마음은 어떻게 뇌에서 생겨나는가?

제7강
조지프 르두의 『시냅스와 자아』(2002)
: 신경세포의 연결 방식이 어떻게 자아를 결정하는가?

강사: 조광제

시냅스에서 자아로

"신경세포의 연결방식이 어떻게 자아를 결정하는가?" 조지프 르두의 『시냅스와 자아, *Synaptic Self*, 2002』(강봉균 옮김, 소소, 2005)의 속표지에 부제인 듯 새겨져 있는 말입니다. 그리고 본문의 첫 글인 「감사의 글」 첫 문장에서, "이 책의 밑바탕에 깔린 근본적인 주장은 '당신은 당신의 시냅스다'라는 명제다."(5쪽)라고 쓰고 있습니다. 이에 따르면, 내가 강의록을 만들 때 그리고 강의를 할 때, 그 실제 주인공은 나의 뇌 속에 들어있어 작동하는 시냅스들인 셈입니다. 강의를 듣는 여러분도 마찬가집니다.

그렇다면, 시냅스의 구조와 기능 및 작동방식을 잘 알아야 하겠습니다. 인생을 제대로 살고자 하는 자가 그 인생을 펼쳐나가는 데 근본 기능을 하는 장치에 대해 무지할 수 없기 때문입니다. 잘 알려져 있는 것처럼, 신경세포(뉴런)들은 시냅스 방식으로 연결됩니다. 이 책이 출간되기 10년 전인 1992년에 출간된 『신경과학과 마음의 세계, *Bright, Air, Brilliant Fire*』에서 저자 에델만은 "성냥대가리 한 개만한 신경세포들 덩어리에 약 10억 개의 시냅스가 들어있다."고(37-8쪽) 말했습니다. 오늘 살피고자 하는 『시냅스와 자아』를 옮긴 강봉균 선생은 뇌 전체에 약 1000조 개의 시냅스가 있다고 말합니다.(8쪽) 그 1000조 개의 시냅스들은 원리적으로는 언제든지 지금의 연결짝을 떠나 다른 연결 짝을 찾아 연결될 수 있습니다. 그래서 에델만은 위 인용문과 같은 단락에서 "그 수는 초천문학적이다. $0^{000,000}$정도다. — 전체 우주 안에는 10^{80}정도의 양전하를 띤 입자가 존재한다.— "라고 말합니다. 신비는 어둠에 싸여 있기 일쑤입니다. 너무나도 캄캄한 곳에 존재하는 우리의 뇌야말로 신비 중의 신비라 하겠습니다. 그런데 그 신비를 한 꺼풀씩 벗겨나가는 오늘날의 신경과학은 정말 대단하다 하겠습니다. 그런데 조금만 돌이켜 보면 알 수 있듯이, 뇌의 신비를 벗겨내어 그 비밀을 진리로 바꾸어내는 신경과학적인 작업 역시 연구자들의 뇌이고, 그 시냅스들의 작동입니다.

1. '시냅스'라는 용어

조지프 르두에 따르면, 정신분석을 창시한 것으로 유명한 프로이트Sigmund Freud, 1856-1939는 의과대학을 졸업하고 처음에 어류와 새우의 신경계를 연구했습니다. 프로이트는 1883년에 신경세포들은 물리적으로 서로 분할되어 있다고 주장했다고 합니다. 이는 아주 선구적인 주장입니다. 르두에 의하면 신경세포들이 따로 떨어져

있음을 공식적으로 주장하게 된 것은 1891년 발데이어Wilhelm Waldeyer, 1836-1921라는 인물이고, 바로 이 발데이어가 신경세포를 처음으로 뉴런neuron이라고 부를 것을 제안하면서 뇌가 별개의 세포들로 되어 있다고 하는 '뉴런 독트린neuron doctrine'이라 용어를 만들어냈습니다.(76쪽 참조) 그리고 이러한 발데이어의 주장이 크게 힘을 발휘한 탓에 오늘 우리가 알고자 하는 시냅스 연구에로의 길을 다지게 됩니다.

그 전에 문제가 되었던 것은 신경계가 하나의 전체로서 여러 갈래와 교직으로 이루어진 그물망 같은 것이 아닌가 하는 것이었습니다. 하지만 신경계가 이러한 개별 뉴런들과 그 뉴런들의 연결에 의해 작동한다는 뉴런설이 이기게 된 것입니다.

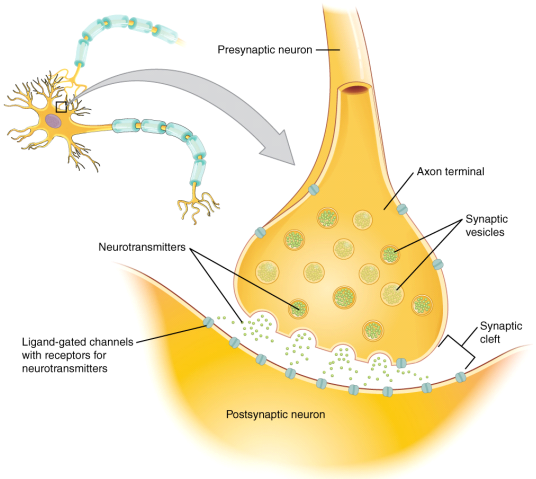
그렇다면, 뉴런들끼리의 연결이 어떻게 이루어졌는가가 문제가 될 것입니다. 이와 관련해서도 또 프로이트가 등장합니다. 1895년에 썼지만 수십 년 동안 출판되지 못한 「과학적 심리학을 위한 과제Project for a Scientific Psychology」라는 논문에서 프로이트가 신경계가 뚜렷이 구분되는 비슷하게 생긴 뉴런들로 구성되어 있고 하나의 뉴런은 다른 뉴런 위에 부착되어 있다고 쓰면서, 뉴런들이 서로 맞닿는 지점을 가리켜 '접촉벽'이라고 했다는 사실입니다. 그리고 이 접촉벽을 통해 뉴런들 간에 상호작용이 이루어짐으로써 기억, 의식, 그 밖의 마음의 여러 양상들이 가능하다고 주장한 것입니다. 르두는 이것이 당시로는 대단히 선진적인 주장이었다고 말합니다.(79쪽 참조) 만약 프로이트가 말한 '접촉벽'을 '시냅스'로 바꾸어 읽으면 "당신은 당신의 시냅스다."라는 르두의 주장과 일치합니다.

하지만 '접촉벽'이 서로 딱 들러붙어 있는 것인지 틈이 있는 것인지는 분명치 않습니다. 그런데 프로이트가 저 논문을 쓴 지 2년 뒤인 1885년에 귀족이었던 셰링턴Sir Charles S. Sherrington, 1857-1952이 감각신경과 운동신경의 관계를 연구한 끝에, 감각뉴런과 운동뉴런 사이에 틈이 있지만 어떤 방식으로든 연결되어 있어야만 감각뉴런으로부터 운동뉴런으로 정보가 전달된다는 주장을 발표했습니다. 그리고 셰링턴은 두 뉴런 사이의 틈에 처음으로 '시냅스synapse'라는 이름을 붙였습니다. 그렇게 부른 것은 시냅스가 그리스어로 연결부 또는 이음새를 뜻하기 때문이라고 합니다.(78-9쪽 참조)

2. 시냅스의 전기화학적인 기본 작동구조

'뉴런'과 '시냅스'라는 이름이 어떻게 생겨났고, 거기에 어떤 신경과학적인 내용이 담겨 있는가를 알게 되었습니다. 뉴런이 다른 뉴런으로부터 정보를 받아들이는 수상돌기와 다른 뉴런으로 정보를 전달하는 축삭을 구비하고 있다는 것은 에델만의 책을 살피면서 이미 알고 있습니다. 그리고 한 뉴런의 수상돌기의 줄기들에는 수많은 '수상가시'들이 있어 다른 뉴런들의 축색과 연결됩니다. 또한 "대부분의 뉴런들은 하나의 축삭만을 가지고 있지만, 이 축삭이 목적지에 도달하기 전에 여러 가닥으로 갈라지기 때문에 결국 하나의 뉴런은 여러 개의 축삭말단들을 갖게"(83쪽) 됩니다. 그리하여 수많은 수상가시들과 축삭말단들이 만나 수많은 시냅스들을 이루는 것입니다. 그런데

특정한 하나의 뉴런의 수상가시들과 또 다른 특정한 뉴런의 축삭말단들이 만나는 것은 아닙니다. 특정한 하나의 뉴런의 수상가시들과 축삭말단들은 그 갈래의 뻗침에 따라 수없이 많은 다른 뉴런들의 수상가시들의 일부와 축삭말단들의 일부와 시냅스를 형성합니다. 이에 관해 르두가 전자현미경으로 찍은 사진을 보여주는데 다음과 같습니다.(82쪽) 이 중 아래의 그림에서 하나의 축삭말단과 하나의 수상가시와 연결되어 하나의 시냅스가 형성됨을 알 수 있습니다. 이때 축삭말단 쪽의 뉴런을 '시냅스전presynaptic 뉴런'이라 하고, 수상가시 쪽의 뉴런을 '시냅스후postsynaptic 뉴런'이라고 합니다.(84쪽 참조)



이미지 출처: 위키피디아

그리하여 뉴런 단위에서 보면, 여러 시냅스들의 연결에 의해 하나의 뉴런에 전달되는 정보는 여러 다른 뉴런들에서 동시에 들어오고('수렴convergence'), 하나의 뉴런에서 다른 뉴런들에게 동시에 정보가 주어집니다.('발산divergence')(83쪽 참조)

그렇다면 시냅스를 통해 뉴런들 간에 어떻게 정보가 전달되는지를 살펴보아야 하겠습니다. 기본적인 사항만 알아봅니다.(86-94쪽 참조)

(1) 신경에서는 간단히 말하면 전기가 일어납니다. 생물학적으로 전파되는 신경에서의 맥박을 '활동전위action potential'이라고 합니다. 신경에서 이런 전기적 현상이 일어난다는 것은 정말 놀라운 일입니다. 이 전기는 신경세포체에서 축삭이 시작되는 지점에서 발생합니다. 그리고 일단 발생하면 축삭을 따라 축삭말단까지 파동처럼 이동합니다.(86쪽 참조)

(2) 축삭말단에 전달된 전기적 파동은 축삭말단과 시냅스를 이루고 있는 시냅스후 뉴런의 수상돌기에 전달됩니다. 시냅스후 뉴런에 전기적 파동이 전달된다는 것은 시냅스후 세포가 전기적 상태로 된다는 것을 뜻합니다. 여기에 화학적인 메커니즘이 작동합니다. 시냅수후 세포가 전기적 상태로 되기 위해서는 시냅스전 세포에서 신경전달물질인 화학물질들이 분비되어 시냅스후 세포로 들어가야 합니다.

(3) 시냅스후 세포로 신경전달 화학물질들이 들어가면 시냅스후 세포가 전기적으로 활성화됩니다. 그런데 이렇게 되는 데 하나의 시냅스전 세포로부터 받은 신경전달 화

학물질들만으로는 부족합니다. 서로 다른 여러 시냅스전 세포들로부터 동시에 한꺼번에 격발되어 신경전달 화학물질들이 들어와야 합니다.

(4) 그리하여 일단 시냅스후 세포가 활동전위를 만들면 이제 이 시냅스후 세포는 역할이 바뀌어 시냅스전 세포로서의 임무를 지닙니다. 인접한 다른 세포들에서 활동전위를 발생하는 데 일정한 역할을 하게 되는 것입니다.

⇓

(5) 이러한 기본적인 전기화학적인 정보전달이 이루어지면서 회로가 형성됩니다. 회로란 시냅스연결을 통해 연결되어 있는 뉴런들의 집단을 일컫습니다.

(6) 회로들이 결합되어 신경시스템이라는 집합을 형성합니다. 신경시스템이란 특정한 기능(보기, 듣기, 위험을 알아차리고 반응하기 등)을 수행하는 하나의 복잡한 회로입니다.[1] 각각의 신경시스템에는 일종의 위계질서에 따라 일련의 회로들이 정렬되어 있습니다.

3. 뉴런들의 기능과 화학물질들의 기능

이제 회로와 시스템이 어떻게 기능하는지를 이해해야겠습니다. 그러려면 마치 신경의학도라도 된 것처럼 제법 전문적인 영역으로 들어가야 합니다. 뉴런들에도 종류가 있어 그 기능이 다르고, 그 뉴런들이 활동하는 데 작동하는 신경전달 화학물질들이 각기 다른 기능들을 발휘합니다. 이에 관해 정돈해서 살펴봅니다.(94-118쪽) 뉴런들이 활성화되기도 하고 억제되기도 한다는 사실을 기본으로 염두에 둡시다.

(1) 투사뉴런projection neuron과 중간뉴런inter-neuron이 있습니다. 투사뉴런은 상대적으로 긴 축삭을 가지고 있습니다. 위계적 회로에서 투사뉴런은 위계에 속한 다른 투사세포를 자극하여 활성화시킵니다. 이는 앞의 (1)-(4)에서 말한대로 이루어집니다.

(2) 중간뉴런들은 국소회로 세포로 알려져 있습니다. 이것들은 상대적으로 짧은 축삭을 내뻗어 투사뉴런들의 활성을 조절하여 시냅스의 교통 흐름을 조절하는 기능을 합니다. 대부분의 중간뉴런들은 투사뉴런들을 억제하는 역할을 합니다. 투사뉴런들을 흥분시키는 중간뉴런들도 있는데 아주 소수입니다.

(3) 투사뉴런들은 입력이 없으면 그냥 가만히 놉니다. 그 반면, 억제성 중간뉴런들은 늘 발화해 끊임없이 활동을 합니다. 이러한 억제성 중간뉴런들이 투사뉴런들에 작동하기 때문에 입력이 없는 경우 투사뉴런들이 노는 것입니다. 거꾸로 보면, 투사뉴런들이 입력을 받아 흥분되려면 거기에 작동하는 억제성 중간뉴런에 의한 억제 작용을 극복해야 합니다.

(4) 투사뉴런 A에서 투사뉴런 B로 전기흥분이 전달될 때, 투사뉴런 B에 억제성 중

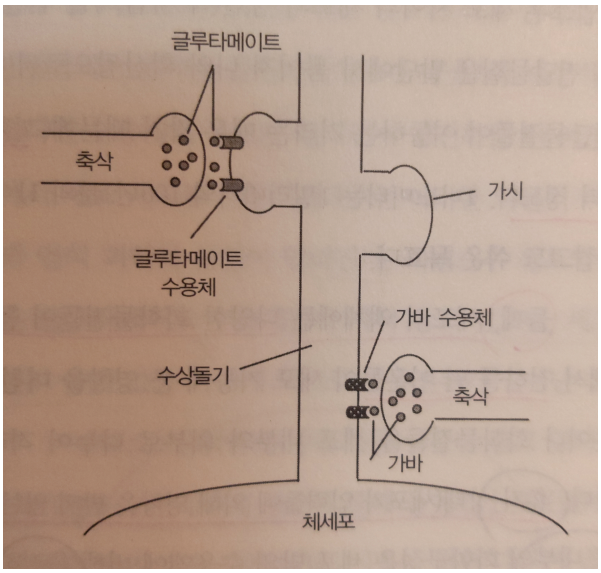
1) 예를 들어, 보기는 망막이 있는 회로들에 의해 광선이 탐지도, 이 회로들이 시신경을 통해 시각시상으로 신호를 보내고, 여기서 이 시각정보가 특정한 회로에 의해 처리된 후 시각피질로 보내지고, 또 다른 회로들에 의해 이 정보가 처리됨으로써 마침내 시각적 지각이 일어납니다. 이 회로들 전체를 일컬어 시각 신경시스템이라 합니다.

간뉴런 I가 붙어있다면, A로부터 전기흥분의 투사가 B뿐만 아니라 I도 더욱 활성화시킵니다. 이에 시냅스전 뉴런인 A보다 시냅스후 뉴런인 B는 약하게 활성화됩니다.

(5) 신경회로에서 억제가 필요한 이유는 우선 정보를 특정하게 처리하기 위한 것이고, 더불어 무작위로 들어오는 흥분성 입력을 여과해 내기 위한 것입니다. 그리고 뉴런이 함부로 계속 흥분하면 손상을 입거나 아예 파괴될 수도 있는데, 이를 방지하기 위한 것입니다. 말하자면, 흥분과 억제의 조율이야말로 뇌 전체가 원활하게 움직이도록 하는 기본 조건입니다. 만약 제대로 억제가 안 되고 흥분이 가속화되어 전체 신경세포를 활성화시키면 간질성 발작과 같은 발작이 일어납니다.

(6) 시냅스전 뉴런의 말단에서는 글루타메이트glutamate와 가바GABA라는 신경전달화학물질들이 분비됩니다. 글루타메이트는 신체 내의 여러 장기들에서도 분비되어 신체 전체의 대사 작용을 하는 데 크게 기여하는 것으로 알려져 있습니다.(인터넷을 찾아보니, 모유에 이 글루타메이트가 다량 함유되어 있다고 합니다.) 글루타메이트는 주로 신경을 흥분시키는 작용을 하고, 가바는 주로 신경을 억제시키는 작용을 합니다. 그러니까 이 두 물질이 잘 조화를 이루어야만 뇌가 무사히 원활하게 돌아갑니다.

(7) 시냅스전 뉴런의 말단에서는 글루타메이트와 가바가 만들어지지만, 시냅스후 세포의 말단에는 이들 물질들을 수용하는 수용체들이 있습니다. 전체 수용체 중 글루타메티이트 수용체가 약 15-20%, 가바 수용체가 약 40%라고 합니다.



글루타메이트 수용체는 대략 4가지 종류가 있는 것으로 알려져 있는데, 글루타메이트를 인식하고 그것과 결합하지만 가바는 무시합니다.[2] 가바 수용체 역시 마찬가집니

2) 인터넷에 다음과 같은 내용이 있습니다. 참고합시다. "지나치게 글루타메이트의 양이 많아지면, 뉴런이 과하게 흥분하여 죽게 됩니다. 이런 속성을 흥분독성(Excitotoxicity)이라고 합니다. 흥분독성에 의해 뉴런들은 산소가 부족해져 괴사하게 됩니다. 글루타메이트는 뇌의 일부 혈관이 막힐 때 증가되는데, 그 이유는 글루타메이트를 재흡수하는 과정에서 산소가 필요하기 때문입니다. 하지만 혈관이 막혀 산소 공급이 되지 않으면 글루타메이트의 양이 많아져서 그 주변 뉴런이 괴사하는데, 이런 뇌손상을 국소빈혈(ischemia)이라고 합니다. 또한, 글루타메이트가 뇌에서 지나치게 활성화되면 세포체 발화 역치가 비정상적으로 낮아지게 되는데,

다. 글루타메이트와 결합하면 그만큼 시냅스후 뉴런이 활성화되고, 가바와 결합하면 그만큼 시냅스후 뉴런이 억제됩니다. 글루타메이트 수용체는 주로 수상가시에 많고 가바 수용체는 주로 수상돌기 몸통줄기에 많습니다. 이 수용체들은 신경세포 막을 뚫고서 그 중간에 걸쳐 있습니다.

(8) 신경세포들은 세포막을 지니고 있습니다. 신경세포막 바깥 공간에는 액체로 가득 차 있습니다. 그러니까 뇌는 신경세포들과 액체로 되어 있는 셈입니다. 이 액체에는 양이온이 많고 세포 내부에는 음이온이 많습니다.

(9) 신경세포가 활성화되지 않을 때에는 주로 음전하를 띱니다. 그런데 시냅스전 뉴런에서 글루타메이트가 분비되면 시냅스후 뉴런에서 글루타메이트 수용체가 글루타메이트를 끌어당기기 위해 열립니다. 그런데 이 수용체는 세포막 바깥으로 뚫려 있습니다. 그래서 수용체의 통로가 열리면 세포막 바깥에 있던 양이온들도 함께 그 통로로 들어옵니다. 그리하여 시냅스후 뉴런이 음전하에서 양전하로 바뀌면서 전압이 올라가 흥분됩니다.

(10) 가바 수용체가 열리면 그 통로를 통해 음전하를 띤 염소이온이 들어와 세포 내부의 전압은 더욱 음의 값을 갖게 됩니다. 수상가시의 글루타메이트 수용체가 열려 시냅스후 뉴런이 전압을 높아져 흥분되려 하는데, 만약 그 뉴런의 수상돌기에 있는 가바 수용체가 열려 되려 전압이 낮아지면 시냅스후 뉴런은 활성화되지 못합니다.

(11) 하나의 뉴런은 대체로 수많은 흥분성 입력과 억제성 입력들을 받습니다. 그래서 발화가 일어날 가능성은 양쪽 입력들의 균형에 의해 좌우됩니다.

⇓

(12) 글루타메이트와 가바가 뉴런의 활성화와 억제에 직접 관여한다면, 이 물질에 관여하여 그 작용을 조절하는 여러 조절물질들neuronmoderator이 있습니다. 대표적인 것이 펩타이드, 모노아민, 호르몬입니다. 아편성 펩타이드로 엔돌핀과 엔케팔린이 있는데, 이것들은 통증과 스트레스에 의해 분비되고, 그 수용체들에 달라붙어 통증감각의 약화를 가져오고 기분을 변화시킵니다. 몰핀도 이에 해당됩니다.

도파민, 노르에피네프린, 에피네프린, 세로토닌, 히스타민 등은 모노아민에 속합니다. 이것들은 신피질, 해마, 시상하부, 편도체, 시상 등 곳곳에 투사되어 영향을 미칩니다. 도파민은 우리 몸에서 행동, 주의, 학습, 강화 효과reinforcing effect 등에 영향을 미칩니다. 세르토닌은 식사, 수면, 각성, 고통 조절, 꿈 등에 관련된 일을 합니다. 행복을 느끼는 데에 관여한다고도 합니다. 우울증 치료제로 유명한 프로작Prozac은 시냅스 공간에서 세로토닌이 제거되는 과정을 차단합니다. 노르에피네프린은 주위 환경을 경계하고 각성하도록 합니다.[3] 대부분의 마약류들은 이러한 모노아민 계열의 신

이 경우 뉴런에 비정상적인 발화가 일어나는 질병인 간질(Epilepsy)이 유발될 수 있다고 합니다. 알콜도 글루타메이트 수용체 중 하나인 NMDA 수용체에 붙을 수 있습니다. NMDA의 활동을 억제하는데, 술을 마셨을 때 취하는 이유가 NMDA수용체가 억제되기 때문입니다." https://lsy5518.wordpress.com/2013/02/14/(2019.06.06.)

3) https://lsy5518.wordpress.com/2013/02/14/(2019.06.06.) 참고.

경전달물질들에 작용합니다. 코카인과 필로폰은 노르에피네프린과 도파민 수준에 영향을 주고, LSD는 세로토닌 수용체에 작용합니다.

그밖에 부신을 비롯해 여러 신체기관들에서 만들어지는 수없이 많은 호르몬들이 있습니다.

(13) 하지만, 이러한 조절물질들은 엄격하게 말해 간접적인 작용을 합니다. 소리가 시각과 다르다거나, 기억이 지각과 다른 것, 또 공포가 욕망과 다른 이유는 화학적 차이에 있는 것이 아니라 그 화학물질들이 작용하는 회로가 다르기 때문입니다.

⇓

이 모든 일들은 주로 복잡하기 이를 데 없는, 모든 신경물질들과 조절물질들이 작용할 수 있도록 다양한 종류의 수용체들을 구비하고 있고 이를 통해 뉴런들이 여러 방식으로 작동하게 하는 시냅스를 중심으로 해서 일어납니다. 그래서 결국, 르두는 이런 말은 합니다. "시냅스 자체는 뇌가 하는 모든 일들을 설명하지는 못하더라도 우리가 하는 행동 하나하나, 생각 하나하나, 우리가 표현하고 느끼는 감정 하나하나에 핵심적으로 개입한다. 시냅스들은 궁극적으로 뇌가 가지고 있는 수많은 기능들에 대한 열쇠이며, 자아에 대한 열쇠다."(118쪽)

4. 헵 가소성과 LTP

신경심리학neuropsychology은 인간에게서 일어나는 인지 작용들을 가능케 하는 신경학적인 기반을 연구합니다. 신경심리학에서 가장 중요하고 기초적인 것으로 여겨지는 것이 기억과 학습에 대한 신경학적인 메커니즘입니다.

르두에 따르면, "오늘날 대부분의 신경과학자들은 학습과 기억의 기본 바탕에는 시냅스적 연결 변화가 깔려 있고, 시간이 지남에 따라 이런 변화들이 안정된 상태로 유지되는 것이 기억이라는 것을 인정하고" 있습니다.(233쪽) 그러면서 르두는 어떤 일을 경험하면 그 경험이 어떻게 시냅스적인 연결 변화를 일으키고, 또 어떻게 해서 그 변화가 오래 지속되는가를 알고자 합니다. 이와 관련해서 핵심적으로 거론되는 것이 '헵 가소성Hebbian plasticity' 또는 '헵 학습Hebbian learning입니다. 헵Donald Hebb, 1904-1985은 신경심리학과 신경연결망의 아버지로 불리는 캐나다의 심리학자입니다. 그는 1949년에 출간된 『행동의 구조*The Organization of Behavior*』에서 기억에 관한 시냅스 이론을 제시했습니다.

우리는 강도를 만난 적이 있는 골목길은 특별한 사정이 없는 한 그 다음에 잘 가지 않습니다. 여기에는 기억이 작동하기도 하고 그에 따른 학습도 작동합니다. 어떻게 해서 이런 행동의 변화가 일어나는가를 시냅스적으로 설명하는 것이 헵 가소성과 LTP입니다. 헵 가소성에 대해 르두는 간단하게 이렇게 말합니다.

> 한 세포에 들어가는 약한 입력과 강한 입력이 동시에 활동하면, 약한 경로는 강한 경로와 연합되는 방법에 의해 강화된다. 이것을 캐나다 심리학자인 헵의 이름을 따서

헵 가소성이라고 한다.(236쪽)

골목길에서 강도를 만났을 때, 골목길이라는 약한 입력과 강도라는 강한 입력이 동시에 주어집니다. 이렇게 되면 골목길에 대한 약한 입력이 강도라는 강한 입력에 의해 덩달아 이전보다 강하게 입력되기 시작한다는 것입니다. 이를 더욱 과학적으로 나타내는 개념이 'LTP, long-term potentiation, 장기강화'입니다. 이것은 블리스Tim Bliss,1940- 와 뢰모Terje Lømo,1935-가 해마의 시냅스전달에 대한 전기적 자극의 효과를 연구한 데 기인합니다.(241쪽 참조)

이들은 해마로 들어가는 신경섬유경로에 자극전극을 연결하고, 해마에 기록전극을 놓았습니다. 일단 한 번의 펄스(수 밀리세컨드ㅡ 1/1000초 ㅡ의 전기자극)로 전기자극을 그 경로에 한 번 주고 해마의 시냅스후 뉴런들의 전기적 반응의 수치를 기록했습니다. 이것이 기준이 됩니다. 그 다음에 강화자극 즉 빠르게 반복되는 여러 개의 펄스로 구성된 짧은 시간 동안의 폭발적인 전기자극을 주었습니다. 그러고 나서 다시 한 번의 펄스를 전기자극을 준 뒤 전기적 반응의 수치를 살피는 작업을 몇 시간 동안 주기적으로 계속 측정했습니다. 그 결과, 강화자극을 받고 난 뒤 나타나는 시냅스후 반응이 강화자극을 받기 전의 기준선 반응에 비해 훨씬 커진 것을 발견했습니다. 이를 통해 해마가 매우 가소성이 높다는 것을 알게 되었습니다.(241-2쪽 참조) 여기에서 나온 개념이 'LTP' 즉 '장기강화'입니다.

이후 뇌에서 분리한 해마의 얇은 박편을 생리식염수 용액에 담근 다음 해마의 해당 지역들에 전극을 연결하는 실험 방법이 개발되었고, 이러한 해마 박편 기술에 관련해서 1990년과 1994년 사이에 무려 1,000편의 논문이 무더기로 쏟아져 나왔고, 다시 그 이후 5년 동안에는 두 배로 증가해 2,000여 편의 논문이 나왔다고 합니다.(243쪽 참조) 정말 신경과학계는 무섭습니다. 해마가 기억의 중추라고 알려진 데는 이같은 엄청난 연구들이 뒷받침되어 있음을 새겨둘 필요가 있겠습니다. 르두는 LTP에 관해 이렇게 말합니다.

> LTP는 신속히 유도되고 장시간 지속되는 성질뿐만 아니라 연상의 형성에 관여하는 특정한 시냅스전의 입력과 시냅스후 세포 사이의 상호작용에도 관여하는 것으로 밝혀졌다. 신속한 획득, 지속성, 특정성, 연합성 등은 모두 기억 메커니즘에 대해 예상할 수 있는 특징들이다.(244쪽)

이러한 연구를 통해 시냅스에서 어떻게 헵 가소성이 일어나는가를 밝히게 됩니다. 르두에 따르면, 글루타메이트의 수용체에 여러 종류가 있습니다. 그중에 AMPA 수용체와 NMDA 수용체가 있는데, 전자는 통상적인 시냅스전달에 관여하고, 후자는 시냅스 가소성에 관여합니다.(249쪽) 이에 관한 전기화학적인 메커니즘이 밝혀졌다는 것입니다. 참으로 대단한 연구들입니다. 이에 관한 르두의 이야기는 이렇습니다. 길지만 그대로 인용하기로 합니다.

> 약한 입력경로에서의 활성은 글루타메이트를 분비시키고, 이 글루타메이트를 시냅스 후 수용체에 결합시키는 결과를 낳는다. 그러나 연결이 약하기 때문에 이런 입력만으로는 시냅스후 세포를 자극하여 활동전위를 발화시키지 못한다. 그러나 강한 경로에서의 시냅스 활성으로 인해 시냅스후 세포가 활성화되면 약한 시냅스에서도 NMDA 수용체에 있던 (마그네슘) 장벽이 제거된다. [그럼으로써 칼슘이 통과된다.] 따라서 이 와중에 약한 경로에서 글루타메이트가 분비되면 강한 시냅스와 약한 시냅스에 있는 모든 NMDA 수용체들이 글루타메이트와 결합하여 통로들이 열리고, NMDA 수용체를 통과하여 칼슘은 약한 시냅스를 강화시킨다.[4)]
> 결국 NMDA 수용체가 LTP를 일으키는 것은 이 수용체가 동시발생탐지기이기 때문이다. 말하자면 시냅스전 세포와 시냅스후 세포가 동시에 활성화되었다는 사실을 이 수용체가 기록한다. 좀더 구체적으로 말하면, 시냅스후 세포가 발화할 때 어떤 시냅스전 입력들이 활동했는지를 이 수용체가 정확히 기록해 두는 것이다. 이러한 입력특정성은 연합성을 푸는 열쇠다.(251쪽)

아주 전문적인 연구영역이기에 신경학적 지식이 일천한 우리로서는 그 내용을 정확하게 이해할 수는 없습니다. 그런데도 길게 인용했습니다. 기억에 관련해서 계속되는 르두의 신경과학적인 설명에는 온갖 다양한 연구들이 포함되어 있습니다.

철학아카데미의 문을 열 때 삐걱거리는 소리가 나는 것을 잠시 기억할 수 있습니다. 단기기억입니다. 그리고 화장실이 어디에 있는가는 오래토록 기억합니다. 장기기억입니다. 둘 다 어쨌든 뇌의 시냅스 활동들에 의해 특정 영역들 특히 해마를 중심으로 신피질 등에 '기록되어야' 합니다. 그리고 그 기록을 '읽어내어' 자동으로 또는 의식적으로 행동으로 연결해서 활용해야 합니다. 기록이 빨리 지워지면 단기기억일 것이고, 기록이 오래가면 장기기억일 것입니다.

기억이 성립하려면 외부에서 어떤 자극이 주어지면 그 이전에 그와 동일한 또는 유사한 자극이 주어졌다는 것을 인식해야 할 것이고, 그 인식에 따라 어느 특정한 뉴런들이 특정하게 활동해야 하고 그 특정한 뉴런들이 연결되어 형성된 특정한 회로가 작동해야 할 것입니다. 경험에 의해 주어지는 어느 특정한 자극에 따라 시냅스전 뉴런과 시냅스후 뉴런 간의 활성화가 그 이전보다 강화되는 것이 헵 가소성입니다. 동일한 자극이 반복되면 그와 관련된 뉴런들 간의 활성화 비율이 높아지고 그런 상태가 지속됩니다. 이를 일러주는 것이 LTP 즉 장기강화입니다. LTP는 실제의 경험적인 외부의 자극 없이 실험적으로 전기자극을 주어 기억을 만들어내는 방법입니다. 하지만, 이 실험 방법은 실제 우리의 기억과 학습이 신경관계에서 어떻게 생겨나는가를 일러주는 기초가 됩니다.

지난 시간에 우리는 르두의 『느끼는 뇌』를 살피면서 '공포조건화'를 배웠습니다. 쥐에게 전기충격을 주고 소리를 들려주는 것을 반복하면 소리만 들려주더라도 쥐가 공포반응을 일으킨다는 것이었습니다. 그리고 '공포맥락조건화'도 배웠습니다. 공포조

4) 세포를 활성화하는 데 핵심 역할을 하는 글루타메이트의 전달 모형입니다.(250쪽)

건화가 된 쥐는 그 공포조건화가 이루어진 그 환경(방)에 넣기만 해도 공포반응을 일으킨다는 것이었습니다. 그리고 공포조건화가 이루어진 뒤 시상에서 편도체로 조건자극의 정보가 주어지면 편도체 내의 외측핵에 조건자극이 주어지고 그 정보가 외측핵에서 편도체 내의 중심핵으로 전달되고 중심핵에서 신체의 여러 영역에 명령을 내려 신체적인 공포반응을 일으키게 한다는 것을 배웠습니다. 그리고 공포맥락조건화는 편도체와 해마의 섬유연결에 의해 일어난다는 것을 배웠습니다.

그런데 그런 설명들은 뇌의 큰 영역들을 손상시키거나 그것들 간의 신경섬유의 연결을 차단하거나 하는 등의 거시적인 실험에 의한 것이었습니다. 하지만, 헵 가소성이나 LTP 등에 관한 설명은 시냅스의 구조와 기능 및 그 작동 메커니즘을 밝히는 것을 중심으로 해서 정당한 설득력을 획득합니다. 그런데 시냅스의 작동 메커니즘에 관한 실험과 연구는 시냅스를 둘러싸고서 여러모로 복잡하게 작동하는 신경전달물질, 조절물질, 효소, 단백질, 칼슘이온이나 나트륨이온, 마그네슘 분자, 유전자 등의 제반 관계들을 통해 그 미시적인 메커니즘을 밝히는 작업입니다.

르두로서는 자신의 공포를 비롯한 감정(정서)에 관한 거시적인 실험들이 분자적인 미시적인 실험을 통해 드러나는 연구결과와 일치하는가를 살핍니다. 특히 LTP가 어떻게 공포조건화를 설명하는가를 확인하고자 합니다. 그 결과, 이렇게 말합니다.

> 공포학습에 의해 어떤 시냅스들이 변화하는지를 알아낼 수 있었고, 이 시냅스들을 자연적 자극이나 전기적 자극에 의해 쉽게 자극시킬 수 있었다.(268쪽)

> 공포조건화의 외측편도체에 대한 LTP는 해마에서 시냅스 가소성과 기억에 관여하는 것으로 알려진 똑같은 종류의 분자들을 필요로 하는 것으로 보인다. 즉 NMDA 수용체를 통한 칼슘 유입에 의해 촉발되고, 새로운 단백질들을 만들어내는 [단백질인] 크렙과 관련된 신경세포핵 속의 유전자들을 유도하는 단백질 카이네이즈(인산화효소, 이 효소에 의해 특정 단백질들이 인산화되면 뉴런이 조용한 상태에서 흥분상태로 변한다.)에 의해 안정화되는 바 시냅스 강도의 헵 변화가 일어난다.(272쪽)

> 최근에 회상했던 내용을 다시 기억으로 재저장할 때 편도체에서 단백질이 합성되어야 한다. 즉 저장소에서 기억을 끄집어낸다면 기억이 기억으로 남아 있기 위해 새로운 단백질들을 합성해야 한다. (…) 어떤 사람은 전화하여, 전 부인에 대한 기억을 지우기 위해 그녀에 대해 생각하는 동안 일어나는 단백질 합성을 차단하면 되는가를 물어 오기도 했다.(274-5쪽)

아무튼 기기묘묘합니다. 결국 기억의 핵심 인자는 뉴런에서 기억할 때마다 핵속의 유전자와 관련하여 재합성되는 특수한 단백질인 셈입니다. 그 기이한 단백질은 LTP 메커니즘에 의거해서 생겨난 특정한 꼬리표를 달고 있는 시냅스들에만 사용됩니다.(257쪽 참조) 그럼으로써 이전의 경험에 의해 자리 잡은 LTP에 의한 시냅스들이 작동하고 이전의 경험이 상기되는 것입니다.

기억은 각자의 인격적인 정체성을 형성하는 핵심입니다. 기억과 무관한 지각은 있

을 수 없고, 지각과 무관한 행동이 있을 수 없습니다. 그리고 행동과 무관한 인격의 개별성과 특수성이 성립할 수 없습니다. 이들의 총체를 넓게 보아 자아라고 합니다. 자, 아무튼 이렇게 해서 “당신은 당신의 시냅스다.”라는 것이 그야말로 대략 설명되었습니다. 하지만, 조지프 르두의 『시냅스와 자아』에는 이보다 훨씬 더 상세하고 복잡한 설명들이 들어 있습니다. 만약 이 책을 찬찬히 처음부터 끝까지 잘 이해하려고 노력하면서 읽는다면, 우리 자신의 존재를 신비로 이끄는 뇌를 더 잘 알게 될 것이고, 어쩌면 더욱 더 우리 자신을 신비하게 여기게 될 것입니다. 물론 이보다 더 중요한 것은 실제로 우리의 뇌와 몸을 활용해서 새로운 미답의 영역들을 경험하는 것이겠습니다. 그런데 그 중의 하나가 이 책을 읽는 것이기도 합니다.