

뇌파(Electroencephalogram: EEG)의 전기적 모형

이 배 환*, 박 형 준**, 박 용 구***, 손 진 훈[†]

(*연세대 의대 조교수, **원광대 공대 조교수, ***연세대 의대 부교수, [†]충남대 심리학과 교수)

1. 서 론

뇌의 전기적 활동은 신경계의 기능적 단위인 뉴론이라 불리는 신경세포에 의해 생성된다. 신경세포는 살아있는 건강한 뇌에서는 항상 활동하고 있다. 우리가 잠을 자거나 깨어 있을 때, 명상을 하거나 최면상태에 있을 때에도 활동한다.

뇌전도(electroencephalogram; EEG), 즉 뇌파는 1875년 Richard Caton이 토끼와 원숭이에서 최초로 발견하였다. Caton은 뇌에서 감각 기능의 국소화(localization)를 연구하는데 관심이 있었다. 그는 토끼와 원숭이의 노출된 뇌에 전극을 삽입하고 시각 자극을 제시하면서 활동을 기록하였다[1]. 그는 동물의 눈에 불빛이 제시될 때 후두 영역에서 전기활동의 변화가 발생한다는 것을 보여주었다. 이 반응은 피질 조직에서 기록된 최초의 감각-유발 전위(sensory-evoked potential)로 간주된다. Caton은 또한 전극이 토끼의 피질 표면에 놓여있을 때 아무런 감각 자극도 제시되지 않는 경우에도 미약한 진동이 기록된다는 것을 알았으며, 이것이 안정시의 뇌의 전기적 활동을 나타낸다고 결론내렸다.

1902년 Hans Berger는 개를 사용하여 뇌파에 관한 연구를 시작하였다. 그리고 1920년에는 인간의 EEG를 연구하기 시작하였다. 그는 뇌전도(EEG)라는 용어를 도입하였는데, 이는 뇌에서 전위의 변화를 기록하는 것이라고 하였다. EEG는 두개골의 두피에 전극을 부착하거나, 뇌표면 또는 뇌속에 전극을 삽입하여 기록할 수 있다. EEG와 유사한 개념으로 피질전도(electrocorticogram; ECoG)가 있는데, ECoG란 피질의 유막(pia)의 표면에 위치한 전극을 사용하여 얻은 전기적 기록을 의미한다.

EEG 기록은 양극 또는 단극 기록법으로 얻을 수 있다. 양극 기록법은 2개의 피질 전극간의 전위 변동을 기록하는 것이며, 단극 기록법은 하나의 피질 전극과 피질로부터 멀리 떨어진 신체 부위(예컨대, 귀)에 위치한 무관전극(indifferent electrode)간의 전위차를 기록하는 것이다.

2. 뇌의 전기적 활동

감각기관에서 발생된 신호는 뇌로 전달될 때 신경섬유를 따라 일련의 파(pulse)로서 전달된다. 이때 파의 빈도는 외부 자극의 강도에 의존한다. 수용기에서 나온 이들 신경섬유가 대뇌 피질로 들어감에 따라 가지를 내어 입력되는 정보는 많은 피질 영역에 걸쳐 확산된다. 분지된 신경섬유는 직접 피질의 뉴론과 연결되는 것이 아니라 synaptic knob라 불리는 약간 볼록한 부분에서 세포체와 수상돌기에 중지한다. 이들 섬유에서 나온 정보는 시냅스막을 지나 세포의 구조로 전달된다. 풍부한 분지 때문에, 하나의 일차 신경섬유를 따라 전달되는 정보는 강도는 다르지만 많은 신경세포에 영향을 미친다. 각각의 뉴론은 많은 synaptic knob를 가지고 있으며 많은 섬유로 부터 impulse를 받는다.

2.1. 대뇌 피질 EEG의 기원

안정시 신경세포의 안쪽은 바깥쪽에 비해 대략 -75mV 정도의 전위차를 유지하고 있는데, 이를 안정막전위(resting membrane potential)라 부른다. 이는 세포의 바깥쪽에 Na⁺, Cl⁻의 농도가 높고 K⁺의 농도는 낮지만, 세포의 안쪽은 반대로 K⁺의 농도는 높고 Na⁺, Cl⁻의 농도가 낮은데 기인한다.

한 신경섬유내에서 정보가 전달될 때는 안정막전위가 일시적으로 급격히 변화하는데 그 변화는 실무울(all or none)적으로 나타난다. 이를 활동전위(action potential)라 한다. 이 활동전위가 신경섬유를 따라 전도되면서 축삭의 종말에 도달하게 되면 그 종말에서는 신경전달물질(neurotransmitter)이 방출된다. 이때 방출된 전달물질은 시냅스간격(synaptic cleft)을 지나 다음 뉴론의 막에 존재하는 수용기에 부착된다. 이때 그 전달물질이 억제성이라면 다음 뉴론의 막전위는 증가하여 더 (-)가 되는데, 이를 과분극(hyperpolarization)이라 하며, 이때 발생된 전위를 억제성 시냅스후 전위(inhibitory postsynaptic potential; IPSP)라 부른다. 만일 그 전달물질이 흥분성이라면, 다음 뉴론의 막전위는 감소하여 (+)쪽으로 변화

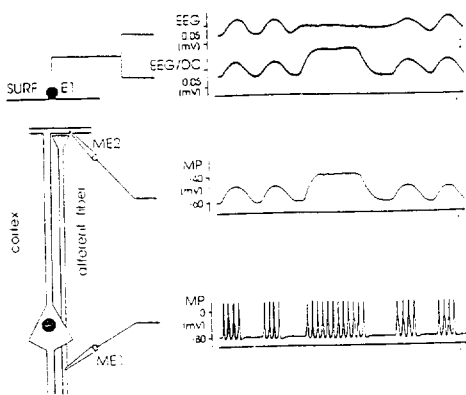


그림 1. 전통적인 EEG와 EEG/DC 전위의 발생 과정

하게 되는데, 이를 감분극(depolarization)이라 하며, 이때 발생된 전위를 흥분성 시냅스후 전위(excitatory postsynaptic potential ; EPSP)라 부른다. 하나의 뉴론은 수많은 입력을 받을 수 있기 때문에, 한 뉴론이 받는 IPSP와 EPSP의 총합이 어떤 문턱값(threshold)을 넘느냐 아니냐에 따라 그 뉴론이 활동전위를 발생시키느냐 아니냐가 결정되며, 이로 인한 정보가 다음 뉴론으로 계속해서 전달될 수 있는 것이다.

활동전위는 EEG에 비해 그 크기가 상당히 크며, 지속기간은 훨씬 짧다. 활동전위는 개별 세포에 아주 가까이 또는 세포속에 삽입한 전극을 통해 기록할 수 있다. 피질 표면에 위치한 EEG 전극은 아무리 작은 전극이라 할지라도 뉴론의 크기에 비하면 매우 크고, 이러한 전극을 사용하여 기록한 피질의 전기적 활동은 수백 또는 수천개의 세포에서 나온 활동이 합쳐진 것을 나타냄에 틀림없다. 수많은 세포의 격발(discharge)이 완전하게 동기화(synchronize)를 이룬다는 것은 거의 불가능하며, 피질의 EEG가 수많은 활동전위로 구성되어 있을지는 매우 의문이다. 여기에 대한 증거는 Li와 Jasper의 연구[2]에서 나왔는데, 그들은 고양이에서 깊이 마취시켜 활동전위가 완전히 소멸될 때에도 EEG를 여전히 기록할 수 있었다. 현재까지 나온 증거는 대부분 피질에서 기록된 전위는 추체 뉴론(pyramidal neuron)의 세포체와 큰 수상돌기에서 발달한 EPSP 또는 IPSP에 기인한다는

것을 시사한다. EPSP와 IPSP의 비교적 느린 시간 경과(time course)는 EEG와 잘 비견되며, 이들의 가중(summation)은 피질의 상층에서 하층으로 이동함에 따라 이들 뉴론의 기둥 구조(columnar structure)에 의해 촉진된다.

그렇지만 활동전위가 EEG에 공헌하지 않는 것은 아니다. 그림 1에서는 피질의 추체세포로 가는 구심성 섬유가 추체세포의 수상돌기와 시냅스를 이룬 것을 보여준다. 이때 ME1과 ME2에서 막전위를 기록하고 두피 표면(SURF)에서는 EEG와 EEG/DC가 기록되는데, ME1의 기록에서와 같이 활동전위가 많이 전달될수록 추체세포 수상돌기의 막전위가 증가하며, EEG/DC의 기준선(baseline)이 변화한다는 것을 알 수 있다.

여러 연구자들은 개별 뉴론과 EEG 사이의 관계를 연구하고 EPSP의 발생과 surface negative phenomena 사이의 상관관계를 보여주었다. 또한 IPSP의 발생과 surface positivity의 발생간에도 상관관계가 존재한다는 것이 알려졌다[3]. 때로는 이러한 상관관계가 잘 나타나지 않을 수도 있는데, 이 때문에 Elul[4]은 EEG 활동은 적은 수의 뉴론의 동기화된 활동에 의해 발생하며, EEG에 기여하는 세포들은 일정하지 않다는 것을 제안하였다.

약하게 마취된 고양이의 피질을 통해 전극을 계속 진행함으로써 Calvet 등[5]은 최소한 3가지 피질 발생기(cortical generator)가 존재한다는 것을 보여주었다. 하나는 피질의 표층(superficial layer)에 위치하며 이는 surface negative spindle을 일으킨다. 또 하나는 보다 심부 구조에 위치하며 surface positive spindle을 발생시킨다. 세번째는 표면에서 negative인 slow wave를 발생시킨다. Calvet 등[5]은 첫 번째는 수상돌기 구조에서만 발생하고, 다른 두가지는 세포체와 수상돌기가 모두 관여하는 것이라고 제안하였다. Peronnet 등[6]은 인간에게서 유사한 효과를 입증하였다.

EEG를 발생시키는 것으로 생각되는 추체세포는 그 축이 피질표면에 수직인 쌍극(dipole)으로 견주어볼 수 있다[7]. 그림 2는 막 특성에서의 국소적 변화로 인한 전류가 어떻게 피질의 표면에서 전위차를 발생시킬 수 있는가를 보여준다[8]. (a)에는 세포체(S), apical dendrite (D)의 안정시의 상태가 그려져 있다. 세포 전체의 막은 일정하게 분극되어 있으며, 세포의 안쪽은 바깥쪽에 비해 -80mV이다. 흥분성 입력이 apical dendrite의 tip을 완전히 감분극시켰다고 생각

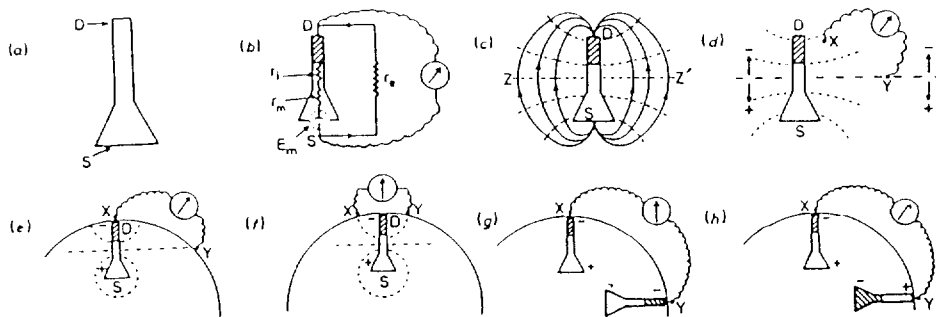


그림 2. 수상돌기가 감분극되는 대뇌 피질 추체세포 주변의 전위 발생 양상

해보자. 이때 막전위는 이 부위에서 0이 된다. 이온 전류는 세포와 세포외액을 통해 흐른다. 이것은 (b)에 나타나 있는데, 막전위(E_m)는 전류가 내부저항(internal resistance: r_i), 막저항(r_m), 외부저항(r_e)을 통해 흐르게 한다. 외부전류(external current flow)는 그 세포를 둘러싸고 있는 모든 부위에서 발생할 것이며, 분리된 뉴런의 경우에는 (c)에서 점선으로 표시된 것과 같이 등전위선(equipotential line)이 생길 것이다. 전위차는 지점 X와 세포에서 가까운 지점 Y에서 측정될 수 있고(d), 지점 X와 세포에서 멀리 떨어진 지점 Y에서 기록될 수도 있다(e). X와 Y가 등전위선 상에 위치해 있으면(f), 또는 두 세포가 동일한 방식으로 정확히 똑같은 시간에 감분극되면(g), 아무런 전위차도 기록되지 않을 것이다. 만일 하나의 세포가 첨부(tip)에서 감분극되고, 반면에 또 하나는 세포체에서 감분극된다면 최대의 전압이 기록될 것이다. 피질에서는 그 상황이 훨씬 더 복잡하며 EEG가 기록될 수 있는 전류의 공간적 분포를 예언하기란 어렵다.

3. EEG 파형

EEG 파형은 사람의 의식 상태에 따라 달라진다. 이는 주파수와 진폭에 의거하여 다음과 같이 구분할 수 있다.

3.1. 알파파(alpha wave)

알파파는 주파수가 8-13Hz, 진폭은 대략 20-60 μ V인 리듬성 진동이다. 이 파형은 눈을 감고 이완된 자세로 조용히 앉아 있는 사람에게서는 거의 모두 발생될 수 있다. (그러나 소수의 사람들은 알파파를 발생시키기 어렵다.) 어떤 정신적 또는 육체적 활동을 하게 되면, 알파파는 일반적으로 크기가 감소하거나 사라진다.

3.2. 베타파(beta wave)

베타파는 그 주파수가 14-30Hz, 진폭은 약 2-20 μ V인 불규칙한 파이다. 베타파는 보통 정신적 또는 신체적 활동을 할 때 나타난다.

3.3. 델타파(delta wave)

델타파는 주파수가 0.5-3.5Hz, 크기는 20-200 μ V인 파로서, 정상인에서는 주로 깊은 수면 동안에만 나타난다.

3.4. 세타파(theta waves)

세타파는 비교적 흔치 않은 뇌파로 그 주파수는 약 4-7Hz, 크기는 20-100 μ V정도이다. 이 파는 어른에서 보다는 어린이의 자발적인 EEG에서 훨씬 더 많이 발생하는 것으로 보고되었다. Walter[9]는 이 파가 젊은 성인에서는 볼록, 패,

그리고 졸음 상태에서 발생하는 것을 발견하였으며, Mulsby[10]는 즐거운 사건을 경험하는 아기에게서 100 μ V의 크기를 가진 세타파가 관찰된다고 보고하였다.

3.5. 카파파(kappa waves)

Kennedy, Gottsdanker, Armington, 그리고 Gray[11]는 사고(thinking)와 관련이 있는 듯한 약 10Hz의 파를 발견하였다. 그들은 이 파가 약 30%의 피험자에게서 발생한다고 보고하였다.

3.6. 람다파(lambda waves)

Evans[12]와 Gastaut[13]은 인간에서 람다파를 발견하였다. 이 파는 시각피질 위에서 기록되었는데, 이것은 사람의 시야에 존재하는 어떤 대상의 움직이는 상(shifting imaging)로부터 초래되는 어떤 형태의 시각 반응을 나타내는 것으로 생각된다. 이 파는 모양이 삼각형이며, 진폭은 20-50 μ V인데 자극에 대한 반응으로서 150-250msec 동안 지속된다.

3.7. 뮤파(mu waves)

뮤파는 Gastaut[14]가 보고하였으며, 날카로운 정점(peak)과 둥근 음극 부위(round negative portion)를 가지고 있다. 이것은 전체 인구중 약 7%의 정상적인 EEG에서 나타나며, Rolando 열(fissure of Rolando) 위에서 기록될 수 있다. 주파수는 보통 9-11Hz이다. Koshino와 Niedermeyer[15]는 인간이 형태 자극(patterned stimulus)을 주시할 때 뮤파가 증진된다는 것을 발견하였다. 그리고 이들은 또한 표집된 2,284명의 피험자중 182명(8.1%)에서 뮤파의 증거가 나타났다고 보고하였다.

3.8. EEG의 변동(variation)

인간이 휴식을 취할 때 우세한 EEG 리듬의 주파수는 나이에 따라 변화한다. 유아에서는 빠르고 베타파와 유사한 파형이 보이지만 후두 부위에서는 그 리듬이 느리고 0.5-2 Hz의 파형이 주를 이룬다. 아동기에서는 이러한 느린 후두 부위의 리듬이 속도가 빨라지고 청년기에서는 성인의 알파파형이 나타나기 시작한다. 알파 리듬의 주파수는 혈당 수준, 체온, 부신의 glucocorticoid hormone의 수준이 낮아짐에 따라 감소하며, 동맥의 CO₂ 분압(P_{CO2})이 높을수록 감소한다. 그 반대의 상황에서는 증가한다.

4. 동기화 및 비동기화의 기전

알파파와 서파수면 파형에서 리듬성 있는 파가 존재한다

는 사실은 어떤 종류의 신경 요소가 리듬성 있게 격발하고 있다는 것을 의미한다. 왜냐하면 만일 개별 뉴론이 무선적인 격발을 나타낸다면 상쇄되어 아무런 파도 생성되지 않을 것이기 때문이다. 여기서 해결되어야 할 주된 문제는 어떤 뉴론이 동기적으로 격발하고, 어떤 기전(mechanism)이 동기화와 비동기화에 관련되는가이다.

4.1. 비동기화의 기전(desynchronizing mechanisms)

리듬성 EEG를 불규칙적이고 전압이 낮은 활동으로 대치하는 비동기화(desynchronization)는 중뇌(midbrain) 수준까지 특정한 감각계의 자극으로 유발된다. 그러나 중뇌 이상의 이들 감각계의 자극, 시상의 특정한 감각 중계핵 자극, 또는 피질의 수용 영역(receiving area) 자체의 자극은 비동기화를 유발하지 않는다. 반면, 중뇌 피개 tegmentum 망상체(reticular formation)와 시상의 비특정적 투사핵(nonspecific projection nuclei)의 고빈도 자극은 EEG를 비동기화시키고 잠자는 동물을 각성시킨다. 내측 모대(medial lemniscus)와, 다른 상행성 특정 감각계를 차단하는 중뇌의 외측 및 상부의 큰 손상은 감각자극으로 유발된 비동기화를 방해할 수 없다. 그러나 특정한 감각계를 손상시키지 않고 망상활성계(reticular activating system; RAS)를 차단하는 중뇌피개의 손상은 감각 자극에 영향을 받지 않는 동기화된 파형과 연관이 있다. 전자와 같은 유형의 손상을 가진 동물은 깨어있으며, 후자와 같은 손상을 가진 동물은 장기간 혼수상태에 있다. 그러므로 감각자극에 따른 비동기화에 관련된 상행성 활동이 중뇌까지는 특정한 감각계를 따라가고, 측부지(collateral)를 경유하여 RAS로 들어가며, 시상과 비특정적 시상 투사계를 지나 피질에 이르는 것 같다. 반면에 비동기화에 감각 입력이 절대적으로 필수적인 것은 아니다. 뇌간이 삼차신경(trigeminal nerve) 입력보다 문측(rostral), 교(pons)의 배측(dorsal) 경계부의 미측(caudal)으로 절단된 동물에서 후신경(olfactory nerve)과 시신경(optic nerve)의 절단은 비동기화를 막지 못한다. 따라서 망상체(reticular formation)가 비동기성 그리고 아마 각성 상태를 일으키는 또 하나의 내재적 능력을 갖고 있을지 모른다.

각성과 EEG 비동기화가 일반적으로 함께 일어나지만 이들이 항상 공존하는 것은 아니다. 역설적 수면(paradoxical sleep)에서 비동기성의 존재는 아래에서 논의된다. 게다가 강한 유해성 말초자극(nociceptive peripheral stimulation)은 중뇌 피개의 손상을 입은 동물에서 비동기화 없이 각성을 유발할 수 있으며, 후측 시상하부(posterior hypothalamus)에 손상을 가진 동물에서는 각성 없이 비동기화를 유발한다. 따라서 망상체의 서로다른 요소들이 비동기화와 각성을 매개하는 것 같다.

4.1.1. 피질 뉴론에 대한 RAS 자극의 효과

RAS 속에서 상행하는 임펄스가 어떻게 동기화된 피질활동을 바꾸거나 각성을 유발하는가는 잘 알려져 있지 않다.

RAS의 자극은 burst activity, 동원반응(recruiting response)을 억제한다. RAS 자극은 동물을 각성시키기 때문에, 피질 뉴론의 흥분성을 저하시키기 보다는 고양시키는 것으로 기대할 수 있다. 하지만 피질의 감각 투사영역에 있는 몇몇 뉴론은 수면동안에는 무선적으로 활동하고, 반면 동물이 각성상태에 있을 때는 특정한 자극에 대한 반응으로서만 활동한다. RAS 활동은 피질을 어느 정도로 억제함으로써 이러한 무선적 발화를 없애고, 이들 뉴론이 특정한 감각 신호에 대해서만 자유로이 반응하게 남겨둘 가능성이 있다. 그러므로 RAS 활동의 순 효과는 절대적 흥분성에서는 약간의 감소라는 대가를 치르고 신호/잡음 비(signal/noise ratio)를 증가시킬지 모른다.

4.1.2. 피질의 자극에 따른 각성

어떤 대뇌피질의 전기적 자극은 망상체의 활동과 EEG 각성을 증가시킨다. 원숭이에서 가장 효과적인 피질 부위는 전두엽의 orbital surface와 superior temporal gyrus이다. 이들 영역의 자극은 잠자는 동물을 깨우지만 아무런 운동을 야기하지 않으며, 의식이 있는 동물에서는 가시적인 효과가 거의 없다. 다른 피질 영역의 자극은 강한 전류를 사용하더라도 전기적 또는 행동적 각성을 유발하지 않는다. 이러한 관찰은 피질원심섬유(corticofugal fibers)가 피질로부터 망상체로 지나간다는 것을 시사한다. 그리고 이는 피질내 사건(intracortical events)이 각성(arousal)을 개시할 수 있는 통로를 제공한다. 이 체계는 정서에 대한 기민한 반응과, 어떤 외현적인 자극이 없이도 일어나는 연관된 정신적 현상에 관계될 수 있을지 모른다.

4.1.3. 에피네프린과 관련 물질의 '각성효과'

에피네프린과 노어에피네프린은 뇌간 망상체 뉴론의 문턱값을 낮춤으로써 EEG 각성과 행동적 기민성을 유발한다. 그러므로 비상 상황에서 증가된 부신 수질의 분비와 함께 대량 교감성 격발(mass sympathetic discharge) 효과중 하나는 효과적인 행동에 필요한 기민하고 주의를 기울이는 상태의 강화(reinforcement)이다. 이 효과는 아마 혈압에 의해 매개된다고 할 수 있는데, 왜냐하면 혈압에서의 어떤 증가는 망상체의 흥분성을 증가시키기 때문이다. 그리고 중뇌에는 혈압에 민감한 뉴론이 존재하는데, 이는 승압제(pressor agents)는 뇌가 교(pons)의 상부에서 절단된 동물에서 EEG 각성을 유발하지만 보다 상위 수준에서 절단을 하면 그렇지 못하다는 사실로 알 수 있다.

4.2. 동기화의 기전(synchronizing mechanisms)

알파 리듬의 파형은 많은 수상돌기의 활동이 동기화된다는 것을 시사한다. 두가지 요인이 이 동기화에 기여한다. 이웃한 평행 섬유에서 각 단위의 활동에 대한 동기화의 효과, 그리고 시상에서 유래한 임펄스(impulses)의 리듬성 격발이 그것이다.

만일 두개의 신경섬유가 전도체 속에 나란히 놓이면, 이중 하나의 감분극은 다른 신경섬유에 전파성 격발(propagated discharge)을 거의 야기하지 않지만 그 흥분성에는 영향을 준다. 방향이 유사한 대집단의 신경돌기에서는 이웃 섬유들에서 일어나는 이러한 상호작용으로 동기화가 형성되는 경향이 있다.

대뇌피질 수상돌기의 전위는 또한 시상으로부터의 투사에 의해서도 영향을 받는다. 어떤 피질 주변을 등글게 도려서 조각을 만들면 혈액 공급에 이상이 없는 동기화된 활동을 변화시키지 못한다. 그렇지만 등글게 도려서 만든 피질 부위의 심부 연결이 절단되면 리듬성은 현저하게 감소한다. 시상(thalamus)을 대량 손상시키면 손상된 쪽에서 EEG의 동기화가 붕괴된다. 약 8Hz의 빈도로 시상핵을 자극하면 대부분의 동측 피질에서 특징적인 8Hz의 반응이 유발된다. 이 반응의 크기(amplitude)는 증가했다 감소했다 하기 때문에 동원 반응(recruiting response)이라 불린다. 수면반추(sleep spindle)와 같은 burst activity의 기록은 피질과 시상에서 동시에 기록할 때 본질적으로 동일하다. 이러한 관찰은 시상으로부터 투사된 활동, 또는 시상과 피질 사이의 반향성 활동(reverberating activity)이 동기화된 EEG 리듬의 생성에 중요하다는 것을 지적한다.

EEG 동기화와 서파수면은 최소한 3개의 피질하 부위의 자극으로 발생될 수 있다. 앞 단락에서 논의된 부위는 후측 시상하부와 중판내 및 전측 시상핵에 있는 간뇌 수면 영역(diencephalic sleep zone)이다. 자극 빈도는 약 8Hz이어야 한다. 더 빨리 자극하면 각성이 유발된다. 두 번째 부위는 고속핵(nucleus of the tractus solitarius) 수준의 연수에 있는 망상체의 동기화 영역(medullary synchronizing zone)이다. 이 부위의 자극은 간뇌수면영역(diencephalic sleep zone)의 자극과 마찬가지로 빈도가 느리면 동기화와 수면을 야기하지만 빈도가 빠르면 각성을 야기한다. 동기화가 발생하는 기전은 알려져 있지 않으나 아마도 시상으로 상행하는 통로를 포함하는 것 같다. 동기화를 일으키는 3번째 부위는 기저전뇌수면영역(basal forebrain sleep zone)이다. 이 영역은 시삭전야(preoptic area)와 브로카대핵(diagonal band of Broca)을 포함한다. 기저전뇌영역(basal forebrain zone)의 자극은 자극 빈도가 느리든 빠르든간에 동기화와 수면을 발생시킨다는 점에서 다른 2개의 영역과는 다르다. 이 효과는 상행성 망상체의 뉴론을 억제하는 하행성 통로에 의해 매개된다는 어떤 증거가 있다.

4.3. RAS와 전신마취

여러 가지 약물이 전신마취를 일으키는 기전은 아직도 미스터리로 남아있다. 그러나 한가지 사실은 어떤 약물들은 보통 시냅스에서의 전도를 억제하는 능력을 가지고 있다는 점이다. 이것은 전신마취제가 RAS에서의 전도를 억제함으로써 무의식을 일으킬 수 있다는 가능성을 제기한다. 이를테면 좌골신경(sciatic nerve)의 자극에 대한 내측 모대와

RAS의 반응에 미치는 에테르의 효과를 비교해 보면, 내측 모대반응은 에테르를 처치하기 전이나 처치한 후에도 반응이 동일하지만 RAS는 에테르를 처치한지 2분후에는 반응이 사라지다가 10분 후에는 다시 처치전의 수준으로 회복되었다[16]. 망상체의 신경세포에는 수백개의 시냅스가 있다. 반면에 특정한 체계에서는 단지 2-4개의 시냅스가 있을 뿐이다. 각 시냅스에서 시냅스후 뉴론(postsynaptic neuron)이 격발 수준에 도달하기까지는 EPSP가 축적되어야 한다. 이러한 시냅스 과정에 전신마취제가 작용하여 그 전도를 방해함으로써 마취제로서의 역할을 수행하는 것이다.

5. 피질 DC 전위의 발생

EEG 연구가 시작된 이후 대뇌 피질은 또한 기저선이 훨씬 더 오랫동안 변화되는 것을 비롯한 훨씬 느린 생물전기 신호를 발생시킨다는 것이 알려져 왔다[17]. 여러 가지 이유 때문에 DC 전위(그림1에 EEG/DC로 표시되어 있다)로 알려져 있는, 이와같은 피질의 아주 느린 요인이 발생한다는 사실은 상당히 오랫동안 무시되었다[18]. 그렇지만 동물과 인간을 대상으로한 많은 연구는 DC 전위라는 느린 요인은 뇌의 복잡한 흥분과정에 관한 중요한 정보를 담고 있으며, 인지(cognition)와 같은 고차 기능의 분석에 대한 새로운 실험적 접근을 제공한다는 증거를 제시하였다[19-22].

많은 연구들에 의하면 간질 발생이 피질 DC 전위의 변동을 수반한다는 것이 알려져 있다[23-26]. 그 기원에 관해서는 DC 변이(deviation)를 뉴론과 교세포(glial cell)의 막전위 변화와 관련짓는 연구가 주로 이루어져 왔다. 주된 연구 결과에 의하면 표면에서 기록시 간질 의존적인 negative DC shift에는 교세포의 전위가 상당히 공헌한다는 것이다. 이러한 설명은 피질에서 세포의 K^+ 활동의 측정 뿐만 아니라 간질 발작이 일어나는 동안 그리고 발작 후 교세포의 감분극을 직접 기록함으로써 밝혀졌다[24,27-30]. 그러므로 간질 활동과 관련된 DC 기저선의 음성적 변위(negative displacements)는 뉴론 및 기능적으로 관련된 교세포에 복합적으로 기인한다고 할 수 있다. 뉴론과 교세포가 DC 반응에 대해 실질적으로 공헌하는 바는 피질 영역과 층(layer)에 따라 다르며, 상대적인 밀도 및 국소적인 K^+ 농도의 상승과 같은 여러 요인에 좌우된다[31].

6. 두피 EEG와 피질 EEG 사이의 관계

동물과 인간에서 피질과 대뇌내(intracerebral) 전극을 이용하여 기록된 EEG에서 가장 놀라운 특징중 하나는, 전극이 1-2mm 떨어져 있는데도 불구하고 전극마다 전기적 활동에서 차이가 존재한다는 것이다. 이와 같이 대뇌 조직에서 전기장의 파급(electrical field spread)의 부족은 어떤 전극에서 관찰된 활동이 바로 부근에 있는 조직에서 발생한

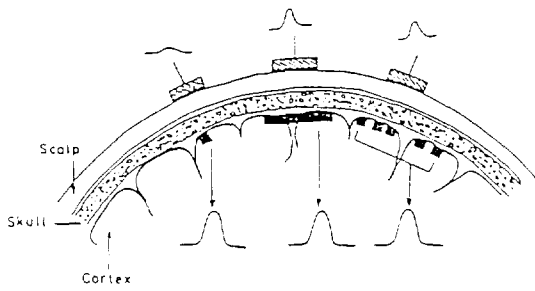


그림 3. 대뇌 피질에서 두개골을 지나 두피로 신호가 전달되는 모식도

다는 것을 의미한다. 수 mm 떨어진 두 개의 피질 전극에서 기록된 활동의 유사성은 아마도 하나의 "common source"에 의해 유도된 두 전극 부근에 있는 뉴론에 기인하거나 아니면 두 지역 간에는 상호연결이 존재하기 때문이다.

두피 전극을 사용하여 기록된 EEG는 그 전극 아래에 존재하는 피질 표면의 많은 작은 영역의 다양한 활동(multifarious activities)의 평균이다[32]. 만일 피질의 활동이 수 제곱 센티미터의 영역에 걸쳐 동기적이라면, 두피 EEG의 크기(amplitude)는 피질 EEG의 크기와 대략 동일하다. 하지만, 만일 동기적 활동에 포함된 피질 조직의 영역이 작다면, 두피에서 기록된 활동의 크기는 피질의 활동 크기 보다도 훨씬 더 작을 것이다[33-35] (그림 3).

뇌간 구조물에서 발생하는 청각 유발 전위는 두피 전극을 사용하여 기록될 수 있다. 이것은 분명히 뇌조직내에는 파급이 없다는 것과 일치하지 않으며, 뇌조직에는 전도성(volume conduction)이 존재한다는 것을 의미한다. 비록 이들 뇌간 전위는 작지만 (vertex와 ear lobe에 위치한 전극에서 기록될 때 1 μ V이하) 전극으로부터 발생기(generator)까지의 거리는 멀고 (수 centimeter) 이 거리의 전도성(volume conduction)은 그렇게 크지 않다. Allison[36]은 기록 전극이 그 원천(source)에서 부터 멀어짐에 따라 voltage는 매우 빨리 감소하며, 먼 지점에서는 그 크기가 작지만, 여전히 의미있는 신호라는 것을 보여주었다. 그러한 계산은 전도성, 따라서 머리를 통한 전류는 일정하다는 것을 가정한다. 여러 연구자들은 (예,[37]) 뇌 구성 요소의 전도성은 상당히 다른데, 백질(white matter)에서는 최소이며(impedance는 최대), 회백질(grey matter), 혈액, 뇌척수액(cerebrospinal fluid; CSF)으로 갈수록 전도성이 점점 증가한다(impedance는 감소한다)고 밝혔다. 이러한 차이 때문에 뇌내에서 그 원천(source)으로 부터의 전류는 CSF 통로를 따라가는 경향이 있으며, 뇌간의 유발전위는 뇌실계(ventricular system)을 따른 전류 때문에 두피에서 탐지될 수 있다.

7. 논 의

뇌파가 실제로 어디에서 기원하는가에 대해서 처음에는

뇌파와 뉴론의 활동전위와 뇌파사이의 관련성에 많은 연구자들이 관심을 가졌다. 이때는 뇌파는 활동전위의 동기화와 통합(integration)의 결과로서, 어떤 피질 영역에서의 뉴론의 활동을 직접 반영하는 것이라고 생각되었다. 이러한 입장을 지지하는 실험적 증거는 특수한 뇌파의 파형과, 직접 기록되거나, 연관된 운동 상관물로 부터 추정된 신경활동에서의 변화 사이의 상관관계에 관한 연구에서 살펴볼 수 있다[38]. 하지만 동기화 이론으로 알려져 있는 이러한 초기의 개념에 관한 타당성은 곧 의문시 되었는데, 이것은 EEG 파형의 진폭(amplitude) 및 시간 경과와 뉴론 활동전위의 분포 사이에 상당한 불일치가 존재한다는 것을 보여준 연구가 많이 나왔기 때문이다[3,39]. 더욱이 점진적 저산소증(progressive hypoxia), 깊은 마취 상태 등과 같은 특수한 상황에서 수행된 연구에 의하면, 활동전위가 완전히 사라진 상황에서도 상당한 진폭을 가진 EEG 파가 여전히 존재한다는 것이 관찰되었다[2,40]. 이들 대부분의 연구는 초기의 동기화 이론과는 일치하지 않는다. 이와 동시에 이들 연구에 의하면 EEG 파의 전체 스펙트럼이 활동전위에 따른 느린 감분극 및 과분극의 후전위(afterpotential)의 합으로 설명할 수도 없다. 그러므로 현재는 뉴론 활동전위의 동기화 및 통합으로는 EEG의 기원을 직접 설명할 수 없다는데 대체로 의견이 일치한다.

미세전극을 사용하여 단일 뉴론의 막전위를 기록하고 그 변화를 EEG의 주파수 스펙트럼 및 양상과 비교할 수 있다. 많은 연구에서 서파현상(slow wave phenomena)을 일으키는데 있어서 EPSP와 IPSP의 역할이 특히 강조되었다. 이를 요약하면 EEG 활동에서 상당한 부분은 뉴론의 막전위(membrane potential)에 기인하며, 특히 느린 시냅스후 전위의 가중(summation)에 기인한다고 할 수 있다. 구체적으로 말하면 피질에서 기록된 전위는 추체 뉴론의 세포체와 큰 수상돌기에서 발달한 EPSP 또는 IPSP에 기인한다는 것이다. 이때 EPSP의 발생과 surface negative phenomena 사이에 상관관계가 존재하며, IPSP의 발생과 surface positivity의 발생간에도 상관관계가 존재한다. EPSP와 IPSP의 비교적 느린 시간 경과는 EEG와 잘 비견된다. 그렇지만 활동전위가 EEG에 전혀 공헌하지 않는 것은 아니다. 이미 그림1에서 살펴본 바와 같이 활동전위가 많이 전달될수록 추체세포 수상돌기의 막전위가 증가하며, EEG/DC의 기준선이 변화한다는 것을 알 수 있다.

EEG는 그 파형에 따라 동기화 또는 비동기화로 나눌 수 있는데, 그 근간을 이루는 뇌구조물은 상이하다 할 수 있다. 비동기화는 중뇌수준 이하의 특정한 감각계, 중뇌 피개 망상체, 시상, 비특정 투사핵과 관련이 있다. 동기화는 피질내에서 아외한 평행 섬유류의 방향이 유사한 활동, 그리고 시상에서 유해한 임펄스의 리듬성 격발 등과 관련이 있다. 또한 동기화는 간뇌 수면 영역, 연수 동기화 영역, 전뇌 수면 영역 등과 관련을 가지고 있다.

이와 같이 피질의 활동에서 유래한 EEG는 피질하 구조물에 의해서도 영향을 받아 특징적인 파형을 나타내게 된

다. 그러나 EEG는 보통 두피에서 기록하므로 두피 전극을 사용하여 기록된 EEG는 그 전극 아래에 존재하는 피질 표면의 많은 작은 영역의 다양한 활동을 반영하는 것이다.

이상에서 EEG의 근간을 이루는 전기적 모형에 대하여 간략히 살펴보았다. EEG는 인간의 뇌 활동, 나아가 정신 활동을 반영하는 것이다. 여기에는 감각, 지각, 인지 및 기타 고차적인 뇌 기능이 모두 포함된다. 현재 우리나라에서도 EEG를 활용한 연구가 활발히 진행되고 있는데, 그 대표적인 것이 감성공학이다. 이 감성공학에는 감각, 정서, 인지 등 많은 정신적 요소가 관련을 맺고 있다. 그러므로 많은 뇌 구조물들이 감성공학에서 기록하는 EEG에 기여할 수 있다. 따라서 본 고에서 살펴본 바와 같이 EEG의 전기적 모형을 바탕으로, 인간의 감성에 관련된 EEG에 관한 구체적인 모델을 정립하면 인간의 정신 과정을 이해하는데 이바지하는 바가 클 것으로 사료된다.

8. 결 론

뇌파, 즉 뇌전도는 뇌에서 일어나는 전위의 변화를 기록하는 것이다. 이는 두 개골의 두피에 전극을 부착하거나 뇌 표면 또는 뇌속에 전극을 삽입하여 기록할 수 있다. 종래에는 뇌파는 활동전위의 동기화와 통합의 결과로서, 어떤 피질 영역에서의 뉴런의 활동을 직접 반영하는 것이라고 생각되어 왔다. 그러나 EEG 활동에서 상당한 부분은 뉴런의 막전위에 기인하며, 특히 느린 시냅스 후 전위의 가중에 기인한다고 할 수 있다. 그렇지만 활동전위가 EEG에 전혀 공헌하지 않는 것은 아니다. EEG는 그 과정에 따라 동기화 또는 비동기화로 나눌 수 있는데, 그 근간을 이루는 뇌 구조물은 상이하다. 그리고 피질의 활동에서 유래한 EEG는 피질하 구조물에 의해서도 영향을 받는다. 이러한 EEG를 활용한 연구는 인간 정신 과정을 이해하는데 이바지하는 바가 클 것이다.

참 고 문 헌

[1] Brazier, M.A.B. Rise of neurophysiology in the 19th century. *J. Neurophysiol.*, 20:212-226, 1957.
 [2] Li, C.L. & Jasper, H.H. Microelectrode studies of the electrical activity of the cerebral cortex in the cat. *J. Physiol.*, 121:117-140, 1953.
 [3] Creutzfeldt, O.D., Lux, H.D., & Watanabe, S. Relations between EEG phenomena and potentials of single cortical cells. II. Spontaneous and convulsoid activity. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 20:19-37, 1966.
 [4] Elul, R. Randomness and synchrony in the generation of the electroencephalogram. In: *Synchronization of EEG Activity in Epilepsies*. Ed. by Petsche, H. and Brazier, M.A.B. New York and Vienna: Springer-Verlag, 1972.
 [5] Calvet, J., Calvet, M.C., & Scherrer, J. Etude stratigraphique

corticale de l'activite EEG spontanee. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 17:109, 1964.
 [6] Peronnet, F., Sindon, M., Laviron, A., Quoex, F., & Gerin, P. Human cortical electrogenesis: Stigmography and spectral analysis. In: *Synchronization of EEG Activity in Epilepsies*. Ed. by Petsche, H. and Brazier, M.A.B. New York and Vienna: Springer-Verlag, 1972.
 [7] Fourment, A., Jami, L., Calvet, J., & Scherrer, J. Comparaison de l'EEG recueilli sur le scalp avec l'activite elementaire des dipoles corticaux radiaires. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 19:217, 1965.
 [8] Kiloh, L.G., McComas, A.J., Osselton, J.W., & Upton, A.R.V. *Clinical Electroencephalography*, 4th ed. London: Butterworths, 1980.
 [9] Walter, W.G. *The living brain*. New York: Norton, 1953.
 [10] Mulsby, R.L. An illustration of emotionally evoked theta rhythm in infancy: Hedonic hypersyn. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 31:157-165, 1971.
 [11] Kennedy, J.L., Gottsdanker, R.M., Armington, J.C., & Gray, F.E. A new electroencephalogram associated with thinking. *Science*, 108:527-529, 1948.
 [12] Evans, C.C. Comments on: "Occipital sharp waves responsive to visual stimuli." *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 4:111, 1952.
 [13] Gastaut, Y. Un signe electroencephalographique peu connu: Les pointes occipitales survenant pendant l'ouverture des yeux. *Review Neurologique*, 84:640-643, 1951.
 [14] Gastaut, H. Etude electrocorticographique de la reactivite des rythmes rolandiques. *Revue Neurologique*, 87:176-182, 1952.
 [15] Koshino, R. & Neidermeyer, E. Enhancement of rolandic mu rhythm by pattern vision. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 38:535-538, 1976.
 [16] French, J.D. & King, E.E. Mechanisms involved in the anesthetic state. *Surgery*, 38:228, 1955.
 [17] Brazier, M.A.B. The discoverers of the steady potentials of the brain: Caton and Beck. *UCLA Forum Sci.*, 1:1-14, 1963.
 [18] Caspers, H. Preface. In: *Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, Vol. 10/A, Remond A., ed. Amsterdam: Elsevier, 1974.
 [19] Deecke, L., Bashore, T., Brunia, C.H.M., Grunewald-Zuberbier, E., Grunewald, G., & Kristeva, R. Movement-associated potentials and motor control. In: *Brain and Information*, Karrer, R., Cohen, J., & Tueting, P., eds. New York: The New York Academy of Sciences, 1984.
 [20] Haider, M., Groll-Knapp, E., & Ganglberger, J.A. Event-related slow (DC) potentials in the human brain. *Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol.*, 88:126-197, 1981.
 [21] McCallum, W.C. Potentials related to expectancy, preparation and motor activity. In: *Human Event-Related Potentials - Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, Vol. 3, Picton, T.W., ed. Amsterdam: Elsevier, 1988.
 [22] Rockstroh, B., Elbert, T., Canavan, A., Lutzenberger, W., & Birbaumer, M. *Slow Cortical Potentials and Behaviour*. 2nd ed. Munich: Urban & Schwarzenberg, 1989.
 [23] Caspers, H. & Speckmann, E.-J. DC potential shifts in

paroxysmal states. In: Basic Mechanisms of the Epilepsies, Jasper, H.H., Ward, A.A., Pope, A., eds. Boston: Little, Brown, 1969.

[24] Caspers, H., Speckmann, E.-J., & Lehmenkuhler, A. DC potentials of the cerebral cortex. Seizure activity and changes in gas pressures. Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol., 106:127-178, 1987.

[25] Gummit, R. DC shifts accompanying seizure activity. In: Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, Vol. 10/A, Remond, A., ed. Amsterdam: Elsevier, 1974.

[26] O'Leary, J.L. & Goldring, S. DC potentials of the brain. Physiol. Rev., 44:91-125, 1964.

[27] Heinemann, U., Lux, H.D., Marciani, M.G., & Hofmeier, G. Slow potentials in relation to changes in extracellular potassium activity in the cortex of cats. In: Origin of Cerebral Field Potentials, Speckmann, E.-J. & Caspers, H., eds. Stuttgart: Thieme, 1979.

[28] Roitbak, A.I. Neuroglia, Eigenschaften, Funktionen, Bedeutung. Jena: Gustav Fischer, 1983.

[29] Somjen, G.G. Electrogenesis of sustained potentials. Prog. Neurobiol., 1:199-237, 1973.

[30] Somjen, G.G. & Trachtenberg, M. Neuroglia as generator of extracellular current. In: Origin of Cerebral Field Potentials, Speckmann, E.-J. & Caspers, H., eds. Stuttgart: Thieme, 1979.

[31] Caspers, H. Mechanisms of EEG generation - Historical and present aspects. In: Basic Mechanisms of the EEG, St. Zschocke & Speckmann, E.-J. eds. Boston: Birkhauser, 1993.

[32] DeLucchi, M.R., Garoutte, B., & Aird, R.B. The scalp as an electroencephalographic averager. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 14:191, 1962.

[33] Abraham, K. & Ajmone-Marsan, C. Patterns of cortical discharges and their relation to routine scalp electroencephalography. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 10:447, 1958.

[34] Cooper, R., Wointer, A.L., Crow, H.J., & Walter, W.G. Comparison of subcortical, cortical and scalp activity using chronically indwelling electrodes in man. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 18:217, 1965.

[35] Cooper, R., Osselton, J.W., & Shaw, J.C. Origins of the electroencephalogram. In: EEG Technology (3rd ed.), Butterworths, pp. 1-14, 1980.

[36] Allison, T. Calculated and empirical evoked-potential distributions in human recordings. In: Multidisciplinary Perspectives in Event-related Brain Potential Research. Ed. by Otto, D.A. Washington, DE: US Environmental Protection Agency, 1978.

[37] Robinson, B.W., Bryan, J.S., & Rosvold, H.E. Locating brain structures. Arch. Neurol., 13:477, 1965.

[38] Caspers, H. Die Entstehungsmechanismen des EEG. In: Klinische Elektroencephalographie, Janzen R., ed. Berlin: Springer, 1961.

[39] Jung, R. & Baumgartner, G. Hemmungsmechanismen und bremsende Stabilisierung an einzelnen Neuronen des optischen Cortex. Pflugers Arch., 261:434-456, 1955.

[40] Creutzfeldt, O.D., Kasamatsu, A., & Vaz-Ferreira, A. Aktivitätsänderungen einzelner corticaler Neurone im akuten Sauerstoffmangel und ihre Beziehungen zum EEG bei Katzen. Pflugers Arch. 263:647-667, 1957.

본 연구는 G-7 감성공학 : "피부감각의 감성 요소 측정 및 DB 개발" 연구비(연구책임자:손진훈)의 지원으로 이루어진 것임.

저 자 소 개



이배환(李培煥)

1960년 4월 27일생. 1983년 부산대 심리학과 졸업. 1987년 고려대 대학원 심리학과 졸업(석사). 1993년 동 대학원 심리학과 졸업(박사). 1992년~94년 동 대학 신경과학연구소 연구원. 1993년~95년 미국 텍사스 대학 의대(Post-Doc.). 1995년~97년 아주대 의대 생리학 교실 연구강사. 현재 연세대 의대 조교수.



박형준(朴炯俊)

1961년 5월 13일생. 1984년 한양대 공대 전기공학과 졸업. 1989년 일본 오오사카대학 대학원 졸업(석사). 1993년 일본 오오사카대학 대학원 졸업(박사). 1993년~현재 원광대 공대 조교수.



박용구(朴容九)

1952년 6월 8일생. 1976년 연세대 의대 졸업. 1977년 연세대 의대 부속 세브린스병원 인턴. 1977년~81년 동병원 신경외과 전공의. 1985년 연세대 대학원 의학과 졸업(석사). 1988년~89년 마이아미 대학 신경외과 연수. 1991년 고려대 대학원 의학과 졸업(박사). 현재 연세대 의대 부교수.



손진훈(孫晉勛)

1954년 10월 16일생. 1978년 고려대 심리학과 졸업. 1983년 동 대학원 심리학과 졸업(석사). 1988년 동 대학원 심리학과 졸업(박사). 1978년~82년 한국행동과학연구소 심리검사 개발부 부장. 1982년~87년 효성여대 심리학과 조교수. 1986년~88년 미국 UCLA, USC 심리학과 연구교수. 1991년~92년 미국 마이아미 대학 신경외과 객원교수. 1989년~현재 충남대학교 심리학과 교수.