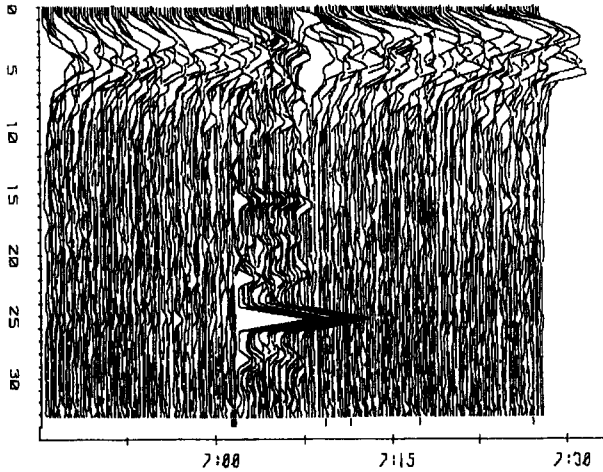


그림 3. 20 dBm의 전자파로 노출 시키기 전과 후의 EEG power spectrum 분포
 Fig. 3. EEG power spectrum distribution before and after the exposure to 20 dBm

에서 뇌파를 측정하여 대조군으로 하였다.

실험결과

가. 전자파강도와 뇌파의 특징변화

전자파에 10 분간 노출된 경우, 실험동물의 직장에서

체온 상승은 관찰되지 않았으며 심박, 호흡수에도 변화는 없었다. 행동에는 아무 이상소견이 관찰되지 않았고, 두부의 피부에서도 표면의 온도 상승 외에는 특이한 외적 손상의 소견이 보이지 않았다.

측정한 뇌파를 Fourier 변환 후, 그 스펙트럼을 시간축 상에 정렬시킨 결과는 그림 2 와 같았다. 10 dBm의 조사에서는 뇌파는 외견상 특이한 변화가 없었으나 20 dBm에서는 노출후 뇌파의 스펙트럼에 다소의 변화가 나타났음이 확인되었다.

그림 2와 그림 3에서 전자파 조사기간 중에 나타난 25Hz대에서의 고진폭의 성분은 근육의 수축으로 인한 근전위 또는 전자파의 간섭신호인 것으로 생각된다.

실험토끼의 전두부에서 유도된 뇌파 power의 평균은 20 dBm군에서는 조사전 $2651.3 \pm 545.3 \mu V^2$ 이었으며 조사후 대조군에 비해 유의한 감소를 보였다 ($P < 0.05$). 조사후 30분 및 24 시간 지난 후의 뇌파 소견은 10 dBm군에서는 대조군과 유의한 차이는 없었고, 20 dBm군에서는 대조군에 비해 약간 작은 경향을 보였으나 통계적 의의는 없었다 (표 2).

조사전 각성상태의 정상 뇌파 스펙트럼의 평균 구성율은 delta $64.3 \pm 6.6\%$, theta $23.4 \pm 4.6\%$, alpha $7.0 \pm 0.9\%$, beta $5.4 \pm 0.8\%$ 이었다. 조사후 평균 구성 백분율의 변화는, 20 dBm군에서 delta파가 유의한 감소를 보였고 ($P < 0.05$), theta파는 유의한 변화가 없었으나, alpha파 및 beta파는 유의한 증가를 보였다 ($P < 0.05$). 이러한 속파화 현상은 10 dBm군에서는 볼 수 없었다.

표 2. 마이크로파 조사 전과 후의 총 전력 평균값의 변화

Table 2. The changes of mean total power (μV^2) before and after microwave irradiation

Group	N	Before irradiation	Immediately after irradiation	10 min after irradiation	24 hour after irradiation
Sham	10	2429.7 \pm 454.8	2449.3 \pm 386.2	2501.7 \pm 583.2	2512.6 \pm 623.2
Irradiated group:					
10 dBm	10	2587.4 \pm 469.5	2526.7 \pm 410.2	2479.9 \pm 656.1	2562.5 \pm 560.2
20 dBm	10	2651.3 \pm 545.3	1259.5 \pm 381.6	1436.2 \pm 394.1	2189.7 \pm 620.4

표 3. Nimodipine 또는 isotonic saline로 전처리된 토끼에서 전자파를 조사하기 전과 후의 총전력 평균의 변화

Table 3. The changes of mean total power (μV^2) of rabbits treated with nimodipine, or isotonic saline before and after irradiation of microwave(20 dBm) and sham exposure control group

* $p < 0.05$

Group	N	Before irradiation	Immediately after irradiation	24 hour after irradiation
Control (no irradiation)	10	2632.6 \pm 546.4	2635.2 \pm 675.9	2713.9 \pm 831.1
Saline	10	2529.7 \pm 454.8	1249.3 \pm 386.2	2598.4 \pm 524.6
Nimodipine	10	2651.3 \pm 545.3	1259.5 \pm 374.6	2610.3 \pm 793.2

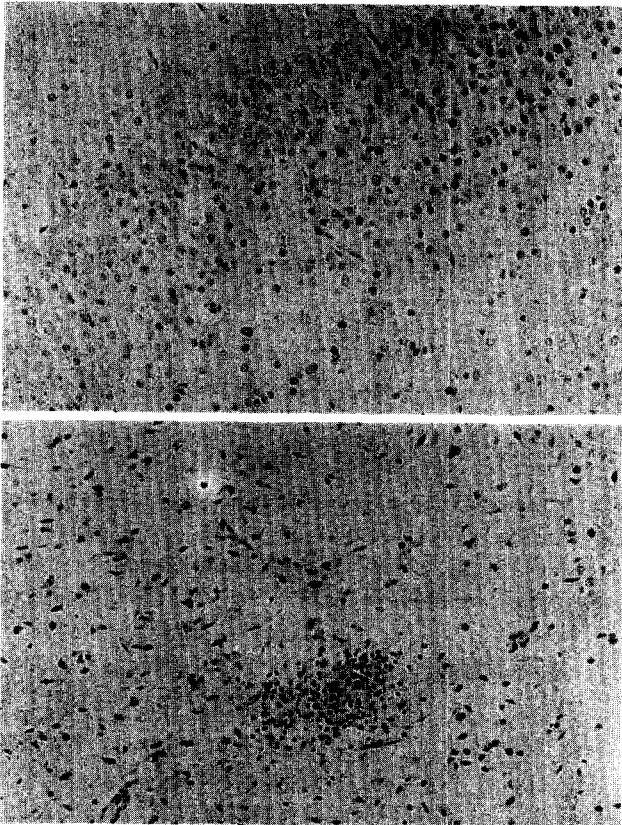


Fig. 4. (a) Photomicrograph of normal brain cellular structure from a rabbit irradiated by 20 dBm microwave for 10 minutes. HE stain (×200)
 (b) A perivascular inflammatory cell infiltration is shown around a thalamic vascular structure. HE stain (×100)

나. Nimodipine 투여 동물의 전자파 반응 (표 3)

실험 동물에 nimodipine을 전치치하였을 때 대조군에서 심박이나 뇌파에서의 특이한 변화는 없었다. 위약으로 식염수를 투여하고 마이크로파를 조사한 군과 nimodipine을 투여하고 조사한 군의 뇌파는 위 실험에서 20 dBm의 마이크로파를 조사한 군의 뇌파처럼 전체 power가 유의하게 감소하였고 속파화를 보였지만 두 군간의 유의한 차이는 없었다. 또한 20dBm의 전자파를 조사한 모든 실험동물군에서 뇌세포의 구조적인 변화는 관찰되지 않았으며(그림 4.a), 다만 시상 혈관 주위의 국소적인 염증 세포 침윤의 병리 소견을 보였다(그림 4.b). 즉 nimodipine의 투여는 마이크로파의 뇌파에 대한 영향을 감소할 수 없었다.

다. 가열점의 시뮬레이션

이러한 실험 시스템하에서 측정되는 뇌파의 변화는 전자파에 의한 토끼의 대뇌, 소뇌, 뇌간 등 각 기관의 조직의 발열효과의 총합으로 볼 수 있으므로 두강 내부의 발열점의 분포를 정확히 파악할 필요가 있다. 본 연구에서는 토끼 두부를 각 부분의 조직과 동일한 정수를 지닌 3층구 모델로 근사시켜서 그 속에서의 전자파의 분포를 해석적으로 산출하고 그 결과 얻어지는 SAR 분포도로 부터 각 부분의 발열현상을 파악하는 방법을 택하였다.

전자파 이론에 의하면 그림 5와 같은 구면좌표계 공간에 존재하고 있는 전류 모멘트 I (A-m)인 극소 선상 복사체(線狀輻射體)는 거리 d (m) 되는 위치에 식 (1) 과 같은 전자계를 형성한다.

$$E_r = \eta_0 \cdot \frac{(Il)}{2\lambda d^2} \cdot \left| 1 + \frac{1}{jkd} \right| \cdot \cos\theta \cdot e^{-jkd} \quad (V/m)$$

$$E_\theta = j\eta_0 \cdot \frac{(Il)}{2\lambda d} \cdot \left| 1 + \frac{1}{jkd} - \frac{1}{k^2 d^2} \right| \cdot \sin\theta \cdot e^{-jkd} \quad (V/m) \quad (1)$$

$$H_\phi = \frac{j(Il)}{2\lambda d} \cdot \left| 1 + \frac{1}{jkd} \right| \cdot \sin\theta \cdot e^{-jkd} \quad (A/m)$$

단, 여기서 E_θ 는 파의 진행방향에 수직인 전계성분이고 H_ϕ 는 그것과 직교하는 자계, $\eta_0 = \sqrt{\mu_0/\epsilon_0} = 377$ (ohm) 는 공간 impedance 이며 $k = 2\pi/\lambda$ 로서 위상정수 이다.

생체조직은 각 부위에 따라 특정한 전기적정수 ϵ, μ, σ 를 지니고 있으며 복사전계가 그 속으로 진입하면 식 (2)와 같은 전력이 흡수된다.

$$P_{SAR} = \sigma \cdot \frac{E_\theta^2}{2} \quad (W/m^2) \quad (2)$$

또는

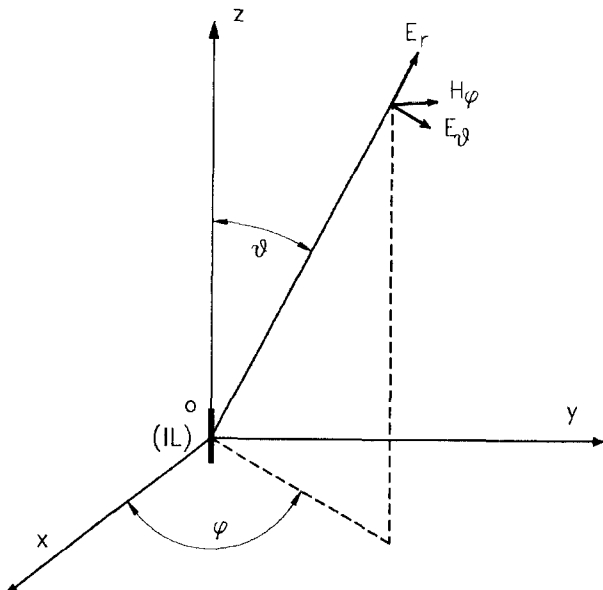


그림 5. 구 좌표계
 Fig. 5. Spheric coordinates system

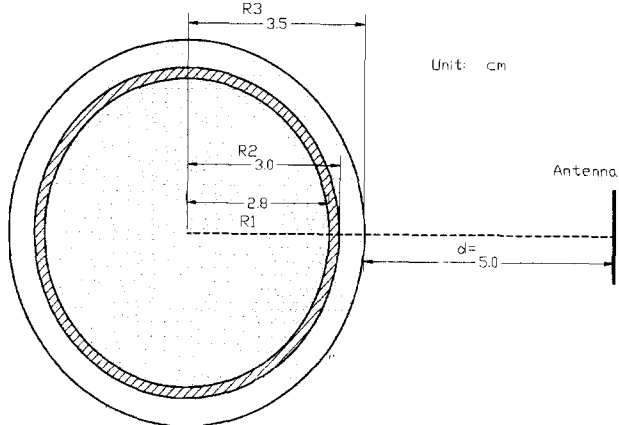


그림 6. 전형적인 토끼 두부에 대한 단층 구형모델
Fig. 6. Layer spheric model designed for a typical rabbit head

$$P_{SAR} = \sigma \cdot \frac{E_{\theta}^2}{\rho} \quad (\text{W/kg}) \quad (2a)$$

여기서 ρ 는 조직 물질의 비중이다. 따라서 P_{SAR} 은 조직의 단위 중량당 흡수전력을 의미한다.

각 조직은 식(3)과 같은 특성 임피던스를 지니고 있으며

$$a = \sqrt{\frac{j\omega\mu}{(\sigma + j\omega\rho)}} \quad (3)$$

특성 임피던스가 서로 다른 두 조직이 접하는 경계면에서는 전자파는 반사계수

$$\Gamma = \frac{\eta_1 - \eta_2}{\eta_1 + \eta_2} = \frac{\text{reflected wave}}{\text{incident wave}} \quad (4)$$

의 비율로 반사하고 나머지만 계속 진입한다. 따라서 두부 내부에는 각 경계층에서 반사한 여러 파가 복잡하게 간섭하여 국소적인 hot-spot를 형성하게 된다. 그런데 생체내부에 발생하는 이러한 hot-spot의 위치와 강도는 생체가 생존하고 있는 한 발견하기는 극히 어려운 문제이다.

본 연구에서는 토끼의 두부를 뇌실질부, 두개골 그리고 두피로 된 3층 구면체로 근사시킨 그림 6과 같은 모델로 설정하였으며 이의 SAR을 추정하였다. 그림 6에 소

표 1. 전기적 특성의 측정 상수
Table 1. Measurement constants of electric characteristics

		두피층	두개층	뇌실질
ϵ_r	측정	45.1~62.7	5.30~5.80	45.5~49.4
	평균	51.9	5.50	47.0
σ	측정	0.85~2.34	0.08~0.09	2.0~2.4
	평균	1.65	0.095	2.2
μ_r	1	1	1	

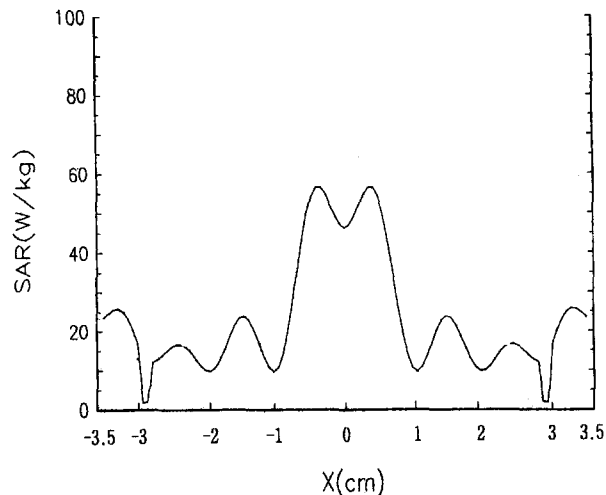


그림 7. 토끼 두부에 대한 3층 구형모델에서 Z-축을 따라 얻어진 SAR 분포

Fig. 7. SAR distribution obtained along Z-axis of the 3 layer spheric model for a rabbit head

개된 모델에서 R1, R2, R3는 각각 두부의 중심점에서 위 3개 층의 경계면까지의 거리이며, R1 - 0 = 뇌실질의 반경, R2 - R1 = 두개의 두께, R3 - R2 = 두피층의 두께이다. 그 치수는 토끼의 두부를 실측한 평균치로부터 R1 = 2.8cm, R2 = 3.0cm, R3 = 3.5 cm 로 정하였다.

생체조직의 전기적 정수는 각 기관과 부위에 따라 상당한 차이가 있는데 이미 여러 문헌에 그 실측결과가 발표되어 있다[2,15]. 그러나 토끼의 두부조직에 관해서는 아직 확실한 자료가 발표되어 있지 않으므로 본 연구에서는 직접 시험대상인 토끼로부터 각 부분의 조직을 척출하여 impedance meter로서 그 정수를 측정하였는데 그 결과는 표 1과 같았다.

계산조건에는 실험 시스템에 부여한 조건을 그대로 취하여서 파원의 전력(P 점의 전류 moment)은 $I l = 1$ (A/cm), 파원에서 두부의 표면까지의 거리 $d = 5$ (cm)로 하였으며 두부조직의 평균밀도는 1 g/cm^3 , 전자파의 주파수는 $f = 2450 \text{ MHz}$ 로 하였다.

두부의 SAR 계산은 그림 6의 동심다층구 모델에 각 층별로 경계조건을 적용한 전자방정식을 세우고 산란파전계의 집합을 중심점 0에서 구의 최외부 표면까지에 걸쳐서 산출한 후, 그로부터 반경에 따른 P_{SAR} 의 분포를 계산하는 방법으로 진행하였는데 여기서는 특히 Kamimura 교수의 방법을 이용하였다[16].

실험 시스템에서의 토끼 두부의 P_{SAR} 의 분포에 관한 simulation 결과 중심부 근방에 열점이 형성되는 것을 알 수가 있었다. 그림 7은 20 dBm의 경우를 표시한 것이다. 여기서 보면 두개골에 해당되는 2.80 ~ 2.87 cm 위치는 가장 SAR가 낮고 $X = -0.28 \sim -0.14 \text{ cm}$ 되는 위치

와 $X = -1.33$ cm 되는 위치에 hot-spot이 형성되어 있음을 알 수 있다. 이 점은 평균치보다 대체로 두 배 이상 높은 SAR를 나타내고 있어서 집중적으로 가열된다는 것을 알 수가 있다. 이곳은 모델에서의 위치가 실제 토끼의 시상 및 뇌간의 위치에 해당되는 곳이다.

고 찰

전자파로 인한 발열효과의 생물학적 영향은 전자파에 의해 인체조직에서 발생하는 열량과 혈류나 발한에 의한 방산열량의 밸런스로 결정된다. 사람의 기초대사량은 대체로 1 W/kg에 상당하고, 운동시의 대사는 기초대사량의 수배 수준으로 알려져 있으므로 전자파에 의해 수 W/kg의 전신평균 P_{SAR} 가 생기면 인체를 전신가열하는 경우처럼 열의 흡수와 대사간의 밸런스가 깨어져서 국소조직의 온도상승을 초래한다[17,18].

그러므로 인간 및 생체에 있어서의 SAR 및 그 효과를 측정하기 위해 실제적이고 정확한 검사 방법이 고안될 필요성이 있기에 본 실험에서는 동물의 뇌파를 이용하여 전자파로 인한 효과를 간접적으로 실시간대로 추적할 수 있는 가능성을 알아보고 하였다.

뇌파는 대뇌피질의 추체세포에서 나온 흥분성 후연접부 전위(excitatory postsynaptic potential)와 억제성 후연접부 전위(inhibitory postsynaptic potential)의 총합에 의해 생성되며 그 규칙적인 리듬은 피질세포와 피질하 phasemaker들, 시상핵에서의 주기적인 방전과의 상호작용에 의한 것으로 생각된다. 이 시상핵은 다시 중뇌망상체에 의해 영향을 받는다[19]. 즉 시상핵과 시상피질투사가 뇌파의 동기화(synchronization) 및 alpha 파의 생성에 관여하며 망상체가 시상을 억제하여 뇌파를 비동기화시키는데 이는 다시 각성 및 주의집중에도 관계를 하고 있어서 속파화는 망상체의 활동에 의해 초래되는 것으로 알려져있다.

토끼의 뇌에 전자파를 조사하였을 경우 뇌파의 총 스펙트럼 power는 조사후 대체로 감소하였고 속파인 beta파가 증가하므로써 뇌파의 탈동기화 및 동물의 각성상태의 증가를 반영하는 속파화의 현상이 나타났다. 이 현상은 대조군과 유의한 차이를 보였으므로 피로나 개체의 차이에 따른 일과성 변화라고 볼 수는 없었고, 전자파장이 강할 때에 뚜렷하였으므로 이런 변화는 우선적으로 열적 효과로 인한 것으로 사료되었다. 그러나 열적 효과라면 어떠한 기전으로 뇌파의 속파화에 반영되는지는 알 수 없었다.

이러한 요인은 뇌의 구조와 3 층구 모델의 P_{SAR} 을 계산한 시뮬레이션과의 비교에서 유추할 수가 있다. 그림 6과 같이 전자파가 조사되는 위치에 있는 두피에 가장 큰 P_{SAR} 이 나타나고 두개골 부위에서는 낮게 나타난다. 이는

이 부분의 두피가 P_{SAR} 파원에 가장 가까울 뿐 아니라 도전율이 크기 때문으로 보이며 두개골은 상대적으로 작은 도전율을 지니고 있기 때문에 식 (2)에 의해 당연한 것으로 생각된다.

뇌실질부는 도전율이 상당히 높기 때문에 두개골을 통과한 후에는 다시 P_{SAR} 은 증가하지만 전자파는 내부로 진입할수록 에너지를 상실하기 때문에 P_{SAR} 은 지수함수적으로 감소하게 된다. 그러나 이 모델에 있어서는 중심부 부근에서 다시 증가하여 소위 hot spot을 형성하게 된다. hot-spot은 전자파의 파장과 모델의 크기에 따라 생성위치와 크기가 달라지므로 이러한 시뮬레이션에 의해서만 파악이 가능하다. 시뮬레이션 결과 토끼의 시상 및 뇌간의 위치에 주위보다 강력한 P_{SAR} 를 보이는 hot-spot이 나타나는데 이 점이 토끼 뇌파의 변화에 중요한 원인으로 작용하였을 것으로 사료된다.

본 실험에서 피폭시킨 전자장의 에너지는 몸 전체 평균으로서는 동물에 영향을 끼치는 것으로 알려진 임계치보다 낮은 피폭량이어서 유의한 수준은 아니었고, 실제로도 동물의 행동에 이상 소견이 관찰되지 않았으며 마이크로파의 에너지 흡수가 비교적 큰 피부에도 아무 열상의 흔적이 없었다. 또한 뇌세포의 구조적인 변화도 관찰되지 않았다.

그러나 동물의 뇌파에서 피폭 직후에 속파화의 반응이 일어났고 한동안 지속되었다. 이는 시뮬레이션에서처럼 뇌 중심부의 시상주위에 생긴 전자파의 hot-spot가 실제로 존재하였음을 반영, 혹은 증명하는 뇌파의 변화라고 생각된다. 실제로 시상에서 국소적인 뇌혈관 주위 염증 반응을 보인 것은 시상 주위로 국소적인 가열점이 형성되었다는 것을 나타낸다. 그러므로 시상주위에서의 hot-spot로 인한 열적효과 등에 의해 망상체의 전기적 활동이 국지적으로 촉진되었거나 시상이 가열되어 그 활동성이 억제되므로써 시상-피질투사가 교란되었을 가능성을 생각할 수 있다. 또는 다른 알려지지 않은 어떤 기전에 의해 각성상태를 조장하는 인지기능의 담당기관의 활동성이 더욱 커져서 속파화가 나타났을 수도 있을 것이다.

이것은 일반적으로 알려진 것처럼 피폭시 전체 평균 에너지 흡수량이나 바깥으로 나타난 행동반응 및 생리적 반응만으로는 전자파의 영향을 평가하는 데에 불충분하다는 것을 나타내는 결과라 하겠다. 그러므로 향후 전자파의 생체에 대한 영향에 대한 연구는 이러한 국소적인 hot-spot의 추정 및 그로 인한 생체에의 효과의 검증이 반드시 필요할 것으로 사료된다.

Nimodipine은 L형 칼슘통로를 차단해서 칼슘이온의 항상성 및 혈류뇌 장벽을 유지시키며, 뇌동맥들을 선택적으로 확장시켜서 뇌혈류를 증가시키므로써 뇌파의 서파화를 억제할 수 있다고 알려져있다[20,21,22]. 간질의 기전이

되는 신경 세포의 paroxysmal depolarization shift는 세포막의 칼슘 전도성의 변화에 연관되기 때문에 칼슘 길항제는 간질 모델에서도 뇌파의 바탕파의 속파화 및 증상을 호전시킬 수 있는 것으로 보고되고 있다[23,24,25].

본 연구에서는 nimodipine을 전처치한 실험군에서의 뇌파의 변화가 생리식염수를 투여하고 피폭시킨 대조군과의 뇌파 소견에서의 뇌파 변화 정도와 큰 차이가 없었던 결과 및 24 시간후에 뇌파가 정상으로 돌아오는 가역적인 변화를 보였다. 또한 두 그룹에서 모두 뇌세포는 구조적으로 정상소견을 보였으나 시상의 혈관 주위 염증 세포 침윤의 소견을 보였다. 이 병리 소견은 조직에서의 국소적인 열상에 따른 반응에 부합되는 소견이다. 이런 소견들은 본 실험동물에서의 뇌파의 변화를 초래하는데 전자파의 열적 효과가 우선적이었음을 증명하는 것으로 보인다. 따라서 전자파 조사에 따른 뇌파의 속파화는 칼슘 길항제의 작용과는 다른 기전에 의하였을 것이라고 유추할 수 있었다.

하지만 nimodipine은 N형 칼슘이온 통로 및 NMDA의 수용체조정성 통로와 kainate, glutamate 수용체 등에는 작용하지 않는 점[13]에서 보듯이 모든 칼슘 대사에 관여한다고 할 수 없으므로 이들 수용체에서의 전자파로 인한 칼슘 대사 변화의 가능성을 배제할 수는 없었다. 또한 이러한 뇌파의 속파화가 실제로 생체에서의 나쁜 영향을 반영하는지는 불확실하므로 이 결과만으로 전자파의 유무해 여부를 가릴 수는 없다고 본다. 가역적인 점으로 보아 심각한 해를 끼치는 것 같지는 않으며 생체의 어떤 기관을 통하여 미미한 전자파의 존재를 인지하여 그에 대한 반응의 형태로 뇌파에 반영되었을 가능성을 배제할 수 없다. 생체에서의 이러한 전자파의 수용체 역할을 하는 기능을 어디서 어떻게 맡고 있는지는 향후 밝혀져야 할 것이다. 아마도 앞서의 신경전달물질들이나 호르몬 등에서의 영향이 종합적으로 반영되어 인지하게 되는 것이 아닌가 사료된다.

결 론

전자파의 생체에 대한 영향에는 에너지에 의한 발열효과와 비열효과가 있다. 통상, 인체에 대한 영향을 고찰할 때는 U-VHF 대역의 전자파가 대상이 되는데 이 대역에서는 열적효과가 대부분을 차지한다고 믿어지고 있다. 생체에 있어서 체온이 상승할 때의 보편적인 생리적 변화는 이미 주지되어 있으므로 여기에 착목하여 단위중량 생체 조직에 대한 전자파의 발열량 즉, PSAR의 최대허용치를 정해 놓고 있다. 그러나 전자파가 두부에 집중 조사되는 휴대형 전화기와 같은 경우를 생각한다면 U-VHF 대역에서의 비열효과도 고찰할 필요가 있다.

두부에는 뇌, 신경계가 집중되어 있으므로 전자파가 신경전달물질의 변화를 유발시킬 경우에는 뇌파를 관측하면 그 영향이 확인될 수가 있다. 본 논문에서는 토끼의 두부가 전자파에 노출된 경우의 뇌파의 변화를 관측하고 이것이 열적효과에 기인하는 것인지 아니면 신경전달물질의 이상에 의한 것인지를 조사하였다.

본 연구는 먼저 전처치를 하지 않은 토끼의 두부에 2 GHz 대역의 마이크로파를 10 분간 조사하고 그 뇌파의 변화를 분석하였는데, 10 dBm의 전력밀도에서는 조사 이전과 차이가 없었으나 20 dBm에서 뇌파의 총전력이 감소되는 것을 관측하였으며 이 신호의 Fourier해석 결과는 alpha, beta파는 증가, delta파는 감소하는 속파화 현상을 보였다. 그러나 이 때의 생리학적인 소견에는 아무런 이상이 인지되지 않았다. 속파인 beta파는 각성시에 진폭이 약 $20 \mu V^2$ 이하로 전두부, 측두부 등에 많이 나타나며, 개안, 동통, 긴장 등의 흥분에 의해 증가한다. 속파화의 생리학적인 의미는 잘 알려져있지 않으나 임상적으로 대사의 항진, 발열, 약에 의한 작용 등에 동반되는 수가 있고 반대로 서파화의 경우는 뇌종양, 외경색, 염증등으로 인한 뇌기능의 저하 때에 나타나는 것으로 보고되어 있다[26].

이때 두강내부의 SAR 분포를 알기 위하여 토끼 두부를 실물과 동일한 전기적정수를 지닌 3층구조로 모델화하고 그 내부에서의 전자계 분포를 시뮬레이션하였다. 그 결과 토끼 두부의 시상과 뇌간에 해당되는 위치에 주위보다 20 dBm 이상 높은 hot-spot이 형성되고 있음을 알았다. 이로 보아 저자들은 뇌파의 이상소견은 이러한 hot-spot이 토끼의 두부에 실제로 존재하고 있었음을 반영, 혹은 증명하는 것으로 추정하였다.

다음, 칼슘 통로 차단제로서 뇌세포를 보호하고 뇌파를 정상화시키는 것으로 알려져 있는 nimodipine을 투여하여 뇌파의 변화에 영향을 끼치는지 관찰 하였는데 투여하지 않고 동일한 환경으로 측정된 대조군과 비교할 때 유의할만한 차이는 없었다.

이상의 실험에서 다음과 같은 사실이 확인되었다.

- 1) 두부에 전자파가 입사되는 경우, 외관적인 행동이나 생리학적인 소견에 이상이 발견되지 않는 낮은 전력이라도 뇌파에는 속파화 현상이 인지되어 동물이 어떤 형태로 자극을 받고 있음을 나타낸다.
- 2) 동물의 두부에 대한 전자파의 허용 최대 한계치를 규정할 때는 두부 표면에서의 전자파의 강도만을 기준으로 하는 것은 불충분하며 두부 내부에 형성되는 hot spot의 존재를 고려할 필요가 있다.
- 3) U-VHF 대역의 전자파에 있어서는 칼슘통로 차단제는 아무런 영향을 끼치지 않으므로 신경전달물질의 대사에 이상을 일으키는 비열효과는 없다.

그러나 이러한 미약 전계라 할지라도 동물의 두부가 장기간 계속 또는 반복하여 노출되는 경우에는 칼슘통로 차단제 등의 효과에 반영될 수 있는 신경전달물질들의 이상이 더욱 진행할 가능성이 있기 때문에 추후 이 부분에 관한 연구가 필요하다.

참 고 문 헌

1. W. R. Adey, "Tissue interactions with nonionizing electromagnetic fields," *Physiol Rev*, vol. 61, pp. 435-514, 1981.
2. S. Barndi and P. Czernski, "Biological Effects of microwaves," Stroudsburg Pa, Dowden, Hutchinson and Ross Inc., 1986.
3. S. M. Michaelson, "biological effects of radiofrequency radiation: concepts and criteria," *Health Physics*, vol. 61, pp. 3-14, 1991.
4. American National Standards Institute, "American National Standard of Safety Levels with Respect to Human Exposure to radio Frequency Electromagnetic Fields," 300 KHz to 100 GHz, ANSI C95, vol. 1, July, 1982.
5. L. E. Anderson, "Biological effects of extremely low-frequency electromagnetic fields: in vivo studies," *Am Ind Hyg Assoc J*, vol. 54, pp. 186-196, 1993.
6. C. F. Blackman, J. A. Elder, C. M. Weil, S. G. Benane, et al., "Induction of calcium-ion efflux from brain tissue by radio-frequency radiation: effects of modulation frequency and field strength," *Radio Sci*, vol. 14, pp. 93-98, 1979.
7. W. R. Adey, "Frequency and power windowing in tissue interaction with weak electromagnetic fields," *Proc. IEEE*, vol. 68, pp. 119-125, 1980.
8. S. M. Bawin and W. R. Adey, "Sensitivity of calcium binding in cerebral tissue to weak environmental electric fields oscillating at low frequency," *Proc Nat Acad Sci USA*, vol. 73, pp. 1999-2003, 1976.
9. V. F. Katkov, V. F. Pavlovskii and G. M. Poltavchenko, "Effect of modulated SHF electromagnetic fields on calmodulin levels in brain structures," *Bulletin of Experimental biology and medicine*, vol. 114, pp. 978-980, 1992.
10. C. F. Blackman, S. G. Benane and D. E. House, "The influence of temperature during electric-and magnetic-field-induced alteration of calcium-ion release from in vitro brain tissue," *Bioelectromagnetics*, vol. 12, pp. 173-182, 1991.
11. C. Bruckner-Lea, C. H. Durney, J. Janata, C. Rappaport, et al., "Calcium binding to metallochromic dyes and calmodulin in the presence of combined, AC-DC magnetic fields," *Bioelectromagnetics*, vol. 13, pp. 147-162, 1992.
12. 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*, vol. 10, pp. 197-202, 1989.
13. V. Kraaier, A. C. van Huffelen, G. H. Wieneke and J. M. K. Hesselink, "Nimodipine tested in a human model of cerebral ischemia," *Eur J Clin Pharmacol*, vol. 40, pp. 17-21, 1991.
14. Z. H. Rappaport, W. Young and E. S. Flamm, "Regional brain calcium changes in the rat middle cerebral artery occlusion model of ischemia," *Stroke*, vol. 18, pp. 760-764, 1987.
15. K. R. Foster and H. P. Schwan, "Dielectric properties of selected tissues," In C. Polk & E. Postow eds. *Handbook of biological effects of electromagnetic fields*. CRC Press, p.p. 27-96, 1986.
16. 上村佳嗣, 多氣昌生, 雨宮好文, "携帯無線機の人體頭部への入射電磁界の安全レベルについて," *信學技報*, EMCJ 93-6, April, 1993.
17. J. L. Orr, W. R. Rogers and H. D. Smith, "Exposure of Baboons to combined 60 Hz electric and magnetic fields does not produce work stoppage or affect operant performance on a match-to-sample task," *Bioelectromagnetics Supplement*, vol. 3, pp. 61-70, 1995.
18. 多氣昌生, "RFおよびマイクロ波の生 効果," *電磁界の生 効果と計測*, 電氣學會 高周波電磁界の生體效果に關する計測技術調査專門委員會 編, 東京, コロナ社, pp. 142-151, 1995.
19. T. A. Pedley and R. D. Traub, "Physiological basis of EEG,"; D. D. Daly and T. A. Pedly, "In *Clinical Practice of Clinical EEG*, 2nd eds," New York, Raven Press, pp. 107-137, 1990.
20. J. W. Lazarewicz, R. Pluta, E. Salinska and M. Puka, "Beneficial effect of nimodipine on metabolic and functional disturbance in rabbit hippocampus following complete cerebral ischemia," *Stroke* vol. 20, pp. 70-77, 1989.
21. J. W. Lazarewicz, R. Pluta, M. Puka and E.

- Salinska, "Diverse mechanisms of neuronal protection by nimodipine in experimental rabbit brain ischemia," *Stroke* 21 (Suppl 4):S 108-S 110, 1991.
22. D. Uematsu, N. Araki, J. H. Greenberg, J. Sladky, et al., "Combined therapy with MK-801 and nimodipine for protection of ischemic brain damage," *Neurology*, vol. 41, pp. 88-94, 1991.
23. F. B. Meyer, R. E. Anderson, T. M. Sundt Jr, et al., "Suppression of pentylentetrazole seizures by oral administration of dihydropyridine Ca²⁺ antagonist," *Epilepsia* vol. 28, pp. 409-414, 1987.
24. P. Popoli, A. Pezzola, M. Benedetti, et al., "Verapamil and flunarizine inhibit phencycline-induced effects: An EEG and behavioral study in rats," *Neuropharmacology*, vol. 31, pp. 1185-1191, 1992.
25. J. Walden, E. J. Speckmann and O. W. Witte, "Suppression of focal epileptiform discharges by intraventricular perfusion of a calcium antagonist," *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, vol. 61, pp. 299-309, 1985.
26. 이창변, 노재영, "뇌과학입문," 서울, 현대의학서적사, pp. 47-53. 1986.