

## 전두피질 EEG 비대칭성과 부정적 정서조절\*

정 봉 교<sup>†</sup>

윤 병 수

영남대학교 심리학과

본 연구는 부정적 정서조절에서 전두피질 비대칭성의 연관성을 알아보기 위해서 수행되었다. 중전두피질 영역의 EEG 활동에 대한 기저선 측정을 바탕으로 좌측 전두피질 활성화집단과 우측 전두피질 활성화집단으로 구분되었다. 실험과제로는 이완과제, 걱정과제, 예기과제, 연설과제 그리고 회복과제가 사용되었으며, 각 과제에서 불안감의 주관적 보고와 더불어 중전두피질 활동의 비대칭성, 심전도(ECG), 피부전도반응(SCR)이 측정되었다. 그 결과 좌측 활성화집단은 우측 활성화집단에 비해 낮은 불안감, 낮은 심박률(HR)과 높은 호흡공동부정맥(RSA)을 나타내었다. 우측 활성화집단은 좌측 활성화집단에 비해 불안에 따른 HR과 RSA의 감소로부터 회복되는 데 지연을 보였다. 좌측 전두피질의 활성화는 기저선에 비해 이완단계에서 증가하였다. 기저선과 이완단계에 비해 걱정과 예기단계에서 HR의 증가, RSA의 감소, SCR의 증가가 관찰되었다. 이 결과는 중전두피질의 활성화가 부정적 정서조절의 예언요인임을 시사해 준다. 본 연구의 함의와 제한점이 논의되었다.

주제어 : 중전두피질 비대칭성, 걱정, 불안, 심박률, 호흡공동부정맥, 피부전도반응

---

\* 이 논문은 2007학년도 영남대학교 학술연구조성비지원에 의한 것임. 연구자들은 실험 수행과 분석에 도움을 준 김지연, 김민아, 권은미, 박윤희 등에게 감사를 표하며, 심사를 맡아 조언을 주신 심사위원들께 감사를 드립니다.

† 교신저자 : 정봉교, 영남대학교 심리학과, 경북 경산시 대동 214-1  
E-mail : bkchung@ynu.ac.kr, 053-810-2234

선행 연구들은 안정 상태에서 좌측 전두피질(left prefrontal cortex)과 우측 전두피질(right prefrontal cortex)의 상대적 활성화(activation)을 비교한 결과, 우측 전두피질에 비해 좌측 전두피질의 상대적 활성이 높은 개인들이 정서 자극에 대해 더 긍정적인 정서반응을 보였고, 그리고 특질검사에서도 긍정적 정서특질을 더 높게 보인다고 보고하였다(Davidson, Schwartz, Saron, Bennett, & Goldman, 1979; Davidson, 2003; Coan & Allen, 2004; Tormarken, Davidson, Wheeler, & Doss, 1992; 정봉교, 윤병수, 2002). 따라서 좌측 전두활성과 우측 전두활성의 상대적 차이가 특질적인 정서와 동기의 개인차를 반영하는 것으로, 좌측 전두피질의 높은 활성화는 심리적 또는 신체적으로 더 건강함을 나타내는 지표가 될 수 있다(Davidson, 1998; Fox, Henderson, Rubins, Calkins, & Schmidt, 2001; 정봉교, 2007).

최근 연구들은 또한 안정 상태에서 대뇌피질의 전기적 활동(electroencephalogram: EEG)의 측정을 기초로 구분한 전두피질 활동의 비대칭성(frontal brain asymmetry: FBA)이 정서조절 과정에 대한 양호한 예언요인임을 보여주었다(Jackson, Mueller, Dolski, & Dalton et al., 2003). Larson, Sutton 및 Davidson(1998)의 연구는 안정 상태에서 우측 전두피질이 좌측 전두피질에 비해 높은 활성을 나타내는 사람들이 혐오적 정서자극이 종료된 후에도 혐오적 정서반응으로부터 회복의 지연을 나타낸다는 것을 보고하였는데, 이 결과는 FBA가 정서조절과 연관된 요인이라는 생각을 지지하는 것이다. 또한 기능적 자기공명영상(functional magnetic resonance imaging)은 전기충격의 위협을 받는

동안 우측 전두피질의 활성이 증가되는 것을 보여주었고(Dalton, Kalin, & Davidson, 2002), 또 다른 기능적 영상연구(Ochsner, Bunge, Gross, & Gabrieli, 2002)는 실험참가자들이 부정적인 장면에 대한 정서반응을 조절하라고(예, 재평가하라고) 요청받았을 경우 좌측 전두피질의 활성이 증가함을 발견하였다. 이런 증거들은 좌측과 우측 전두피질이 정서조절 과정에 함께 참여함을 시사해준다.

그러나 부정적 정서조절과 관련된 전두피질 EEG 비대칭성의 증거에는 일관성이 부족한데 특히 스트레스나 불안을 주제로 하는 발견들에서 그렇다(Lewis, Weekes, & Wang, 2007). 상대적으로 높은 좌측 전두피질의 활성화는 긍정적 정서반응을 증가시키고, 상대적으로 높은 우측 전두피질의 활성화는 부정적 정서반응을 증가시킨다는 증거(Coan & Allen, 2004; Davidson, 2003; Tormarken et al., 1992; 정봉교, 2007)도 부정적인 정서 중 불안(anxiety)을 대상으로 할 경우 갈등적이다. EEG 활동을 관찰한 초기 연구들은 불안상황에서 좌측 전두피질의 활동이 증가된다고 보고하였다(Tucker, Antes, Stenslie, & Barnhardt, 1978; Tyler & Tucker, 1982). 이런 발견과 일치하여 EEG 연구(Carter, Johnson, & Borkovec, 1986)와 혈류반응 연구(Fredrickson, Gustav, Greitz, & Eriksson et al., 1993; Wu, Buchsbaum, Hershey, & Hazlett et al., 1991)는 불안을 겪는 상황에서 좌반구의 활동이 우반구 활동에 비해 상대적으로 증가함을 확인해 주었다. 반면에 다른 연구들은 불안이 우반구의 높은 활동성과 관련이 있다고 보고하였다. 이런 발견은 공황장애(Reiman, Raichle, Buyler, Hecovitch, & Robins, 1984), 외상 후 스트레스

장애(Pissiota, Frans, Fernandez, von Knorring, Fisher, & Fredrikson, 2002), 사회공포증(Davidson, Jackson, & Kalin, 2000) 및 거미공포증(Paquette, Levesque, Mensour, & Leroux et al., 2003)을 가진 환자와 높은 특질불안을 지닌 비임상집단(Nitschke, Heller, Palmieri, & Miller, 1999)에서 보고되었다. 따라서 불안이 좌측 또는 우측 전두피질의 활동성을 높일 수 있다는 불일치하는 결과를 통합하여 설명하기 위해서 상이한 불안유형의 존재가 제안되었다(Nitschke & Heller, 2002; Davidson, 2002). 즉 그들은 좌반구는 걱정(worrying)과 같이 불안한 정서 상태의 언어적 및 인지적 구성요소가 존재할 때 즉 불안 염려(anxious apprehension)에 관여하는 반면에(Heller, Nitschke, Etienne, & Miller, 1997), 우반구는 임박한 위협을 예기하는 동안 신체적 공포 반응과 높은 생리적 각성을 나타내는 불안각성(anxious arousal)에 관여한다고 가정하였다.

불안을 유발하는 자극들에 대한 정상적인 반응과 병리적 반응과 관련된 생물학적 바탕에 대한 관심이 근래 증가함에 따라(Nitschke & Heller, 2002), 불안이 대뇌피질 비대칭성뿐만 아니라(Heller et al., 1997), 자율신경계활동을 반영하는 심혈관계 반응(cardiovascular response) 및 피부전기활동(electrodermal activity)과도 상관이 있음이 보고되었다(Lang, Davis, & Ohman, 2000). 그러나 실험적으로 유발된 불안 상태에서 대뇌피질의 활동과 자율신경계 활동지표를 연관 지은 연구들은 비교적 적다(Davidson, Marshall, Tomarken, & Henriques, 2000; Hofmann, Moscovitch, Litz, & Kim et al, 2005). FBA에 관한 연구들은 좌우 대뇌피질의 기능과 자율신경계의 활동과의 관련성을 다루는 데 공헌을

하였다. 실제적 증거에 의하면 뇌간과 피질하부 구조들뿐만 아니라 대뇌피질영역이 자율신경반응 조절에 참여한다는 것을 시사해준 이래로(Wittling, 1995), 비대칭성 연구는 자율신경계 기능에 대한 대뇌피질의 비대칭적 영향에 관심을 두기 시작하였다. 실제로 신체적 안녕(physical well-being)과 관련이 있는 코르티솔 분비에 대한 대뇌반구의 통제에 있어서 개인차가 있었다(Wittling & Schweiger, 1993). 그들은 자율신경계에 대한 정상적인 피질통제가 변경되는 것은 비효율적이고 부적응적인 신경적 조절과 관련이 있고, 이것은 생리적 체계의 장애를 초래한다는 것이다. 스트레스가 반구 비대칭성을 변경시키거나 또는 역전시킬 수 있음을 보여주었지만(Gerhards, Yehuda, Shoham, & Hellhammer, 1997), 스트레스 또는 스트레스와 관련된 정서가 반구 비대칭성에 미치는 영향(Papousek & Schulter, 2001)에 대해서는 아직 그리 많이 탐구되지 않았다.

불안의 바탕이 되는 자율신경계 활동을 확인하려는 선행연구들은 있지만, 기저선 전두피질의 비대칭적 활성화를 집단변인으로 하여 불안자극에 대한 자율신경계활동을 검증한 연구는 찾아보기 어렵다. 본 연구에서 관심을 갖는 불안유형인 걱정은 불안염려(anxious apprehension)로 분류되는 것으로 병리적인 인지적 과정이고, 심장 미주신경활동의 저하를 초래함으로써 자율신경계 활동의 유연성을 감소시킨다(Hoehn-Saric & McLeod, 2000; Thayer, Friedman, & Borkovec, 1996). 예를 들면, Thayer 등(1996)은 실험적으로 유발된 걱정은 기저선 또는 이완 상태에 비해 교감신경계의 활동증가를 나타내는 심장박동을 증가시키고, 부교

감신경계의 활동을 반영하는 심장 미주신경활동의 지표인 호흡공동부정맥(respiratory sinus arrhythmia: RSA) 즉 고주파수 파워 스펙트럼 밀도(high-frequency power spectral density)를 감소시켰다고 보고하였다. 그러나 다른 연구들은 상이한 결과를 제시하고 있는데, 예를 들면, 걱정이 심장활동에 중요한 영향을 미치지 않는다는 것이다(Davis, Montgomery, & Wilson, 2002). 오히려 피부전도반응(skin conductance response: SCR)이 심장활동 측정치보다 걱정과 관련성이 더 높다는 주장도 있다(Fowles, 1980).

본 연구의 목적은 정서특질의 개인차의 바탕으로 간주되어온 FBA가 걱정과 불안각성과 같은 부정적 정서의 조절과 관련성이 있는가를 알아보기 위한 것이다. 따라서 기저선 EEG 측정에 따라 계산된 FBA에 의해 좌측 활성화집단과 우측 활성화집단으로 구분하고 긍정적 심상을 형성하는 이완과제, 불안염려를 유발하는 걱정과제, 불안을 유발하기 위한 즉흥연설을 준비하는 예기과제 그리고 회복과제에서 불안감에 대한 주관적 보고, EEG 활동, 심혈관계 활동 및 피부전도반응을 측정한다. 선행의 증거에 비추어보면, 우측 전두피질에 비해 좌측 전두피질의 활성이 상대적으로 높은 개인들이 부정적인 정서를 더 잘 조절할 것으로 기대되지만(Larson et al., 1998), 그러나 불안을 주제로 하는 경우에는 일관성 있는 결과가 보고되고 있지 않기 때문에(Nitschke & Heller, 2002), 추가의 경험적 연구를 필요로 한다.

## 방 법

**실험 참가자** 심리학 강의를 듣고 있는 남녀

대학생 중 자원자를 대상으로 실험을 실시하였다. 실험참가에 대한 보상으로 수업성적에 대해 소정의 추가점이 제공되었다. 총 78명의 학생이 실험에 자원하여 실험을 마쳤으나 그 중 최종 자료분석에 포함된 참가자들은 62명이었는데, 오른손잡이로서 평가된 참가자 중 좌측 중전두피질 활성화집단 34명(남 6명, 여 28명)과 우측 중전두피질 활성화집단 28명(남 11명, 여 17명)이었다. 연령은 21세에서 34세까지의 범위였으며 좌측 활성화집단은  $22.82 \pm 1.24$ 세 그리고 우측 활성화집단은  $23.39 \pm 3.08$ 세로 전체 평균은  $23.08 \pm 2.26$ 세이었다.

**불안검사** 본 연구에서는 세 가지 유형의 불안검사가 사용되었다. 첫째로, 한국판 발표불안 사고 검사(Speech Anxiety Thought Inventory: K-SATI)는 Cho, Smith 및 Telch(2004)에 의해 개발된 것을 조용래(2004)가 한국판으로 번안한 것이다. 이것은 5점 척도 23개 문항으로 구성되었으며 Cronbach  $\alpha$ 가 .95이었다. 둘째로, 한국판 Beck 불안척도(Back Anxiety Inventory: BAI)는 Beck, Epstein, Brown 및 Steer(1988)에 의해 개발되어 서수균(1996)에 의해 번안되었으며, 4점 척도 21개 문항으로 이루어 졌으며 Cronbach  $\alpha$ 는 .91이었다. 마지막으로, Penn 상태걱정설문(Penn State Worry Questionnaire: PSWQ)은 Meyer, Miller, Metzger 및 Borkovec (1990)에 의해 개발된 것을 본 연구자가 번안하여 사용하였는데, 5점 척도 16개 문항으로 이루어져 있다.

**절차** 실험참가자들은 개별적으로 실험에 참가하였으며, 실험실에 도착하면 정서 상황에

대한 정신생리적 반응이 폴리그래프 장치에 의해 기록된다는 설명을 듣고, 실험 참가 동의서에 서명을 하였다. 그 다음에는 안정 상태의 기저선 측정을 위해 그들의 두피에 국제 10-20 전극배치체계(International 10-20 electrode system)에 따라 중전두피질(midfrontal cortex)의 EEG 전극(F3/F4)과 준거전극(Cz)이 부착되었으며, 동시에 안구운동에 의한 EEG 측정 오염요인을 제거하기 위해서 왼쪽 눈 주위에서 EOG가 측정되었다. 또한 심장활동을 측정하기 위해서 lead II 방식으로 ECG 센서가 부착되었다. 실험참가자들은 눈을 뜬 채로 2회의 1분간 지속되는 기저선측정과 눈을 감은 채로 2회의 1분간 지속되는 기저선 측정을 받는다는 설명을 듣고 측정 중에 가능한 휴식을 취하는 안정 상태를 유지하고 신체나 머리 운동을 최소로 할 것을 요청받았다. 본 실험은 기저선 측정 이후에 이완단계, 걱정단계, 예기단계, 연설단계 및 회복단계 측정들로 구성되었다.

본 실험의 이완단계는 30초의 휴식기와 50초의 이완 지시문 듣기, 30초의 이완단계, 30초의 휴식시기로 나누어졌다. 각 단계는 음성 안내를 통해 알려졌다. 이완단계 동안 실험참가자들은 눈을 감고 앞서 들은 내용을 상상하도록 요청받았으며, 이 시기의 측정 자료가 이완단계의 자료로 분석되었다. 실험참가자들은 이완심상 종료 후에 7점 척도 상에서 현재에 느끼는 불안감의 정도(1: 전혀 불안하지 않다 4점: 그저 그렇다. 7점: 매우 불안하다)를 컴퓨터와 연결된 버튼을 통해서 평정하였다.

그 다음으로 걱정단계가 따라 오는데 실험 참가자들은 자신을 부정적으로 반추하는 몇

개의 진술을 들었다. 앞서와 유사하게 걱정단계도 30초의 휴식기, 50초의 걱정유발내용 듣기, 30초의 걱정단계 그리고 30초의 휴식기로 나누어졌다. 이 경우에도 걱정단계 30초간의 측정 자료가 분석되었다. 참가자들은 걱정단계가 지난 후에 7점 척도에 따라 현재 느끼는 감정을 평정하였다.

걱정단계 다음으로 실험참가자들은 앞으로 3분간 즉흥연설을 준비하고 나서 5분간의 연설을 하게 될 것이라는 지시를 받았다. 예기단계도 지시문 듣기 50초, 예기단계 180초로 이루어졌다. 예기단계 180초 동안의 측정 자료는 60초 단위로 나누어서 분석되었다. 참가자들은 예기단계가 끝나면 7점 척도에 불안정도를 평정하였다.

실험참가자는 3분간의 연설준비를 거친 후 지시에 따라 5분간의 즉흥연설을 하고 나서 정서 상태를 7점 척도에 평정하였고, 3분간의 회복을 위한 휴식단계를 거친 후 다시 한 번 7점 척도에 정서 상태를 평정하였다. 그 다음에 EEG와 ECG 전극을 제거하였고, 실험참가자들이 세 종류의 불안검사에 응답한 다음 실험이 종료되었다.

**EEG 측정 및 수량화** 안정 상태에서 좌우 반구 중전두 영역(F3/F4)에서 측정된 EEG 자료에서 EOG 측정에 따른 안구운동에 의한 EEG 측정 오염요인을 제거하였다. 전극의 임피던스는 3 k $\Omega$  이하이고 그리고 양반구의 대응되는 영역사이의 상호 임피던스는 500  $\Omega$  이내였다. EEG는 Grass(Model NO. 12)의 증폭기에 의해 증폭되었다. 1 - 35 Hz로 대역 여과되는 신호는 AcqKnowledge 소프트웨어 프로그램에

의해 각 채널에서 초당 256 샘플의 비율로 디지털화되었다. 그 후 디지털화된 신호는 50Hz의 cutoff를 가진 5-point FIR 필터에 의해 디지털 방식으로 필터되었다.

먼저 측정된 자료에서 안구운동, 신체운동 및 다른 오염원으로 인해 삭제될 부분들은 시각적 확인을 통해 제거되었다. 다음으로 기저선에서 측정된 4분간의 EEG 자료 중 오염이 없는 부분은 2초의 chunk로 분할되어 50%의 중복률을 갖도록 나누어졌다. 이 자료는 FFT(fast Fourier transformation)에 의해 분석되었다. FFT 분석 결과는 각 회기의 기저선 측정 결과에서 8 - 13 Hz의  $\alpha$  빈도 대에서 디지털화된 EEG의  $\alpha$  power density의 추정치를 얻는데 사용되었다. 측정 자료의 정상분포 변환을 위해서 power 값은 자연대수(ln)로 변환되었다. 비대칭성은 우측 반구의  $\ln(\alpha$  power density)와 좌측반구의  $\ln(\alpha$  power density)의 차이에 의해 계산되었다. 이 차이 지표의 부호가 양수일 경우에는 상대적으로 높은 좌반구 활성을 나타내고, 음수일 경우에는 상대적으로 높은 우반구 활성을 나타내며, 0인 경우(차이 지표의 절대값이 소수점 2자리 이하인 경우 포함)에는 비대칭성이 없는 것이다.

**자율신경계 활동측정** 자율신경계 활동의 측정을 위해 Grass Model 12 폴리그래프가 이용되었다. 자율신경계의 활동지표는 1 - 30 Hz에서 대역 여과되어 수집된 ECG 신호를 바탕으로 심박률(heart rate: HR)이 계산되었고, 또한 R-R 간격을 기초로 하여 파워 스펙트럼 분석을 통해서 교감신경계 활동을 반영하는 0.05 - 0.15 Hz 범위에 해당하는 저주파수(low

frequency: LF) PSD(power spectral density) 그리고 부교감신경계의 활동지표인 RSA를 측정하기 위해서 0.15 - 0.4 Hz 범위의 고주파수(high frequency: HF) PSD를 계산하였고(Berntson, Bigger, Eckberg, & Grossman et al., 1997), 이 수치들은 자연대수 값으로 변환되었다.

피부전도반응(skin conductance response: SCR)은 Biopack사의 GSR 100C 장치를 이용하여 측정되었다. 피부전도반응은 왼손의 검지와 중지의 두 번째 마디에 전극을 붙여 측정되었으며, 상대적인 반응으로 초당 128 Hz로 표집되어 0.05 - 10 Hz로 대역 여과되었다. 전극 간에는 정전압이 0.5 V 정도 흐르며 민감도는 5  $\mu$ mho/V였다. 피부전도반응에서 측정에 이용된 반응은 0.02  $\mu$ mho 이상의 크기를 나타내는 반응을 수집하여 이 반응들의 합 또는 개수를 자료로 이용하였다.

**분석방법** 먼저 4분간의 기저선 시기에 측정된 EEG 자료를 바탕으로 FBA를 분석하여 좌측 활성집단과 우측 활성집단으로 구분한다. 실험 자료는 기저선, 이완단계, 걱정단계, 즉 흥연설을 준비하는 예기단계 3분은 1분을 단위로 하여 예기단계1, 예기단계2 및 예기단계3으로 나누었고, 그리고 3분간의 회복단계에서 최종 1분 동안 측정된 EEG, GSR 및 심혈관계 반응을 측정하여 일반선형모형(GLM) 절차를 통해 피험자 간 변인인 집단과 피험자 내 변인인 과제에 대해 반복측정 변량분석을 하였다. 성별을 변인으로 포함하여 분석한 결과 유의미한 결과를 나타내지 않았기 때문에 합산하여 분석하였다. 추세분석의 경우에는 4차형 이상의 추세가 유의할 경우에만 분석결과

를 제시하였다.

## 결 과

**불안검사** 발표불안사고 검사의 결과를 살펴보면, 좌측 활성화집단이  $2.48 \pm .72$ , 우측 활성화집단이  $2.66 \pm .68$ 로 유의한 차이가 없었다. Beck 불안 검사에서도 좌측 활성화집단이  $1.66 \pm .33$ , 우측 활성화집단이  $1.63 \pm .35$ 으로 유의한 차이가 없었다. Penn 상태 걱정검사에서 좌측 활성화집단이  $3.01 \pm .58$ , 우측 활성화집단이  $3.15 \pm .63$ 으로 유의한 차이가 없었다. FBA와 세 불안검사들 간의 상관은 유의하지 않았다.

**주관적 불안감** 그림 1은 7점 척도에 평정된 각 단계의 불안감을 나타내고 있다. 좌측 활성화집단이 우측 활성화집단보다 낮은 불안감을 보고하고 있다 [ $F(1, 60) = 7.82, p < .01, MSe = 2.49$ ]. 피험자 내 요인인 과제에 따라 유의한 차이가 있었는데 [ $F(5, 300) = 43.94, p < .001, MSe = 1.05$ ], 4차형 추세 [ $F(1, 60) =$

$15.26, p < .001, MSe = .70$ ]와 5차형추세 [ $F(1, 60) = 17.62, p < .001, MSe = .77$ ]가 유의하였다. 그러나 집단과 과제 간의 상호작용은 유의하지 않았다. 두 집단 간의 차이를 비교해보면, 예기단계 [ $F(1, 60) = 14.23, p < .001, MSe = .76$ ]와 연설단계 [ $F(1, 60) = 6.69, p < .05, MSe = 1.60$ ]에서 우측 활성화 집단이 좌측 활성화 집단보다 높은 불안감을 보고하였고, 다른 과제들에서는 두 집단 간 차이가 없었다.

각 과제 간 비교를 살펴보면, 기저선보다 이완단계에서 불안감을 느끼는 정도가 낮았고 [ $F(1, 61) = 28.74, p < .001, MSe = .730$ ], 기저선에 비교하여 걱정단계 [ $F(1, 61) = 26.37, p < .001, MSe = .80$ ], 예기단계 [ $F(1, 61) = 44.28, p < .001, MSe = .10$ ] 그리고 연설단계 [ $F(1, 61) = 46.92, p < .001, MSe = 1.46$ ]에서 높은 불안감이 보고되었다. 회복단계는 기저선과 차이가 없었다. 개별집단 내에서도 동일한 결과가 관찰되었는데, 좌측 활성화집단은 기저선에 비해 이완단계에서 불안감을 낮게 느

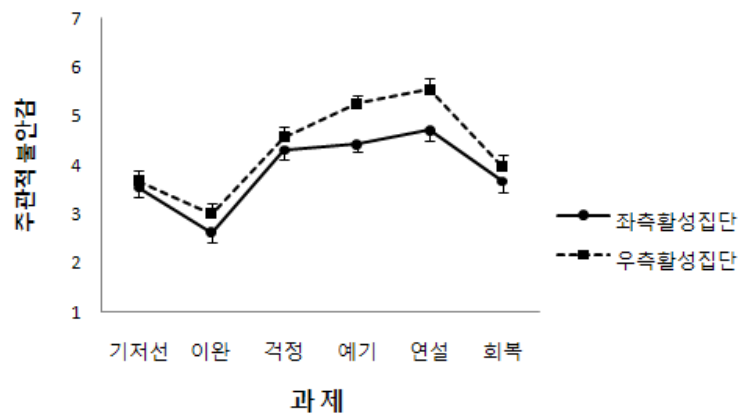


그림 1. FBA와 실험과제에 따른 주관적 불안감 평정. 수직선은 평균의 표준오차를 나타낸다.

졌으나 [ $F(1, 33) = 28.49, p < .001, MS_e = .50$ ], 걱정단계 [ $F(1, 33) = 14.87, p < .01, MS_e = .67$ ], 예기단계 [ $F(1, 33) = 19.18, p < .001, MS_e = .50$ ]와 연설단계 [ $F(1, 33) = 19.18, p < .001, MS_e = 1.23$ ]에서는 유의하게 높은 불안감을 보고하였다. 우측 활성화집단에서 기저선에 비해 이완단계에서 불안감을 낮게 느꼈고 [ $F(1, 27) = 6.92, p < .05, MS_e = 1.03$ ], 걱정단계 [ $F(1, 27) = 11.44, p < .01, MS_e = .98$ ], 예기단계 [ $F(1, 27) = 27.00, p < .001, MS_e = 1.28$ ]와 연설단계 [ $F(1, 27) = 29.16, p < .001, MS_e = 1.66$ ]에서는 유의하게 높은 불안감을 보고하였다.

**전두피질 비대칭성** 그림 2는 각 과제들에서 계산된 FBA를 보여준다. 좌측 활성화집단이 우측 활성화집단보다 높은 좌측 활성을 보이고 있다 [ $F(1, 60) = 51.68, p < .001, MS_e = .019$ ]. 피험자 내 요인인 과제간의 차이도 유의미하였는데 [ $F(6, 360) = 10.13, p < .001, MS_e = .004$ ], 사차형 추세 [ $F(1, 60) = 10.93, p < .01,$

$MS_e = .007$ ], 오차형 추세 [ $F(1, 60) = 7.61, p < .01, MS_e = .006$ ] 및 육차형 추세 [ $F(1, 60) = 9.26, p < .01, MS_e = .001$ ]가 유의미하였다. 그러나 집단과 과제 간의 상호작용은 유의하지 않았다.

두 집단 간의 차이를 살펴보면, 좌측 활성화집단이 우측 활성화집단에 비해 기저선 [ $F(1, 60) = 66.23, p < .001, MS_e = .003$ ], 이완단계 [ $F(1, 60) = 9.55, p = .003, MS_e = .02$ ], 걱정단계 [ $F(1, 60) = 40.34, p < .001, MS_e = .003$ ], 예기단계1 [ $F(1, 60) = 41.87, p < .001, MS_e = .003$ ], 예기단계2 [ $F(1, 60) = 44.36, p < .001, MS_e = .003$ ], 예기단계3 [ $F(1, 60) = 28.81, p < .001, MS_e = .003$ ], 그리고 회복단계 [ $F(1, 60) = 34.85, p < .001, MS_e = .004$ ]에서 높은 좌측 비대칭성을 유지하였다. 그러나 기저선을 공변인으로 하여 공변량 분석을 한 결과, 기저선 검사 점수를 조절한 후에는 이완과제, 걱정과제, 예기과제 및 회복과제에서 좌측 활성화 집단과 우측 활성화 집단의 FBA 차이가 유의하지 않았고, 집단과 과제간의 상호작용도

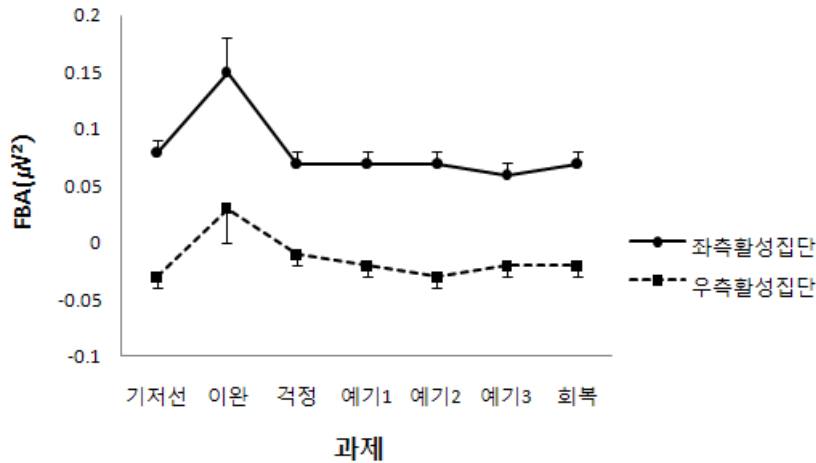


그림 2. 실험과제에 따른 FBA 변화. 수직선은 평균의 표준오차를 나타낸다.



유의하지 않았다.

과제 간 차이를 살펴보면 기저선에 비해 이완단계에서 좌측 활성화가 증가되었으나[F(1, 61) = 12.05,  $p < .01$ ,  $MS_e = .01$ ], 다른 단계들과는 유의한 차이가 없었다. 각 집단별 비교를 보면, 좌측 활성화집단[F(1, 33) = 6.37,  $p < .05$ ,  $MS_e = .01$ ]과 우측 활성화집단[F(1, 27) = 5.62,  $p = .025$ ,  $MS_e = .01$ ] 모두에서 기저선에 비해 이완단계에서 상대적 좌측 활성이 증가하였다.

**자율신경계 반응** 그림 3은 좌측 활성화집단과 우측 활성화집단에 따라 각 단계에서 측정된 심박률의 변화를 보여준다. 우측 활성화집단( $76.40 \pm 11.29$ )과 좌측 활성화집단( $70.02 \pm 10.58$ )의 평균 심박률은 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았다( $p > .05$ ). 그러나 피험자 내 요인인 과제 간의 차이는 유의하였는데[F(6, 360) = 39.93,  $p < .001$ ,  $MS_e = 20.547$ ], 사차형 추세[F(1, 60) = 59.98,  $p < .001$ ,  $MS_e = 9.318$ ], 오차형 추세[F(1, 60) = 6.43,  $p < .05$ ,  $MS_e =$

10.672] 및 육차형 추세[F(1, 60) = 8.60,  $p < .01$ ,  $MS_e = 17.420$ ]가 유의하였다. 그리고 집단과 과제 간의 상호작용이 유의하였다[F(6, 360) = 7.53,  $p < .001$ ,  $MS_e = 20.547$ ]

각 과제에서 집단 간 심박률 차이를 비교해 보면, 예기단계1[F(1, 60) = 7.04,  $p < .05$ ,  $MS_e = 182.114$ ], 예기단계2[F(1, 60) = 5.08,  $p < .05$ ,  $MS_e = 95.785$ ], 예기단계3[F(1, 60) = 5.14,  $p < .05$ ,  $MS_e = 152.58$ ], 그리고 회복단계[F(1, 60) = 4.76,  $p < .05$ ,  $MS_e = 103.63$ ]에서 우측 활성화집단이 좌측 활성화집단보다 높은 심박률을 나타내었다. 좌측 활성화집단에서 기저선에 비해 이완단계[F(1, 33) = 5.36,  $p < .05$ ,  $MS_e = 14.51$ ]와 회복단계[F(1, 33) = 6.23,  $p < .05$ ,  $MS_e = 13.64$ ]에서 심박률의 감소를 보였으나, 예기단계1[F(1, 33) = 6.42,  $p < .05$ ,  $MS_e = 47.42$ ]에서는 심박률이 증가하였다. 우측 활성화집단에서는 기저선에 비해 걱정단계[F(1, 27) = 84.99,  $p < .001$ ,  $MS_e = 5.18$ ], 예기단계1[F(1, 27) = 50.37,  $p < .001$ ,  $MS_e = 48.42$ ] 예기단계2[F(1, 27) = 71.80,  $p < .001$ ,  $MS_e =$

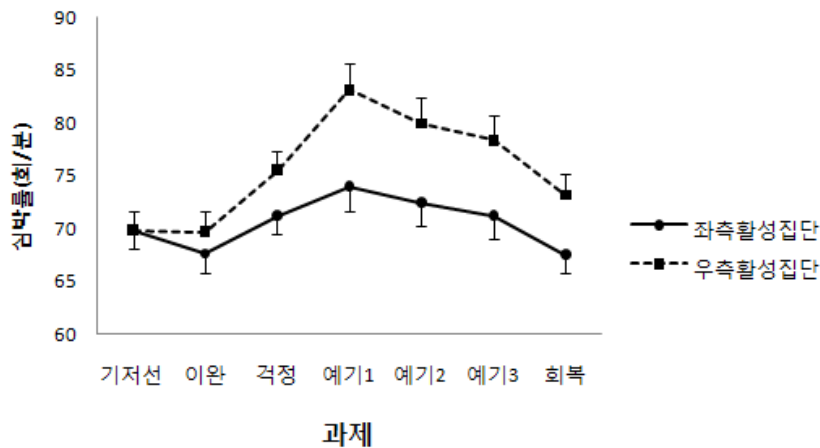


그림 3. FBA와 실험과제에 따른 심박률 변화. 수직선은 평균의 표준오차를 나타낸다.

19.67] 및 예기단계3[F(1, 27) = 50.99,  $p < .001$ ,  $MSe = 19.46$ ]에 심박률의 증가를 나타내었고, 회복단계[F(1, 27) = 11.82,  $p < .01$ ,  $MSe = 12.62$ ]에서는 심박률의 회복이 지연되었다.

그림 4는 좌측 활성집단과 우측 활성집단에서 각 단계에 따른 미주신경활동지표인 RSA 즉 고주파수 PSD에 대한 분석결과를 제시하고 있다. 좌측 활성집단( $6.81 \pm .74$ )이 우측 활성집단( $6.36 \pm .89$ )보다 높은 RSA를 보였다[F(1, 60) = 4.80,  $p < .05$ ,  $MSe = 4.58$ ]. 그리고 피험자 내 요인인 과제에 따른 차이가 유의하였다[F(6, 360) = 14.45,  $p < .001$ ,  $MSe = .40$ ].

각 과제별로 집단간 차이를 보면, 우측 활성집단이 좌측 활성집단보다 예기단계1[F(1, 60) = 4.51,  $p < .05$ ,  $MSe = 1.47$ ], 예기단계2[F(1, 60) = 6.75,  $p < .05$ ,  $MSe = 1.09$ ], 예기단계3[F(1, 60) = 4.07,  $p < .05$ ,  $MSe = 1.26$ ] 그리고 회복단계[F(1, 60) = 4.07,  $p < .05$ ,  $MSe = 1.22$ ]에서 유의하게 낮은 RSA를 보였다. 각 집단 내에서 과제 간 비교를 살펴보면, 좌측 활성집단에서 RSA가 기저선에 비해 걱정단계

[F(1, 33) = 9.38,  $p < .01$ ,  $MSe = .12$ ], 예기단계1[F(1, 33) = 5.23,  $p < .05$ ,  $MSe = .81$ ], 예기단계2[F(1, 33) = 6.21,  $p < .05$ ,  $MSe = .60$ ] 및 예기단계3[F(1, 33) = 9.61,  $p < .01$ ,  $MSe = .30$ ]에서 낮아졌다. 우측 활성집단에서는 기저선에 비해 예기단계1[F(1, 27) = 17.13,  $p < .001$ ,  $MSe = .64$ ], 예기단계2[F(1, 27) = 32.39,  $p < .001$ ,  $MSe = .34$ ], 및 예기단계3[F(1, 27) = 34.90,  $p < .001$ ,  $MSe = .21$ ]에서 RSA가 유의하게 낮아졌고, 그리고 회복단계도 기저선보다 낮은 수준의 RSA를 보였다[F(1, 33) = 5.41,  $p < .05$ ,  $MSe = .23$ ].

각 집단과 과제에 따른 교감신경 활동을 반영하는 저주파수 PSD에 대한 분석결과를 살펴보면 좌측 활성집단과 우측 활성집단 간의 차이와 피험자 내 변인인 과제 간 차이가 유의하지 않았다.

그림 5는 두 활성집단에 따른 각 단계에서 측정된 교감신경계 활성의 지표인 피부전도반응(SCR) 중 0.02  $\mu mho$  이상의 크기를 나타내는 반응의 합에 대한 평균을 보여준다. 좌측 활

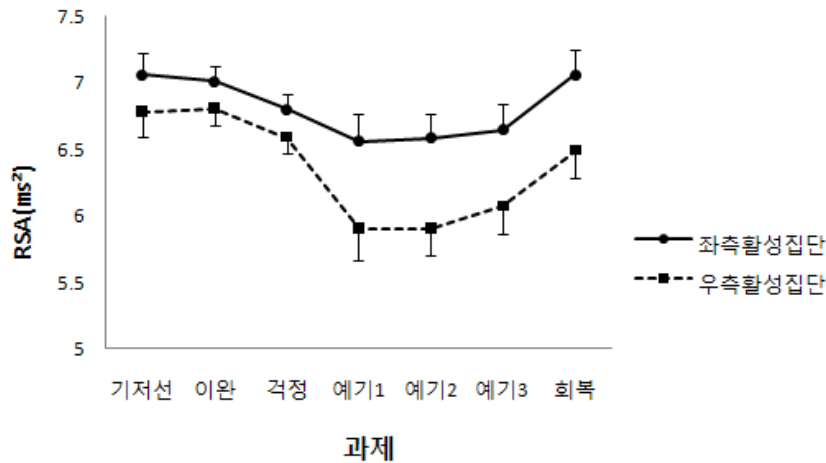
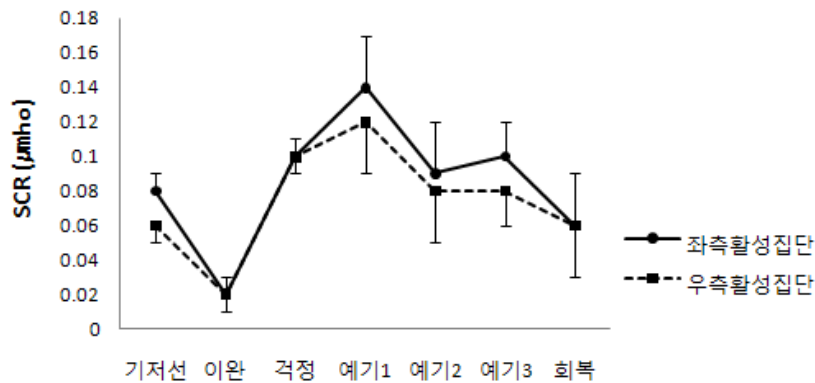


그림 4. FBA와 실험과제에 따른 RSA의 변화. 수직선은 평균의 표준오차를 나타낸다.



### 과제

그림 5. FBA와 실험과제에 따른 SCR의 변화. 수직선은 평균의 표준오차를 나타낸다.

성집단과 우측 활성집단 간에 유의한 차이가 없었다. 피험자 내 요인인 과제는 유의하였는데  $[F(6, 360) = 6.25, p < .001, MSe = .011]$ , 사차형 추세  $[F(1, 60) = 15.01, p < .001, MSe = .01]$ , 및 오차형 추세  $[F(1, 60) = 9.61, p < .01, MSe = .01]$ 가 유의하였다. 기저선과 각 단계에 대한 개별비교를 살펴보면, SCR이 이완기에서 감소하였으나  $[F(1, 61) = 30.72, p < .001, MSe = .003]$ , 걱정단계  $[F(1, 61) = 6.97, p < .05, MSe = .004]$ 와 예기단계1  $[F(1, 61) = 8.91, p < .01, MSe = .01]$ 에서는 증가하였다.

추가적으로 SCR이 0.02 µmho 이상의 크기를 나타내는 개수를 비교해 보면, 함에 대한 분석 결과와 대체로 유사하였다. 집단 간 차이는 유의하지 않았으나, 피험자 내 요인인 과제는 유의하였는데  $[F(6, 360) = 9.57, p < .001, MSe = 3.04]$ , 선형 추세  $[F(1, 60) = 10.20, p < .01, MSe = 4.76]$ , 이차 추세  $[F(1, 60) = 8.91, p < .01, MSe = 4.42]$ , 삼차 추세  $[F(1, 60) = 15.30, p < .001, MSe = 2.73]$ , 사차 추세  $[F(1,$

$60) = 16.42, p < .001, MSe = 2.00]$ , 및 오차형 추세  $[F(1, 60) = 4.79, p < .05, MSe = 1.94]$ 가 유의하였다. 기저선과 각 단계에 대한 개별비교를 살펴보면, 기준치를 넘어서는 피부 전도반응의 개수가 이완기에서 감소하였으나  $[F(1, 61) = 31.02, p < .001, MSe = .72]$ , 예기 단계1  $[F(1, 61) = 12.94, p < .01, MSe = 3.55]$ , 예기단계2  $[F(1, 61) = 6.64, p < .05, MSe = 3.74]$ , 그리고 예기단계3  $[F(1, 61) = 10.37, p < .01, MSe = 2.28]$ 에서는 증가하였다.

### 논 의

본 연구의 얻어진 결과를 요약하면, 좌측 활성집단이 우측 활성집단에 비해 예기단계와 즉흥연설 후에 낮은 불안감을 보고하였고, 두 집단은 모두 기저선에 비해 이완단계에서는 낮은 불안감을 그리고 걱정단계, 예기단계 및 연설단계에서는 높은 불안감을 보여주고 있다. 그리고 주관적 불안감이 회복단계를 거치는

동안 기저선 수준으로 회복되었다. EEG와 자율신경계 지표에서 좌측 활성집단은 우측 활성집단에 비해 기저선, 이완단계 및 걱정단계에서 상대적으로 높은 좌측 전두피질의 활성을 제외하고는 다른 지표들에서는 차이가 없었으나, 예기단계에서는 좌측 활성집단이 우측 활성집단에 비해 낮은 HR과 높은 RSA 수준을 나타내었다. 회복단계에서는 좌측 활성집단이 우측 활성집단에 비해 높은 좌측 활성과 낮은 HR을 보였고, 우측 활성집단은 좌측 활성집단에 비해 HR과 RSA에서 회복의 지연을 나타내었다. 기저선에 비교하여 이완단계에서 좌측 활성 증가, HR 감소, 걱정단계에서 HR의 증가, RSA의 감소 및 SCR의 증가, 예기단계에서 HR의 증가, RSA의 감소 및 SCR의 증가가 관찰되었다. 기저선과 회복단계의 좌측 활성, HR, RSA 및 SCR은 유의한 차이가 없었다.

EEG 비대칭성과 자율신경계 반응을 동시적으로 검토한 연구는 드물다(Hofmann et al., 2005). 특히 EEG 비대칭성에 따른 좌측 활성과 우측 활성을 변인으로 하여 불안에 대한 주관적 정서보고, EEG 비대칭성의 변화와 자율신경계 반응을 동시적으로 검토한 연구는 찾아볼 수가 없다. 본 연구는 불안을 유발하기 위해서 선행연구(Borkovec & Hu, 1990; Hofmann et al., 2005)의 절차를 기반으로 하였으며, FBA, HR, RSA, 및 SCR을 지표로 하여 기저선, 이완 심상을 유발하는 이완단계, 불안의 인지적 요소를 반영하는 걱정단계, 위협의 임박성에서 차이가 나는 예기단계(Heller et al., 1997; Davidson et al., 2000) 그리고 특히 정서 조절능력을 평가하기 위해서 부정적 정서로부

터 회복되는 정도를 회복단계에서 관찰하였다.

좌측 활성집단은 우측 활성집단에 비해 세 가지 불안검사를 통해서 차이를 보이지 않았으므로, 전두피질 활성의 비대칭성이 불안특질의 수준과 관련이 없다고 볼 수 있다. 이 결과는 좌측 활성집단이 우측 활성집단에 비해 불안을 반영하는 행동억제(behavioral inhibition)와 부정적 정서특질에서는 차이를 보이지 않는다는 결과와 유사하다(정봉교, 2007). 또한 기저선 측정에서 집단을 분류하기 위해 이용된 FBA를 제외한 다른 자율신경계 반응 지표에서 두 집단 간의 차이가 관찰되지 않았는데, 이것은 좌측 활성집단과 우측 활성집단이 생리적 불안반응에서도 차이가 없음을 보여주는 것이다.

불안의 유형을 걱정과 불안각성으로 나누어 관찰한 본 연구에서는 두 유형의 불안에 따른 FBA의 차이를 확인하지 못하였다. 선행 연구의 결과에 따르면 좌측 활성집단이 걱정에 대해 더 높은 불안반응(Wu et al., 1991)을 그리고 우측 활성집단은 불안각성에 대해 더 높은 불안반응을 나타내어야 한다(Heller et al., 1997; Nitschke et al., 1999). 그러나 본 연구의 결과에서 좌측 활성집단은 우측 활성집단보다 두 유형의 불안 유발에 대해 모두 낮은 주관적 불안감, 높은 좌측 활성, 낮은 HR 및 높은 RSA를 나타냄으로 낮은 불안 반응을 보이고 있다. 이와 같은 결과는 좌측 전두피질의 활성이 높은 경우에 긍정적 정서를 높게 경험하고 부정적 정서를 낮게 경험한다는 선행연구의 결과를 지지하고 있는 것이다(Davidson, 2003). 또한 불안이 우반구의 높은 활동성과 관련이 있다는 선행연구 결과(Reiman et al.,

1984; Pissiotta et al., 2002; Davidson et al., 2000; Paquette et al., 2003; Nitschke et al., 1999)와 일치한다.

과제에 따른 FBA의 변화에 대한 관찰을 살펴보면 긍정적 심상을 형성하는 이완단계에서는 좌측 전두피질의 활성이 증가하였고, 걱정단계와 예기단계에서는 좌측 피질의 활성이 감소하였다. 이와 같은 결과는 걱정을 유발할 경우 좌측 활성화가 증가하고 불안을 각성시킬 경우에는 좌측 활성화가 감소한다는 선행연구(Hofmann et al., 2005)의 관찰과 일치하지 않는다. 단지 본 연구의 과제에서 걱정을 유발하는 조건이 즉흥연설을 예기하는 불안각성 조건보다 낮은 불안을 초래하였다는 차이만 나타났다. 그러나 이 관찰은 자신을 행복하게 하였던 긍정적인 생활 사건에 대한 심상을 유발할 경우 좌측 활성이 증가하고, 자신을 괴롭혔던 부정적 생활사건에 대한 심상을 형성할 경우에는 좌측 활성이 감소한다는 증거와는 일치점을 찾을 수 있다(정봉교, 2007). 또한 부정적 정서와 관련하여 정서의 유형과 유발 절차를 고려할 필요성이 있는데, 불안뿐만 아니라(Hofmann et al., 2005) 부정적 정서 중의 하나인 분노를 유발할 경우에는 좌측 전두피질의 활성이 증가한다는 보고(Coan & Allen, 2004)와 좌측 전두피질과 우측 전두피질을 상응하게 활성화시킨다는 증거도 있다(Waldstein, Kop, Schmidt, & Haufler et al., 2000).

자율신경계 반응에 대한 선행연구(Hofmann et al., 2005; Thayer et al., 1996)를 근거로 하여, 본 연구는 기저선이나 이완단계에 비해 걱정을 유발하는 단계와 임박한 위협을 예기하는 단계에서 높은 주관적 불안감, 높은 HR, 낮은

RSA, 그리고 높은 SCR을 예언하였고, 얻어진 결과는 그 예언들을 지지하였다. 그러나 좌측 활성화와 우측 활성화가 본 연구에서 사용한 과제들에서 상대적으로 어떤 영향을 미칠 것인가를 알아본 선행연구는 없으므로 직접 비교는 할 수가 없다. 단지 각 반구에 선택적으로 제시된 정서자극에 대한 자율신경계 반응을 알아본 선행연구에서 좌반구는 주로 부교감신경계의 활동 조절에 관여하고 우반구는 주로 교감신경계의 활동 조절에 관여함을 시사하였다(Wittling, Block, Genzel, & Schweiger, 1998). 따라서 자율신경계 중 교감신경계의 활동은 좌측 활성화에 의해 억제되고 우측 활성화에 의해 촉진될 수 있다고 예언해 볼 수 있다. 본 연구의 결과에서 우측 활성화집단이 좌측 활성화집단에 비해 걱정단계와 불안 예기단계에서 높은 HR과 낮은 RSA를 보였다는 관찰을 바탕으로 본다면 우측 활성화집단이 높은 교감신경계 반응 즉 높은 불안의 생리적 반응을 나타낼 가능성을 시사해준다. 이런 설명은 FBA와 자율신경계 활동의 관련성에 관한 선행연구들의 일반적 결론을 지지해 주는 것이다(Wittling et al., 1998).

일반적으로 SCR의 증가는 교감신경계 활동을 반영하는데, 본 연구에서는 기저선 또는 이완단계에 비해 걱정과 불안각성의 과제에서 SCR의 증가를 관찰하여 선행의 연구와 일치되는 결과를 관찰하였지만(Hofmann et al., 2005), FBA에 따른 SCR의 차이가 없었다. 동시적으로 자율신경계의 활동을 반영하는 심장활동 지표와의 관련성을 놓고 보면 우측 활성화 집단이 좌측 활성화 집단보다 높은 SCR 반응을 나타내어야 하지만 그런 결과를 얻지 못하였다.

현재로는 이런 결과가 나타난 원인을 정확히 설명할 수 없지만, SCR 측정절차와 관련하여 한 가지 가능성을 추측해 볼 수 있다. 신체 양측에서 측정된 SCR은 서로 비대칭성을 나타낼 수 있는데(Schulter & Papousek, 1998; Papousek & Schalter, 2001), 본 연구에서는 단지 왼손에만 부착된 센서를 부착하여 SCR을 측정하였기 때문에 주로 우측 반구의 활동성을 반영하였을 가능성을 고려해 볼 수 있다.

FBA가 정서조절과정에 대한 양호한 예언요인이라는 주장이 제안된 바가 있는데(Jackson et al., 2003), 상대적으로 우측 전두피질의 높은 활성을 나타내는 사람들에서 혐오적 정서 자극이 종료된 후에도 혐오적 정서반응으로부터 회복되는 것이 지연되었다(Larson et al., 1998). 또한 위협을 받는 동안 우측 전두피질의 활성이 증가되었고(Dalton et al., 2002), 부정적 정서를 조절하라는 요청을 받은 경우 좌측 전두피질의 활성화가 증가함을 발견하였다(Ochsner et al., 2002). 정서경험 또는 반응과 관련된 본 연구 과제에서 주관적 불안감의 보고와 자율신경계의 활동지표로 보면 이완단계에서는 좌측 활성화집단과 우측 활성화집단이 모두 주관적 및 생리적 불안반응의 감소를 그리고 걱정과 불안예기 단계에서는 불안반응의 증가를 나타내었다. 그러나 즉흥연설을 함으로써 발생하였던 불안을 회복하는 시기인 회복단계에서 좌측 활성화집단과 우측 활성화집단의 FBA, HR, RSA, 및 SCR이 관찰되었는데, 그 결과 우측 활성화 집단이 좌측 활성화 집단보다 발표불안에 의해 초래되었던 HR과 RSA의 증가로부터 회복되는 데 지연을 나타내었다. 이와 같은 결과는 FBA가 정서조절의 예언요인이

될 수 있으며, 동시에 기저선에서 상대적으로 높은 좌측 전두피질의 활성은 부정적 정서를 조절하는 데 있어서 유리한 자원이 될 수 있음을 보여준다(Jackson et al., 2003).

결론적으로, 본 연구의 결과는 안정 상태에서 우측 전두피질에 비해 상대적으로 높은 좌측 전두피질의 활성은 긍정적 정서 상황에 대한 반응성을 높여준다는 선행의 증거와 더불어 부정적 정서에 대한 낮은 반응성 그리고 부정적 정서로부터 신속한 회복을 초래함으로써 부정적 정서조절에서도 중요한 기여를 한다는 것을 확인해 주었다. 그러나 본 연구의 결론에 대한 제한점이 실험절차에 의해 제기 되는데, 다수의 실험과제가 순서적으로 실시 되었으므로 과제들의 순서효과(order effect)를 배제할 수 없었다는 점이다. 즉 앞으로 즉흥연설을 해야 한다는 정보가 기저선, 이완기 및 걱정기에 영향을 미쳤을 가능성이 있고, 또한 과제 간의 간격이 30초이었으므로 전 단계의 효과가 다음 단계에 영향을 미쳤을 수가 있는데, 특히 이완심상을 하는 단계가 걱정 단계를 선행하였으므로 이행효과(carry-over effect)가 발생하였을 가능성이 높다. 추후의 연구는 순서효과와 이행효과를 최소화하는 실험설계를 바탕으로, FBA와 다양한 부정적 정서 그리고 그 조절전략과의 관련성을 검토할 필요성이 있다.

## 참고문헌

서수균 (1996). 자기 집중적 주의 : 실제 자기 개념 및 자기 안내자 선호성을 고려한 자기 불일치와 우울 및 불안의 관계. 서

- 울대학교 석사학위 청구 논문.
- 정봉교 (2007). 전두피질 비대칭성, 긍정적 정서 및 접근 동기. *한국심리학회지: 실험*, 19, 127-147.
- 정봉교, 윤병수 (2002). 전뇌 비대칭성에 따른 정서와 성격특성. *한국심리학회지: 생물 및 생리*, 14, 15-27.
- 조용래 (2004). 한국판 발표불안사고검사의 신뢰도와 타당도. *한국심리학회지: 임상*, 23, 1109-1125.
- Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R. A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 893-897.
- Berntson, C. D., Bigger, J. T., Eckberg, D., Grossman, P., Kaufmann, P., Malik, M., Nagaraja, H., Porges, S., Saul, J., Stone, P., & van der Molen, M. (1997). Heart rate variability: Origins, method and interpretive caveats. *Psychophysiology*, 34, 623-648.
- Borkovec, T. D., & Hu, S. (1990). The effect of worry on cardiovascular response to phobic imagery. *Behaviour Research and Therapy*, 28, 69-73.
- Carter, W., Johnson, M., & Borkovec, T. D. (1986). Worry: An electrocortical analysis. *Advances in Behaviour Research and Therapy*, 8, 193-204.
- Cho, Y., Smiths, J. A., & Telch, M. J. (2004). The speech anxiety thoughts inventory: Scale development and preliminary psychometric data. *Behavior Research and Therapy*, 42, 13-25.
- Coan, J. A. & Allen, J. J. B. (2004). Frontal EEG asymmetry as a moderator and mediator of emotion. *Biological psychology*, 67, 7-49.
- Dalton, K. M., Kalin, D. C., & Davidson, R. J. (2002). *Brain and cardiac activation and interactions during fear-related emotional processing: A functional brain and cardiac MRI study*. Unpublished manuscript, University of Wisconsin-Madison.
- Davidson, R. J. (1998). Anterior electrophysiological asymmetries, emotion, and depression: Conceptual and methodological conundrums. *Psychophysiology*, 35, 607-614.
- Davidson, R. J. (2002). Anxiety and affective style: Role of prefrontal cortex and amygdala. *Biological psychiatry*, 51, 68-80.
- Davidson, R. J. (2003). Affective neuroscience and psychophysiology: Toward a synthesis. *Psychophysiology*, 40, 655-665.
- Davidson, R. J., Jackson, D. C., & Kalin, N. H. (2000). Emotion, plasticity, context, and regulation: Perspectives from affective neuroscience. *Psychological Bulletin*, 126, 890-909.
- Davidson, R. J., Marshall, J. R., Tomarken, A. J., & Henriques, J. B. (2000). While a phobic waits: Regional brain electrical and automatic activity in social phobics during anticipation of public speaking. *Biological Psychiatry*, 47, 85-95.
- Davidson, R. J., Schwartz, G. E., Saron, C., Bennett, J., & Goldman, D. J. (1979).

- Frontal versus parietal EEG asymmetry during positive and negative affect. *Psychophysiology*, 16, 202-203.
- Davis, M., Montgomery, I., & Wilson, G. (2002). Worry and heart rate variables: Autonomic rigidity under challenge. *Journal of Anxiety Disorder*, 16, 639-659.
- Fowles, D. C. (1980). The three arousal model: Implications of Gray's two-factor learning theory for heart rate, electrodermal activity, and psychopathy. *Psychophysiology*, 30, 126-130.
- Fox, N. A., Henderson, H. A., Rubins, K. H., Calkins, S. D., & Schmidt, L. A. (2001). Continuity and discontinuity of behavioral inhibition and exuberance: Psychophysiological and behavioral influences across the first four years of life. *Child Development*, 72, 1-21.
- Fredrickson, B. L., Gustav, W., Greitz, T., Eriksson, L., Stonee-Elander, S., Ericson, K., & Sedvall, G. (1993). Regional cerebral blood flow during experimental phobic fear. *Psychophysiology*, 30, 126-130.
- Gerhards F., Yehuda, R., Shoham, M., & Hellhammer, D. H. (1997). Abnormal cerebral laterality in posttraumatic stress disorder. *Annals of New York Academy Sciences*, 821, 482-485.
- Heller, W., Nitschke, J. B., Etienne, M. A., & Miller, G. A. (1997). Patterns of regional brain activity differentiate types of anxiety. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 376-385.
- Hoehn-Saric, R. & McLeod, D. R. (2000). Anxiety and arousal: Physiological changes and their perception. *Journal of Affective Disorders*, 61, 217-224.
- Hofmann, S. G., Moscovitch, D. A., Litz, B. T., Kim, H., Davis, L. L., & Pizzagalli, D. A. (2005). The worried mind: Autonomic and prefrontal activation during worrying. *Emotion*, 5, 464-475.
- Jackson, D. C., Mueller, C. J., Dolski, I., Dalton, K. M., Nitschke, J. B., Urry, H. L., Rosenkranz, M. A., Ryff, C. D., Singer, B. H., & Davidson, R. J. (2003). Now you feel it, now you don't: Frontal brain electrical asymmetry and individual differences in emotion regulation. *Psychological Science*, 14, 612-617.
- Lang, P. J., Davis, M., & Ohman, A. (2000). Fear and anxiety: Animal models and human cognitive psychology. *Journal of Affective Disorder*, 61, 137-159.
- Larson, C. L., Sutton, S. K., & Davidson, R. J. (1998). Affective style, frontal EEG asymmetry, and the time course of the emotion-modulated startle response. *Psychophysiology*, 35, S52.
- Lewis, R. S., Weekes, N. Y., & Wang, T. H. (2007). The effect of a naturalistic stressor on frontal EEG asymmetry, stress, and health. *Biological psychology*, 75, 239-247.
- Meyer, T. J., Miller, M. L., Metzger, R. L., & Borkovec, T. D. (1990). Development and validation of Penn State Worry Questionnaire.



- Behaviour Research and Therapy*, 28, 487-495.
- Nitschke, J. B. & Heller, W. (2002). The neurophysiology of anxiety disorders: Affect, cognition, and neural circuitry. In H. D'haenen, J. A. den Boer, & P. Willer (Eds.), *Biological Psychiatry* (pp. 975-988). New York: Wiley.
- Nitschke, J. B., Heller, W., Palmieri, P. A., & Miller, P. A. (1999). Contrasting patterns of brain activity in anxious apprehension and anxious arousal. *Psychophysiology*, 36, 628-637.
- Ochsner, K. N., Bunge, S. A., Gross, J. J., & Gabrieli, J. D. E. (2002). Rethinking feelings: An fMRI study of the cognitive regulation of emotion. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14, 1215-1229.
- Papousek, I. & Schuster, G. (2001). Associations between EEG asymmetries and electrodermal lability in low vs. high depressive and anxious normal individuals. *International Journal of Psychophysiology*, 41, 105-117.
- Paquette, V., Levesque, J., Mensour, B., Leroux, J. M., Beaudoin, G., Bourgousin, P., & Beaugard, M. (2003). "Change the mind and you change the brain": Effects of cognitive-behavioral therapy on the neural correlates of spider phobia. *NeuroImage*, 18, 401-409.
- Pissioti, A., Frans, O., Fernandez, M., von Knorring, L., Fisher, H. H., & Fredrikson, M. (2002). Neurofunctional correlates of posttraumatic stress disorder: A PET symptom provocation study. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 252, 68-75.
- Reiman, E. M., Raichle, M. E., Buyler, F. K., Hecovitch, P., & Robins, E. (1984). A focal brain abnormality in panic disorder, a severe form of anxiety. *Nature*, 310, 683-685.
- Schulter, G. & Papousek, I. (1998). Bilateral electrodermal activity: Relationships to state and trait characteristics of hemisphere asymmetry. *International Journal of Psychophysiology*, 31, 1-12.
- Thayer, J. F., Friedman, B. H., & Borkovec, T. D. (1996). Autonomic characteristics of generalized anxiety disorder and worry. *Biological Psychiatry*, 46, 39, 255-266.
- Tomarkin, A. J., Davidson, R. J., Wheeler, R. E., & Doss, R. (1992). Individual differences in anterior brain asymmetry and fundamental dimensions of emotion. *Journal of Personality and Social Psychology*, 62, 676-687.
- Tucker, D., Antes, J., Stenslie, C., & Barnhardt, T. (1978). Anxiety and lateral cerebral function. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 487-491.
- Tyler, S. & Tucker, D. (1982). Anxiety and perceptual structure: Individual differences in neuropsychological function. *Journal of Abnormal Psychology*, 91, 210-220.
- Waldstein, S. R., Kop, W. J., Schmidt, L. A., Haufler, A. J., Krantz, D. S., & Fox, N. A. (2000). Frontal electrocortical and cardiovascular reactivity during happiness

- and anger. *Biological Psychology*, 55, 3-23.
- Wittling, W. (1995). Brain asymmetry in the control of autonomic-physiologic activity. In R. J. Davidson & K. Hugdahl, K. (Eds.). *Brain Asymmetry* (pp. 305-357). Cambridge: The MIT Press.
- Wittling, W., Block, A., Genzel, S., & Schweiger, E. (1998). Hemisphere asymmetry in parasympathetic control of the heart. *Neuropsychologia*, 36, 461-468.
- Wittling, W. & Schweiger, E. (1993). Alterations of neuroendocrine brain asymmetry: A neural risk factor affecting physical health. *Neuropsychobiology*, 28, 25-29.
- Wu, J. C., Buchsbaum, M. S., Hershey, T. G., Hazlett, E., Sicotte, N., & Johnson, J. C. (1991). PET in generalized anxiety disorder. *Biological Psychiatry*, 29, 1181-1199.

1 차원고접수 : 2008. 10. 9.

최종게재결정 : 2008. 12. 1.

## Frontal Brain Asymmetry and Negative Emotion Regulation

**Bong-Kyo Chung**

**Byung-Soo Yoon**

Yeungnam University

This research examined the role of midfrontal EEG asymmetry in the regulation of negative emotions. Frontal brain asymmetry(FBA), heart rate(HR), respiratory sinus asymmetry(RSA), and skin conductance level(SCL) were recorded during baseline, relaxation, worry induction, anticipation of impromptu speech task and recovery. The relative left activation group showed lower distress rating than the right activation group at the end of the anticipation period and after the speech task. Participants with relatively higher left activation showed lower HR, and higher RSA than those with relatively higher right activation group during worry and anticipation task. The relatively higher right activation delayed recovery from higher HR and lower RSA due to speech task. Compared with baseline, relaxation increased left midfrontal cortex activity, but both worrying and anticipation decreased left midfrontal EEG activity. Worrying and anticipation was associated with greater HR, lower RSA and greater SCR compared with both baseline and relaxation. These findings support the role of FBA in the negative emotion regulation. Implications and limitations of the research are discussed.

*Key words* : EEG, FBA, HR, RSA, SCL, worry, anticipation, negative emotion regulation