

## 이동통신 주파수 대역 전자파에 대한 생체 반응

박웅양 · 서정선

서울의대 생화학교실 및  
유전자이식연구소

### 요 약

우리 나라 인구의 절반 정도에 해당하는 수의 이동통신 전화가 사용되고 있다. 이동 전화 사용자의 수는 앞으로 더욱 증가할 것이며, 또한 이를 이용한 각종 정보의 교환이 늘어남으로써 개인당 사용량도 늘어날 것으로 생각된다.

사용빈도의 증가와 더불어 이동전화에 의한 뇌종양, 유방암 및 기형 등 각종 인체 질환 발생 가능성에 대한 우려가 늘어나고 있다. 이러한 이동통신 주파수 대역 전자파는 크게 이미 잘 알려진 전자기장이나 자외선, 방사선 등과 인체에 대한 효과가 비슷할 것이라고 생각할 수 있다. 물론 이들은 주파수 대역이 전혀 다르며 이에 따라 서로 다른 물리적 성질을 가지고 있다. 단순히 보유하고 있는 에너지의 크기만으로 비교할 수 있는 것이 아닌 것이다. 그럼에도 불구하고 자외선이나 방사선처럼 전자파도 인체 질환을 유도할 것으로 생각하고 있다. 전자통신 제품 사용의 증가에 따라 전자파에 대한 생체 영향에 대한 연구결과들이 발표되고 있다. 특히 이동통신 사용에 따라 암발생이 증가하고 기형이 발생할 수 있다는 역학 및 생물학 연구 결과들이 있었다. 하지만 이보다 더 많은 수의 논문들이 전자파와 종양 발생이 관련 없다고 얘기하고 있다. 이에 대한 논란은 더 많은 연구와 토론이 필요할 것이다.

정확한 이동전화 주파수대역 전자파가 생체에서 어떻게 작용하는지 알기 위해서는 전자파 자체의 생물리학적 작용기전에 대한 이해가 필요하다. 전자파에 대한 인체 영향을 정확히 분석하기 위해서는

DNA나 단백질과 같은 분자수준에서 세포나 실험동물에서 어떤 변화가 발생하는지 분석하는 것이 필요하다. 세포 수준의 연구는 전자파와 한 종류의 세포의 관계를 직접 분석할 수 있다. 세포내에서 DNA나 단백질의 변화는 바로 조직 및 장기내에서의 변화를 의미한다. 하지만 생체내에서는 하나의 세포가 외부 자극에 반응하는 것보다 면역계, 신경계 및 순환계 등 타 장기나 세포의 영향이 존재하는 상황이다. 따라서 세포 수준에서 전자파만의 효과를 장기나 개체내에서 분석하면 전자파에 의한 종양발생 관계를 더 정확히 알 수 있을 것이다.

전자파 중에서 이동전화 주파수 대역에 대한 생체 연구는 많지 않으나 이들로부터 이 주파수 대역의 전자파에 대한 생체 영향 평가 자료를 많이 모을 수 있다. 이러한 자료를 이용하면 핸드폰의 전자파에 대한 위해성 평가를 할 수 있다. 앞으로 다양한 수준에서 생체 영향을 분석함으로써 전자파 노출에 대한 효과를 알 수 있을 것이다.

### I. 이동전화 주파수 대역 전자파의 물리학적 특성

EMF의 생물학적 효과는 다른 물리적 인자들에 비하여 다양하다. 방사선이나 자외선의 경우 화학적 결합을 깨뜨리거나 분자를 이온화시킴으로써 생체 고분자들에서 화학적 변성이 일어나는 것이 잘 알려져 있다 (Stuchly, 1998). 이러한 변화가 세포 또는 생체에서의 반응을 잘 설명할 수 있다. 전자파의 경우에는 세포에서 전자흐름을 유도할 수 있다. 하지

만 이러한 전자의 흐름은 자체에서 일어나는 정상적인 이온 또는 전자의 흐름에 비해 아주 미약하다. 생물리학적 견지에서 보면 전자파 발생 초기에 일어나는 과도한 전자 흐름의 변화가 생체에 영향을 줄 수 있다고 생각하고 있다. 또한 분자의 운동을 유발하여 이온의 전위나 떨림, 그리고 물과 같은 양극성 분자의 회전과 재배열을 일으킬 수 있다 (Schwan, 1988).

## II. 온열 효과 (Thermal Effects)

전자파는 주파수에 따라 (특히 전자렌지 수준의 전자파) 분자의 운동을 유발하고 이로써 열을 발생시킬 수 있다. 이동전화 주파수 대역이나 보통 사용하는 기준치 이내의 에너지 수준의 전자파에 의해서 세포, 조직 또는 생체 온도가 SAR 1~2 W/kg 정도에서 섭씨 1도 가량 증가한다고 알려져 있다. 이 정도의 온도 변화는 조직에 따라 혈액의 순환에 의해 완충될 수 있다. 작은 양의 온도 변화는 대부분의 장기에서 단백질의 변화를 일으키지 않는다. 더군다나 이동전화의 발생장치는 뇌, 심장 등 심부 장기들로부터 상당히 멀리 떨어져 있다. 따라서 이동전화 사용에 따른 직접적인 심부 장기들의 열증가는 크게 문제가 되지 않을 것으로 보인다. 오히려 이동전화 자체에서 전도되는 열을 피부에서 느끼게 되는 것이다.

뇌신경조직은 온도에 가장 민감한 장기 중에 하나이다. 온도 상승에 의해 뇌신경조직의 파괴가 일어나는 것을 뇌신경염 등에서 흔히 볼 수 있다. 이는 신경조직 세포는 손상에 대하여 재생이 어려운 장기라서 문제가 되는 것이다. 또한 눈의 각막과 같이 직접적으로 혈액의 순환이 어렵고, 동시에 재생이 잘 되지 않는 조직은 전자파의 온열효과에 민감해질 수 있다.

일반적으로 전자파에 대한 생체 영향연구에서는

온열효과에 대해서는 대체적으로 고려하지 않고 있다. 하지만 온도변화에 민감한 장기들이 문제가 될 수 있고, 전자파의 물리화학적 자극이 세포 미세환경내에서 국소적으로 분자들에 대한 온열효과를 일으킬 수도 있는 것이다. 따라서 전자파 생체 영향연구에서는 온도 상승 및 스트레스에 의한 효과를 항상 염두에 두어야 할 것으로 생각된다.

## III. 유전독성 효과 (Genotoxic Effects)

여러 발암원들은 공통적으로 DNA의 손상을 일으킬 수 있다. 물론 DNA 손상을 유발하는 돌연변이원이 모두 발암원이라고 할 수는 없다. 전자파가 암을 일으킬 수 있는지 알아보기 위해서 전자파가 DNA를 손상시킬 수 있는지 알아보는 것이 필요하다. DNA손상은 유전자에 변이를 유발하고 변이가 누적되어 세포가 정상적인 기능을 못하여 죽거나, 또는 DNA에 변이를 일으킨 상태로 분열하게 되어 암세포로 전환된다. 에너지의 양에 차이가 있음에도 불구하고 자외선이나 방사선과 같이 전자파들도 체세포에서 DNA나 염색체에 변화를 유발할 것이라고 생각할 수 있다. 전자파에 의한 DNA 손상을 증명할 수 있다면 이는 전자파에 의해 암이 발생할 수 있는 가능성을 보여 주는 것이 된다. 따라서 전자파에 의한 DNA 손상은 전자파 작용기전 연구에 중요한 지표가 될 수 있을 것이다. 전자파에 의한 DNA 손상이나 변이에 대한 연구보고는 이동전화 주파수 대역에 대해서는 많지 않다. 1970년대나 1980년대 연구들에 의하면 전자파에 의한 미생물의 돌연변이는 일어나지 않는 것으로 생각되고 있다 (Leonard, 1983). 포유동물 세포의 경우에는 유전자나 DNA에 변화가 수반되는지에 대해 아직도 논란이 있다. DNA 손상의 원인으로 전자파의 직접적인 효과보다는 온도 상승에 의해 일어나는 이차적인 현상이라는 주장도 있다. 온도를 일정하게 유지한 실험에서

는 DNA 변이가 없었다. 이러한 사실로부터 전자파에 의해 암이 발생할 수 있더라도 전자파가 최소한 유발인자로 작용하지는 않을 것으로 생각한다.

대부분의 연구들에서 DNA 손상을 발견할 수 없었지만 Maes 등과 Lai and Singh들은 2,450 MHz 전자파에 노출시킨 세포와 랫트에서 DNA 변화를 관찰하여 보고하였다 (Maes, 1993; Lai, 1995; Lai, 1996). Maes 등은 인체 임파구를 2,450 MHz 전자파를 75 W/Kg에서 30~120분간 노출시킨 결과 염색체 이상이 늘어난 것을 보았다. 이 논문에서는 온도 상승을 측정하기 위한 금속 탐침을 세포 가까이 두고 있었다. 전자파가 이 금속 탐침의 온도를 높임으로써 주위 세포가 금속 탐침을 통한 열에 의해 손상될 수 있다는 의심을 갖게 한다. 또한 별도의 실험에서 측정된 SAR이 정확하지 않고 더 높을 수 있다는 의견이 있다. 이런 세포 실험과 달리 Lai와 Singh은 랫트를 직접 0.6~1.2 W/kg으로 2시간 동안 2,450 MHz 전자파에 노출시키고 뇌세포에서 DNA 손상을 보고하였다. 이들은 노출 직후와 4시간후에 모두 뇌세포의 DNA 손상을 볼 수 있었다. 하지만 다른 유전독성 자극들은 노출 직후에 주로 일어나고 4시간후에는 잘 발견할 수 없다. 따라서 전자파에 의한 유전독성은 다른 자극들과 매우 다른 모습으로 나타났다. 이후로 비슷한 종류의 실험들이 전자파에 의한 유전독성 효과를 증명하기 위해 이어지고 있다.

이 두 연구결과 이외에 전자파에 의한 DNA 손상에 대한 연구보고는 현재까지 없다. 다른 연구자들에 의한 반복 실험 몇 가지를 분석함으로써 유전독성 효과에 대하여 더 알아보고자 한다. Vijayalaximi는 장기간 2,450 MHz 전자파를 조사한 발암 모델 생쥐의 혈액 및 골수세포에서 DNA의 변화를 보았다 (Vijayalaximi, 1997a). 이는 생쥐에서 유방암의 증가를 보고한 결과와 잘 연결될 수 있다 (Frei, 1998a; Frei, 1998b). 이들은 100여마리 생쥐를 1.0

W/kg으로 매일 20시간씩 18개월간 노출시킨 후에 각 세포마다 DNA 손상에 의해 나타나는 micronuclei의 수를 세어 비교하였다. 통계적으로 micronuclei의 수가 전자파에 의해 의미가 있게 증가하였다고는 하지만 2,000개의 세포당 하나의 micronuclei가 늘어나는 정도에 지나지 않았다. 물론 암발생은 하나의 세포가 형질전환되어 발생할 수 있으나 mitomycin C를 이용한 양성 대조군 실험에서는 수십배로 micronuclei가 증가하였다. 양성 대조군에 비하여 전자파가 아주 미약한 변화만을 유도하는 것을 보면 전자파에 의해 암이 발생할 수 있다는 결정적인 증거로 불충분하다.

인체 임파구를 혈액으로부터 분리하여 일차배양하고 90분간 지속적으로 또는 단속적으로 2,450 MHz에 노출시킬 경우 염색체이상이나 micronuclei 등이 대조군에 비하여 전혀 늘어나지 않았다. 이들 세포들은 평균 6.53 W/kg의 SAR에 노출시켰으며 같은 세포를 1.5 Gy 방사선에 노출시킨 양성 대조군과 비교하였다 (Vijayalaximi, 1997b).

Malyapa 등은 alkiline comet assay방법으로 DNA 손상을 측정하였는데, 2,450 MHz 전자파를 0.7~1.9 W/kg으로 2시간, 4시간 또는 24시간 동안 노출시켰다 (Malyapa, 1998). 또한 0.6 W/kg으로 836 MHz와 848 MHz에서 모두 동일한 실험을 수행하였는데, 어느 경우에서도 DNA 손상의 증거를 발견할 수 없었다. 이들은 Lai와 Singh의 실험 (Maes, 1995; Lai, 1995; Lai, 1996)을 반복하였는데 2,450 MHz에서 1.2 W/kg으로 2시간 동안 랫트를 조사하였다. 실험 과정에서 뇌세포가 저산소증에 의해, 즉 분석중 부검하는 실험과정 중에 자극과 관계없이 아포토시스 과정에 의해 DNA 손상이 일어나는 것을 고려하고자 하였다. 따라서 2~3분 이내에 일어날 수 있는 비특이적인 DNA 손상을 피하여 실험한 결과 전자파에 의한 DNA 손상을 발견할 수 없었다. 즉 생체 실험에서도 DNA 손상을 발견할 수 없었다.

유전독성의 효과를 종합하면 처음 언급한 두 논문을 제외하고 아직 뚜렷하게 DNA 손상을 보고하고 있는 논문은 없다. 위 논문들은 세포 배양계와 생체 모두에서 이를 보고하였지만 실험과정과 SAR에서 서로 많은 차이가 있음을 발견할 수 있다. 항상 관계가 없음을 증명하는 것은 쉽지 않다. 하지만 전자파가 DNA 손상을 일으킨다는 증거는 아주 미약하고, 아마 DNA에 직접적인 손상은 일으키지 않는 것으로 생각된다. 물론 이는 전자파가 암을 일으키지 않는다는 것을 의미하는 것은 아니다. 대부분의 발암원들이 DNA 손상을 수반하지만 전자파에 의한 유전자외적 요소들에 대한 영향을 무시해서는 안되며 이 과정을 통한 암발생 가능성도 배제하여서는 안될 것이다.

#### IV. 세포에 대한 영향

세포막을 통한 이동, 전체 유전자 발현, 세포의 형질전환(종양발생 효과), ornithine decarboxylase와 같은 효소활성 변화가 전자파에 대한 반응지표로 사용되어져 왔다. 랫트의 신경계에서의 변화와 뇌-혈관경계 (blood brain barrier)의 변화도 보고된 바 있다. 하지만 전자파의 약한 전자기적 효과로부터 예상할 수 있는 여러 가지 생리학적 변화들은 이제까지의 결과로는 생체 변화로 이해하기 힘든 것들이 많다 (Stuchly, 1998).

Donnellan 등은 전자파에 의한 세포 스트레스 반응에 대한 연구들이 있다. 실험에서는 mast cell line인 RBL-2H3를 사용하였다. 836.55 MHz에서 60분간 7일간 노출시키고 actin polymerization을 관찰한 바에 의하면 일반적인 스트레스 반응의 결과들을 발견할 수 있었다. 반면에 mast cell의 분비능에는 크게 차이는 없었다 (Donnellan, 1997).

#### V. 암발생에 대한 생체 연구

전자파가 DNA나 단백질에 미치는 영향이나 세포의 반응은 인체에서 일어날 수 있는 변화를 단순화할 수 있다. 이로부터 우리는 전자파의 직접적인 효과를 발견할 수 있다. 전자파의 효과를 생체에서 확인하기 위해서 뿐만 아니라 종양이 생기는지, 면역 질환이나 신경질환이 생기지지를 종합적으로 볼 수 있다. 따라서 실험에 어려움이 있음에도 불구하고 실험동물을 통한 생체 연구가 반드시 필요하다. 생쥐나 랫트를 이용한 많은 수의 전자파에 대한 생체 연구들이 있었다. 대부분은 2,450 MHz 주파수 대역에서 시행되었고, 이들에게 과량 노출에 의해서도 종양 발생이 증가하지 않았다. 세포 실험에서와 마찬가지로 생체에서도 전자파는 종양이나 특정 질환을 유발하지 않는 것으로 보인다.

Toler 등은 랫트를 이용하여 435 MHz 전자파를 0.3 W/kg으로 매일 22시간씩 6개월간 조사하고 혈중 호르몬과 세포수를 비교하였다 (Toler, 1997). 하지만 대조군에 비하여 전자파에 의한 호르몬량의 차이를 볼 수 없었다. 반면에 Chou 등은 랫트에 주기적으로 장기간 전자파를 노출시킨 결과 스트레스 호르몬의 증가가 증가한 것을 관찰하였으나 악성 종양이 발생하지는 않았다 (Chou, 1992). Adey 등은 Fischer344 랫트를 이용해서 화학적 발암원인 ENU (ethylnitrosourea)에 의한 암발생 과정에 836.55 MHz 전자파가 미치는 영향을 관찰하였다. 이 실험에서는 frequency-modulated (FM) 신호방식을 사용하였고, ENU에 의한 랫트의 암발생에 아무런 영향을 주지 않았다 (Adey, 2000). 반면에 digital phone 방식을 사용한 경우 오히려 암발생이 줄어드는 것을 보고하기도 하였으며 정상 생쥐를 이용한 실험에서는 심지어 수명을 오히려 증가하는 경우도 볼 수 있었다. 이는 스트레스 반응에 의해 일어난 것으로 생각할 수 있다.

일부의 실험들은 발암모델 생쥐를 사용하였다. 이들은 암발생이 정상 생쥐보다 더 늘어나 있으며

더 민감하게 전자파 효과를 볼 수 있을 것이다. Toler 등은 유방암 모델 생쥐 (암유발바이러스를 이용하여 50 %dml 생쥐에서 유방암이 생기는 생쥐)에 하루 22시간 동안 매일 20개월간 435 MHz의 전자파를 0.32 W/kg으로 조사하였다 (Toler, 1997). 실험결과 두 실험군간에 유방암 발생은 차이가 없었다. 또한 비슷한 실험이 Frei 등에 의해 수행되었는데, 이들은 2,450 MHz 0.3 W/kg 또는 1.0 W/kg에서 하루 20시간씩 매일 18개월간 생쥐를 노출시켰다. 하지만 유방암 발생시기나 빈도, 암종의 진행속도 등에 아무런 차이도 볼 수 없었다 (Frei, 1998b).

## VI. 유전자이식생쥐의 제작 및 응용

생쥐를 20계대 이상 형매교배하면 유전형질이 동일한 계통의 생쥐를 만들 수 있다. 특정 혈통의 실험용 생쥐 (inbred mouse)는 유전적으로 동일한 모양을 갖고 있기 때문에 모든 생명현상이 동일하게 나타난다. 즉 겉으로 보는 표현형뿐만 아니라 외부 자극에 대한 반응이 일정하고, 질병 발생 양상도 동일하다. 따라서 생체 실험을 위해서 여러 개체에 반복 실험을 할 수 있다. 또한 단기간 대량 번식이 가능하고 작기 때문에 일반 의생물학 실험에 많이 사용되고 있다.

이러한 생쥐 중에는 자연적으로 발생하는 돌연변이가 다음 세대로 전달되어 새로운 유전형을 가진 계통의 생쥐를 얻을 수 있다. Nude 마우스로 불리우는 면역결핍생쥐가 바로 이러한 모델이다. 또한 화학적 발암원을 처리하면 특정 장기에 종양이 발생하며 종양 발생 기전연구에 좋은 모델이 되었다. 하지만 자연발생 돌연변이의 경우에는 우리가 알고 있는 유전형 및 질환들이외에 발견하지 못한 여러 DNA의 변화들이 숨어 있을 수 있다. 따라서 우리가 볼 수 있는 변화들이 다른 찾지 못한 원인에 의해

이차적으로 발생할 수 있는 것이다. 발암원을 처리하거나 다른 전처리를 할 경우에도 모든 생쥐에서 암이 발생하지는 않는다. 즉, 발암원이 DNA에 변화를 주는 단계에서 모든 생쥐에서 동일하게 작용하지 않는다는 것이다. 위의 두 가지 실험 동물 모델들에서는 이러한 문제가 있을 수 있다.

유전자이식 생쥐 (transgenic mouse)는 일반 생쥐와 달리 클로닝된 특정 DNA 절편을 가진 형질전환 생쥐이다. 분자생물학 및 발생학적 지식과 기술을 이용하여 우리가 원하는 종류의 유전자 발현을 유도하여 새로운 유전형을 가진 생쥐를 제작할 수 있다. 특히 이런 DNA 절편이 질병과 관련된 유전자일 경우에는 위에서 열거한 다양한 모델보다 장점을 가질 수 있다. 즉, 특정 DNA 부위를 제외한 나머지 유전형이 동일한 대조군 생쥐가 있고, 유전자이식 생쥐에서는 모든 경우에 완벽하게 질병이 발생하는 것을 볼 수 있다. 이와 함께 유전자파괴 기술 (gene knockout technique)을 이용하면 기존의 유전자들중에서 특정 유전자만을 파괴시킨 생쥐를 제작할 수도 있다.

간단히 유전자이식 생쥐 제작기술의 핵심은 수정된 생쥐 난자에 원하는 종류의 DNA를 미세주사법 (DNA microinjection)으로 넣는 것이라고 할 수 있다. 이 DNA 조각은 수정란내에서 염색체내에 삽입되고 개체가 발생하는 과정에서 배아의 모든 세포들의 염색체내에 존재하게 된다. 결국 대조군 생쥐에 비하여 삽입된 유전자를 추가로 가진 새로운 종류의 생쥐가 태어나게 되는 것이다. 이 생쥐는 삽입된 DNA의 종류나 염색체내에 위치 등에 따라 고유한 성질을 갖게 된다. 즉, 종양 발생에 관여하는 유전자를 과량으로 발현시킨 유전자 이식생쥐를 만들면 이 유전자이식 생쥐는 일정한 시기에 일정한 조직에서 종양이 발생한다. 따라서 이 생쥐는 종양이 더 잘 발생하는 모델로 사용할 수 있다.

## Ⅶ. 유전자이식 생쥐를 이용한 전자파 연구

종양발생 모델 유전자이식생쥐는 각종 자극에 대하여 종양이 더 잘 발생할 수 있기 때문에 각종 암연구에 사용된다. Rapachioli 등은 *pim-1* 유전자이식 생쥐를 이용하여 전자파에 의한 종양발생을 분석하였다 (Rapachioli, 1997). 이 생쥐는 *pim-1* 유전자의 과발현에 의해 자발적으로 B 세포 임파종이 발생하는 임파종 모델 생쥐이다. 이들의 실험은 GSM형의 전자파 발생 장치로 900 MHz 전자파를 0.008~4.2 W/kg으로 하루에 30분씩 두 번 노출시켜 18개월 동안 관찰하는 것이었다. 이들 실험에서 전체적으로 임파종이 증가하는 것 (노출군, 37%; 대조군, 22%)을 알 수 있었다. 이로써 이들은 전자파 노출이 임파종의 발생을 증가시킬 수 있다는 결론을 내리고 있다. 이러한 결과가 단적으로 전자파에 의한 종양 발생 가능성을 설명할 수는 없다. 이 결과의 의미는 앞으로 추가 실험 결과를 통해 더 증명되어야 할 것이다.

그럼에도 불구하고 유전자이식 생쥐를 이용한 실험은 우리에게 많은 의미를 부여하고 있다. 첫째로, 인간의 경우에도 유전자 수준에서 종양발생에 민감한 유전형질을 가진 경우 *pim-1* 유전자이식 생쥐와 마찬가지로 전자파에 의해 종양 발생이 증가할 수 있다는 것이다. 일부 인구에서는 적은 양의 전자파 노출에 대해서 민감하게 반응하기 때문에 이러한 인구집단에 대한 선별과 예방이 가능할 것이다. 둘째로는 전자파에 의한 종양발생과정에 관여하는 유전자를 찾을 수 있다는 것이다. 물론 시험관내 실험을 통해, 세포배양계를 통해 유전자에 대한 연구가 가능하지만 생체는 유전자를 포함한 면역, 내분비, 신경등 여러 반응계가 종합적으로 작용하여 그 결과를 보여 주기 때문에 특정 유전자와 전자파의 관계를 더 정확히 알려줄 수 있을 것이다.

## Ⅷ. 유전체 의학 (Genomic Medicine); 최신 의학 연구의 방향

21세기를 이끌어 갈 두 가지 핵심 기술은 정보통신과 생명과학이라고 할 수 있다. 특히 전자파 생체영향 연구는 두 가지 기술이 만나는 접점에 존재하고 있다. 정보통신 기술의 폭발적인 기술 향상 만큼 최근 수년간 생명과학 분야의 획기적인 발달이 있었다. 의학은 인간의 여러 생명현상을 연구하는 학문이며 정상적인 생명 현상에 대한 기초적인 이해와 함께 병적인 상태를 이해하고 보정하려는 노력들이라고 할 수 있다. 인간 생명 현상의 근원에는 바로 유전자 또는 DNA가 있다. 이 DNA내에 ATGC라는 염기가 30억개 배열되어 있는 순서에 담겨 있는 정보가 RNA를 거쳐 단백질로 전환되어 실제 세포나 생체내에서 여러 현상이 나타나는 것이다.

2001년 2월 인간 유전체에 대한 분석이 완료되었다는 발표가 있었다 (IHGSC, 2001; Venter, 2001). 이는 인간의 30억개 염기서열 분석이 완료되었다는 내용이고 이로부터 인간 생명 현상을 구성하는 설계도를 확보할 수 있게 된 것이다. 따라서 각 부품에 해당하는 장기나 세포가 어떻게 움직이는지를 들여다 볼 수 있게 된 것이다.

인간 유전체 분석 계획의 완성은 사회적으로 일으킨 것 보다 더 큰 변화를 의생물학 연구 분야에 일으키고 있다. 이는 단순히 염기서열의 순서를 밝히고 그 정보를 해석할 수 있다는 일차적인 급부외에, 생명현상에 대해 접근하는 새로운 방식을 가르쳐 주고 있다. 기존의 생명과학 및 의학연구는 유전자 (gene) 수준에서 수행되어 왔다. 어떤 유전자가 어떤 질병에 관여하는가? 그리고 이를 어떻게 보정해 줄 수 있을 것인가? 이러한 노력으로 수천가지 질병의 원인이 알려졌고, 유전자 치료의 개념이 소개되고 있는 상황이다. 하지만 대부분의 인체 질환

은 한두가지 유전자의 이상으로 설명할 수 없는 경우가 많다. 오히려 이런 경우가 더 많다고 할 수 있다. 유전체 연구는 유전자들의 합인 유전체 (genome)나 단백질들의 합인 단백질체 (proteome)를 대상으로 한다. 즉 각각의 유전자 수준으로부터 이제는 유전자의 합이나 단백질들의 합 전체를 연구하여야 한다는 것이다. 이제까지 설명할 수 없었던 많은 질병들은 여러 종류의 유전자들의 변화를 동시에 분석하면 이해할 수 있을 것이다. 즉 낱말보다 문장이나 텍스트를 이해하여야 한다는 것이다. 이제까지의 전자파 생체영향 연구는 DNA 손상 및 몇몇 지표의 변화로 측정하고 있다. 전자파에 의한 세포의 반응을 유전체나 단백질 수준에서 관찰한다면 더 많은 정보를 얻을 수 있을 것으로 생각할 수 있다.

미래 의학의 방향 중에 하나는 개인별 의학이다. 즉 사람들마다 질병 발생에 차이가 있고, 약물에 대한 반응이 다르다는 것을 고려해야 한다는 것이다. 물론 환경에 차이가 있을 수 있지만 각 개인별로 전자파에 의한 효과가 다르다는 것을 고려해야 한다. 유전자이식 생쥐를 사용한 실험은 이러한 개인별 민감도의 차이를 고려한 실험이 될 수 있다. 개인별 차이는 인간 유전체에 널리 분포하는 0.03 % 염기서열의 차이에 의해서 나온다. 즉 몇몇 염기서열의 다양성에 의해 개인간의 차이가 나오게 되는 것이다. 전자파에 대한 효과도 결국 개인별로 다를 것이며 그 원인을 찾는 작업들도 필요할 것이다. 이는 다시 전자파에 대한 영향을 미리 예측할 수 있게도 할 것이다.

## IX. 맺는 말

전자파의 사용이 최근 들어 급증하고 있는 반면에 이제까지 생체 영향연구는 많이 되어 있지 않은 것이 현실이다. 더군다나 세포 및 생체 연구에서 그 결과가 아직도 논란이 많은 상황이다. 각 연구자들

간에 실험 방법이나 장치가 동일하지 않다는 것이 가장 큰 이유라고 할 수 있다. 물론 신호발생 장치의 원리도 각각 다르다는 것도 지적할 수 있다. 하지만 그 근원에는 여러 실험들에서 측정하는 생체 반응들을 비교할 지표가 부족하거나 기존에 사용되고 있는 것들이 충분히 민감하지 않을 수 있다는 것이다. 새로운 지표들을 이용하면 논란이 되고 있는 여러 생체반응 결과를 특정 지표들의 변화로 비교할 수 있을 것이다. 따라서 물리학적 지표 이외에 생물학적 지표의 개발이 필요하고 이는 각 개인별 생체 반응 지표로도 사용될 수 있을 것이다.

아직 생체 영향연구 결과들을 통해 위해성에 대하여 결론을 내리기 힘든 상황이다. 특히 이 연구는 전자통신공학과 의학분야의 상호 협조가 요구되는 특수한 분야라고 할 수 있다. 최근 무서운 속도로 발달하고 있는 두 분야에서 많은 정보와 연구를 종합함으로써 조만간 전자파가 생체내에서 어떻게 작용하는지 규명할 수 있을 것이다.

## 참고문헌

- [1] W. R. Adey, C. V. Byus, C. D. Cain, R. J. Higgins, R. A. Jones, C. J. Kean, N. Kuster, A. MacMurray, R. B. Stagg and G. Zimmerman, Spontaneous and nitrosourea-induced primary tumors of the central nervous system in Fischer 344 rats exposed to frequency-modulated microwave fields. *Cancer Res.*, vol. 60, no. 7, pp. 1857-1863, 2000.
- [2] C. K. Chou, A. W. Guy, L. L. Kunz, R. B. Johnson, J. J. Crowley and J. H. Krupp, Long-term, low-level microwave irradiation of rats. *Bioelectromagnetics.*, vol. 13, no. 6, pp. 469-496, 1992.
- [3] M. Donnellan, D. R. McKenzie and P. W.

- French, Effects of exposure to electromagnetic radiation at 835 MHz on growth, morphology and secretory characteristics of a mast cell analogue, RBL-2H3. *Cell Biol. Int.*, vol. 21, pp. 427-439, 1997.
- [4] M. R. Frei, R. E. Berger, S. J. Dusch, V. Guel, J. R. Jauchem, J. H. Merritt and M. A. Stedham, Chronic exposure of cancer-prone mice to low-level 2450 MHz radiofrequency radiation. *Bioelectromagnetics*, vol. 19, no. 1, pp. 20-31, 1998a.
- [5] M. R. Frei, J. R. Jauchem, S. J. Dusch, J. H. Merritt, R. E. Berger and M. A. Stedham, Chronic, low-level (1.0 W/kg) exposure of mice prone to mammary cancer to 2450 MHz microwaves. *Radiat. Res.*, vol. 150, no. 5, pp. 568-576, 1998b.
- [6] International Human Genome Sequencing Consortium Initial sequencing and analysis of the human genome. *Nature*, vol. 409, pp. 860-921, 2001.
- [7] H. Lai and N. P. Singh, Acute low-intensity microwave exposure increases DNA single strand breaks in rat brain cells. *Bioelectromagnetics*, vol. 16, pp. 207-210, 1995.
- [8] H. Lai and N. P. Singh, Single- and double-strand breaks in rat brain cells after acute exposure to radiofrequency electromagnetic radiation. *Int. J. Radiat. Biol.*, vol. 69, pp. 513-521, 1996.
- [9] A. Leonard, A. J. Berteaud and A. Bruyere, An evaluation of the magnetic, carcinogenic and teratogenic potential of microwaves. *Mut. Res.*, vol. 123, pp. 31-46, 1983.
- [10] A. Maes, L. Vershaeve, A. Arroyo, De Wagter C and Vereruyssen, *In vitro* cytogenetic effects of 2450 MHz waves on human peripheral blood lymphocytes. *Bioelectromagnetics*, vol. 14, pp. 495-501, 1993.
- [11] R. S. Malyapa, F. W. Ahern, C. Bi, W. L. Straube, M. LaRegina, W. R. Pickard and J. L. Roti Roti, DNA damage in rat brain cells after *in vivo* exposure to 2450 MHz electromagnetic radiation and various methods of euthanasia. *Radiat. Res.*, vol. 149, pp. 637-645, 1998.
- [12] M. Rapachioli, A. Basten, V. Gebiski, D. Noonan, J. Finni and A. W. Harris, Lymphomas in E-pim1 transgenic mice exposed to pulsed 900MHz electromagnetic fields. *Rad. Res.*, vol. 147, pp. 631-640, 1997.
- [13] H. P. Schwan, Biological effects of non-ionizing radiation: Cellular properties and interactions. *Ann. Biomed. Eng.*, vol. 16, pp. 245-263. 1988.
- [14] M. A. Stuchly, Biomedical concerns in wireless communications. *Crit. Rev. Biomed. Eng.*, vol. 26, no. 1-2, pp. 117-151, 1998.
- [15] J. C. Toler, W. W. Shelton, M. R. Frei, J. H. Merritt and M. A. Stedham, Long-term, low-level exposure of mice prone to mammary tumors to 435 MHz radiofrequency radiation. *Radiat. Res.*, vol. 148, no. 3, pp. 227-234, 1997.
- [16] J. C. Venter et al. The sequence of the human genome. *Science*, vol. 291, pp. 1304-1351, 2001.
- [17] M. R. Vijayalaximi, S. J. Frei, V. Dusch, M. L. Guel and J. R. Meltz, Jauchem, Frequency of micronuclei in the peripheral blood and bone marrow of cancer-prone mice chronically exposed to 2450 MHz radiofrequency radiation.



---

*Radiat. Res.*, vol. 147, pp. 495-500, 1997a.  
[18] N. Mohan, Vijayalaximi, M. L. Meltz and M.  
A. Wittler, Proliferation and cytogenetic studies

in human blood lymphocytes exposed *in vitro*  
to 2450 MHz radiofrequency radiation. *Int. J.*  
*Radiat. Biol.*, vol. 72, pp. 751-757, 1997b.

≡ 필자소개 ≡

박 응 양

서울의대 생화학교실

유전자 이식연구소

서 정 선

서울의대 생화학교실

유전자 이식연구소