

우울증 환자와 정상인의 전두엽 알파파 비대칭 현상 연구

최 승 원[†]

제 갈 은 주

안 창 일

분당서울대병원 신경정신과

고려대학교 심리학과

본 연구는 우울증 환자들에게서 나타나는 전두엽 알파파 비대칭 현상을 확인하기 위해 수행되었다. 연구 대상자는 총 88명으로, 현재 우울증 환자와 과거 우울증 환자를 포괄하는 우울증 환자집단 59명과 정신병력이 없는 정상집단 29명을 대상으로 정량적 뇌전위(QEEG)를 측정하였다. 연구결과, 정상집단이 우울집단에 비해 상대적으로 높은 좌반구 전두엽 활동성을 나타냈으며, 우울집단은 상대적으로 높은 우반구 전두엽 활동성을 나타냈다. 또한 모든 비대칭 지수에서 현재 우울집단과 과거 우울집단, 주요우울집단과 다른 우울집단 간 유의한 차이가 나타나지 않아, 우울집단의 좌반구 열세 현상은 삽화나 세부진단에 따른 차이에 유의한 영향을 받지 않음이 확인되었다. 우울증상의 변화 정도나 경중에 관계없이 우울증 환자가 정상인에 비해 좌반구의 상대적 활동이 약한 전두엽 비대칭 현상을 나타내며, 우울증상의 회복 여부와 관련 없이 비대칭 지수가 지속적으로 유지된다는 본 연구의 결과는 뇌파 비대칭이 개인의 우울증 취약성을 의미하는 하나의 안정된 특성이 될 수 있음을 시사한다.

주요어 : 전두엽 비대칭, 정량적 뇌전위, 우울증, 전전두엽, 기분장애

[†] 교신저자(Corresponding Author) : 최승원 / 분당서울대학교병원 신경정신과 / (463-707) 경기도 성남시 분당구 구미동 300번지

Fax : 031-787-2662 / E-mail : karatt@korea.ac.kr

가장 흔한 정신과적 장애 중에 하나로 꼽히는 우울증은 슬픔, 공허감, 걱정, 절망, 과민함 등의 기분을 경험하는 상태인 기분증상, 신체 기능 부전증상, 인지증상 등이 특징적으로 나타난다. 정신장애의 분류 및 통계편람 제 4판(DSM-IV: APA, 1994)에 따르면 다양한 기분 증상들을 크게 3가지의 범주로 구분하고 있으며 이는 각각 주요우울장애, 기분부전장애, 달리 분류되지 않는 우울장애로 명명된다.

이러한 우울증과 뇌의 관계가 관심 받기 시작한 것은 Goldstein(1939)이 좌측 뇌손상과 우울증상의 관련성을 보고하면서부터이다. 이 연구를 계기로 특정 반구의 뇌손상과 우울증 발생의 관련성을 확인하려는 일련의 연구들이 시작되었고, 일부 연구들이 이러한 주장을 지지하는 결과를 발표한 반면(Gainotti, 1972; Sackheim et al., 1982), 일부 연구들은 이를 지지하지 않았다(Ebrahim, Barer, & Nouri, 1987; Folstein, Maiberger, & McHugh, 1977). 이렇게 일관되지 않은 결과가 나타난 것은 복잡한 뇌를 단지 좌반구와 우반구라는 이분법적 방식으로 설명하려 하였기 때문이다. 이런 문제제기는 뇌 영역을 보다 세부적으로 나누어 연구할 필요성을 촉발시키게 되었으며 이런 흐름에서 가장 주목을 받은 것이 Robinson, Kubos, Starr, Rao와 Price(1984)의 연구이다. 이들은 뇌졸중으로 인한 좌반구 전두엽의 손상이 환자들의 우울 증상을 유발하는 반면, 우반구 전두엽 손상이 환자들에게 비정상적으로 고양된 기분을 유도한다는 사실을 확인하였다. 흥미로운 점은 뇌손상으로 인해 발생한 우울증과 정신과 환자의 우울증은 구분하기 어려울 정도로 유사하다는 사실이었다(Lipsey, Spencer, Rabins, & Robinson, 1986). 뇌졸중으로 인한 피질손상이 해당영역의 활동저하를 유발한다는 기존 연구

(Takeuchi et al., 1986)를 고려하면 정신과적 우울증 환자들에게서도 좌반구 활동저하가 나타날 수 있다는 가정이 가능했던 것이다 (Henriques & Davidson, 1990).

비대칭 현상이 비신경과 환자들의 기분장애와도 관련될 가능성을 제기한 최초의 연구는 Schaffer, Davidson과 Saron 등(1983)에 의해 수행되었다. 이들은 BDI 점수를 통해 우울기분이 높은 집단과 낮은 집단으로 구분된 대학생들의 좌우반구 전두엽 활동차이를 측정하였다. 연구결과 우울집단이 좌반구에 비해 상대적으로 높은 우반구 활동성을 보이는 것으로 밝혀졌다. 본격적으로 임상적 우울증 환자를 대상으로 한 연구는 Henriques와 Davidson(1991)에 의해 수행되었다. 이들은 15명의 우울증 환자와 13명의 정상인의 뇌파를 비교한 결과 우울증 환자의 전전두 영역에서 우반구 우세 활동을 관찰하였으며, Bachr, Rosenfeld, Bachr와 Earnest(1998) 역시 유사한 결과를 보고하였다.

한편 우울증 과거력이 있는 환자들과 정상인들의 뇌파 비대칭 양상에 대한 연구도 수행되었는데, Henriques와 Davidson(1990)은 우울증의 과거력이 있는 9명의 피험자와 정신과 과거력이 없는 11명의 정상인의 뇌파를 비교하여 우울증 과거력이 있는 환자들의 전전두 영역 우반구 활동이 좌반구에 비해 우세한 현상을 발견하였으며, 동일한 결과가 최승원 등(2005)의 연구에서도 확인되었다. 이와 같은 결과는 연구에 참여한 과거 우울증 환자들이 모두 현재는 진단기준을 충족시키지 않는 사람들이란 것을 고려한다면, 전두엽 우반구 우세현상이 환자의 우울삽화를 반영하는 ‘상태’ 변인이 아니라, 우울증 환자들에게서 안정적으로 유지되는 ‘특성’ 변인임을 시사한다. 그러나 이 사실만으로 뇌파 비대칭현상을 ‘특성’

의 개념으로 받아들이는 데는 한계가 있다. 비록 우울증이 관해된 상태의 환자들이라고는 하지만 그들의 우울증상은 비교집단인 정상인에 비하면 훨씬 심한 '상태'를 보일 수 있으며(Gotlib & Hammen, 1992), 이런 우울 '상태'가 정상인보다 높은 우반구 우세현상을 나타내게 했을 가능성이 있기 때문이다.

이런 의문점을 해결하는데 실마리가 될 수 있는 연구가 Allen, Iacono, Depue와 Arbisi(1993)에 의해 발표되었다. 이들은 '양극성 장애-계절성이 있는 것'의 진단을 받은 환자 중 현재 주요우울삽화를 보이는 환자를 대상으로 광치료 실시하였으며, 그 결과 환자들의 우반구 우세양상이 치료의 성공 후에도 동일하게 유지되는 것을 확인하였다. 이 결과는 우울 증상의 완화와 무관하게 뇌파 비대칭이 특성적으로 유지된다는 주장을 지지하는 보다 강력한 증거가 될 수 있다. 하지만 이 연구는 단지 4명의 환자를 대상으로 한 연구이며, 양극성 장애 환자를 대상으로 한 관계로 주요우울 장애에 동일한 현상이 나타난다고 보는데 한계가 있었다. 이런 한계를 보완할 수 있는 연구가 Gotlib과 Rosenfeld(1998)에 의해 수행되었는데, 여기서는 16명의 우울증 환자와 31명의 과거 우울증 환자 및 30명의 정상인을 비교하였다. 연구 결과 정상인집단이 과거 우울과 현재 우울집단에 비해 좌반구 전두엽 우세경향이 높았으나 두 우울집단 사이에는 차이가 나타나지 않았다.

위에서 살펴본 일련의 연구 결과들은 좌반구 전두엽 활동의 상대적 열세 경향성이 우울증 환자들에게서 나타나는 안정된 특성일 가능성을 제기하고 있다. 하지만 이런 주장과 상반되는 연구결과들도 일부 존재하고 있는데, 우울증 환자들의 전두엽 비대칭 현상에 관한

연구 중 일부는 비대칭 경향성을 발견하지 못하였다(Flor-Henry & Koles, 1984; Perris, von Knorring, Cumberbach, & Marciano, 1981).

그러나 위의 연구들이 전두엽 비대칭 경향성을 발견하지 못한 것은 단지 방법론의 문제일 뿐이라는 주장이 있다. 그 주장에 따르면 이 두 연구에서 우울증의 우반구 우세 현상이 나오지 않은 것은 피험자의 유형, 측정방법, 분석방법에서 차이가 있기 때문이라는 것이다(Henriques & Davidson, 1989). 실제 Perris 등(1981)의 연구에서는 다른 연구들과 달리 준거전극(reference electrode)의 부착위치를 동일 반구의 유양돌기(mastoid bone)로 설정하였으며, Flor-Henry와 Koles(1984)가 수행한 연구에서의 피험자는 일반적인 우울증 환자가 아닌 정신병적 증상을 보이는 우울증 환자들이었다. 이는 뇌파의 비대칭을 보고한 기존 연구들과 상이한 방법을 사용한 연구였기 때문에, 이러한 방법론의 이질성이 결과가 나오지 않은 주요한 원인일 수 있는 것이다.

전두엽 비대칭 현상과 우울증과의 관계를 지지하는 많은 연구들(최승원 등, 2005; Allen, Iacono, Depue, & Arbisi 1993; Allen, Urry, Hitt, & Coan, 2004; Baehr, Rosenfeld, & Baehr, 1998; Coan & Allen, 2003, 2004; Gotlib, 1998; Wheeler, Davidson, & Tomarken, 1993)이 꾸준히 보고되고 있으나 이런 결과들에도 불구하고 뇌파 비대칭과 우울증의 관계를 결론짓기에는 몇 가지 미비한 점이 있다.

첫째로, 기존 연구들이 10~20여명대의 환자를 대상으로 하여 전반적으로 사례수가 부족하다는 점이다. 소집단 연구는 언제나 모집단의 속성을 제대로 반영하지 못하고 왜곡된 추론을 할 가능성을 내재하고 있으므로(탁진국, 1996), 반복적인 결과 재현이 요구된다.

둘째로, 우울증은 단일한 진단명이 아니라 이질성을 가지는 여러 하위유형으로 나뉠 수 있다는 사실이 여러 연구(Chen, Eaton, Gallo, & Nestadt, 2000; Parker et al., 1995; Sobin & Sackeim, 1997)를 통해 보고되고 있음에도 불구하고, 임상환자를 대상으로 한 기존 연구들은 주요우울장애를 만족하는 환자집단만을 연구에 포함시켜왔다. 이런 이유로 전두엽 비대칭 현상이 주요우울장애 외의 우울장애에서도 일반적으로 나타나는 현상인지에 대한 의문이 지속되어 왔다.

셋째로, 과연 뇌파 비대칭 현상이 우울증의 ‘특성’인지에 대해 기존 연구들은 명확한 결론을 내리지 못하고 있다는 점이다. 물론 Gotlib과 Rosenfeld(1998)의 연구를 통해 과거삽화 집단과 현재삽화 집단의 우반구 우세성 정도에 차이가 없음이 보고되었다. 그러나 과거삽화 집단이 역치하 우울증을 경험하고 있었을 가능성을 배제할 수 없으며, 소집단의 단일 연구를 통해 뇌파 비대칭 현상이 우울증의 ‘특성’이라는 주장을 지지할 수는 없다는 한계가 있다. 뇌파 비대칭 현상이 우울증 환자들의 증상 심각도와 독립적으로 유지되는 현상임을 증명하기 위해서는 뇌파 측정당시 환자들의 우울증 심각도에 대한 통제가 요구된다.

마지막으로, 뇌파 연구의 방법론적 차이를 고려해야 한다는 점이다. 기존 비대칭 연구들은 뇌파 측정 시 피험자가 눈을 뜨는 경우, 눈을 감는 경우, 뜨기/감기를 혼합 하는 경우로 나누어진다. Henriques와 Davidson(1989)이 지적한 바와 같이 측정조건의 차이는 비대칭 연구 결과들의 비일관성을 설명하는 중요한 요인이 될 수 있다. 이들의 주장을 뒷받침 하는 한 연구결과가 Hagemann, Naumann, Becker, Maier와 Bartussek(1998)에 의해 보고되었다. 이

들은 정상 피험자를 대상으로 두 가지 준거전극위치(정중시상부와 유양돌기), 3가지 측정시간(30초, 4분, 8분), 3가지 측정조건(눈감기, 눈뜨기, 혼합)이 조합된 18가지 조건에서 뇌파비대칭을 측정 한 후, 정서반응성과의 상관관계를 분석하였다. 그 결과 정중시상부를 준거전극으로 하고, 혼합조건에서 8분을 측정 한 경우에서만 유의한 수준의 상관관계가 도출되었다. 이는 비대칭 현상의 연구에서 실험조건이 결정적인 역할을 할 수 있다는 것을 의미한다.

본 연구의 목적은 기존 연구 설계의 문제점을 보완하여 뇌파 비대칭현상과 우울증의 관계에 대한 보다 타당한 결론을 도출하는 것이며, 나아가 이러한 뇌파 비대칭 현상이 우울증 환자들에게서 보편적으로 나타나는 ‘특성’인지를 확인하는 것이다. 이를 위해 기존 연구에 비해 상대적으로 많은 우울환자들의 QEEG를 측정하여 비대칭 현상의 일반화 가능성을 타진하는 동시에, 우울증 환자들을 삽화의 현존여부로 나누어 삽화와 독립적으로 우울증 환자가 뇌파 비대칭 현상을 나타내는지 확인하려고 한다. 방법론적 측면에서는 먼저 눈을 뜬 상태, 감은 상태, 두 상태를 결합한 방식 모두를 이용해 우울증 집단과 정상인 집단의 뇌파를 측정할 것이며, 세 조건의 비교를 통해 어떤 조건이 두 집단의 차이를 가장 잘 설명해 줄 수 있는지를 알아볼 것이다.

방 법

연구 참여자

뇌파연구에 참여한 총 피험자는 88명(남 15, 여자 73명)의 오른손잡이이다. 이들은 모두 실

협참가에 동의하였으며, 면담 후 본 연구의 분류 기준에 따라 정상집단과 우울증집단으로 나뉘어졌다. 정상집단의 선발기준은 만 18세 이상의 성인으로 임상심리전문가 1인과의 면담을 통해 뇌손상의 과거력이 없는 것으로 확인되었으며, 임상심리전문가 혹은 한방신경정신과 전공의가 SCID-I(First, Spitzer, Gibbon, & Williams, 1996)을 사용하여 실시한 구조적 면접에서 정신과적 병력이 없는 것으로 확인된 경우로 하였다. 이렇게 선발된 피험자 중에서 뇌파측정 당일의 BDI 점수가 가벼운 우울증 판정기준인 10점 이상(Beck, 1976)에 해당하는 사람을 제외하여 최종 정상집단이 선정되었다. 정상집단은 모두 29명(남 5, 여 24명)이며, 연령은 평균 26.97세($SD=10.66$), 교육연한은 평균 14.41($SD=1.55$), 평균 BDI 점수는 5.66점($SD=4.45$)이었다.

우울증집단은 서울소재 K대학 한방병원의 임상연구 참가자 모집공고 및 K대학 심리학과 임상신경심리센터 홈페이지의 임상연구 참가자 모집공고를 보고 자원한 사람들 중 본 연구의 선발기준에 해당하는 경우로 하였다. 선발기준은 뇌손상의 과거력이 없으며, 임상심리전문가 혹은 한방신경정신과 전공의가 SCID-I(First et al., 1996)을 사용하여 실시한 구조적 면접에서 우울증의 현재삽화 혹은 평생 유병

력을 가진 것으로 판단된 경우이다. 여기서 우울증에 해당되는 진단명은 DSM-IV(APA, 1994)가 규정한 ‘주요우울장애’, ‘기분부전장애’, ‘달리 분류되지 않는 우울장애’, ‘적응장애: 우울기분이 있는 것’으로 한정하였다. 일부 연구에서 우울증 집단으로 포함시킨 양극성 장애나 정신병적 우울의 경우 임상양상의 이질성이 뚜렷하여 연구대상에서 제외하였다. 정신과 약물이 뇌파에 영향을 미친다는 지적(Thompson & Thompson, 2003)을 참고하여, 최근 2개월 동안 신규로 정신과 약물을 복용하기 시작한 경우와 최근 2개월간 기존에 복용하던 정신과 약물의 복용량이 변화된 환자들은 분석에서 제외하였다. 이렇게 선발된 피험자는 총 59명(남 10, 여 49명)이며, 이 중 우울증 외의 축 1 장애를 동시에 가지고 있는 피험자는 1명으로 강박장애의 진단을 동시에 만족했다. 이들의 연령은 평균 28.24세($SD=11.0$), 교육연한은 평균 13.69($SD=3.0$), 평균 BDI 점수는 18.95점($SD=13.26$)이었다.

정상집단과 우울증집단 간 남녀 비율, 연령, 학력의 차이는 유의하지 않았으나 BDI 점수의 차이($t(79) = -6.946, p < .001$)가 유의하였다. 우울증 집단의 삽화상태(현재/과거) 및 세부진단에 따른 분포는 표 1에 제시되어 있다.

표 1. 우울집단의 삽화상태 및 세부진단에 따른 분포(단위: 명)

	DSM-IV 진단코드	삽화상태	
		현재	과거
주요우울장애	296.xx	19	18
기분부전장애	300.4	4	0
달리 분류되지 않는 기분장애	311	8	7
적응장애, 우울기분이 있는 것	309.0	1	2

평가도구

DSM-IV의 제1축 장애의 구조화된 임상적 면담(SCID-I)

DSM-IV의 축 1 진단을 내리기 위한 반구조화된 도구로, 8년 이상의 교육을 받은 사람들이 이해할 수 있는 수준들의 질문으로 구성되어 있으며(First et al., 1996), 전체 시행에 한 시간 정도가 소요된다. SCID는 많은 정신병리 연구들이 진단 선별을 위해 사용하는 도구이며, 높은 평정자간 일치도를 보이는 것으로 알려져 있다. 이 도구를 사용하여 평정자간 일치도를 연구한 Skre, Onstad, Torgersen과 Kringlen(1991)은 주요우울장애에서 .93, 기분부전장애에서 .88이란 높은 평정자간 일치도를 얻었다. 본 연구에서도 .98의 높은 평정자간 일치도가 나타났다.

Beck 우울검사(BDI)

BDI는 Beck, Ward, Mendelson, Mock과 Erbaugh(1961)이 우울의 정서적, 인지적, 동기적, 생리적 영역을 포괄한 우울증상을 측정하기 위해 개발한 총 21 문항의 자기보고형 검사이다. 본 연구에서는 이영호와 송종용(1991)에 의해 번안된 한국판 Beck 우울검사를 사용했다. 이 검사는 각 항목마다 우울증상의 심한 정도를 기술하는 4문항 중 지난 1주 동안의 피험자 경험에 적합한 한 문항을 선택하도록 되어 있으며, 점수가 높아질수록 더 심한 우울을 보이는 것으로 해석할 수 있다. 이 검사를 대한민국 임상표본에 적용한 연구(김정호 등, 2002)에서 내적 일치도(Cronbach's α)는 .92, 반분신뢰도는 .88로 나왔다.

EEG의 측정 및 분석방법

EEG의 측정을 위해 Grass사의 Ag-AgCl 전극을 중전두엽(midfrontal site)의 좌측(F3)과 우측(F4)에, 준거전극은 정중시상부(Cz)에, 접지전극(ground electrode)는 이마에 각기 부착하였다. 뇌파 측정에서 문제가 되는 잡음(artifact)의 제거를 위해 눈의 움직임(electrooculogram, EOG)을 측정하는 전극을 피험자 오른쪽 눈의 상단과 하단에 부착하였다.

측정된 뇌전위는 Grass사의 QP511 앰프로 보내지며, 3Hz에서 100Hz 대역의 신호만이 통과하도록 설정되었다. EEG의 증폭은 20,000배, EOG의 증폭은 5,000배로 하였으며, 증폭된 신호는 256Hz로 sampling을 수행하는 12-bit의 A/D 컨버터를 통해 Pentium-1.2GHz의 개인용 컴퓨터(PC)로 전송되어 수학적 연산을 처리하였다. 측정은 1분씩 8번의 시행으로 이루어졌다. 각 1분의 측정치는 2초 단위 epoch로 나누었으며, 하나의 epoch는 전후의 epoch들과 50%의 중첩(overlap)을 이루게 하였다. 결과적으로 1분의 시행 당 59개의 2초 window들로 나뉘게 된다. 모든 2초 window중 EOG의 진폭이 80 μ V를 넘는 window의 경우 artifact로 간주되어 제거하였다. artifact가 없는 2초 window들은 2초 단위의 Hamming windows로 변환되어 푸리에 분석(Fast Fourier Transform: 이하 FFT)을 통해 μ V²/Hz 형태의 알파 파워값으로 변환되었다.

이렇게 변환된 수치는 각 epoch마다 자연로그 변환이 이루어지고, 이 값들의 가중 평균값을 구했다. 가중평균을 구한 방식은 첫째, artifact가 포함된 epoch를 제외한 나머지를 이용해 각 시행의 평균을 구한다. 둘째, 각 시행의 평균에 잡음을 제외하고 실제 평균을 구할 때 사용된 시행의 유효 epoch 개수를 곱한다.

셋째, 이렇게 곱해진 값의 합을 각 시행의 유효 epoch개수를 모두 합한 값으로 나눈다. 이런 연산 과정을 통해 F3와 F4영역의 알파파 파워값을 구하였다.

한편, 비대칭 지수의 경우 개별 epoch 단위로 계산이 수행되었다. 우반구 알파파와 좌반구 알파파를 자연로그로 치환한 후 뺄셈 점수를 계산하였으며 이를 A_1 이라 부른다. 공식은 아래와 같이 표현된다.

$$A_1 = \ln R - \ln L$$

여기서 R은 우반구 F4영역에서 측정된 자연로그 치환된 알파파 파워를 의미하며, L은 좌반구 F3영역에서의 값을 의미한다. 비대칭 지수가 증가하는 것은 우반구의 알파파가 좌반구보다 커진다는 것이며, 알파파는 해당 피질의 활동 감소를 의미하므로 비대칭 지수의 증가는 좌반구의 상대적 활동 증가를 의미한다 (Ray, 1990; Shagass, 1972). 비대칭 지수의 경우도 개별영역의 파워값을 계산한 방식과 동일한 과정을 통해 가중평균 하였다.

또 다른 비대칭 지수인 PCT는 전체 측정 시간 중 A_1 이 0보다 큰 시간의 비율을 계산하는 방식이다(Baehr, Rosenfeld, Baehr, & Earnest, 1998). 공식은 아래와 같이 표현된다.

$$PCT = (A_1 > 0인\ epoch의\ 총\ 수) / (유효\ epoch의\ 총\ 수)$$

PCT의 증가는 전체 뇌파 측정시간 중 우반구의 알파 파워가 좌반구의 알파 파워보다 높은 시간이 늘어남을 의미한다.

실험절차

모든 피험자들에게는 본 실험의 목적과 진

행과정을 구두로 알린 후 참가에 대한 동의를 받았다. 전체 피험자 중 2명이 뇌파의 측정을 거부하였으며, 이들은 연구에서 제외시킨 후 본인이 원하는 심리상담기관에 의뢰하였다. 실험참가에 동의한 피험자들에게 SCID를 실시하였으며, 그 결과에 따라 집단을 구분하였다.

피험자 한 명의 실험에 소요된 시간은 대략 80분이었다. 실험실에 도착한 피험자는 먼저 구두 동의과정을 거친 다음 1인의 임상심리전문가 혹은 한방신경정신과 전공의에 의해 SCID를 이용한 임상적 면접을 받았으며, 면접을 마친 후 면접실 옆에 위치한 뇌파 측정실로 이동하여 전극을 부착하였다. 전자파의 간섭을 최소화하기 위해서 피험자가 가진 모든 전자제품 및 금속성 물질은 측정실 밖에 보관하도록 지시하였다.

측정은 모두 8번의 시행으로 구성되었으며 한 시행은 1분으로 구성되었는데 이 중 4회는 눈을 뜬 상태로, 4회는 눈을 감은 상태로 진행하였다. 눈을 감은 상태에서는 알파파가 증대되기 때문에 눈을 감은 상태에서 몇 번 뇌파를 측정하였는지가 그 뒤에 측정할 눈을 뜬 상태에 영향을 미칠 수 있다. 이런 문제점을 방지하기 위해서는 두 상태가 확실적인 순서로 제시되는 것을 막아야 한다. 이를 위해서 두 종류의 측정순서를 설정하였다 (O-C-O-C-C-O-C-O 또는 O-O-C-C-O-C-C-O: 여기서 O는 눈을 뜬 측정상태, C는 눈을 감은 측정상태). 실험자는 피험자에 따라 위의 두 가지 순서 중 하나를 무선적으로 선택하여 측정을 진행하였다. 측정이 끝난 후 피험자의 머리에 붙은 전극을 제거하고, 전극을 부착하는데 사용한 접착제를 닦아 주었다. 마지막으로 BDI 설문지를 작성하였으며, 피험자가 원

할 경우 측정 뇌파에 대한 설명을 해 주었다.

본 실험과정은 경희대학교 한의과대학 부속 한방병원 임상시험 심사위원회의 심사를 통과하였다(승인번호 KOMC IRB 2006-13호).

자료의 처리 및 분석

집단 간 뇌파 비대칭 정도의 차이를 분석하기 위해 눈 뜬 조건, 눈 감은 조건, 혼합조건의 3가지 경우에서 도출된 비대칭 지수를 종속변인으로, 집단(우울, 정상)을 독립변인으로 하는 일원다변량분석을 실시하였다. 우울증의 과거삽화 집단과 현재삽화 집단 간 뇌파 비대칭 정도의 차이를 분석하기 위해서는 우울집단을 삽화의 현존여부에 따라 현재우울집단과 과거우울집단으로 재분류 하였는데, 분류결과 두 집단 간 연령($F(2, 85) = 3.515, p < .05$), 학력($F(2, 85) = 3.497, p < .05$)의 차이가 유의하였으나 성별의 차이는 발견되지 않았다. 기존 연구들에 따르면 주요 인구통계학적 변수 중 뇌파 비대칭 결과에 영향을 미치는 변인은 성별의 효과뿐이었으므로(Bruder et al., 2001), 별도의 변인통제절차 없이 분석을 진행하였다.

세 집단 간 우울증 심각도의 차이를 알아보기 위해서 BDI라는 객관화된 도구의 점수를 종속변수로 한 일원다변량분석을 실시하였으며, 비대칭 정도의 차이를 검증하기 위해서 삽화상태(현재우울, 과거우울, 정상)를 종속변수로 한 일원다변량분석을 실시하였다. BDI 점수를 통해 과거우울집단이 우울증상의 수준에 있어서 현재우울집단과 정상집단 중 어느 집단과 유사한 지를 확인할 수 있으며, 이를 통해 주관적인 우울 심각도와 뇌파 비대칭의 관계를 확인할 수 있다.

세부집단집단 간 비대칭 정도의 차이를 분

석하기 위해서는 진단(주요우울장애, 주요우울장애가 아닌 우울장애)과 삽화상태(현재, 과거)를 독립변인으로 하는 2×3 이원다변량분석을 실시하였다.

각 집단 간 차이의 유의성 검증과 함께 효과크기 비교와 사후검증을 실시하였다. 효과크기를 비교하기 위해서 Cohen(1988)이 제안한 효과크기 공식 d 와 그의 해석지침을 준용하였으며, 사후검증은 Tukey의 방식을 사용하였다.

결 과

우울증집단과 정상집단의 뇌파 비대칭지수 차이

과거 임상적 우울증을 경험한 적 있는 피험자와 현재 우울증을 경험하고 있는 피험자들이 모두 포함되어 있는 우울증 집단과 우울증 및 다른 정신과적 과거력이 없는 정상집단의 뇌파 비대칭 지수의 차이를 알아보기 위해 측정조건(눈뜨고, 눈감고, 혼합)에 따른 A_1 점수와 PCT를 종속변인으로 설정하고, 집단(우울, 정상)을 독립변인으로 하는 일원다변량분석을 실시하였다. A_1 을 종속변인으로 분석한 결과 집단의 주효과는 유의하였다, Pillai의 트레이스 = .20, $F(3, 84) = 7.02, p < .001$. 다변량 분석의 결과가 유의하였으므로 측정조건별로 살펴본 결과 눈 뜨기, 감기, 혼합조건 모두에서 집단의 주효과가 유의하였다, 각, $F(1, 88) = 15.27, p < .001, d = .90$; $F(1, 88) = 20.84, p < .001, d = 1.11$; $F(1, 88) = 20.59, p < .001, d = 1.11$. 모든 측정조건에서 큰 효과의 크기가 관찰되었다.

PCT를 종속변인으로 분석한 결과도 집단의 주효과는 유의하였다, Pillai의 트레이스 = .21,

$F(3, 84) = 7.23, p < .001$. 다변량 분석의 결과가 유의하였으므로 측정조건별로 살펴본 결과 눈 뜨기, 감기, 혼합조건 모두에서 집단의 주효과가 유의하였다, 각, $F(1, 88) = 15.82, p < .001, d = .83$; $F(1, 88) = 21.22, p < .001, d = .83$; $F(1, 88) = 21.50, p < .001, d = .88$. 모든 측정조건에서 큰 효과의 크기가 관찰되었다.

각 측정조건별 비대칭 지수의 집단차이가 표 2에 제시되어 있다. 분석결과 측정조건(눈 감고/눈 뜨고/전체)이나 분석공식(A₁/PCT)에 관련 없이 정상집단이 우울집단에 비해 높은 비

대칭 지수를 보였다. 이는 정상집단이 우울집단에 비해 좌반구 전전두엽의 활동이 상대적으로 강함을 의미한다.

우울증 과거삽화, 현재삽화, 정상집단의 우울증 심각도 차이

우울증 집단으로 분류된 환자들을 다시 현재삽화(25명)와 과거삽화(24명)로 구분하여 정상집단과의 우울증 심각도 차이를 분석하였다. BDI로 비교한 세 집단의 우울증 심각도의 차이검증 결과가 표 3에 제시되어 있다. 분석결

표 2. 정상집단과 우울집단의 비대칭 지수 차이

비대칭 지수	정상 (n = 29)	우울 (n = 59)	F
	M (SD)	M (SD)	
A1 혼합	.10(.19)	-.11(.21)	20.59***
A1-눈 뜨고	.08(.22)	-.11(.22)	15.27***
A1-눈 감고	.10(.19)	-.11(.21)	20.84***
PCT 혼합	56.54(12.84)	42.19(14.01)	21.50***
PCT-눈 뜨고	55.54(14.69)	42.31(14.66)	15.82***
PCT-눈 감고	57.14(13.63)	41.83(15.14)	21.22***

주. 괄호 안은 표준편차

*** $p < .001$

표 3. 정상, 과거우울, 현재우울집단의 BDI 점수의 차이

	정상 (n = 29)	과거우울 (n = 25)	현재우울 (n = 34)	F	사후검증
	M (SD)	M (SD)	M (SD)		
BDI	5.66(4.45)	10.88(5.88)	24.88(14.08)	33.56***	a, b<c

주. 괄호 안은 표준편차

a=정상, b=과거우울, c=현재우울

*** $p < .001$

과 집단 간 평균점수의 차이가 유의하였으며, 사후검사결과 현재우울집단의 우울증 점수가 다른 두 집단에 비해 유의하게 높은 것으로 나타났다.

우울증 과거삽화, 현재삽화, 정상집단의 비대칭 지수 차이

우울증 집단으로 분류된 환자들을 현재 삽화(25명)와 과거삽화(24명)로 구분하고 이들과 정상집단의 비대칭 지수 차이를 분석하였다. 이를 위해 측정조건(눈 뜨고, 눈 감고, 혼합)에 따른 A₁점수와 PCT를 종속변인으로 설정하고, 집단(정상, 과거우울, 현재우울)을 독립변인으로 하는 일원다변량분석을 실시하였으며, 이 결과를 표 4에 제시하였다. A₁을 종속변인으로 분석한 결과 집단의 주효과는 유의하였다, Pillai의 트레이스 = .27, $F(6, 168) = 4.30, p < .001$. 다변량 검증결과가 유의하였으므로 사후검증을 실시한 결과 정상집단과 현재우울집단, 정상집단과 과거우울집단의 차이가 유의하였

으나, 각, $F(3, 83) = 8.03, p < .001$; $F(3, 83) = 3.38, p < .05$, 현재우울집단과 과거우울집단의 차이는 유의하지 않았다.

측정조건별로 살펴본 결과 눈 뜨기, 눈 감기, 혼합조건 모두에서 집단의 주효과가 유의하였다, 각, $F(2, 88) = 10.26, p < .001$; $F(2, 88) = 11.57, p < .001$; $F(2, 88) = 12.09, p < .001$. 사후검증결과 모든 조건에서 정상집단은 현재우울집단이나 과거우울집단 보다 큰 A₁ 점수를 나타내었으며, 두 우울집단에서는 유의한 차이가 나타나지 않았다.

PCT를 종속변인으로 분석한 결과 집단의 주효과는 유의하였다, Pillai의 트레이스 = .26, $F(6, 168) = 4.24, p < .01$. 다변량 검증결과가 유의하였으므로 사후검증을 실시한 결과 정상집단과 현재우울집단, 정상집단과 과거우울집단의 차이가 유의하였으나, 각, $F(3, 83) = 8.44, p < .001$; $F(3, 83) = 3.22, p < .05$, 현재우울집단과 과거우울집단의 차이는 유의하지 않았다.

측정조건별로 살펴본 결과 눈 뜨기, 눈 감

표 4. 정상, 과거우울, 현재우울집단의 비대칭 지수 차이

비대칭 지수	정상 (n = 29) M (SD)	과거우울 (n = 25) M (SD)	현재우울 (n = 34) M (SD)	F	사후검증
A1 혼합	.10(.19)	- .05(.21)	- .15(.20)	12.09***	a>b, c
A1-눈 뜨고	.08(.22)	- .04(.20)	- .16(.22)	10.26***	a>b, c
A1-눈 감고	.10(.19)	- .07(.23)	- .15(.20)	11.57***	a>b, c
PCT 혼합	56.54(12.84)	46.08(14.24)	39.33(13.32)	12.03***	a>b, c
PCT-눈 뜨고	55.54(14.69)	46.95(14.60)	38.90(13.95)	12.90***	a>b, c
PCT-눈 감고	57.14(13.63)	45.30(15.38)	39.28(14.66)	10.49***	a>b, c

주. 괄호 안은 표준편차

a=정상, b=과거우울, c=현재우울

***p < .001

기, 혼합조건 모두에서 집단의 주효과가 유의하였다, 각, $F(2, 88) = 12.90, p < .001$; $F(2, 88) = 10.49, p < .001$; $F(2, 88) = 12.03, p < .001$. 사후검증 결과 모든 조건에서 정상집단은 현재우울집단이나 과거우울집단보다 큰 PCT 값을 나타냈으며, 두 우울집단에서는 유의한 차이가 나타나지 않았다.

우울증 세부진단에 따른 뇌파 비대칭 지수의 차이

세부진단집단 간 비대칭 정도의 차이를 분석하기 위해서 측정조건 3(눈뜨고, 눈감고, 혼합)을 종속변인으로 하는 진단 2(주요우울장애, 주요우울장애가 아닌 우울증) × 삽화상태 2(현재, 과거)의 이원다변량분석을 실시하였다.

A_1 을 종속변인으로 한 이원다변량분석 결과 진단의 주효과, 삽화상태의 주효과, 진단 × 삽화상태의 상호작용은 모두 유의하지 않았다.

PCT를 종속변인으로 한 이원다변량분석에서도 동일한 결과가 도출되었다. 진단의 주효과, 삽화상태의 주효과, 진단 × 삽화상태의 상호작용은 모두 유의하지 않았다.

논 의

본 연구는 그동안 다양한 각도에서 조명되어 왔던 우울증과 뇌파 비대칭현상의 관계를 정리하기 위해 수행되었다. 우선 적은 사례수를 사용한 기존 연구들의 문제점을 극복하기 위해 기존의 연구들의 두 배가 넘는 표본을 사용하였다. 또한 측정조건들이 주는 효과를 검증하기 위해 기존연구들이 다양하게 사용해 온 모든 측정조건을 종속변인으로 선택하여

어떤 측정조건이 우울증의 뇌파비대칭 현상을 가장 잘 반영하는지를 알아보았다. 또한 그동안 간과되어왔던 세부진단 및 삽화의 과거/현재 여부가 뇌파비대칭에 미치는 영향에 대해서도 알아보았다.

연구결과 우울증 환자집단이 정상집단에 비해 좌반구의 상대적 활동이 약한 현상이 관찰되었다. 우울증집단은 정상집단에 비해 좌반구의 상대적 활동이 약한 것으로 나타났으며, 이는 기존 연구들(최승원 등, 2005; Bachr, Rosenfeld, Bachr, & Earnest, 1998; Gotlib, 1998; Gotlib & Rosenfeld, 1998; Henriques & Davidson, 1990; Ranganath, 1996)을 통해 지속적으로 보고되어온 우울증 환자의 좌반구 열세 현상을 반복 검증한 것이다.

정상집단과 우울집단을 구분하는 능력에 있어 측정조건이나 비대칭 공식의 차이는 없는 것으로 나타났다. Hagemann 등(1998)은 뇌파비대칭을 측정할 때, 긴 시간동안 다양한 조건에서 측정한 값을 평균하는 것이 가장 바람직하다고 주장한 바 있다. 하지만 본 연구결과에서는 4분 측정과 8분 측정 모두가 좋은 변별력을 보였을 뿐 아니라, 눈을 감은 조건의 효과크기가 혼합조건과 대등 혹은 그 이상으로 나타났다. 이는 우울증집단의 뇌파 측정을 하는데 4분 정도의 시간과 눈 감은 조건을 사용하는 것으로 충분하다는 점을 시사한다. 측정공식에 있어서도 PCT가 두 집단을 변별하는데 더 유용할 것이라는 Bachr 등(1998)의 주장과 달리 PCT와 A_1 과의 차이가 발견되지 않았다. 뇌파 측정이 피험자에게 많은 긴장과 피로를 준다는 점을 고려할 때, 간단하고 짧은 과정을 통해서도 양질의 생리적 측정을 할 수 있다는 사실은 매우 고무적이다.

삽화의 상태가 비대칭 현상에 미치는 영향

을 분석하기 위해 우울증집단을 현재 삽화 우울집단과 관해상태인 과거우울집단으로 구분하여 우울증의 심각도를 BDI로 비교해 본 결과, 정상집단과 과거우울증집단의 우울증 심각도 차이는 유의하지 않은 것으로 나타난 반면, 현재삽화 우울증집단은 다른 두 집단에 비해 높은 우울증 심각도를 보이는 것으로 나타났다. 이는 본 연구의 과거우울증집단이 정상수준으로 회복된 집단임을 의미한다.

이미 몇몇 연구(Gotlib & Rosenfeld, 1998; Henriques & Davidson, 1990)를 통해 과거우울집단의 비대칭 지수가 정상집단보다는 우울집단과 유사하다는 결과가 발표된바 있으나 이 연구들에서는 과거우울증집단의 우울증 심각도가 우울집단과 정상집단 중 어디에 가까운지에 대한 충분한 설명이 결여되어 있었다. 본 연구의 뇌파비대칭 측정 결과는 과거우울증집단의 우울증상 심각도가 정상집단과 유사한 수준으로 회복되어 있음에도 불구하고, 여전히 현재 우울증 환자 수준의 비대칭 점수가 유지되고 있음을 보여주었다. 이는 뇌파 비대칭 현상이 현재 우울증 집단 뿐 아니라 과거우울증 집단에서도 유지된다는 것을 의미한다. 이 결과는 과거우울증집단과 현재우울증집단의 뇌파 비대칭 차이가 나타나지 않은 이유로 두 집단의 증상 심각도 차이가 뚜렷하지 않기 때문일 가능성을 제기했던 Gotlib과 Hammen (1992)의 주장과 정면으로 배치되는 것이다.

본 연구의 마지막 관심사였던 우울증 세부진단 간 비대칭 지수의 차이는 유의하지 않은 것으로 나타났다. 본 연구에서 주요우울장애와 비교 대상으로 설정한 ‘주요우울장애가 아닌 우울집단’의 경우 주요우울장애에 비해 삽화의 기간이나 증상의 개수가 적은 비교적 가벼운 수준의 우울집단에 해당한다. DSM-IV

에 의해 구분되는 우울 진단 간 전두엽 비대칭 정도의 차이는 나타나지 않았으며, 이는 Davidson(1998)이 예측했던 결과와 일치한다. 그는 기존 진단체계가 환자들의 두뇌활동 차이를 적절하게 반영하지 못한다는 점을 지적해 왔으며, 본 연구결과는 이러한 그의 주장이 타당함을 실증적으로 확인한 셈이다.

뇌파비대칭 점수가 삽화의 상태나 세부진단과 관련 없이 유사하게 나타난 결과는 뇌파비대칭이라는 현상이 시간에 따른 증상의 변화 정도나 개인에 따른 증상의 경중에 관련 없이 안정되게 유지되는 특징이라는 것을 시사한다. 이는 뇌파 비대칭이 개인의 우울증 심각도와 같은 ‘상태’를 반영하는 것이 아니라, 개인의 우울증 취약성을 의미하는 하나의 안정된 ‘특성’임을 지적한 기존의 주장(Coan & Allen, 2004; Davidson, 1992)을 지지하는 것이다. 전두엽 비대칭 현상이 우울증과 관련된 특성인지를 확인하기 위해서는 동일 환자집단을 대상으로 한 종단적 연구가 지속되어야 할 것으로 보인다.

이와 같이 본 연구를 통해 우울증의 신경생리학적 특성을 확인할 수 있었으나, 본 연구의 결과로 충분히 설명되지 못한 몇 가지 한계점도 존재한다. 우선 뇌파 결과만으로 우울증 환자들의 두뇌 활동성을 추론한다는 한계가 있다. 본 연구가 사용한 알파파 분석방법은 증가된 알파파가 해당 반구의 활동 감소를 의미한다는 연구결과(Ray, 1990; Shagass, 1972)에 근거한 것이다. 그러나 QEEG 분석법은 공간해상도가 신경영상기법에 비해 현저하게 부족한 방법으로(Banaschewski & Brandeis, 2006), 이를 통해 구체적 뇌영역과 우울증과의 관계를 확정적으로 논의하는 데는 한계가 있다. 향후의 연구는 QEEG와 신경영상분석의 결합

을 통해 전전두엽의 특정 영역의 변화와 우울증의 관계를 찾는 데 집중해야 할 것이다.

우울증 환자들을 세분화하지 못한 것도 본 연구의 한계로 꼽힌다. 표본 수의 한계로 인해 DSM-IV가 규정한 다양한 우울증 집단을 비교하지 못한 채 주요우울장애와 주요우울장애에 해당되지 않는 우울장애라는 큰 범주에서의 비교만을 수행하였다. 향후의 연구는 상이한 진단명을 가지는 우울장애들이 신경생리학적 동질성을 가지고 있는지를 확인하는데 관심을 가질 필요가 있을 것이다. 특히, 주요우울장애와 병의 경과, 치료 및 원인에서 큰 차이를 보이는 것으로 알려지고 있는(Sutker & Adams, 2004) 양극성 우울증과 주요우울장애의 신경생리학적 이질성을 규명하는 시도도 필요할 것이다.

후속 연구들이 해결해야 할 또 다른 과제는 비록 적은 비율이긴 하지만 좌반구 우세현상을 보이는 우울증환자들과 우반구 우세현상을 보이는 정상인들을 어떻게 설명할지에 대한 것이다. 이미 Davidson(1998)은 이 현상을 언급하며 좌반구 열세현상은 우울증에 취약한 ‘소질’일 뿐 반드시 우울증이 발현한다는 것을 의미하지는 않는다고 지적하였으며, Rosenfeld(2000)는 좌반구 열세현상을 보이는 우울증은 내인성 우울증, 좌반구 열세현상을 보이지 않는 우울증은 반응성 우울증일 가능성이 높다고 주장한 바 있다. 이 문제에 대한 답을 얻기 위해서는 좌반구 열세현상을 보이는 일반인들이 그렇지 않은 정상인들과 인지적, 행동적, 정서적 측면에서 다른 측면이 무엇인지에 대한 심도 있는 연구들이 계속되어야 할 것이다.

본 연구는 우울증에서 나타나는 감정의 문제가 전두엽 양반구의 기능적 이상에 의해 유발되는 현상일 가능성을 제기하였다. 우울증

에 대한 관점의 확대는 보다 효율적인 진단체계의 개발과 새로운 치료기법의 출현을 자극하는 중요한 시발점이 될 것이다.

참고문헌

- 김정호, 조용래, 박상학, 김학렬, 김상훈, 표경식 (2002). 한국판 Beck Depression Inventory (BDI)의 요인구조: 임상표본을 대상으로 한 확인적 요인분석의 적용. *한국심리학회지: 임상*, 21(1), 247-258.
- 이영호, 송중용 (1991). BDI, SDS, MMPI-D 척도의 신뢰도 및 타당도에 대한 연구. *한국심리학회지: 임상*, 10, 98-113.
- 최승원, 안준범, 허지원, 지연경, 오자영, 정은영, 김종우, 안창일, 김현택 (2005). 우울증 환자와 정상인의 뇌파 양반구 비대칭 현상 연구. *한국심리학회 2005년도 연차 학술대회 학술발표 논문집*.
- 탁진국 (1996). 심리검사 개발과 평가방법의 이해. 서울: 한국 가이던스.
- Allen, J. J., Iacono, W. G., Depue, R. A., & Arbisi, P. (1993). Regional electroencephalographic asymmetries in bipolar seasonal affective disorder before and after exposure to bright light. *Biological psychiatry*, 33(8-9), 642-646.
- Allen, J. J., Urry, H. L., Hitt, S. K., & Coan, J. A. (2004). The stability of resting frontal electroencephalographic asymmetry in depression. *Psychophysiology*, 41(2), 269-280.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV*. Washington, DC: American

- Psychiatric Association.
- Baehr, E., Rosenfeld, J. P., & Baehr, R. (1998). The clinical use of an alpha asymmetry biofeedback protocol in treatment of depressive disorders: two case studies. *Journal of Neurotherapy*, 2, 12-27.
- Baehr, E., Rosenfeld, J. P., Baehr, R., & Earnest, C. (1998). Comparison of two EEG asymmetry indices in depressed patients vs. normal controls. *International journal of psychophysiology*, 31(1), 89-92.
- Banaschewski, T., & Brandeis, D. (2006). Annotation: What electrical brain activity tells us about brain function that other techniques cannot tell us - a child psychiatric perspective. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*.
- Beck, A. T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York: International Universities Press.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-571.
- Bruder, G. E., Stewart, J. W., Tenke, C. E., McGrath, P. J., Leite, P., Bhattacharya, N., Quitkin, F. M. (2001). Electroencephalographic and perceptual asymmetry differences between responders and nonresponders to an SSRI antidepressant. *Biological Psychiatry*, 49(5), 416-425.
- Chen, L. S., Eaton, W. W., Gallo, J. J., & Nestadt, G. (2000). Understanding the heterogeneity of depression through the triad of symptoms, course and risk factors: a longitudinal, population-based study. *Journal of Affective Disorders*, 59(1), 1-11.
- Coan, J. A., & Allen, J. J. (2003). Frontal EEG asymmetry and the behavioral activation and inhibition systems. *Psychophysiology*, 40(1), 106-114.
- Coan, J. A., & Allen, J. J. (2004). Frontal EEG asymmetry as a moderator and mediator of emotion. *Biological Psychology*, 67(1-2), 7-49.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral science*(2 ed.). New York: Lawrence Erlbaum.
- Davidson, R. J. (1992). Emotion and affective style: Hemispheric substrates. *Psychological Science*, 3, 39-43.
- Davidson, R. J. (1998). Affective Style and Affective Disorders: Perspectives from Affective Neuroscience. *Cognition & Emotion*, 12(3), 307-330.
- Ebrahim, S., Barer, D., & Nouri, F. (1987). Affective illness after stroke. *British Journal of Psychiatry*, 151, 52-56.
- First, M. B., Spitzer, R. L., Gibbon, M., & Williams, J. B. W. (2000). DSM - IV의 제1축 장애의 구조화된 임상적 면담. (한 오수와 홍진표 역). 서울: 하나의학사. (원전은 1996에 출판)
- Flor-Henry, P., & Koles, Z. J. (1984). Statistical quantitative EEG studies of depression, mania, schizophrenia and normals. *Biological Psychology*, 19, 257-279.
- Folstein, M. F., Maiberger, R., & McHugh, P. R. (1977). Mood disorder as a specific complication of stroke. *Journal of neurology*,

- neurosurgery, and psychiatry*, 40(10), 1018-1020.
- Gainotti, G. (1972). Emotional behavior and hemispheric side of the lesion. *Cortex*, 8(1), 41-55.
- Goldstein, K. (1939). *The organism*. New York: American Books.
- Gotlib, I. H. (1998). EEG Alpha Asymmetry, Depression, and Cognitive Functioning. *Cognition & Emotion*, 12(3), 449-478.
- Gotlib, I. H., & Hammen, C. L. (1992). *Psychological aspects of depression: Toward a cognitive-interpersonal integration*. Chichester, UK: Wiley.
- Gotlib, I. H., & Rosenfeld, J. P. (1998). Frontal EEG Alpha Asymmetry, Depression, and Cognitive Functioning. *Cognition & Emotion*, 12(3), 449-478.
- Hagemann, D., Naumann, E., Becker, G., Maier, S., & Bartussek, D. (1998). Frontal brain asymmetry and affective style: a conceptual replication. *Psychophysiology*, 35(4), 372-388.
- Henriques, J. B., & Davidson, R. J. (1989). Affective disorders. In G. Turpin (Ed.), *Handbook of clinical psychophysiology* (pp.357 - 392). Chichester, UK: Wiley.
- Henriques, J. B., & Davidson, R. J. (1990). Regional brain electrical asymmetries discriminate between previously depressed and healthy control subjects. *Journal of Abnormal Psychology* 99(1), 22-31.
- Henriques, J. B., & Davidson, R. J. (1991). Left frontal hypoactivation in depression. *Journal of abnormal psychology*, 100(4), 535-545.
- Lipsey, J. R., Spencer, W. C., Rabins, P. V., & Robinson, R. G. (1986). Phenomenological comparison of poststroke depression and functional depression. *American Journal of Psychiatry*, 143(4), 527-529.
- Parker, G., Hadzi-Pavlovic, D., Brodaty, H., Austin, M. P., Mitchell, P., Wilhelm, K., Hickie, I., Boycem P., & Eysers, K. (1995). Sub-typing Depression, II. Clinical Distinction of Psychotic Depression and Non-Psychotic Melancholia. *Psychological medicine*, 25(4), 825-832.
- Perris, C., von Knorring, L., Cumberbach, J., & Marciano, F. (1981). Further studies of depressed patients by means of computerized EEG. *Advances in Biological Psychiatry*, 6, 41-49.
- Ray, W. J. (1990). The electrocortical system. In J. T. Cacippo & L. G. Tassinary (Eds.), *Principals of psychophysiology: Physical, social and inferential elements* (pp.385-412). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Robinson, R. G., Kubos, K. L., Starr, L. B., Rao, K., & Price, T. R. (1984). Mood disorders in stroke patients. Importance of location of lesion. *Brain*, 107 (Pt 1), 81-93.
- Rosenfeld, J. P. (2000). An EEG Biofeedback Protocol for Affective Disorders. *Clinical electroencephalography*, 31, 7-12.
- Sackheim, H. A., Greenberg, M. S., Weiman, A. L., Gur, R., Hungerbuhler, J. P., & Geschwind, N. (1982). Hemispheric asymmetry in the expression of positive and negative emotions. *Archives of Neurology*, 39, 210-218.
- Schaffer, C. E., Davidson, R. J., & Saron, C.

- (1983). Frontal and parietal electroencephalogram asymmetry in depressed and nondepressed subjects. *Biological Psychiatry*, 18(7), 753-762.
- Shagass, C. (1972). Electrical activity of the brain. In N. S. Greenfield & R. H. Sternback (Eds.), *Handbook of psychophysiology* (pp. 263-328). New York: Holt, Rinehart & Wilson.
- Skre, I., Onstad, S., Torgersen, S., & Kringlen, E. (1991). High interrater reliability for the Structured Clinical Interview for DSM-III-R Axis I (SCID-I). *Acta psychiatrica Scandinavica*, 84(2), 167-173.
- Sobin, C., & Sackeim, H. A. (1997). Psychomotor Symptoms of Depression. *American journal of psychiatry*, 154(1), 4-17.
- Sutker, P. B., & Adams, H. E. (2004). *Comprehensive handbook of psychopathology*. (3 ed). New York: Springer Media.
- Takeuchi, S., Miyakawa, T., Koike, T., Tanaka, R., Arai, H., Sekine, K., & Ishii, R. (1986). Study of cerebral blood flow in patients with cerebral infarction by ¹³³Xe inhalation method-comparison between affected and unaffected hemispheres, and sequential changes. *No To Shinkei*, 38(12), 1143-1149.
- Thompson, M., & Thompson, L. (2003). *The Neurofeedback Book*. Wheat Ridge: The association for Applied Psychophysiology and Biofeedback.
- Wheeler, R. E., Davidson, R. J., & Tomarken, A. J. (1993). Frontal brain asymmetry and emotional reactivity: a biological substrate of affective style. *Psychophysiology*, 30(1), 82-89.

원고접수일 : 2008. 9. 25.

게재결정일 : 2008. 11. 6.

Depression and Baseline Prefrontal EEG Alpha Wave Asymmetry

Sung-Won Choi

Department of Psychiatry
Seoul National University Bundang Hospital

Eun-Ju Jekal

Department of Psychology
Korea University

Chang-Il Ahn

The aim of this study was to examine the relationship between alpha asymmetry in prefrontal cortex (PFC) electroencephalography (EEG) and depression. We compared the resting baseline PFC alpha activity of a depressed patient group (N = 59) and that of a healthy control group (N = 29). Using one way ANOVAs, significant group effects were found in all asymmetry indexes. The depression group showed relatively low activity in the left PFC. There were no significant effects of episode state or diagnostic subtype. There were no differences in asymmetry indexes between current depressed patients and previously depressed patients. We could not find any differences in asymmetry scores between the major depressive disorder group and the other depression group. These results indicate that PFC EEG asymmetry is a trait marker for depression.

Key words : electroencephalography, EEG, frontal asymmetry, depression, prefrontal cortex, affective disorder