

# 신체화의 생물학적 기전 : 신체화의 신경심리학적 모델을 중심으로

이 영 호\*

Biological Mechanism of Somatization : Mainly Focused  
on the Neuropsychological Model of Somatization

Young Ho Lee, M.D.\*

### 국문초록

신체화 장애란 명백한 기질적 병리 없이 다양한 신체 증상을 호소하는 만성 장애를 말한다. 그런데 신체화 장애는 역사적으로 기질적인 이상이 없이 신체적인 증상이 나타나는 히스테리와 연관이 있다고 알려져 왔다. 따라서 신체화와 관련된 대부분의 이론들은 주로 정신역동이나 사회적인 관점에 초점이 맞추어져 왔다. 그러나 감정적인 문제나 정신질환이 신체화로 나타나는 기전에서 신경생물학적인 관점에 대한 관심 또한 적지 않았었다.

이런 신경생물학적인 관점에서 히스테리아의 원형으로 알려져 있는 Anna O 증례조차도 신경심리학적 관점에서 재조명되기도 하였다. 몇몇 신경생리학적 및 신경심리학적 연구결과들, 히스테리 환자에서 신체화증상 표현의 좌우 반구차이에 대한 연구결과들이 신체화의 생물학적 근거를 뒷받침해 주고 있다. 최근 들어 신체화 장애의 신경영상검사는 신체화 장애에서 뇌의 기능 이상이 존재함을 보여 주고 있다.

이에 저자는 생물학적 관점에서 신체화의 과정을 설명해 줄 수 있는 몇몇 가설들을 고찰하고 이를 바탕으로 신체화에 대한 새로운 신경심리학적 가설을 제시하고자 한다. 이와 함께 이 가설을 신체화 장애의 치료에 어떻게 적용시킬 수 있을지도 논의하고 이 가설의 제한점과 이 영역에 있어 앞으로의 발전 방향에 대해서도 논의하려고 한다.

중심 단어 : 신체화 · 생물학적 기전 · 신경심리학적 모델.

## 서 론

신체화란 기질적인 병리 없이 신체증상을 호소하거나 경험하는 경향성을 말한다<sup>1,2</sup>. 신체화에 대한 기전은 크게 두 가지로 대별되어 생각할 수 있다. 즉, 생물학적

\*인제대학교 의과대학 서울백병원 신경정신과학교실  
Department of Neuropsychiatry, College of Medicine, Seoul Paik Hospital, Inje University, Seoul, Korea

기전과 심리사회문화적 기전이 그것이다. 신체화를 일으키거나 지속시키는데는 이러한 기전들이 서로 상호작용함으로써 이루어진다고 생각할 수 있다.

Freud가 Anna O 증례를 통해 심리적인 갈등이 어떻게 신체적인 증상으로 나타나는가에 대한 기전을 밝힌 이후 신경증(neurosis)은 소위 심리학적 갈등이 좀더 직접적으로 신체적인 현상으로 전환이 되는 실제 신경증(actual neurosis)과 소위 좀더 복잡한 방어기제가 증상

의 형성에 작용하는 정신신경증(psychoneurosis)으로 대별되어 왔다<sup>5)</sup>. Freud 이후 꽃을 피운 역동정신의학에 힘입어 정신신경증의 심리적 기전에 대한 이해 많은 발전을 해왔고 많은 정교한 이론들이 이의 이해를 넓혀 왔다. 반면 실제 신경증의 기전에 대한 이해는 신경증의 원형임에도 불구하고 이렇다할 발전이 없어 왔다. 이러한 발전의 저해에는 데카르트의 이원론에서 보듯 정신과 신체의 분리와 같은 과학분야의 전환을 이루는 기초들도 커다란 몫을 해 왔다. 더욱이 마음과 뇌의 상호교통, 뇌와 신체의 상호교통을 밝히기 위한 방법론상 어려움도 이의 발전을 저해와 왔던 요인이 되었다. 1960년대에 들어오면서 정신신체의학의 발전과 함께 외부의 변화가 신체에 어떤 반응을 가져오는가에 대해 많은 사실들이 밝혀졌고 최근 들어 뇌영상학의 발전, 컴퓨터과학의 발전, 분자생물학의 발전, 다양한 신경생리학적 방법론의 발전 및 신경심리학의 발전 등은 이들 사이의 상호교통에 어떤 기전들이 개입하는가에 대한 많은 자료들을 제시해 줄 수 있도록 도와주고 있다. 이렇게 마음과 뇌의 상호교통, 뇌와 신체의 상호교통에 대한 관심의 증가와 이들 사이에 일어나는 현상에 대한 통합적 이해와 같은 변화에 힘입어 최근 들어 신체화의 생물학적 기전에 대한 관심도 증가하고 있다.

실제로 신경증의 심리적 기전을 설명하는 원형이 되었던 Anna O 증례의 경우에도 단순히 심리적인 문제뿐만 아니라 현재의 기준에서 보면 약물 의존 및 이로 인한 복합부분발작이 동반되어 있었고 그 당시 심리적인 기전으로 설명되었던 많은 증상들이 실제로는 이와 같은 기질적이거나 생물학적 이상에 기인했을 가능성을 보여 주는 보고<sup>6)</sup>도 있으면서 이들 신체화에 간여하는 생물학적 기전에 대한 관심이 더욱 증가되고 있다. 그러나 이러한 관심의 증가가 아주 최근의 일이고 앞서서 이야기한 바와 같은 이유로 인해 이 분야에 있어 실제 연구자료들은 매우 한정되어 있다.

이에 저자는 신체화의 생물학적 기전에 대한 이전 연구결과들과 이와 연관된 다양한 연구 및 가설들을 검토하여 신체와 관여하는 생물학적 기전을 설명할 수 있는 새로운 가설을 제시하고자 한다. 이와 함께 이 가설의 치료적 적용 가능성, 이 분야의 연구에 있어 앞으로의 과제 및 가설의 제한점 등을 논의하려 한다. 이를 논의하는데 있어 전환장애나 신체화 장애 등과 같은 대표적인 신체형장애들이 그 뿌리는 히스테리에 두고 있기 때

문에 히스테리에 관한 연구결과를 포함시켜 논의할 것이고 따라서 히스테리에 대한 연구결과는 이들 장애를 포함하는 대상으로 한 연구결과라는 것을 염두에 두어야 할 것이다. 또한 엄밀한 의미에서 신체화와 신체화장애(somatization disorders)에서의 신체화라는 단어의 의미는 차이가 있으나 여기서는 같은 의미로 사용하여 혼용하였다.

## 신체화에 생물학적인 기전이 관여할 것이라는 증거

### 1. 뇌의 다른 기질적 장애와 병발(Comorbidity with organic disorders)

히스테리에 대한 현대적인 연구는 Briquet<sup>5)</sup>에 의해 시작되었다고 보아야하는데 그는 히스테리는 뇌의 실제적 변화에 의해 일어난다고 생각하였다. 그는 히스테리 환자 몇몇의 뇌에서 확실히 정의 내릴 수는 없지만 이상이 있었다고 보고하였다. 이와 함께 뇌손상 환자나 다른 뇌의 기질적 장애가 있는 환자에서 전환장애의 발병율이 높다는 사실도 전환장애에 생물학적 기전이 개입하고 있다는 증거라는 주장도 있어 왔다<sup>6)</sup>. 이와 같이 전환장애를 비롯한 신체형장애에서 생물학적 기전이 관여할 것이라는 증거로 처음 진단되었던 많은 환자들이 나중에 추적하였을 때 기질적인 장애를 가지고 있다는 것이 밝혀지게 되고 전환장애 환자에게서 뇌의 기질적 이상이 병발 장애로 많이 동반된다는 사실이다<sup>7)</sup>.

서론에서 언급한 것처럼 Anna O의 경우도 약물중독에 의한 간질 발작 및 섬망상태와 같은 뇌의 기질성 질환이 동반되었다는 보고에서 보여 주는 것과 같이 많은 학자들이 히스테리와 뇌의 실제적인 병변 사이에 연관이 있을 가능성에 대해 연구를 해왔다. 이와 함께 히스테리로 진단되었던 많은 환자들이 추적 조사시 뇌의 병변이 밝혀지면서 이들 히스테리 환자에서 뇌의 병변이 함께 존재할 가능성에 대한 연구들이 있어 왔고 이러한 병변이 히스테리 현상을 일으키는데 영향을 줄 것이라는 가정이 있어 왔다. Whitlock<sup>8)</sup>은 히스테리성 증상은 심리적인 원인에서 오지만 뇌의 기질적 장애가 있을 경우에는 히스테리성 증상이 더 쉽게 일어날 수 있고 기질적 장애로 인한 부분인 의식장애가 히스테리의 병태생리에 매우 중요하다고 주장한 바 있다. Slater<sup>9)</sup> 및 Merskey와 Buhrich<sup>10)</sup> 등은 이에 대한 연구들을 종합

하여 많은 히스테리 환자들이 특히 간질과 다발성 경화증과 같은 뇌의 기질적 질환을 동반하고 있다고 보고하였다. 또한 많은 보고들<sup>11-13)</sup>이 처음에는 전환장애로 진단을 하였으나 장기 추적결과 기질적인 이상이 밝혀졌다고 보고하고 있는데 이러한 보고들 또한 히스테리현상과 기질적 이상간의 연관성을 뒷받침해 주고 있다.

## 2. 신경생리 검사 연구 소견들(Data from the various neurophysiological studies)

히스테리에 있어 신경생리적 이상에 대한 연구에서 Meares와 Horvath<sup>14)</sup>은 히스테리증상은 자극을 선별하는 능력에 있어 중요한 결함과 연관이 있다고 보고하였다. Hernandez-Peon 등<sup>15)</sup>은 히스테리성 감각상실 환자의 팔에서 신체감각유발 전위에 대한 반응이 없었다고 보고하였고, 이후 Moldofsky와 England<sup>16)</sup>은 유발전위를 이용한 연구에서 감각상실이 일어난 반측(half side)에서 신체감각 유발 전위(somatosensory evoked potential)상 감각상실이 없는 측에 비해 습관화(habituation)가 덜 일어나며 환자군에서 정상 대조군에 비해 유발전위 진폭이 높다고 보고하였다. 또한 Shagass와 Schwartz<sup>17)</sup>도 히스테리 환자에서 우울증이나 불안증 환자보다 유발전위 진폭이 높다고 보고하였고 이러한 이상은 중추수준(center level)에서의 억제 감소되어 나타난다고 하였다<sup>18)</sup>. 위의 연구들에서 보여진 이상들은 히스테리아 환자에서 보이는 증상들이 구심성(afferent) 자극의 처리과정의 결함과 연관이 있다는 것을 제시해 주는 결과이다<sup>19)</sup>. Gordon 등<sup>19)</sup>은 신체화 장애 환자들을 대상으로 한 유발전위연구에서 N1 진폭이 정상 대조군보다 컸고 이것은 신체화 장애 환자에서 자극여과(stimulus filtering)에 장애가 있다는 것을 보여 주는 결과라고 하였다. Ludwig<sup>20,21)</sup>도 전환장애 환자에서 보이는 신경생리학적 검사소견들은 주의 집중력과 구심성 자극사이에 분열이 일어나 주의 집중력이 다른 영역으로 전환되는 주의집중력 이상을 나타내 주며 이것이 전환장애의 병태생리에 핵심이 된다고 하였다. 또한 그는 뇌간의 망상 활성화 수준에서 선택적인 피질 구심성 억제(selective corticofugal inhibition)가 일어나 구심성 정보를 통합하지 못하여 특정 신체부위를 인식하지 못하게 되는 것이라고 이야기하였다. 그런데 이러한 주의 집중력중 집중은 전 대상회(anterior cingulate)에서, 각성(arousal)은 전두엽

에서 담당하고 있는 것으로 알려져 있다<sup>22)</sup>. 따라서 전환장애 환자의 신경심리검사소견에 대한 연구결과들은 이 장애에서 전두엽 및 전대상회 이상이 관여할 가능성을 보여 주는 결과이다. Ludwig<sup>20)</sup>은 이러한 이상이 전환장애와 함께 신체형장애의 두 축을 이루고 있는 건강염려증에서도 볼 수 있다고 주장하였다.

## 3. 신경심리검사 소견(Data from the various neuropsychological studies)

Janet<sup>23)</sup>은 히스테리는 체질적으로 이미 소인을 가지고 있는 특정 사람들에서 보이는 장애라고 이야기하였고 이런 사람들은 신경계에 있는 각종 독립적인 감각자료를 전체로 통합하는데 장애가 있다고 이야기하였다. Whitlock<sup>24)</sup>도 히스테리는 주의집중력과 경각심(vigilance)의 장애라고 이야기하였다. 히스테리 환자에서 집중력과 기억연상(memory association)이 장애를 보이며 이러한 장애는 입력자극(afferent stimulation)이 억제되어 나타난다는 보고<sup>25)</sup>도 있다. 이러한 결과는 Bendefeldt 등<sup>26)</sup>에 의해 확인된 바 있다. 이들은 이들 전환장애 환자들에서 피암시성의 증가, 주위자극에 대한 의존도 증가(increased field dependency) 및 최근 기억력과 경각심-주의집중력 장애를 보인다고 하였다.

히스테리 환자에서 양측 전두엽 대외기능, 특히 비우세 반구의 기능 손상소견도 보고<sup>25)</sup>된 바 있다. 이들은 전환장애가 생각이 언어화되는 것이 차단되어 구체적인 표상으로 나타나기 때문이라고 주장하였다. Miller<sup>26)</sup>은 신체화 장애의 신경심리학적 개념이라는 논문에서 신체화 장애에서 뇌기능 이상이 있다는 증거로 이들 환자에서 1) 신경생리적인 각성 및 주의집중력 기능이상, 2) 반구간의 비대칭, 3) 제2차 신체 감각 영역(second somatosensory area)이 신체화 장애를 일으키는 대뇌구조라는 소견들을 나열하고 있다. Nemiah<sup>27,28)</sup>은 신체화 장애는 변연계와 신피질사이에 불연속성으로 인해 일어난다는 가설을 주장하였고 Hoppe<sup>29)</sup>는 좌우측 반구사이 교통에 기능적인 이상이 일어나 신체감각에 대한 경험이 언어로 전환되지 못하기 때문에 신체화 장애가 일어난다고 가정하였다.

## 4. 기능적 뇌영상화검사상 소견(Data from the various functional brain imaging studies)

Lazarus와 Cotterell<sup>30)</sup>은 신체화 장애환자의 단일양

자방출전산화 촬영상 우측 후두정엽 부위에서 상대적 인 활동저하를 보인다고 보고하였다. 그리고 이들은 이러한 소견은 우울증환자에서 볼 수 있는 소견이고 우울증과 신체화 장애간의 밀접한 관계를 고려한다면 이해가 가는 소견이라고 주장하였다. 그러나 James 등<sup>31)</sup>은 신체화 장애에서 우측 후두부에서 혈류량이 증가되어 있다고 보고하고 있고 이러한 이상은 주의집중력의 진행과정에 이상을 보여 주는 것이라고 보고한 바 있다. Tokunaga 등<sup>32)</sup>은 신체화 장애 환자에서 벤조디아제핀 수용체의 결합력(benzodiazepine receptor binding potential)이 간질발작 환자에 비해 상부 전두, 측두 및 두정엽 부위에서 증가하였다고 보고하였고 이러한 이상은 불안증상과 상관이 있다고 보고하였다. Yazici와 Kostakoglu<sup>33)</sup>도 직립불능증(astasia-abasia)을 보이는 전환장애 환자 5명중 단일양자방출 촬영상 4명은 좌측 측두엽, 한 명은 좌측 두정엽에서 관류가 감소되어 있는 소견을 보였다고 발표하였다. 이들은 이러한 결과는 전환장애의 증상형성과 특정부위의 피질에서의 억제사이에 연관을 보여 주는 것이며 신경생리 검사에서의 구심성 자극의 억제증가를 뒷받침하는 소견이라고 주장하였다.

신체화 장애의 기능적 영상화 검사 소견은 일정한 소견은 아니다. 그러나 이러한 이상 소견들은 적어도 이전에는 기능적으로만 간주되어 오던 증상의 형성에 뇌의 기능적 이상이 개입하고 있다는 것을 보여 주는 결과이다. 또한 우측이던 좌측이던 간에 단일양자 방출촬영상 보여지는 결과들이 주의집중력 장애와 구심성 자극의 억제가 증가된 소견을 보여 주는 것이라는 주장들은 이러한 검사 소견이 이들 환자를 대상으로 한 신경심리 검사나 신경심리검사 소견들과도 일치되는 결과여서 더욱 의미를 갖는다고 할 수 있다.

이외에 Marshall 등<sup>34)</sup>은 좌측 마비증상을 보인 전환장애 환자에서 마비된 사지를 움직여서 우측 일차 운동 피질을 활성화시키는데는 실패하였으나 우측 안와-전두엽 피질 및 전대상회 피질은 유의하게 활성화되었다고 보고하였다. 이들은 이 두 영역이 일차 운동피질을 억제하여 마비 증상이 나타났다고 설명하고 있다. 이 연구는 전환장애에서 전전두엽 피질 및 전대상회 피질이 일차적인 병리를 보이는 구조일 가능성을 보여 주고 있다.

## 5. 증상에 있어 반구간 차이(Hemispheric differences in symptom presentations)

Briquet<sup>35)</sup>나 Ferenczi<sup>36)</sup> 등은 히스테리성 반측 무감각증이 우측보다는 좌측이 더 흔하다고 보고하였다. Purves-Stewart<sup>36)</sup>는 왼손잡이 히스테리 환자들에서 좌측보다는 우측에 증상이 더 흔하다고 보고하여 비우세반구와 히스테리 증상간의 상관을 보여준 바 있다. 이러한 경향은 이후 여러 보고들<sup>37-39)</sup>에 의해 확인되었다. 이러한 결과들은 신체형장애 및 신체화의 병태생리에 좌측 반구보다는 우측 반구가 연관이 있을 가능성을 보여 준다. 그러나 전환장애 환자들에 대한 신경심리검사도 양측 반구 모두의 손상소견을 보여 주지만 상대적으로 우세반구의 이상이 큰 소견을 보여 준다고 보고<sup>25)</sup>도 있어 차이를 보이고 있다. 우측 두정엽에 병변이 있는 경우 좌측에 대한 무시나 인지불능이 있다는 점<sup>38)</sup>이 좌측에 전환증상이 많다는 위의 연구 소견들에 대한 의미를 부여해 준다.

## 6. 유병율에 있어 성별차이(Gender differences in prevalence)

신체화장애와 건강염려증 모두 여성에서 더 흔하다고 알려져 있다<sup>1)</sup>. 이러한 질병의 성별에 따른 유병율의 차이 또한 뇌의 발달학적 측면에서의 차이에 기인하는 것이고 이것이 이들 증상이 뇌의 생물학적 기전에 의해 일어난다는 것에 대한 증거가 될 수 있다는 것이다<sup>40)</sup>. Joseph<sup>41)</sup>은 여성과 남성이 편도, 전횡부(anterior commissure) 및 시상하부와 같은 변연계가 다르게 분화되어 있기 때문에 여자가 남자에 비해 더 감정적이고 이에 대해 더 민감하게 반응한다고 하였다. 따라서 이러한 성별에 따른 뇌의 분화 차이가 히스테리증상의 발현에 있어 성별차이의 원인이 된다는 것이다.

## 7. 유전 연구들(Genetic studies)

히스테리 환자들에 대한 유전연구 중 쌍생아 연구에서 Togersen<sup>42)</sup>은 일란성 쌍생아와 이란성 쌍생아의 일치율이 유의한 차이가 있다고 하였으나 이후 연구들에서 확인되지 못했고 Ljungberg<sup>43)</sup>도 히스테리의 발생에 다유전 인자가 중요한 역할을 한다고 보고하였으나 이것도 추후 연구에서 확인되지 못했다. Shields<sup>44)</sup>는 여러 유전연구들의 결과를 검토한 결과 히스테리성 인격에는 유전적 요인이 관여를 하나 다른 히스테리성 장애

에는 이러한 증거가 없다고 보고하였다. 그러나 히스테리 환자의 친족에는 히스테리의 발병율이 증가한다는 보고들도 있고<sup>45,46)</sup>, Briquet 증후군을 가진 환자의 남자 친족에는 알코올리즘과 반사회성 인격장애의 유병율이 높고 남자 죄수의 여자 친족에는 Briquet 증후군의 유병율이 높다는 보고<sup>47)</sup>가 있다. 이러한 결과는 히스테리와 다른 장애와의 관련성을 제시해 주는 결과이기도 하다.

### 8. 간질발작에서의 증상의 유사성

간질발작, 특히 복합성 부분발작환자에서 일어나는 해리상태가 전환장애와 유사하다는 사실에 근거하여 전환장애의 기질적 배경에 대한 연구들이 진행되어 왔다.<sup>48,49)</sup> 이 두 장애의 공통적인 기전으로 시상피질 관문 기전(thalamocortical gating mechanism)에 있어 이상이 거론되고 있다.<sup>50,51)</sup> 그러나 어떤 간질발작 부위가 이러한 이상을 보여 주는가에 대해서는 아직 더한 연구가 필요하다.<sup>52)</sup>

### 9. 최면과의 연관성

최면이 전환장애와 유사한 해리상태를 유발하거나 이런 상태가 이미 형성된 사람에서 최면하에서 이것을 없애는데 흔히 사용되는 방법중 하나이다. 최면에 대한 감수성(hypnotic susceptibility)은 선택적<sup>53)</sup> 혹은 지속적인 주의집중력<sup>54)</sup>과 연관이 있다고 알려져 있다. 또한 Crawford와 Gruzelier<sup>55)</sup>는 신경심리학적 검사소견이나 대뇌혈류량 연구<sup>56)</sup>를 고려할 때, 최면유도가 잘되는 사람들이 전두엽-변연계의 지속적 주의집중력과 주의 전환체계가 더 효율적으로 작동된다고 주장한 바 있다. 이외에 최면유도가 잘되는 사람과 잘되지 않는 사람 사이에 주의집중력의 차이뿐만 아니라 자율신경 반응과 같은 신경생리학적 지표에서도 차이가 보고되었다.<sup>57)</sup> 따라서 전환장애가 이러한 특징을 가지고 있을 가능성이 있다.<sup>52)</sup>

### 10. 기타 다른 연구들(Others)

#### 1) Cytokine 가설

최근 들어 신경면역학적 연구는 신체화 장애에 있어 tumor growth factor, interferon, interleukin과 같은 cytokine의 활동변화의 가능성을 보여 주고 있다. 이들 cytokine은 면역계 자체내의 정보 교환이나 이들

면역계와 신경계 사이의 정보교환을 매개한다고 알려져 있다.<sup>58)</sup> 감염증에 걸렸을 경우 나타나는 비특이적인 증상인 전신 쇠약감, 피로감, 수면습관의 변화 및 행동의 저하와 같은 증상들이 이들 cytokine들이 신경계에 작용을 해서 나타난 증상이고 이러한 증상들이 신체화 장애 환자들에서 보여 지는 증상들과 유사하다는 점이 주목을 끌고 있다. 이와 함께 cytokine들이 전사인자(transcriptional factor)의 활성을 조절하여 유전자발현을 조절하고 있다는 것이 알려지면서<sup>59)</sup> 더욱 이들의 역할에 주목을 하고 있다. 마음과 뇌의 상호교통에 있어 이들 유전자의 역할에 대해서는 다음에 더 논의하도록 하겠다.

#### 2) 다른 정신과 장애와의 연관성

Tunca<sup>60)</sup>는 전환장애 환자들에서 텍사메타존 자극검사 결과를 통해 중등도의 시상하부-뇌하수체-부신축의 장애를 볼 수 있으며 이러한 이상은 우울증과의 연관성을 보이는 것이라고 주장하였다.

#### 3) 뇌파 검사상의 이상소견

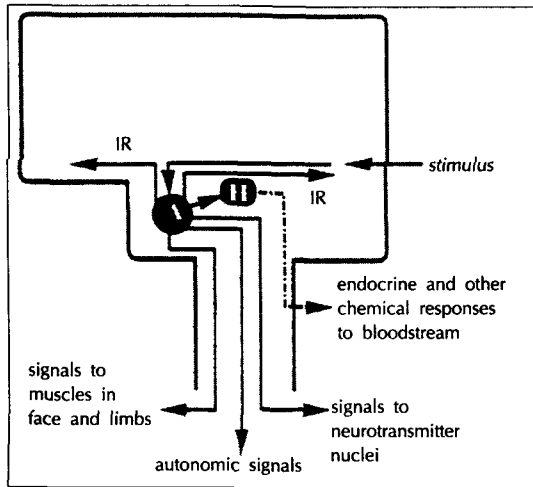
Boutros 등<sup>61)</sup>은 뇌파에서 울동성 중측두엽 활동파(rhythmic midtemporal discharges)를 보이는 환자는 정상소견을 보이는 정신과 환자들에 비해 높은 울에서 신체화 증상을 보인다고 보고하였다. 이러한 결과는 울동성 중측두엽 활동파를 보인 사람들에게서 MMPI 상 건강염려증 척도의 점수가 높았다는 보고<sup>62)</sup>를 고려한다면 뇌, 특히 측두엽의 기능적 이상이 신체화의 경향성과 연관이 있을 가능성을 보여 주는 결과이다.

### 생물학적인 견지에서 신체화를 설명하는데 도움이 될 수 있는 모델들

#### 1. 신체 표지자 가설(Somatic marker hypothesis)

이 가설은 Damasio<sup>63)</sup>의 이론으로 이 가설이 신체화의 기전을 직접 설명하는 가설은 아니나 이 가설의 핵심은 자극에 대한 뇌의 반응은 신체를 통해 이루어진다는데 있기 때문에 신체화의 생물학적 기전을 이해하는데 있어 중요한 자료를 제공해 준다. Damasio<sup>63)</sup>에 의하면 어떤 자극에 대한 생물체의 반응선택과정에 결정 내림(decision-making)은 감정이나 느낌이 중재를 하게 되고 이러한 감정이나 느낌은 신체적으로 표현이 되며 이러한 신체적 표현은 또 다시 감정이나 느낌에 되

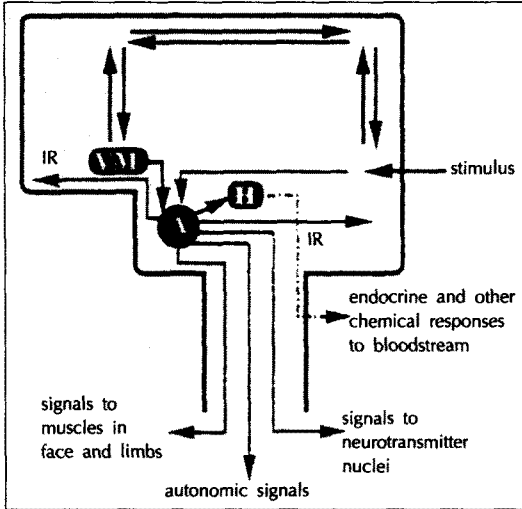
먹이기를 주게 되어 자극에 적절한 반응을 선택하게 된다는 것이다. 이러한 자극에 대한 반응의 선택에는 뇌의 전두엽피질-편도-시상하부 축의 활성화에 의해 일어난다는 것이다. 그는 감정을 일차적 감정과 이차적 감정으로 분류하고 있는데, 일차적 감정은 선천적으로 타고 나는 감정으로 생물체는 외부나 내부의 특정 자극에 대해 미리 조직된 형태의 감정으로 반응하게 되어 있다는 것이다. 그는 자극이 오면 이것을 변연계의 편도 및 전대상회에서 감지하여 여기서 지니고 있는 이 자극에 대해 생물체가 이미 지니고 있는 표상(dispositional representation)을 촉발시키게 된다고 생각하였다. 그는 이러한 반응이 공포감정의 특징적인 신체 상태가 일어나도록 유도하며 공포라는 상태에 적응을 할 수 있도록 인지상태를 바꾸게 된다고 하였다. 이러한 일차 감정은 편도에서 자극을 받아 들어 전두엽 피질을 거치지 않고 바로 시상하부에 영향을 주어 반응을



**Fig. 1. Primary Emotions.** The black perimeter stands for the brain and brain stem. After an appropriate stimulus activates the amygdala(A), a number of responses ensue : internal responses(marked IR) ; muscular responses ; visceral responses(autonomic signals) ; and responses to neurotransmitter nuclei and hypothalamus(H). The hypothalamus gives rise to endocrine and other chemical responses which use a bloodstream route. I am leaving out of the diagram several other brain structures required to implement this large array of responses. For instance, the muscular responses with which we express emotions, say, in body posture, probably utilize structures in the basal ganglia(namely, the so-called ventral striatum)(Cited from Damasio AR(1994) : Descartes' Error-Emotion, Reason, and the Human Brain. New York, A Grosset/Putnam Book).

하게 된다(Fig. 1). 이와는 달리 이차적 감정은 이러한 일차적인 감정사이에 체계적인 연관이 형성되거나 대상과 상황의 유사성이나 특정 유형사이의 연관이 이루어지기 시작하면서 생겨나는 학습된 감정을 이야기한다. 이것은 전전두엽이나 체감각 피질 등의 고위 피질이 관여함으로써 이루어지게 된다. 이차적인 감정은 자극에 대해 이미 경험에 의해 습득된 초기 감각 피질에서 일어나는 여러 이미징들이 복잡하게 집합을 이루어 만들어진 다양한 정신적 표상(mental imagery)중(전전두엽 피질에 저장되어 있음) 특정 자극에 대해 적절한 표상이 짝이 지워져 반응을 하게 된다. 이렇게 전전두엽 부위에서의 정신적 표상 반응은 편도와 전대상회로 신호를 보내고, 이러한 신호는 1) 자율신경계를 활성화시키거나, 2) 운동계를 활성화시켜 골격근이나 얼굴표정을 통하여 그 감정의 외적 표현을 완성시키고, 3) 내분비계와 펩타이드계를 활성화시켜 몸과 뇌의 상태를 변화시키거나 4) 뇌간과 기저 전뇌의 비특이적인 신경전달물질 핵들을 활성화시킴으로써 그 화학적 메시지들이 종뇌(telencephalon)의 여러 부위로 방출하게 하여 반응하도록 하여 최종적으로 이러한 것들의 집합이 자극에 대한 반응이 되는 것이다. 그러므로 자극에 대한 반응은 생물체 전체가 개입을 하게 된다. 위의 1)~3)까지의 반응은 신체에 영향을 미치게 되어 그 감정에 적절한 신체상태 즉 감정적 신체 상태(emotional body states)를 일으켜 이러한 변화는 또 다시 변연계와 체감각 체계에 신호를 보내게 된다. 한편 4)의 경로는 신체고유에서 발생한 것은 아니고 신체조절을 담당하는 일단의 뇌간에서 발생한 것으로 이것은 인지과정에 많은 영향을 미쳐 감정반응의 또 다른 경로를 이루게 된다(Fig. 2).

따라서 Demasio<sup>63)</sup>는 감정의 본질은 특정한 사건이나 자극에 대해 반응할 수 있도록 구성된 뇌구조의 조절아래 신경세포말단에 의해 유도된 신체상태의 변화의 모음(집합)이라는 것이다. 즉, 감정은 정신적 평가과정(mental evaluate process)과 이러한 과정에 대응할 수 있는 이미 존재하는 반응(dispositional responses)으로 이루어지는데 이러한 반응은 신체를 다양한 경로를 통하여 감정적 신체 상태(emotional body states)가 되도록 만든다. 더욱이 이러한 반응은 감정적 신체 상태를 만드는 것 이외에도 뇌자체를 자극하여 또 다른 정신적 이미지를 만들게도 한다. 이외에 De-



**Fig. 2. Secondary Emotions.** The stimulus may still be processed directly via the amygdala but is now also analyzed in the thought process, and may activate frontal cortices(VM). VM acts via the amygdala(A). In other words, secondary emotions utilize the machinery of Primary Emotions. Again, I am deliberately oversimplifying, since numerous prefrontal cortices other than VM are also activated, but I believe the essence of the mechanism is as shown in the diagram. Note how VM depends on A to express its activity, how it is piggy-backed on it, so to speak. This dependence-precedence relationship is a good example of nature's tinkering style of engineering. Nature makes use of old structures and mechanisms in order to create new mechanisms and obtain new results(Cited from Damasio AR (1994) : Descartes' Error-Emotion, Reason, and the Human Brain. New York, A Grosset/Putnam Book).

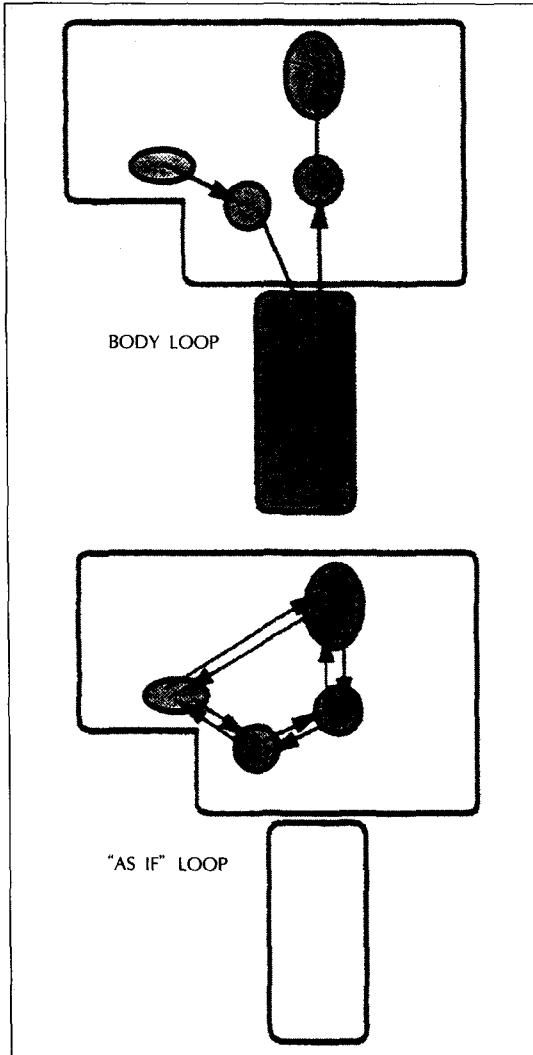
masio<sup>63)</sup>는 느낌(feeling)이라는 개념을 소개하고 있는데 의식이 명료하다면 모든 감정은 느낌을 일으킬 수 있지만 모든 느낌은 감정에서 오는 것은 아니라는 것이다. 느낌은 신체 부위에서 발생한 자극이 척수, 뇌간을 통하여 망상체와 시상으로 들어와 시상하부, 변연계 및 인슐라(insula)와 두정엽의 체감각 피질에 이르는 경로를 통하여 이루어지게 된다.

이러한 자극들이 들어오면 개체는 이러한 변화에 대해 지속적으로 주시를 하게 된다. 이러한 계속적인 주시 과정은 크게 두 개의 과정으로 나누어지는데 생각은 특정한 내용이 어떻게 전개되는가와 연관이 있다면 느낌은 각 개체의 신체가 무엇을 하는가를 경험하는 과정과 연관이 있다. 감정이라는 것이 특정한 뇌체계에 의해 활성화된 특정한 정신적인 상과 이와 연관된 신체

변화의 집합이었다면 느낌은 이러한 사이클을 시작하게 한 정신적인 상에 병렬적으로 신체적 변화를 경험하는 것을 이야기한다. 다시 말하면 느낌이란 어떤 특정 이미지에 병렬적으로 형성된 신체자체의 이미지를 이야기한다. 얼굴에 대한 시각적 이미지 혹은 특정 멜로디에 대한 청각적 이미지 등이 예가 될 수 있다. 감정에서 기원하지 않는 느낌을 배경느낌(background feeling)이라고 하고 이것은 발달과정에 있어 다른 느낌이나 감정에 앞서 있는 것이며, 감정적 상태에서 유래되었다기 보다는 배경이 되는 신체적인 상태에서 유래된다. 즉, 배경느낌은 특정 감정을 느끼는 사이사이에 존재하는 기본적인 신체상태에 상응하는 느낌을 일컫는다. 배경느낌은 오랜 시간동안 같은 형태로 지속되고, 사고 내용의 변화에 따라 변하지도 않는다.

따라서 이러한 느낌은 지속적인 기분이나, 좋고 나쁨 혹은 무관심 등과 같은 형태로 나타나게 된다. 배경느낌은 지속적으로 존재하고, 신체 특정부위에 대한 느낌을 반영하는 것이 아니라 신체의 모든 부위에서 오는 느낌의 전반적인 것을 반영해 준다. 따라서 아무런 감정이 없는 상태에서도 누가 '어떠세요?' 라고 물으면 '좋아요' 혹은, '좋지 않아요.' 라고 대답을 하게 된다. 실인증 환자의 경우는 이러한 배경느낌에 장애가 온 경우이다. 즉, 이들은 뇌의 병변으로 인해 신체의 일부가 움직이지 않음을 인지함에도 불구하고 이것을 인식하지 못하는 것이다. 우리가 살아 있는 한 지속되는 이러한 배경느낌은 다른 느낌이나 감정에 비해 거의 전부가 신체적인 상태와 연관이 있다. Damasio<sup>65)</sup>에 의하면 이렇게 신체와 감정이나 느낌은 따로 떼어서 생각할 수가 없고 자극이 반응을 일으키는 과정에서 감정이 이 과정을 중개를 하는데, 특정 자극에 대응하는 특정 정신적인 이미지와 이와 대응하는 신체적 변화가 감정반응을 일으키고 이러한 신체적 반응이 또 다른 정신적인 이미지를 일으키는 복잡한 과정을 거친다는 것이다. 이렇게 신체는 감정을 위한 극장(theater)으로 이용된다. 그런데 이 과정에서 신체는 효율성과 에너지의 소모를 줄이기 위하여 뇌간에서 신경전달 물질의 활성화와 이에 대한 반응은 이제까지 설명되었던 다양한 신체적인 반응을 거치지 않고 우회하여 마치(as if) 신체가 활성화되고 변화되는 것처럼 만들어 마치(as if) 그에 상응하는 감정을 느끼고 있는 것처럼 만든다는 것이다.

따라서 이러한 반응은 뇌 안에서 실제로 신체상태의



**Fig. 3.** A diagram of the "body loop" and of the "as if" loop. In both body loop and "as if" loop panels, the brain is represented by the top block perimeter and the body by the bottom one. The processing in the "as if" loop bypasses the body entirely(Cited from Damasio AR(1994) : Descartes' Error-Emotion, Reason, and the Human Brain. New York, A Grosset/Putnam Book).

변화 없이 일어나며 이러한 반응에서 느껴지는 느낌은 실제의 그것과 차이가 없다. 그에 의하면 이러한 마치-처럼(as if) 기제는 우리가 성장하면서 환경에 적응하는 동안 발달해 왔고 이러한 우회는 특정 신체상태와 특정 상황이나 이미지를 반복적으로 관련시키는 과정이 선행되어 즉, 학습되어 일어났다는 것이다(Fig. 3). 이러한 이론을 통해서 인지적인 것은 신피질에서 담당을 하고 감정은 피질하 구조에서 일어난다는 종전의 생

각을 반박한다. 즉, 그는 감정은 신피질과 피질하 구조 양쪽의 작동이 있어야 되고 느낌은 이전개념처럼 이성이나 인지에 대응되는 것이 아닌 지각적인 면과 인지적인 면을 모두 가지는 것이라는 것이다. 느낌은 사전에 조직화된 기전이나 이 기전의 영향하에서 형성된 인지 구조에 의해 영향을 받아 근골격계나 장기의 상태를 인지함으로써 생긴다. 느낌은 감정적 상태가 일어나는 동안 아니면 배경적(background) 상태를 구성하면서 항상 우리로 하여금 신체를 염두에 두게 하는 것이다. 신체표지자 가설(somatic-marker hypothesis)은 어떤 상황에서 결정내림에 있어 기존의 상위-이성(high-reason) 관점이 가지는 취약점을 보완하여 준다. 상위-이성 관점은 기존의 상식적인 결정내림의 과정 즉, 논리적인 추론과정에 따라 비용과 이들을 분석하여 결론을 내리는 것을 이야기하는데 실제로 이런 과정을 거쳐 결정을 내린다면 얼마나 많은 시간과 에너지가 요구되고 이것은 비용/효율의 면에서 볼 때 뇌로서는 굉장히 소모적인 일이라는 것이다.

또한 많은 경우 우리의 뇌는 흔히 자신이 성취하길 원하는 목표에 적절하다고 맞추어 놓은 시간 안에 결정을 잘 내리는데 이런 것은 기존의 상위-이성관점으로는 설명되지 않는다. 실제로는 어떤 상황에 결정내림을 진행할 때 우리는 그 상황에 대해 생각을 하면(특정관 정신적인 이미지), 이에 대응하는 신체적으로 어떤 느낌(신체 표지자; 어떤 이미지를 표시하는 신체적 상태를 의미)을 경험하게 되고 이러한 느낌이 결정 내림에 자동경보신호로서 기능을 하여 그 안을 선택하게 하거나 아니면 다른 대안을 선택하도록 한다. 이렇게 신체 표지자는 결정과정의 정확도와 효율성을 증가시켜 준다. 물론 이러한 신체 표지자로 모든 결정내림이 다 설명되지는 않는다. 이외에 추론이나 최종선택의 후속과정이 담당하는 과정도 많은 경우에 적용이 된다.

결국 신체 표지자란 이차적 감정으로부터 발생한 느낌들 중 특별한 경우로, 이러한 느낌이나 감정은 학습을 통하여 특정한 상황이나 사건이 어떻게 결과로 나타날 것인가를 예측할 수 있도록 연결된다. 따라서 부정적인 신체 표지자가 어떤 상황과 병렬이 되어 존재하면 이때 신체 표지자는 경보 신호로 작동을 하게 되고 긍정적인 신체 표지자가 병렬되어 존재하면 이 신체 표지자는 장려신호로 작동을 하게 된다. 이런 신체 표지자의 작동에는 두 가지 과정을 거치게 된다. 첫째로 직접



신체를 거쳐 특정한 자극이 오면 신체는 전전두엽과 편도에 의해 특정한 상태에 놓이게 되고(감정적 신체상태) 그러면 이러한 신체적 변화는 곧장 신체감각 피질로 신호를 주게 되고 그 결과 결정내림 과정에 참여를 하게 되어 의식에 나타나게되는 과정과 들쭉대는 앞에서 이야기한 마치-처럼의 고리가 사용되어 지는 과정이 그것이다. 신체 표지자는 앞서에서 논의한 이차적인 감정의 과정을 통하여 형성이 된다. 즉, 특정한 종류의 자극이 특정한 신체적 상태와 연관되어 뇌 안에서 형성이 된 것이다. 이러한 신체 표지자를 담당하는 신경체계는 전전두부 피질에 있다는 것이다.

이 가설은 크게 보아 다음에 논의할 정보전달과정 모델의 개념을 포함하고 있다고 볼 수 있다.

### 2. 위협 지각에 대한 고위험 모델(High risk model of threat perception)

이 가설은 신체화 장애 환자에서 심리 사회적 갈등이나 위협 지각에 대한 반응으로 신체화 증상이 조건화(conditioning)되어 무의식적으로 전환된다는 것이다<sup>60</sup>. 이러한 가설의 기전으로 의식에서의 기억이나 지각의 차단이 거론되고 있다<sup>60</sup>. 이러한 가설은 높은 피취면성(hypnotizability)이 외상과 연관된 신체화의 위험요인이 된다는 연구에 의해 뒷받침된다<sup>60</sup>. 높은 피취면성

은 의식으로부터 진짜 기억을 차단시키는 역할을 하게 된다<sup>60</sup>. 의식으로부터의 기억과 지각의 차단은 환자로 하여금 진짜 기억에 의한 반응을 하도록 하는 것이 아니라 진짜 기억이나 자극에 적절하지 않은 반응(신체화를 비롯한)에 조건화되게 하도록 한다. 그런데 앞서의 신체 신호가설을 적용하면 전두엽 영역에서 위협자극을 인지하여 결정내림과정을 밟는 동안 어떤 이유에서 간에 이러한 자극에 대한 반응이 마치-처럼의 고리를 밟게 되고 그 고리가 단단해 지면(조건화) 이와 유사한 자극에는 그러한 반응(신체화)을 반복적으로 보이게 되는 것이라는 풀이가 가능하다. 이러한 과정에 관여하는 뇌의 구조도 신체신호가설의 경우에 준해 생각할 수 있다.

### 3. 증상 지각 가설(Symptom perception theory)

이 가설은 신체적인 증상 형성에 있어 생물 심리 사회적 요인이 모두 관여한다는 통합적인 가설이다<sup>67</sup>. 이 가설은 신체적 증상형성에 6개의 진행단계가 있는데 1) 신체적 정보의 유입 2) 주의 집중과정을 통해 정보를 선택 3) 신체적 감각의 탐지 4) 이러한 감각을 신체적인 원인에서 오는지 심리적 원인에서 오는지 귀속시키기 5) 신체화(somatisation)와 부정적 정동(negative affectivity)과 같은 성격적인 경향의 역할 6) 질병행동이나 신체적 혹은 심리적 고통으로 나타나는 단계 등이

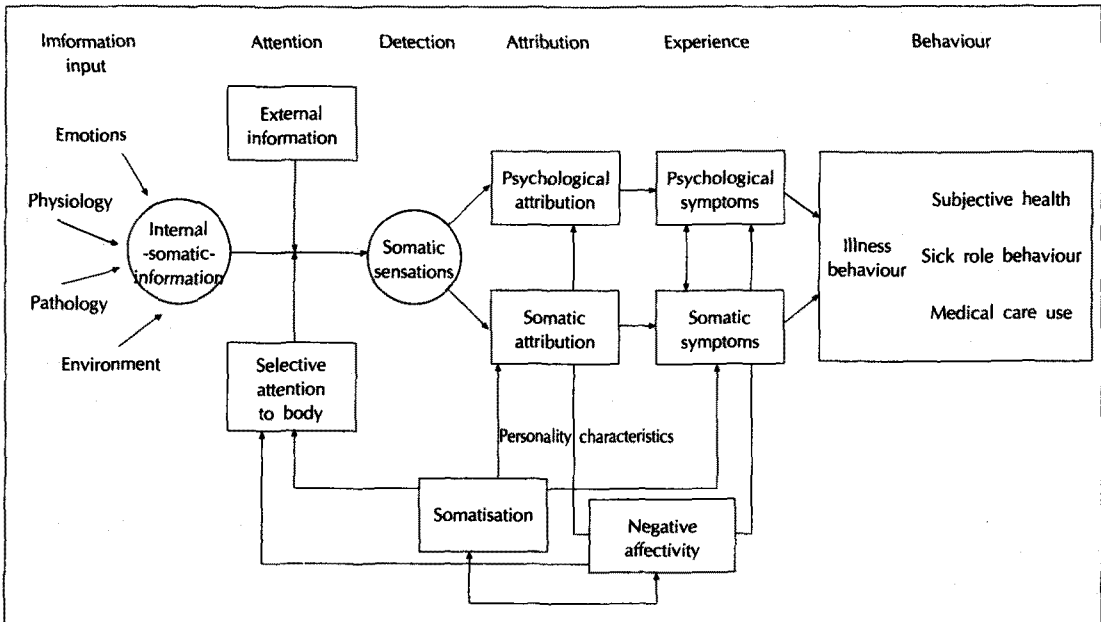


Fig. 4. Symptom perception model(Cited from Cecile MT, Gijsbers van Wijk, Kolk AM(1997) : Sex differences in physical symptoms ; The contribution of symptoms perception theory. Soc Sci Med 45 : 231).

그것이다(Fig. 4)<sup>68)</sup>. 이 단계에서 신체화란 신체에 대해 선택적으로 집중하도록 촉진하거나 신체 감각을 신체적인 원인으로 돌리게 하는 경향성을 이야기한다. 따라서 이것은 어떤 사람이 매일 신체적인 증상을 경험하는 정도를 말한다<sup>68)</sup>. 이 모델에서 신체화란 마치 성격의 일부처럼 굳어진 상태 의존적인 특징이 아닌 지속적인 경향성을 이야기한다. 이렇게 신체화를 성격적인 특징으로 규정하는 것은 신체화가 생물학적인 경향성을 포함하고 있다는 것을 의미한다<sup>69)</sup>.

#### 4. 정보전달과정모델(Information process model)

신체화 장애와 전환장애의 많은 신경생리적 연구소견들은 이 장애들에 주의집중력과 자극 진행(stimulus processing) 등과 같은 정보전달과정의 이상이 존재함을 보여 주고 있다<sup>19)</sup>.

#### 5. 시간의존적 감각화 모델(Time-dependent sensitization model)

시간의존적 감각화란 어떤 물질이나 스트레스에 노출되었을 경우 시간이 지날수록 노출에 대한 반응이 점차적으로 증가되는 현상을 이야기한다<sup>70)</sup>. 그런데 Bell 등<sup>71)</sup>에 의하면 다발성 화학물질 과민성장애(multiple chemical sensitivity)에서 이 장애의 핵심 병태생리로 후각-변연계의 신경에 시간의존적 감각화가 작용을 한다고 주장하였다. 즉, 이 장애는 처음에는 별문제를 일으키지 않는 화학물질이 후각-변연계를 연결하는 신경에 점차 감각화를 일으켜 나중에 그 화학물질에 노출이 되면 단순한 후각증상 뿐만 아니라 변연계의 이상소견인 비현실화, 갑작스러운 기분변화, 근골격계 통증, 월경장애 및 억제할 수 없는 졸음증과 같은 증상이 나타난다고 하였다. 그런데 이러한 시간의존적 감각화에서 물질적인 자극과 스트레스와 같은 비물질적인 자극이 서로 교차 감각화(cross-sensitized)되는 현상을 볼 수 있었다고 하였다. 다발성 화학물질 과민성 장애가 특정 물질에 노출이 원인이 되어 만성적인 경과를 보이면서 다양한 신체증상, 인지증상 및 정동증상을 보이는 장애이다<sup>72)</sup>. 그러나 이 장애는 실제로는 신체화 장애나 다른 정신과적 장애로 진단을 받는 경우가 흔하고 과거 물질에 노출이 되었다는 증거가 불분명한 경우도 많을 뿐만 아니라 심리 사회적인 스트레스에 의해서도 악화되거나 유발된다는 증거가 있어<sup>70)</sup>, 아직 명확한

장애로 받아들이는 데는 문제가 있다. 그러나 이 질병의 병태 생리의 설명은 신체화 장애의 증상형성에 있어 신경계의 변화에 많은 것을 시사해 준다.

### 마음-뇌 상호교통, 뇌-신체 상호교통 및 세포-유전자 상호교통 : 신체화의 생물학적 기전을 설명하는데 도움이 되는 가설들

#### 1. 마음-뇌 상호교통(Mind-brain communication)

전체적으로 마음-뇌 상호교통이 자극에 대한 반응이나 적응으로 이루어지는 과정이라면 이것은 뇌에서는 신경가소성으로 설명이 가능하고 이러한 신경가소성이란 신경계라는 하나의 생물학적 체계에서 일어나는 체계내의 적응(within-system adaptation)<sup>73)</sup>이라고 할 수 있다.

#### 1) 신경망 모형 이론

(1) 이 론

인간의 행동을 환경에서 유입되는 정보와 기억 속의 정보를 통합하여 선택하게된 반응경로의 표현이라고 설명할 수 있다. 이러한 관점에서 본다면 인간의 행동이나 정신현상은 신경망이라는 물리적 해석을 통하여 설명이 가능하다<sup>73)</sup>. 신경망은 여러 개의 소자(node)와 그들의 연결(connection)로 이루어진다. 이러한 여러 개의 소자가 모여 한 층(layer)을 이루고 이렇게 서로 다른 수의 소자로 이루어진 다양한 다수의 층들이 또 다른 중간단계의 층들(hidden layers)과 연결이 되어 정보가 전달이 된다는 것이다. 각각의 층 사이의 정보 전달은 소자 하나 하나에서 일어난 연산을 거치며 그 연산에 의해 얻어진 값은 소자와 소자간의 특정한 연결가중치가 곱해져 출력치로 나타난다. 이렇게 얻어진 출력치는 연이어 다음 층으로 들어가고 이 다음 층에서는 이전 층에서 들어오는 모든 신호를 합한 값을 입력치로 하여 같은 과정을 반복하게 된다.

그런데 이 과정에 있어 각각의 층은 각각의 소자수가 다르기 때문에 서로 다른 출력치를 갖게 되고 따라서 서로 다른 차원에서 행해지게 된다. 그런데 이러한 출력치와 실제치가 다르게 되면 그 차이에 따라 특정 교정값이 출력값을 형성하게 된다. 그런데 그 층을 형성하는 각 소자들은 이 출력값을 형성하는데 기여했던 비율로 나누어진 교정치를 기준으로 끊임없이 수정을 하게 되고 이 과정에 수학적으로 back propagation이라

는 방법이 사용이 된다. 따라서 신경망의 이러한 끊임 없는 교정은 실제 신경계의 신경가소성(neural plasticity)에 해당된다고 볼 수 있다. 이렇게 경험이 교정이 반복이 되게 되면 궁극적으로는 이 신경망은 점점 목표 값과 가까운 상태를 찾아내게 된다. 그 결과 이 망이 안정된 상태를 유지하게 되고 이 상태가 이 신경망계의 최소 에너지 상태가 되게 된다. 이러한 신경망은 정보가 단방향으로 흐른다는 점에서 feed forward network이라고 할 수 있다<sup>73)</sup>. 그러나 실제 인간에서는 이렇게 단방향의 정보전달이 아닌 뇌의 다양한 기관사이에서 서로 정보를 주고 되먹이기를 받는 복잡한 구조로 이루어져 있다. 따라서 이러한 구조는 단순한 feed forward network이 아닌 유입된 정보가 수평분산처리 체계를 갖추어 유출된 정보가 다시 되먹이기가 되어 숨겨진 층으로 유입이 되는 반복적인 신경망(recurrent neural network)이라는 개념으로 설명되어야 한다. 더욱이 이러한 반복적인 신경망은 더 이상 입력 신호가 없더라도 나름대로의 closed circuit을 형성하여 끊임없이 정보가 순환하면서 재연산을 거치게 되고 이 결과 그때마다 다른 결과를 얻을 수 있다. 이것은 신경망이 시간의 경과에 따라 변해 가는 내 외부의 환경변화를 지속적으로 인지한다는 것을 의미한다. 이러한 신경망 이론에 따르면 질병이나 장애는 유입된 정보의 신경망 도달경로에 이상이 생기거나 기존에 인식되어 있는 틀에 변화가 생기는 경우 유입된 정보와 기존의 정보간에 불일치가 일어나게 되고 이러한 불일치가 자가 수정의 범위를 넘어서게 되는 경우 질병이나 장애가 된다는 것이다.

## (2) 해부학적 및 임상적 적용

위의 신경망 이론을 실제 뇌의 구조에 적용을 해보면 뇌는 가장 작은 신경단위인 수많은 신경세포로 이루어져 있고 이 신경세포들은 서로 시냅스란 연결을 통해 정보를 주고 받는다. 그런데 뇌는 각 부위에 따라 서로 다른 수의 신경세포와 서로 다른 형태의 시냅스를 형성하고 있고 이러한 다양한 부위에서의 정보들은 또 다른 부위에서 통합되어 새로운 정보로 바뀌거나 기존의 정보와 비교되어 처리되어 진다. 이러한 과정에 신경망의 이론이 적용될 수 있다. 그런데 변연계 주위 피질이나 연합피질부위에서는 서로 다른 형태의 정보가 다른 형태의 정보로 전환시키는(transmodal) 일을 담당한다고 알려져 있다<sup>73)</sup>. 또한 prefrontal-septo-hippocam-

pal을 연결하는 구조는 다양한 경로의 유입정보를 이전의 정보와 비교 분석하는 기능을 가지고 있는 것으로 알려져 있다<sup>73)</sup>. 이러한 기능을 가진 뇌의 구조가 존재한다는 것은 신경망 이론에 따르면 만약 그 신경망 구조가 안정된 상태를 유지하려면 현재의 유입정보를 다른 형태의 정보로 전환을 시키거나 아니면 기존의 정보와 비교해 차이가 클 경우에는 신경망에 불안정한 상태를 유발하게 되어 이것이 이상행동이나 증상을 보이게 되는 것이라는 설명을 가능케 한다.

## 2) 신경인지모델

### (1) 정신적 표상(mental imagery)

정신적 표상이란 실제의 지각대상과는 반드시 일치하지 않은 지각대상에 대한 대표성(representaion)을 가지는 정신 내적 유사물(analog)을 지칭한다. 즉, 모든 내외부적 자극에 대한 유사물이 인간의 정신세계에 존재한다는 것이다. 이러한 정신적 표상은 다양한 감각 자극에 대한 개체의 반응을 설명하는데 적절하게 응용될 수 있다. 즉, 눈앞에서 연속적으로 변하는 자극에 대해서도 정신적 표상은 적절한 대표성을 가지는 유사물로 지각하여 즉각적인 반응을 가능케 한다. 이러한 정신적 표상이란 실제의 자극과는 거의 다른 형태나 양상을 지닌 개체 나름대로의 주관적 기호로서 이를 실제의 자극과 연관시키는 과정은 능동적인 정신 내부의 활동을 필요로 한다. 따라서 정신적 표상은 실제 자극과의 유사성보다는 정보처리과정의 효율성 즉, 얼마나 유효 적절하게 정보처리과정이 활성화되는가에 따라 결정이 된다<sup>74)</sup>. 이러한 사실은 인간이 자극에 대한 반응은 자극에 대한 실제적이거나 정확한 반응이 어떤 것이냐에 따라 결정되기보다는 정보처리과정이 얼마나 효율적으로 움직이는가에 의해 결정이 된다는 것이다. 따라서 정신적 표상과 실제 자극사이의 괴리가 클수록 실제로 나타나는 반응은 기대되는 반응과는 거리가 큰 반응 즉, 문제가 있는 반응일 가능성이 크게 된다.

이러한 정신적 표상 가설을 이해하는 데에는 두 가지 개념에 대한 이해가 필요하다. 그 첫째는 기다림과 재구조화(wait and reorganization)인데, 이것은 외부의 반응에 대한 적응양식을 매개하는 것이 정신적 표상이라면 이러한 정신적 표상이 작용하는 방식을 이야기한다. 즉, 유입되는 자극에 대해 즉각적으로는 기존의 적응양식을 유지하면서 기다리는 것을 의미하고 이 정

우에는 이미 형성되어 있는 신경망을 보다 강화시키거나 억제시킴으로써 이루어진다. 그러나 이러한 기다림으로 적응이 되지 않을 경우에는(지속적이거나 과도한 스트레스 혹은 기존의 적응방식이 부적절할 경우) 기존의 신경망을 재구조화시키는 방식이 동원되어야 한다. 이렇게 신경망이 재구조화 될 경우에는 앞서 이야기한 신경가소성을 최대한으로 동원하고 앞으로 이야기할 유전자 수준에서의 변화를 동원하여 신경망의 생성과 소멸을 통한 새로운 신경망을 합성함으로써 이루어지게 된다. 두 번째 개념은 선택적 주의력으로 개체는 적응반응을 유발하기 위해 자극에 대한 주의가 필요하고 이르기 위해서는 불필요하고 간섭하는 다양한 자극경로는 정밀하게 억제되어야 한다. 이러한 선택적 주의 집중과정은 정신적 표상의 기능으로 해석이 가능한데 유지된 자극정보는 우선은 일차적인 유사물로 제시되고 기존의 부분적인 기술상태와 일치하는 경우 양상 되먹이기 기전이 활성화되어 유입된 자극에 대한 활성화가 증가하여 더욱 정밀한 유사물로 제시되고 자극정보가 기존의 기술상태와 불일치하는 경우에는 음성적인 되먹이기 기전이 활성화되어 자극의 비활성화와 더 이상의 유사물 제시가 거부되는 선택적인 과정으로 이해될 수 있다. 따라서 만약 이러한 선택적인 선택과정에 문제가 있다면 주요자극에 대한 선택적인 반응이 어려워지게 되어 외부에서 관찰시 비정상적으로 보이게 된다<sup>73)</sup>. 이러한 개념은 신체화의 신경심리학적 기전의 이해에 있어 중요한 개념의 하나가 될 수 있다.

### 3) 정보전달(information transduction) : 상태의존적 학습(state-dependent learning)

모든 생체과정은 정보(info)와 에너지(kinetics)로 전환이 가능하고 이들의 상호작용이라는 것이 정보역학(infokinetics)라고 한다<sup>74)</sup>. 이러한 관점에서는 생체 내에서 일어나는 심리적, 물리적 그리고 생물학적인 수준에서의 모든 형태의 작용은 결국은 정보의 표현이고 이것은 전달과정으로 설명이 가능하다는 것이다. 이러한 관점에서의 뇌는 마음과 뇌사이의 정보전달에 있어 시상하부가 가장 중요한 정보전달자(major information transducer)로 작용을 하며 망상활성계, 전두엽 피질 등이 관여한다<sup>74)</sup>. Rossi<sup>74)</sup>는 이러한 정보전달과정에서 학습이나 경험에 의해 습득된 상태 의존적인 기억, 학습 및 행동(state-dependent memory, learn-

ing and behavior : SDMLB)이 중요한 역할을 하고 이것이 정신과 신체를 중재해 준다고 주장하고 있다. 즉, 이러한 상태 의존적 기억, 학습 및 행동은 뇌의 특정 부위에서 유전자와 세포 수준에서의 변화를 가져오게 하고(결국은 신경가소성과 같은 개념) 이러한 변화가 생물학적으로 학습되어 비슷한 상황이나 정보가 들어오면 뇌의 피질-변연계-시상하부의 연결 축이 활성화되어 이전과 같은 반응을 나타나게 되어 이전에 보여 주었던 문제를 반복하게 된다는 것이다. 즉 체내의 모든 세포내의 분자(molecule)에 저장되어 있는 SD-MLB가 마음과 몸의 간격을 연결하는 공통분모가 된다는 것이다.

### 2. 뇌와 신체사이의 교통(Brain-body communication)

전체적으로 뇌-신체의 상호교통은 신경계의 변화와 상호 작용하여 개체간 전체적 적응양상에 영향을 미치는 다수의 생물학적 체계가 관련되는 체계간 적응(between-system adaptation)<sup>73)</sup>에 의해 이루어진다고 할 수 있다. Rossi<sup>74)</sup>은 뇌의 고위 피질내의 신경세포로부터 신체의 전달물질(messenger molecule)로 전달되어야 하는 정보가 전기적 기호의 형태로 저장되어 있고 시상하부는 이것을 다른 형태의 정보로 전환시키는 역할을 한다고 주장하고 있고 이것이 뇌와 신체의 교통에 핵심이 된다고 이야기하고 있다. 이렇게 변연계와 시상하부사이에 연결이 활성화되면 소위 마음의 현상이라고 볼 수 있는 기억, 학습, 감정, 행동이 이들 각각에 대응하는 신체적인 변화를 가져오게 된다. 여기서 변연계는 뇌의 고위 중추와 감정과 신체적인 생리기능을 조절하는 두 부분을 연결해 주는 역할하고 시상하부는 신체적 변화를 일으키는 집행자로서 작용을 하게 된다<sup>40)</sup>. 일단 시상하부가 활성화가 되면 이에 대응하는 신체적 변화는 자율신경계, 내분비계, 면역계 및 각종 신경 펩타이드계를 활성화를 통해 일어나게 된다<sup>74)</sup>.

### 3. 세포-유전자 사이의 교통(cell-gene communication)

세포 내에서의 정보전달은 크게 세 가지의 경로로 나눌 수 있는데 1) 수용체에서 정보를 받아 다양한 신경 전달자를 거쳐 유전자의 발현을 가져오는 변화 경로. 2) 둘째로는 에너지-대사 교통 고리(energy-metabolic communication loop)로서 이것은 세포수준에

서 생명체가 기본적인 기능을 유지하기 위해 에너지를 사용하는 경로를 말한다. 이것은 주로 많은 효소의 활성화와 비활성화를 통해 이루어지는데 앞에서 말한 유전자 발현의 경로가 구조적인 변화를 의미한다면 이 경로는 기능적인 수준에서의 변화를 이야기할 수 있다. 이러한 변화들은 다음에서 이야기할 신경전달자와 수용체 고리와 함께 전체적으로 신경가소성으로 표현된다고 할 수 있다. 세번째 경로는 신경전달물질-수용체 교통체계의 지속적인 생산(continuous creation of the messenger molecule-receptor communication system)으로 결국 세포 내에서 일어난 변화들은 지속적으로 수용체의 구조나 기능의 변화를 가져오게 하여 외부의 변화에 지속적으로 적응을 할 수 있도록 한다는 것이다<sup>74)</sup>. 이러한 과정은 다음과 같은 변화들에 의해 이루어진다.

### 1) 신경가소성(neural plasticity) : molecular biological perspectives

생체는 항상성을 유지하는 방향으로 모든 기전이 작용한다. 생체는 끊임없이 외부에서 유입되는 신호에 의해 신경망의 연결이 변화되어 새롭게 적응하고 외부의 순간적이 자극은 신경세포 내에서 영구적인 신호로 바뀌어 신경전달물질의 분비, 수용체 감수성, 또한 유전자수준에서의 활성화나 억제 등을 통하여 세포 구조의 변화 등을 일으킨다. 이러한 변화를 통해 신경망의 구조나 기능은 성장하거나 퇴화하게 되고 이러한 외부 자극에 대한 신경세포나 시냅스의 변화를 신경가소성이라 한다. 최근 들어 분자 생물학적인 기법의 발달은 이러한 신경가소성의 기전에 대한 많은 정보를 주고 있고 뇌의 기억, 학습, 지각, 기분 및 약물의 효과 등을 이러한 신경가소성으로 설명해 주고 있다. 또한 이러한 이론은 앞서에서 말한 신경망 이론에서의 정보전달이 세포수준에서는 어떻게 이루어지는 가를 설명해 준다.

### 2) 유전자의 환경

이전까지 유전자는 이미 프로그램되어 있는 유전적 정보만을 전달하는 역할을 가진 것으로 알려져 왔으나 최근 들어서는 유전자가 이러한 정보의 유지시키고 전달하는 template 기능뿐만 아니라 외부 환경의 자극에 따라 변화하는 전사기능(transcription function)을 가지고 있다는 것이 알려졌다. 즉, 유전자의 전사기능이란 외부 환경의 변화에 따라 개체가 가지고 있는 무

수히 많은 유전자 정보 중에 특정한 유전자의 발현을 촉진시키거나 억제시킴으로서 특정 단백질을 만들게 하여 개체의 특정 구조물의 기능과 구조의 변화시켜 외부 환경 변화에 적응할 수 있는 기능을 말한다. 이러한 변화는 앞서 신경망 이론에서 이야기했던 반복적 신경망에서 closed circuit이 생겨 지속적으로 재연산을 가능케 한다. 즉, 일시적인 외부적 변화나 자극을 전반적이고 오래 지속되는 장기조정 반응(long modulatory response)으로 변화시킬 수 있다. 실제로 이러한 반응에는 대뇌의 glucocorticoid와 같은 물질이 이러한 작용을 하고 있음이 밝혀져 있다<sup>75)</sup>.

## 그렇다면 신체화의 생물학적인 기전은 어떻게 설명될 수 있는가? : 생물학적 견지에서 신체화의 통합적 모델 : 신체화의 신경심리학적 모델

### 1. 자극에 대한 반응 : 결정내림에 있어 수준과 강도 (Response to stimuli : levels and intensity on decision-making)

이상의 연구결과들을 종합하여 보면 마음과 몸의 상호교통은 정보전달(신경망 이론)과 이에 수반된 신경시냅스의 가소성이 그 기전으로 설명이 가능하다. 일단 특정 정보가 들어오면 개체는 반응을 하게 되는데 이러한 개체의 반응은 뇌에서 결정내림의 과정을 거치게 된다. 결정내림의 과정은 크게 세 수준의 반응으로 나눌 수 있는데 1) 이성적인 결정과정이나 고차적인 방어를 사용하는 과정, 2) 신체를 동원하여 마치-처럼(as-if) 반응하는 과정 및 3) 실제로 신체의 변화를 동원하여 반응하는 과정이 그것이다(Fig. 5, 6, 7). 이러한 반응의 수준을 결정하는데는 상태 의존적인 기억, 학습 및 행동(state-dependent memory, learning and behavior : SDMLB)이 작용을 한다. SDMLB를 신경계의 수준에서 설명하면 시간 의존적인 감각화나 kindling의 개념으로 설명이 가능하고 이러한 과정은 각 개체가 환경에 대해 가진 경험의 과거력에 의해 각각 다른 양상을 지닌다. 즉, SDMLD는 특정 감정의 형성과 연관이 있고 이러한 특정 감정은 특정 자극에 대한 반응의 수준을 결정하게 된다. 첫 번째의 이성적인 결정 과정과 고차적인 방어를 사용하는 수준은 정상적으로는 이성적인 판단이나 정상적인 수준에서의 방어의

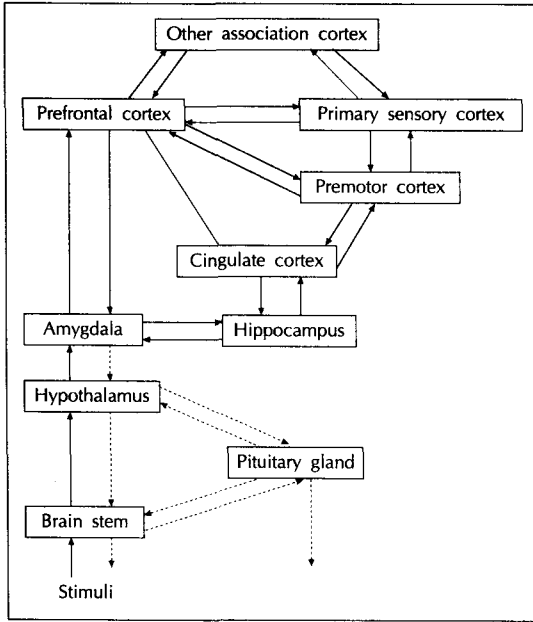


Fig. 5. Integrated neuropsychological model of somatization(1st level) - Reasoning and use of various defenses : psychoneurosis.

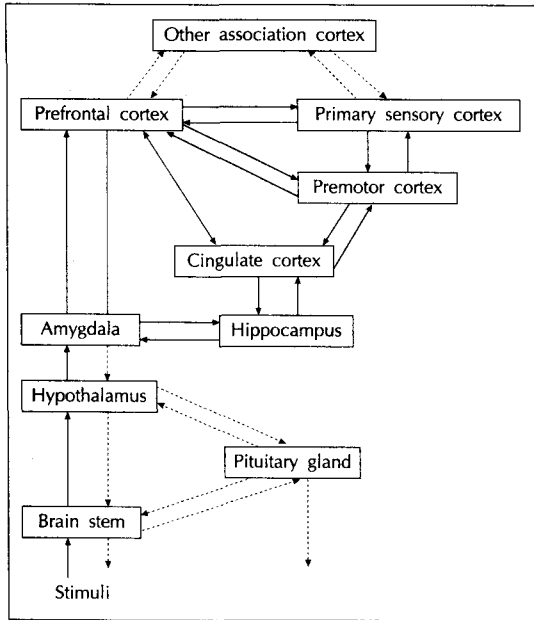


Fig. 6. Integrated neuropsychological model of somatization(2nd level) - Use of as if responses : somatization.

사용을 볼 수 있고, 병적인 상태에서는 정신신경증에서 볼 수 있는 방어의 사용 등이 여기에 속한다. 두 번째의 마치-처럼 반응과정은 정상적으로는 자극에 대해 효율적으로 즉각적인 반응을 보이는 경우와, 병적으로는

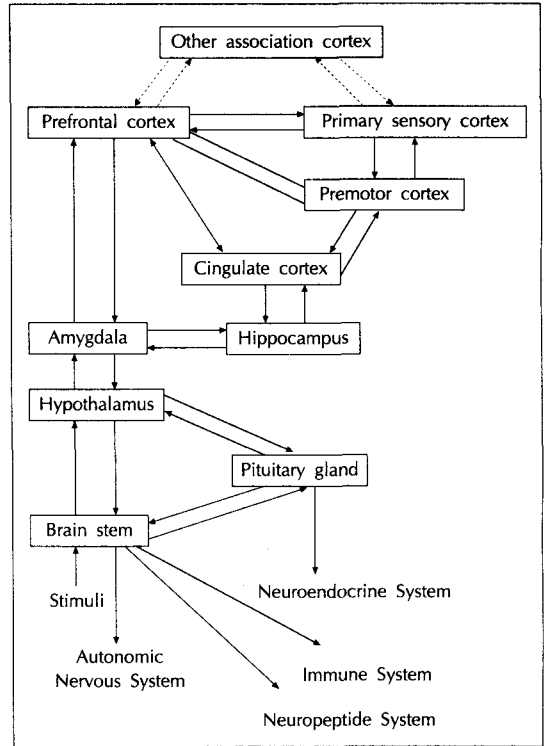


Fig. 7. Integrated neuropsychological model of somatization(3rd level) - Use of real somatic responses : psychosomatic disorders.

전환장애나 신체화 장애와 같은 신체형 장애의 경우가 여기에 속한다. 세 번째의 실제로 신체의 변화를 동원하여 반응하는 과정은 정상적으로는 다양한 감정-신체 반응이 이에 속하고, 병적으로는 많은 정신신체 질환의 경우가 이에 해당된다. 이러한 세 수준의 반응은 서로 다른 수준이기는 하지만 각각의 수준이 서로간에 상호관계를 갖고 있고 서로간에 되먹이기를 주고 있다. 각 개체에 있어 특정 자극은 특정한 수준의 반응과 짝 지워져 있고 적절한 정도의 반응을 유발하는 것이 정상적이다, 이러한 자극과 반응수준사이의 부조화 및 자극과 반응강도와의 부조화가 병적인 상태를 유발하게 된다. 즉, 주위사람과의 갈등은 주로 첫째 수준의 반응과정을 통해 처리하는 것이 정상적인 반응이나, 이러한 수준의 반응보다는 주로 둘째 수준의 반응으로 대응하는 경우에 신체화장애가 되고, 만약 첫째 수준의 반응과정을 통해 반응을 하더라도 반응의 강도가 지나쳐 더 많은 방어기전을 동원하여 반응하게 되는 경우 사용되는 방어에 따라 다양한 정신신경증을 보이게 된다. 이러한 세 수준의 반응과정이 전부 동원이 되고 반응의

정도도 지나친 경우의 대표적인 것이 주요 우울증이다. 또한 정신병적인 상태는 이러한 반응수준 및 반응강도에 있어 자극과 완전히 부적절한 붕괴된 반응을 보이는 경우라 할 수 있다.

## 2. 상응하는 해부학적인 구조

자극에 대한 결정-내림의 담당하는 뇌의 구조나 체계는 어떤 것일까? 자극의 입력은 우선 뇌간의 망상 활성체를 통해 들어와 시상하부를 거쳐 전대상회, 편도, 해마를 비롯한 변연계와 연결이 되고 이 자극은 일차적인 대뇌피질(일차 신체 감각피질)로 전해지게 된다. 여기에 들어온 자극정보는 이차 신체 감각연합피질로 전해지거나 다시 편도나 해마로 전해져 궁극적으로는 전후연합섬유(anterior-posterior fiber)와 피질하-피질 연결(subcortico-cortical connection)을 통하여 전전두엽 피질로 입력되게 된다. 이렇게 전두엽 피질로 입력되기 전 해마의 도움을 받아 편도에서는 그 자극정보에 각 개체에 특이한 감정을 부가시키는데 이 과정에서 특정 감정에 대해 다른 유형의 감정이 서로 교차되어 전달될 수 있다. 전전두엽 피질에서 입력된 정보에 대한 반응의 수준을 결정하게 된다. 전전두엽 피질이 이러한 역할을 하는 해부학적 구조라는 증거들은 다음과 같다<sup>63)</sup>. 1) 전전두엽 피질은 과거나 현재의 신체상태를 지속적으로 반영되는 신체감각 피질을 포함하는 모든 감각 부위에서 신호를 받고 있다. 따라서 전전두엽 피질은 신체자체에서 오는 감각 변화나 외부에 대한 반응으로 일어난 생각에 기인하는 감각 변화에 상관없이 모든 신체 감각 변화를 받아들이고 있다. 2) 전전두엽 피질은 뇌의 몇군데 생조절 부위(bioregulatory sector)에서 신호를 받는다. 즉, 뇌간의 신경전달물질의 핵들, 기저 전뇌의 핵들, 편도, 대상회 및 시상하부 등에서의 신호가 그것이다. 따라서 생존과 연관이 있는 선천적인 신호가 전전두엽에 전달되는 것이다. 따라서 1)과 2)를 동시에 고려한다면 전전두엽 피질은 외부적인 반응에 대한 생각의 변화에 대한 정보, 생존과 연관된 정보 또 이들과 연관되어 지속적으로 변화하고 있는 신체상태에 관한 정보를 지속적으로 통합적으로 얻는 곳이다. 거기에 더해 3) 전전두엽은 각 개체가 경험한 상황들을 유형화하며 실제 생활에서 우연한 경험들을 나누어 분류한다. 다시말하면 전전두엽은 각 개체가 경험을 하는데 그 경험을 사건이나 사실에 대한 자신의 선호도에

따라 그것들을 적당히 섞어서 자신에게만 특이한 기질적인 표상(dispositional representations)을 만든다. 즉, 전전두엽 피질은 우연히 일어난 경험을 분류하고 유형화하여 많은 지식을 축적하게 한다. 이러한 지식은 예측과 계획수립에 있어 기본적인 자료가 된다. 전전두엽 피질은 부위에 따라 유형화하는 지식의 종류가 다른데 생조절(biological control) 기능과 사회적인 기능은 전전두엽 피질의 복내측 영역과 연관이 있고 배외측 영역은 공간, 사물과 사람, 언어, 수리, 음악 등과 같은 외부세계에 관한 기능과 연관이 있다. 4) 전전두엽 피질은 운동영역이나 뇌에서 이용 가능한 화학 반응을 일으킬 수 있는 영역과 직접 연결되어 있다. 즉, 배외측 영역과 상부 내측 부위는 전운동피질(premotor cortex) 및 피질하 운동체계를 활성화시킬 수 있고, 복내측 영역은 자율신경계를 활성화시키거나 시상하부나 뇌간으로부터 감정과 연관된 화학적 반응을 촉진시킬 수 있다. 5) Marshall 등<sup>64)</sup>은 전환장에서 전전두엽 피질 및 전대상회 피질이 일차 신체감각 피질을 억제해서 마비증상을 일으킨다고 하여 이곳이 전환장애의 일차적인 병리를 보이는 구조라고 주장하였다.

이렇게 전전두엽 피질에 들어온 자극정보를 전전두엽 피질에서 유형화하고 분류하여 이미 경험에 의해 축적된 기질적인 표상과 비교하여 반응의 수준과 강도를 결정하게 된다. 이렇게 반응수준이 결정이 되어 첫째 수준의 반응이 결정된 경우에는, 이 피질과 연결된 다른 고위 피질 및 변연계에 정보를 보내어 반응하게 하고, 여기서의 정보들은 다시 되먹이기를 주거나 각각의 반응경로를 타고 내려가게 된다. 그러나 이 경우 변연계에 연결된 하위 체계는 활성화되지 않는다(Fig. 5). 만약 두 번째 마치-처럼 반응하는 수준의 반응을 하게 되는 경우에는 실제 신체는 변화를 보이지 않고 우회를 하나 마치 신체가 반응에 동원된 것 같은 반응을 보인다. 따라서 실제로는 변연계에 연결된 하위체계는 활성화되지 않으나 경험이나 학습에 의해 아니면 전전두엽의 주위집중력 과정의 장애 즉, afferent corticofugal inhibition에 의해 마치 신체가 활성화된 것과 유사한 반응을 나타내게 된다(Fig. 6). 만일 세 번째 수준의 반응이 선택될 경우에는 시상하부 구조가 활성화되어, 자율신경계, 면역계, 신경호르몬계, 신경펩타이드계가 활성화되어 신체에 직접적인 변화를 일으키게 된다. 이러한 최종 반응은 또 다시 되먹이기 고리(feedback lo-

op)를 통하여 다시 고위체계에 자극정보를 제공하게 된다(Fig. 7).

### 3. 상기 반응을 중재하는 뇌의 변화

앞서 이야기 한바와 같이 마음-뇌의 상호교통은 정보전달(신경망)과 신경가소성에 의해 중재가 된다고 가정할 수 있다. 그 이후에 자극정보가 전전두엽에 이르는 과정도 이러한 기전의 연속에 의해 이루어진다고 볼 수 있다. 신경가소성에는 신경 접합부에서 화학적, 전기적, 기계적 변화를 비롯한 유전자 발현에 의한 변화가 포함되는 포괄적인 변화가 포함된다. 전전두엽에서의 반응수준의 결정은 기억이나 학습, 감정 등이 포괄적으로 이용되는 복합적인 과정이다. 전전두엽의 다양한 기능은 세로토닌이나 도파민을 비롯한 신경전달물질의 역할, 기능성 뇌영상에서의 뇌혈류변화나 기능변화 등은 다양한 변화가 전전두엽 기능에 관여하고 있음을 보여 주고 있다. 아마도 첫 번째와 두 번째 반응은 주로 신경전달물질의 변화에 의해 중재될 것으로 여겨진다. 세 번째 반응에서 보이는 시상하부에서 일어나는 변화의 기전에 대해서는 이미 많은 연구들에서 자세히 밝혀진 바 있다.

### 4. 치료적 적용

상기 가설이 신체화를 설명하는데 적절하다면 신체화 증상은 학습된(감작화된) 경로를 통해 나타난다는 설명이 가능하다. 따라서 이의 치료는 체계적인 탈감작화와 같은 행동치료에 의해 이루어질 수 있다. 현재까지 신체형장애의 치료에는 행동치료는 적용되어 오지 않았다는 점을 고려하면 새로운 시도가 가능할 것으로 생각한다. 또한 전전두엽 피질이 자극에 대한 반응의 수준을 결정하는데 중요한 역할을 한다면 이들 신체형장애 환자들에 대한 전전두엽 기능의 평가를 좀더 정확히 포괄적으로 할 필요가 있다. 만약 이 검사에서 이상 소견이 있다면 주의 집중력과정을 향상시킬 수 있는 인지 재활 훈련도 이들 신체형장애 환자들에게 적용될 수 있을 것이다. 또한 전전두엽 피질의 기능변화를 가져온다고 알려져 있는 각종 약물(주로는 세로토닌 기능 항진제)의 시도도 효과를 기대할 수 있을 것이다. 이 가설에 의하면 신체형 장애 환자들은 마치-처럼 반응을 보이기 때문에 말초적 변화를 일으키는 약물은 직접적인 효과를 기대하기 어려울 것으로 생각된다.

### 5. 본 가설의 제한점 및 추후 연구에 대한 제안

본 가설은 직접적인 실험이나 연구결과를 바탕으로 이루어진 것이 아니고 다양한 연구들의 결과를 통하여 만들어진 개념적이고 말 그대로 가설적이라는 점에 한계가 있다. 그러나 기존의 부분적이고 분산된 연구결과들을 통합적인 시각에서 조망하였는데 의의를 찾을 수 있다. 실제 다양한 신체형장애의 각각에서 전전두엽 기능이상을 다양한 연구 방법을 통하여 확인하는 연구, 신체 감각 연합 피질의 역할, 양측반구의 역할 등에 대한 직접적인 실험연구들이 이루어져야 할 것이다.

이미 서론에서 언급한대로 여기서 사용된 신체화란 용어는 단순히 신체화 장애에서의 신체화만을 의미하는 것이 아니고 전환장애나 기타 신체형 장애를 모두 포함하는 신체화란 기전을 주증상으로 사용하는 장애를 전반적으로 포함하는 의미에서 사용되었다. 각 장애에 따른 다른 기전이 존재할 수 있는가에 대한 추후 고려도 있어야 할 것이다.

## REFERENCES

- 1) American Psychiatric Association(1994) : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed, American Psychiatric Association, Washington DC
- 2) Eweard WTAM, Kolk AMM(1993) : Somatisation. In : Handboek Klinische Psychologie. eds Bak AP, Bohn, Stafleu & van Loghnum, Houston
- 3) 이 철(1999) : 신경증 개념의 역사적 변천. 정신신경증의 심리역동 : 학과간 비교, 한국융연구원 1999년도 분석심리학 워크샵, 한국융연구원, pp1-11
- 4) Orr-Andrews A(1986) : The Case of Anna O : A Neuropsychiatric Perspective. Arch Neurol Psychiat 64 : 387-419
- 5) Briquet P(1859) : Trait clinique et therapeutique de l'Hysterie. Bailliere, paris, pp278-241. Cited in Bishop, ER Jr, Mobley, MC, and Farr WE, Jr(1978) : Lateralization of conversion symptoms. Compr Psychiatry 19 : 393-396
- 6) Lazare A(1978) : Hysteria. In : Hackett TP, Cassem NH, eds. MGH handbook of general hospital psychiatry. St Louis : CV Mosby, pp117-140
- 7) Lazare A(1981) : Medical intelligence. The New England J Med 24 : 745-748



- 8) Whitlock F(1967) : The Aetiology of hysteria. *Acta Psychiatr Scand* 43 : 144-162
- 9) Slater E(1965) : Diagnosis of hysteria. *Br Med J* 1 : 1395-1399
- 10) Merskey H, Buhrich NA(1975) : Hysteria and organic brain disease. *Br J Med Psychol* 48 : 359-366
- 11) Burch EA, Hutchison CF, Still CN(1978) : Hysterical symptoms masking brain stem glioma. *J Clin Psychiatry* 39 : 75-78
- 12) Tissenbaum MJ, Harter HM, Friedman AP(1951) : Organic neurological syndromes diagnosed as functional disorders. *JAMA* 147 : 1519-1521
- 13) Waggoner RW, Bagchi BK(1954) : Intial masking of organic brain changes by psychic symptoms. *Am J Psychiatry* 110 : 904-910
- 14) Meares R, Horvath T(1972) : Acute and chronic hysteria. *Br J Psychiatry* 121 : 653-657
- 15) Hernandez-Peon R, Chavez-Ibarra G, Aguilar-Figueroa E(1963) : Somatic evoked potentials in one case of hysterical anaesthesia. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 15 : 889-892
- 16) Modofsky H, Eglund RS(1975) : Facilitation of somatosensory average-evoked potentials in hysterical anaesthesia and pain. *Archives of General Psychiatry* 32 : 293-297
- 17) Shaggas C, Schawartz M(1963) : Psychiatric disorder and deviant cerebral responsiveness to sensory stimulation. In Wortis J(ed), *Recent Advances in Biological Psychiatry*, vol 5, New York, Plenum, pp321-330
- 18) Gordon E, Kraiuhin C, Kelly P, Meares R, Howson A(1984) : A Neurophysiological study of somatization disorder. *Compr Psychiatry* 27 : 295-301
- 19) Gordon E, Kraiuhin C, Meares R, Howson A(1986) : Auditory evoked response potentials in somatization disorder. *J psychiat Res* 20 : 237-248
- 20) Ludwig AM(1972) : Hysteria : A Neurobiological Theory. *Archives of General Psychiatry* 20 : 771-777
- 21) Ludwig AM(1980) : *Principles of Clinical Psychiatry*, The Free Press, New York, 1980
- 22) Spiegel D(1991) : Neurophysiological correlates of hypnosis and dissociation. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 3 : 440-445
- 23) Janet P(1901) : *The Mental state of hystericals*. New York, Putnam
- 24) Bendefeldt F, Miller LL, Ludwig AM(1976) : Cognitive performance in conversation hysteria. *Arch Gen Psychiatry* 33 : 1250-1254
- 25) Flor-Henry P, Frown-Augh D, Tepper M, Shopfletcher M(1981) : A Neuropsychological study of the stable syndrome of hysteria. *Biol Psychiatry* 16 : 601-626
- 26) Miller L(1984) : Neuropsychological concepts of somatoform disorders. *Int J Psychiatry in Medicine* 14(1) : 31-46
- 27) Nemiah JC(1975) : Denial revisited : reflections on psychosomatic theory. *Psychother Psychosom* 26 : 140-147
- 28) Nemiah JC(1977) : Alexithymia : theoretical considerations. *Psychother Psychosom* 28 : 199-206
- 29) Hoppe KD(1977) : Split brains and psychoanalysis. *Psychoanal Q* 46 : 220-244
- 30) Lazarus A, Cotterell KP(1989) : SPECT scan reveals abnormality in somatization disorder patient. *J Clin Psychiatry* 50 : 475-476
- 31) James L, Singer A, Zurynski Y, Gordon E, Kraiuhin C, Harris A, Howson A, Meares R(1987) : Evoked potentials and regional cerebral blood flow in somatization disorder. *Psychother Psychosom* 47 : 190-196
- 32) Tokunaga M, Ida I, Higuchi T, Mikuni M(1997) : Alterations of benzodiazepine receptor binding potential in anxiety and somatoform disorders measured by I-Iomazenil SPECT. *Radiation Medicine* 15 : 163-169
- 33) Yazc KM, Kostakoglu L(1991) : Cerebral blood flow changes in patients with conversion disorder. *Psychiatry Research : Neuroimaging Section* 83 : 163-168
- 34) Marshall JC, Halligan PW, Fink GR, Wade DT, Frackowiak RSJ(1997) : The functional anatomy of a hysterical paralysis. *Cognition* 64 : 1-8
- 35) Ferenczi S(1926) : An attempted explanation of some hysterical stigmata. In Ferenczi, S., ED., *Further Contributions to the Theory and Technique of Psychoanalysis*. Hogarth Press, London
- 36) Purves-Stewart J(1924) : *The diagnosis of Nervous diseases*. Butler and Tamner, London
- 37) Galin D, Diamond R, Braff D(1977) : Lateralization of conversion symptoms : More frequent on the left. *Am J Psychiatry* 134 : 478-480
- 38) Stern DB(1977) : Handedness and the lateral dis-

- tribution of conversion reactions. *J Nerv Ment Dis* 164 : 122-128
- 39) O'Sullivan G, Harvey I(1992) : Psychophysiological investigation of patients with unilateral symptoms in the hyperventilation syndrome. *Br J Psychiatry* 160 : 664-667
  - 40) Lee YH, Mitchell JE(1999) : Neuropsychological model of eating disorders. *Seoul Review of Psychiatry* 1 : 46-69
  - 41) Joseph R(1996) : Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Clinical Neuroscience. Second edition. Williams & Wilkins, pp 603-609
  - 42) Torgersen S(1986) : Genetic of somatoform disorders. *Arch Gen Psychiatry* 43 : 502-505
  - 43) Ljungberg L(1957) : A Clinical prognostic and genetic study. *Acta Psychiatr Neurol Scand* 32(Suppl) : 112
  - 44) Shields J(1982) : Genetical studies of hysterical disorders. In Roy A, ed, *Hysteria*, New York, John Wiley & Sons Ltd, pp41-56
  - 45) Mai FM, Merskey H(1980) : Briquet's treatise on hysteria. *Archives of General Psychiatry* 37 : 1401-1405
  - 46) Arkonac O, Guze S(1972) : A family study of hysteria. *N Engl J Med* 268 : 239-242
  - 47) Guze S(1983) : Studies in hysteria. *Can J Psychiatry* 28 : 434-437
  - 48) Aggernaes M(1965) : The differential diagnosis between hysterical and epileptic disturbances of consciousness or twilight states. *Acta Psychiatr Scand* 185 : 1
  - 49) Akhtar S, Brenner I(1979) : Differential diagnosis of fugue-like states. *J Clin Psychiatry* 26 : 381
  - 50) Silverman J(1968) : A Paradigm for the study of altered states of consciousness. *Br J Psychiatry* 114 : 1201
  - 51) Ludwig AM(1983) : The psychobiological functions of dissociation. *Am J Med Hypn* 26 : 93
  - 52) Trimble MR, Cummings JL(1997) : Conversion Disorders : Contemporary Behavioral Neurology. Butterworth-Heinemann, pp311-323
  - 53) Karlin RA(1979) : Hypnotizability and attention. *J Abnormal Psychol* 88 : 92
  - 54) Crawford HJ(1989) : Cognitive and Physiological Flexibility : Multiple Pathways to Hypnotic Responsiveness. In V Ghorghui, P Netter, H Eysenck, et al (eds), *Suggestion and Suggestibility : Theory and Research*. New York : Springer, pp155
  - 55) Crawford HJ, Gruzelier JH(1992) : A Midstream View of the Neuropsychophysiology of Hypnosis : Recent Research and Future Directions. In E Fromm, M Nash(eds). *Contemporary Perspectives in Hypnosis Research*. New York : Guilford, pp227
  - 56) Crawford H, Brown A, Moon C(1993) : Sustained attentional and disattentional abilities : differences between low and highly hypnotizable persons. *J Abnorm Psychol* 102 : 534
  - 57) De Denedittis C, Cioda H, Dianchi A(1994) : Autonomic changes during hypnosis : a heart rate variability power spectrum analysis as a marker of sympathovagal balance. *Int J Clin Exp Hypn* 42 : 140
  - 58) Kaplan HI, Sadock BJ(1998) : *Synopsis of Psychiatry*. 8th ed, Williams and Wilkins. Baltimore
  - 59) Komatsu N(1998) : TPO receptors and TPO signals for cell growth and megakaryocytic differentiation. *Experimental Medicine* 16 : 501-507
  - 60) Tunca Z(1996) : Is conversion disorder biologically related with depression? : A DST Study. *Biol Psychiatry* 39 : 216-219
  - 61) Boutros NN, Hughes JR, Weiler R(1986) : Psychiatric correlates of rhythmic midtemporal discharges and 6/sec spike and wave complexes. *Biol Psychiatry* 21 : 94-99
  - 62) Hughes JR, Hermann BP(1984) : Evidence for psychopathology in patients with rhythmic midtemporal discharge. *Biol Psychiatry* 19 : 1623-1634
  - 63) Damasio AR(1994) : *Descartes' Error : Emotion, Reason, and the Human Brain*. New York, A Grosset/Putnam Book
  - 64) Wickramasekera IE(1995) : Concepts, data, and predictions from the high risk model of threat perception. *The J Nerv and Mental Disease* 183(1) : 15-23
  - 65) Wickramasekera IE, Alan T, Pope AT, Kolm P(1996) : On the Interaction of Hypnotizability and Negative affect in chronic pain implication for the somatization of trauma. *The J Nerv and Mental Disease* 184(10) : 628-635
  - 66) Kihlstrom JF(1985) : Hypnosis. In : Rosenzweig MS, Porter LW(eds), *Annual review of Psychology*, Palo Alto, CA, Annual Reviews Inc
  - 67) Pennebaker JW(1982) : *The Psychology of Physical Symptoms*. Springer, New York

- 68) Cecile MT, Gijbbers van Wijk, Kolk AM(1997) : Sex differences in physical symptoms : The contribution of symptom perception theory. *Soc Sci Med* 45(2) : 231-246
- 69) Cloninger CR(1991) : Brain network underlying personality development. In B J Carroll, Je Barrett (eds), *Psychopathology and the Brain*. New York, Raven Press Ltd, pp183-208
- 70) Bell IR, Miller CS, Schwartz GE, Peterson JM, Amend D(1996) : Neuropsychiatric and somatic characteristics of young adults with and without self-reported chemical odor intolerance and chemical sensitivity. *Arch Environ Health* 5 : 1-9
- 71) Bell IR, Schwartz GE, Baldwin CM, Hardin EE(1996) : Neural sensitization and physiological markers in multiple chemical sensitivity. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 24 : 39-47
- 72) Ashford NA, Miller CS(1998) : *Chemical exposures. Low levels and high stakes*, 2nd ed, New York, Van Nostrand Reinhold
- 73) 김용식(1999) : 질병행동의 생물학적 해석. 신체증상호소의 정신과적 이해와 치료적 접근. 서울대학교병원 신경정신과 춘계연수강좌 초록집, 서울대학교병원 신경정신과, pp15-34
- 74) Rossi EL(1993) : *The Psychobiology of mind-body healing : New concept of therapeutic hypnosis*. revised edition, A Norton Professional Book, New York
- 75) Kim JJ, Yoon KS(1998) : Stress : metaplastic effects in the hippocampus. *TINS* 21 : 505-509

— ABSTRACT ————— *Korean J Psychosomatic Medicine* 8(1) : 122-140, 2000 —

### Biological Mechanism of Somatization : Mainly Focused on the Neuropsychological Model of Somatization

Young Ho Lee, M.D.

*Department of Neuropsychiatry, College of Medicine, Seoul Paik Hospital, Inje University, Seoul, Korea*

**S**omatization disorder is a chronic condition characterized by multiple somatic complaints that are not due to any apparent organic illness. Somatization disorder is related historically to hysteria and hysteria has been defined by the existence of somatic complaints for which no organic reason can be found. Therefore most theories of somatization have focused on the psychodynamic and sociological perspectives. However, the concept that the somatic presentation of emotional distress or psychiatric illness might have a neurobiological basis has also aroused considerable interest.

Relative to this perspective, the case of Anna O. which has been considered the prototype of hysteria, was reformulated from a neuropsychological perspective. Several neurophysiological and neuropsychological studies, studies concerning hemispheric differences in symptom presentation of the patients with hysteria have been shown the evidences for the biological basis of somatization. Moreover, recent neuroimaging studies in somatization disorder also show that brain dysfunction in somatization.

The author reviewed several candidate theories which could help to explain the process of somatization in the perspective of biological basis and proposed the new neuropsychological model of somatization. The author also examined the possible application of this model to the treatment of somatization disorder and discussed it's limitation and the future directions in this field.

**KEY WORDS** : Somatization · Biological mechanism · Neuropsychological model.