

주요우울장애에 대한 인지치료의 효과*

이 강 준**†

The Effects of Cognitive Therapy in Major Depressive Disorder *

Kang-Joon Lee, M.D., Ph.D.**†

ABSTRACT

Objectives : Cognitive therapy is the most extensively researched psychological treatment for nonpsychotic unipolar outpatient depressive disorders. This review focused on the utility of this approach in severe or chronic depressive disorders, in relapse prevention and also on the potential benefits of combining cognitive therapy with medication.

Methods : The author reviewed original studies and quantitative analyses on the effects of cognitive therapy, predictors of response, and neuroimaging studies of cognitive therapy in major depressive disorder. The sources used for the literature search were data bases : PubMed, EMBASE, CDSR on the internet, references in papers or books.

Results : This review suggests that cognitive therapy is as effective as antidepressant medication in severe depressive disorders. And cognitive therapy can be an effective alternative to antidepressant medication. Patients benefited significantly more from combined cognitive therapy and antidepressant treatment than from either treatment alone. Most importantly, the addition of cognitive therapy to usual treatment appears to protect against future relapse in individuals known to be at high risk of repeated episodes of depression. In addition, subjects who received cognitive therapy showed significantly greater improvements in chronic depression than receiving antidepressant medication. Pooled data suggests that there is a significant relationship between the therapist's level of training or experience, the type of therapy used and patient outcome. Recent functional imaging studies examining brain changes following cognitive therapy report a variety of regional effects, but there is no consistent pattern across the few published studies.

Conclusion : Cognitive therapy has proved beneficial in treating depressive patients. Despite empirical data supporting its efficacy, there are still problems in gaining access to cognitive therapy in clinical practice.

KEY WORDS : Cognitive therapy · Depressive disorder · Antidepressant.

*본 연구는 보건복지부 보건의료기술진흥사업의 지원에 의하여 이루어진 것임(과제번호 : A050047).

**인제대학교 의과대학 일산백병원 정신과학교실

Department of Neuropsychiatry, Inje University, College of Medicine, Ilsanpaik Hospital, Goyang, Korea

†교신저자 : 이강준, 411-706 경기도 고양시 일산서구 대화동 2240번지

전화) (031) 910-7261, 전송) (031) 910-7268 E-mail) lkj@ilsanpaik.ac.kr

서 론

우울증 환자의 약 2/3가 약물치료를 반응하지만,¹⁾ 약물치료를 반응하지 않거나²⁾ 자주 재발하는 환자들도 많다.³⁾ 또 우리나라의 경우 많은 환자들이 비약물적인 치료를 더 선호하기도 한다. 이러한 우울증 환자들에게 인지치료가 약물치료를 대신하는 대안적 치료방법으로써 적용될 수 있으며, 이미 오래 전부터 정신과 영역에서는 전통적인 치료방법의 하나로 발전되어 왔다.⁴⁾ 실제로 인지치료는 비정신병적인 단극성 우울장애 환자에서 가장 널리 연구된 치료적 접근법이기도 하다.¹⁾

인지치료의 이론적 배경과 치료방법에 대하여 간략하게나마 잠시 살펴보도록 하자. Aaron Beck이 인지치료의 개척자로 알려져 있으며, 우울증 환자의 부정적인 기분과 행동은 왜곡된 사고와 믿음의 결과임을 관찰하여 발표한 바 있다.⁴⁾ Beck의 우울증에 대한 인지이론은 스트레스-취약 모델이다.⁵⁾ 어떤 사람들은 초기 학습 경험의 결과로써 잘못된 믿음이 생겨 우울증에 취약할 수 있다는 이론이다. 이 잘못된 믿음이 오랜 기간 동안 잠재되어 있다가 그 사람에게 어떤 특별한 의미를 가져다주는 사건에 의하여 유발된다는 것이다. 이것이 우울증상의 생성에 중요하게 작용하게 된다. 또한 자신과 세계, 그리고 미래에 대한 부정적인 인지는 우울증과 함께 수반되며 기저의 잘못된 믿음을 재강화시키기도 한다. 그리고 많은 우울증 환자들을 지배하는 부정적인 자동사고는 정보흐름의 체계적인 왜곡을 통해서 유지되고 우울증에 기여하게 된다.⁶⁾ Beck은 저조한 기분이 부정적인 사고를 강화시키고 이는 다시 기분을 저조하게 만드는 악순환이 반복된다고 언급한 바 있다.⁷⁾

이러한 이론을 바탕으로 인지치료를 실시하는 동안 치료자는 환자들이 몇몇 단계를 밟아 증상이 호전될 수 있도록 도와준다. 즉 환자가 받아들이는 지각이나 현실 해석이 잘못된 것일 수 있으며, 이 잘못된 지각이나 왜곡된 해석이 부정적인 사고를 일으키는 것이라고 교정시켜주는 것이다.⁴⁾ 환자들은 이 부정적인 사고를 좀 더 현실에 근접한, 대안적 사고로 바꾸고 그 상황을 재구조화하여 점차 자신의 증상을 호전시키는 것이다.⁸⁾

본 중설은 우울증의 인지치료에 대한 논문들을 PubMed, EMBASE, CDSR(Cochrane Database of Systemic Reviews)을 통해 검색하고, 검색한 294개의 논문 중

20개의 원문을 선택하여, 주요우울장애 환자들에 있어서의 인지치료효과 및 치료효과예측 그리고 인지치료의 신경영상학적 연구 등에 대하여 정리한 것이다.

주요우울장애에서 인지치료의 효과

수많은 연구에서 인지치료 혹은 인지행동치료가 주요 우울장애 환자들을 효과적으로 치료할 수 있다는 것이 밝혀졌다.⁹⁻¹⁴⁾

NIMH(National Institute of Mental Health) 연구는 우울증 연구의 중요한 시금석이다.¹⁵⁾ 239명의 급성기 우울장애 환자들을 대상으로 수행된 이 연구에서 인지치료는 경도 및 중등도 우울장애의 효과적인 치료방법으로 밝혀졌으며 심각한 증상을 가진 우울증 환자들에서는 효과적인 치료가 되지 못하였다고 발표하였다. 재발 방지에 있어서는, 약물치료와 비교한 인지치료의 효과에 대하여 모호한 결과들이 보고되었지만, 만성적인 증상이 좋지 않은 예후의 예측인자라는 점은 일관되게 나타났다.

몇몇 연구에서는 인지치료가 위약보다 효과적임을 밝혔고,¹⁰⁻¹²⁾ 두 광범위한 메타-분석연구에서는 인지치료가 우울증을 치료하는데 있어서 대인관계치료나 단기정신역동치료만큼 효과적이라는 것을 보여주었다.¹²⁾¹³⁾ 아울러 인지치료가 경도 및 중등도의 단극성 우울증에서 약물치료만큼 효과적이거나 오히려 좀 더 효과적일 수 있다는 연구도 보고된 바 있다.

1. 심각한 증상을 가진 주요우울장애에서의 인지치료효과

위에서 언급한 NIMH 연구는 심각한 증상을 가진 우울증에 있어서 약물치료가 인지치료보다 효과적이었다고 제시하였지만, 인지치료를 받은 심각한 우울증 환자군의 수가 26명으로 적었고 단지 한 군데 센터에서 약물치료가 인지치료보다 효과적이었기 때문에 제한점이 있었다. 좀 더 많은 연구가 필요하다고 생각되는 부분이다.¹⁶⁾ 더욱이 Hollan 등¹⁷⁾의 연구에서는 심각한 증상을 가진 우울증에서 약물치료의 이점이 나타나지 않았다. DeRubeis 등¹⁸⁾의 메타-분석연구에서는 심각한 증상을 가진 우울증에서 인지치료군(n=62), 약물치료군(n=102) 모두 50% 이상 반응을 보였으며, 두 치료군 사이에 유의한 차이를 보이지 않았다. 중도탈락률은 약물치료군이 39%, 인지치료군이 31%로 비슷하였다.

이들 결과를 놓고 보면 인지치료는 심각한 증상을 수

반한 우울증에서 약물치료만큼 효과적이라는 것을 알 수 있다. 그러나 인지치료가 우울증의 모든 경우에 적합한 치료방법이라기보다는 약물치료를 대체할 수 있는 효과적인 치료방법이라고 생각하는 것이 더 적당할 것 같다.

그 밖의 일련의 연구들¹⁹⁾²⁰⁾은 유의한 용량-반응 관계를 제시하였고, 심각한 정도의 우울증을 가진 환자들에게 좀 더 적극적인 인지치료가 필요하다는 점을 제시하였다. Shapiro 등²¹⁾은 대상을 경도, 중등도, 심각한 정도의 우울증 환자들로 구분하고 이들에게 인지치료(8회 혹은 16회)를 실시하였는데, 그 결과 초기의 증상심각도와 치료기간 사이에 유의한 상호작용이 나타났다. 경도 혹은 중등도의 우울증 환자들에서는 8회 혹은 16회의 인지치료 결과가 모두 동등하였다(50~53%). 그러나 심각한 우울증을 가진 환자들은 8회에서보다 16회에서 더 향상된 반응률을 나타내었다(35% vs 50%).

Thase 등²²⁾의 연구에서는 약물치료와 인지치료의 병합군과 인지치료 혹은 대인관계치료만 실시하였던 군을 비교하였는데, 덜 심각한 재발성 우울증에서는 두 군 사이에 차이가 없었지만, 심각한 재발성 우울장애에서는 병합치료군이 3배 이상의 높은 반응률을 보였다(63% vs 20%). Hollon 등¹⁶⁾¹⁷⁾의 연구에서는 중등도 및 심각한 정도의 우울증에서 인지치료와 약물치료 병합군과 약물치료 혹은 인지치료 단독군을 비교하였는데 병합치료가 지속적으로 약간 더 높은 반응률을 보인 바 있다.

이상의 연구 결과를 정리하여보면, 심각한 증상을 가진 우울장애에서도 인지치료가 도움이 될 수 있으며, 특히 약물치료와의 병합이 더욱 치료효과를 배가시킨다는 것을 알 수 있다.

2. 병합치료에서의 인지치료효과

인지치료와 항우울제 치료의 병합 효과에 대한 초기연구에서는 일관된 결과가 나타나지 않았다.¹⁴⁾²³⁾ 그러나 이후의 연구들은 이 병합치료가 약물단독치료보다 좀 더 효과적일 수 있음을 제시하였고, 앞서서도 언급한 바와 같이 Thase 등²²⁾의 연구에서는 심각한 우울증상을 가진 환자들이 병합치료에서 좀 더 나은 효과를 나타내었다. 최근 연구에서 만성우울증 환자 681명들을 약물치료(nefazodone), 인지치료, 병합치료군으로 나누어 증상호전도를 비교하였는데 병합치료군이 단독치료군보다 좀 더 의미있게 향상된 결과를 나타낸 바 있다.²⁴⁾

3. 재발방지측면에서의 인지치료효과

인지치료는 주요우울장애 환자를 급성기에 효과적으로 치료할 수 있을 뿐 아니라 재발을 방지하는 효과도 가지고 있다.

이전의 한 연구에서 1년간 재발률을 추적관찰한 결과, 인지치료군에서는 29.5%, 약물치료군에서는 60%를 나타내었다.¹²⁾ 또 다른 연구에서는 약물치료에 부분적인 반응을 보인 군에 인지치료를 추가하였을 경우 약물치료 단독보다 더 낮은 재발률을 보였다(29% vs 47%).²⁵⁾ 인지치료에 의하여 재발이 감소되는 결과를 보인 연구가 재발성 고위험 주요 우울장애 환자들에게서도 실시되었다.²⁶⁾ Hollon 등은 인지치료유지군(31%)과 위약군(76%)의 재발률에 유의한 차이가 있음을 보고하였다.²⁷⁾ 더욱이 성공적인 약물치료 후에 단기간의 인지치료를 실시하고 6년 후 추적관찰한 결과 우울증 재발에 있어서 유의한 감소를 보여준 연구도 발표된 바 있다.²⁸⁾

우울증 치료에서 인지치료의 역할에 대한 논란 중 하나는 약물치료보다 비용이 좀 더 많이 든다는 점이다. 일견 타당성이 있지만 만약 인지치료가 위에서 언급한 바와 같이 재발률의 감소에 유의한 효과를 보인다면 그 타당성은 명백하게 약화되리라고 본다.

4. 만성적, 혹은 치료불응성 우울장애에서의 인지치료효과

주요우울장애의 초기 삽화를 가진 환자들 중 20%는 2년 내에 회복되지는 않으며, 이러한 잔류 우울증상을 가지면 50~80%의 재발위험률을 가진다고 알려져 있다. 이러한 재발률 때문에 정신치료의 사용이 자주 고려된다. 과거 아래와 같은 3개의 연구에서 인지치료의 효과가 긍정적으로 평가된 바 있다.

Keller 등²⁹⁾은 만성우울장애 환자 650명을 대상으로 단독약물치료, 단독인지치료, 그리고 병합치료의 효과를 비교하였다. 12주 후에 병합치료군에서 우울 증상의 감소가 두드러지게 나타났다(약 25%). 더우기 병합치료군이 약물치료군이나 인지치료군보다 거의 2배 정도 관해기준을 충족시켰다(42% vs 22~24%). 결국 이 연구는 단독치료에 비해 병합 치료가 치료경과에 있어 더 좋은 결과를 보인다는 것을 나타내는 것이지만, 각 치료 방법에 따른 장기 추적에서의 효과 차이까지 지적한 것은 아니다.

Paykel 등²⁵⁾은 치료불응성 우울증 환자 158명에 대하여 장기추적연구를 실시하였다. 약물치료군, 약물치료

와 인지치료 병합군의 18개월 추적연구에서 약물치료군은 45~50%, 인지치료가 병합된 군은 29%의 재발률을 보였다. 또한 인지치료가 병합된 군에서는 절망감, 비관, 죄책감, 자존감 저하 등이 호전되었다. 그리고 약물치료 군에서보다 인지치료가 병합된 군에서 사회적 능력이 유의하게 향상되었으며,³⁰⁾ 정신과 방문 횟수도 줄어들었다. 이러한 결과는 치료비 절감에 있어서도 중요한 문제이다.

Fava 등³¹⁾은 40명의 우울증 환자들을 대상으로 6년 추적연구를 하였는데 다른 만성 우울증 연구와는 다르게, 약물치료를 점차적으로 중단하고 약물치료 없이 추적관찰해 나갔다. 2년과 4년째, 인지치료를 실시하였던 군이 임상적 처치를 실시하였던 군에서보다 재발률이 유의하게 낮았다. 이러한 경향은 6년째에도 지속되었다(50% vs 75%).

위의 결과를 종합하여보면, 만성 우울증이나 치료불응성 우울증 환자들에게 인지치료의 적용이 우울증상호전과 재발률의 감소에 효과적이라는 결과를 도출해 낼 수 있다.

인지치료효과의 예측

1. 우울증 아형에 따른 인지치료효과 분석

우울장애는 정신병적, 멜랑콜리아(melancholia), 그리고 비멜랑콜리아(nonmelancholia) 장애의 이질적인 나머지 부분들을 포함한다. 첫 두 군은 일반적으로 좀 더 생물학적인 장애로 여겨지며, 위약에 대한 반응이 낮고 약물과 전기경련요법과 같은 치료에 더 잘 반응한다.

정신병적인 우울증에 있어서 인지행동치료 효과를 평가하는 특별한 자료는 없으며, 이는 인지치료의 부적절성을 제시하는 것이다. 반면 멜랑콜리아 우울증 상태는 좀 더 복잡한 문제가 있다. 대체적으로 멜랑콜리아/내인성 우울증은 비신체적인 치료에 반응하지 않는 것으로 주장되고 있지만, 인지행동치료의 초기 연구는 긍정적인 반응을 보고한 바 있다.¹⁴⁾³²⁾³³⁾ Thase와 Friedman³⁴⁾은 20주에 걸친 인지행동치료를 받은 내인성 우울증 환자 38명을 대상으로 연구를 진행하여 70%에서 인지치료에 반응이 있다고 발표하였다. 이러한 연구결과들로 내인성 우울증의 특성을 보이는 일부 외래 환자들에서 인지치료가 유용하다는 것을 어느 정도 제시하였지만, 내인성 환자들이 약물치료 뿐만 아니라 정신치료에도 반

응할 것이라고 결론내리는 것은 아직은 제한이 있다.

다음으로 비멜랑콜리아 우울증에 대한 것을 고찰해보면, 비멜랑콜리아 우울증에서의 인지치료가 다른 형태의 우울증에서보다 더 효과적인 것 같지만 이 효과측정이 이질적인 비멜랑콜리아 집단에 있어서의 높은 반응률에 의해 영향을 받는 것이 아닌지 의심스럽다. 대표적인 연구에서 위약의 반응률이 32~48%에 이르기 때문이다.³⁵⁾ Kirsch와 Sapirstein³⁶⁾은 항우울제를 복용하는 동안, 24%는 자연경과로, 51%는 위약효과로, 25%만이 진정한 약물 효과로 호전된다고 주장하였다. 이러한 자료는 비멜랑콜리아 우울증환자의 2/3이상이 비특이적인 요소에 반응하여 호전된다는 것을 제시하는 것이다.

멜랑콜리아 우울증의 정의와 진단이 어렵고, 비멜랑콜리아 우울증 역시 광범위하고 이질적이어서 인지치료효과를 명확히 예측하고 분석할 수 없는 것이 현실이며, 이를 보완할만한 연구와 다양한 우울증 아집단에 대한 더 많은 정보들이 필요하다.

2. 인지치료효과에 영향을 미치는 치료적 요인

여러 개의 정신치료 연구자료들로부터 축적된 자료들은 치료자의 수련이나 경험의 수준, 치료 지침에 대한 충실도, 적용된 치료의 유형과 환자의 치료결과 사이에 유의한 연관이 있음을 보여준다.³⁷⁾ Gortner 등³⁸⁾은 치료자의 능력과 환자의 치료결과 사이에 유의한 관련이 있음을 보였다. 또 185명의 우울증 환자들을 대상으로 한 인지치료 연구에서, 4년 이상 경험이 있는 치료자에 의해 치료 받은 환자들이 초심자 치료자들에 의해 치료 받은 환자들에 비해 좀 더 유의하게 호전된 결과를 보여주었다.³⁹⁾ 치료자들의 경험은 좀 더 심각하고 복잡한 증례를 치료하는 경우 치료결과를 결정하는 치료요인으로서 특히 중요하다.¹⁾ 그러나, 단지 치료기술적인 충실도와 치료자의 능력만이 예후를 결정짓는 유일한 치료인자라고 생각되지는 않는다. 치료자가 환자를 공감해주고 치료적 관계를 맺는 것이 좀 더 중요하고, 우울증의 인지치료 결과에 유의한 영향을 미칠 수 있기 때문이다.¹⁷⁾²¹⁾

덧붙여 흥미있는 연구 한 가지를 소개하면, Teasdale 등은 인지치료가 사고의 내용보다는 사고형태의 변화를 통해서 재발을 감소시킨다는 것을 증명하면서 재발방지의 인지 중재에 관한 새로운 관점을 내놓았다.⁴⁰⁾ 인지치료의 좋은 치료결과는 절대적이거나 이분법적인 사고의 감소를 통해 달성되었다. 사건과 연관된 우울증에 지속

적이고 극단적인 반응형태를 보이는 환자들(재발률 44%)은 극단적인 반응을 보이지 않는 환자들(재발률 17%)과 비교하였을 때 2.5배 이상의 조기 재발률을 나타내었다. 이는 환자들이 우울 사고 내용에 있어서의 믿음을 변화시키는 것보다는 사건과 연관된 우울증의 진행 방식을 변화시키는 것이 인지치료의 중요한 부분일 수 있다는 것을 시사한다.

3. 그 밖에 인지치료효과에 영향을 미치는 요인

현재로서는 대상 환자들의 지능이 뛰어나거나 기능이 좋다거나 하는 인지적 변수들이 인지치료효과를 예측할 수 있다는 확실한 결과를 내놓지 못하고 있다.⁴¹⁾⁴²⁾ 기혼자가 독신자보다 더 나은 반응을 보일 수 있다는 일부 결과 정도만 있다.⁴¹⁾

동반된 인격장애와 관련된 우울증 인지치료결과에 대한 자료 역시 불확실하다.³⁹⁾⁴¹⁾ NIMH 연구에서는 완벽 주의적인 성향이 강한 경우 우울증 치료에서 좋지 않은 결과를 예측할 수 있다고 발표하였다.⁴³⁾ 또 인지치료를 받았던 주요우울장애 환자 162명을 대상으로 한 연구에서, Kuyken 등⁴⁴⁾은 인격장애보다 부적응적인 회피, 편집성 믿음이 다양한 우울증 치료결과의 일정부분을 예측할 수 있다고 보고하였다.

치료 전에 비기능적인 태도가 강한 경우, 약물치료나 인지치료의 좋지 않은 예후를 예측할 수도 있지만,⁴¹⁾ 학습된 재능과 같은 다른 변수들의 역할은 아직 불분명하다.⁴²⁾

인지치료에 대한 신경영상학적 연구

최근에 임상적으로 널리 사용되고 있는 기능적 신경영상연구를 통해 정신과적 치료와 연관된 뇌기능의 변화를 관찰하고 특징지을 수 있다. 실제로 많은 연구자들이 이러한 연구방법을 통하여 약물치료나 정신치료, 인지치료의 신경학적 기전을 밝혀내려고 커다란 노력을 기울이고 있다. 신경영상기술이 발달하기 이전에도 Freud는 정신치료를 의해 매개되는 정동, 행동, 인지의 변화가 생물학적 토대를 가지고 있다고 하였다.⁴⁵⁾ 이 단락에서는 우울증의 인지치료와 연관된 신경영상연구 몇 가지를 살펴보도록 하겠다.

주요우울장애는 종종 등가쪽 이마엽 앞 피질(dorsolateral prefrontal cortex) 영역을 포함한 등쪽 이마 영역(dorsal frontal regions)의 감소된 활성화와 배쪽 이마 영역(ventral

frontal regions)의 증가된 활성화와 연관되어 있다고 알려져왔다.⁴⁶⁻⁴⁹⁾ 약물치료 없이 인지치료만을 받은 우울증 환자들의 기능적 신경영상연구가 Goldapple 등에 의하여 보고된 바 있다.⁵⁰⁾ 인지치료 전후에 FDG-PET (¹⁸fluorodeoxyglucose positron emission tomography)로 연구를 수행하고, 이를 paroxetine 투여군과 비교하였다. 인지치료군에서는 치료 후에 등가쪽 이마엽 앞 피질을 포함한 여러 전두엽 영역의 대사가 일반적인 생각과는 다르게 감소하였는데, 이는 Paquette 등의 연구와 유사하고⁵¹⁾ Ochsner 등의 연구와는 반대되는 결과였다.⁵²⁾ Paroxetine을 복용한 환자들은 효과면에서는 인지치료와 유사하였지만, 이마엽 앞 피질 대사는 증가되었는데 이와 같은 결과를 통해 약물치료와 인지치료는 서로 다른 기전으로 작용하고 있음을 추측할 수 있겠다.

또한 Goldapple 등은 치료 후의 변연계와 변연계 주위의 활성화 변화도 기술하였다. 인지치료군에서는 해마(hippocampus), 해마이랑(parahippocampal gyrus), 등쪽 대상이랑(dorsal cingulate gyrus)의 활성화가 유의하게 증가하였다. 반면 paroxetine 투여군에서는 뒤쪽 대상(posterior cingulate), 배쪽 안굽이무릎밑 대상(ventral subgenual cingulate)의 활성화가 감소되었을 뿐 아니라, 해마, 해마주위영역의 대사는 덜 활성화되었다. 이 결과와 지금까지 알려진 기능적, 해부학적 연구결과들을 기초로 Goldapple 등은 우울증에 있어서 치료반응의 양상-특이 모델(modality-specific model)을 제안하였다.⁵³⁾⁵⁴⁾ 즉 항우울제는 배쪽 이마 영역과 변연계 영역 사이의 관계를 끊어 'bottom-up' 효과를 일으키는 반면 인지치료는 개인적으로 적절한 감정적, 환경적 자극에 대한 주의를 매개하는 배쪽 영역과 변연계 영역의 피질과정을 감소시킴으로써 'top-down' 변화를 일으키는 것 같다. 이는 배쪽 이마 영역과 변연계의 과활성이 부정적인 정동을 악화시킨다는 Ochsner 등의 감정 조절모델과는 반대인데,³⁹⁾ 이 모순되는 차이를 조화있게 양립시키려면 뇌활성이 치료 프로토콜과 기저 뇌상태 사이의 상호작용을 나타낸다는 개념을 이끌어내야 하겠다.

표 1은 인지치료 및 이와 연관된 치료의 기능적 신경영상에 대한 연구들이다. 인지치료 뿐만 아니라 대인관계치료 후의 뇌의 변화를 검사하는 최근의 기능적 신경영상연구들은 다양한 국소적인 효과를 보고하고 있지만 일관된 양상을 보이고 있지는 않고 있다.⁵⁰⁾⁵¹⁾⁵⁵⁻⁵⁷⁾

Table 1. Functional neuroimaging studies of cognitive therapy and interpersonal therapy

Study	Therapy type	Subjects	Comparisons	Imaging	Post-treatment findings
Goldapple et al. (2004) ³⁷⁾	CT, 15–20 sessions	17 patients with MDD	Post-hoc comparison to 13 patients given paroxetine	FDG-PET	In CT group, decreased metabolism in multiple frontal regions, increased in limbic regions
Paquette et al. (2003) ³⁸⁾	Group CT, four 3-hour sessions	12 patients with spider phobia	13 healthy controls	fMRI	Decreased activation in parahippocampal gyrus and dorsolateral prefrontal cortex
Martin et al. (2001) ⁵⁵⁾	IPT, 6 weeks	13 patients with MDD	15 patients with MDD given venlafaxine	SPECT	In each group, increased cerebral blood flow in right basal ganglia In IPT group, increased cerebral blood flow in right posterior cingulate
Brody et al. (2001a) ⁵⁶⁾	IPT, 12 weeks	14 patients with MDD	10 patient with MDD given paroxetine and 16 healthy controls	FDG-PET	In both MDD groups, decreased metabolism in prefrontal cortex, increased in inferior temporal cortex and insula
Brody et al. (2001b) ⁵⁷⁾	IPT, 12 weeks	14 patients with MDD	25 patient with MDD given paroxetine	FDG-PET	Correlation of symptom cluster improvement with reduced frontal lobe metabolism Positive correlation for cognitive symptoms

CT : cognitive therapy, IPT : interpersonal therapy, MDD : major depressive disorder, FDG-PET : ¹⁸fluorodeoxyglucose positron emission tomography

결론

인지치료는 우울장애의 치료 중 가장 널리 연구된 단기 심리학적 치료방법이다. 이전의 진리지침에서는 경도 및 중등도의 우울장애를 가진 환자들이 인지치료에 가장 적합한 대상자이었다. 그러나 이들 환자들은 항우울제에도 동등하게 반응하고 있어 논란이 되고 있으며, 경도 및 중등도의 우울증에서 인지치료에 의뢰는 약물 치료를 받을 수 없는 사람들로 제한되는 경우가 많다.

심각한 우울증에서의 인지치료 적용은 최근의 연구결과를 고려하여 다시 수정되어야 할 것이다. 심각한 우울증 환자에서 약물을 사용할 수 없다면, 인지치료가 단독으로 적용될 수 있으며, 약물을 사용할 수 있다면 약물 치료와 인지치료의 병합요법을 적용하는 것이 치료반응 속도가 더욱 빠르고 치료결과가 좋아 이점이 있을 것 같다. 또 다른 중요한 점은 만성 혹은 치료불응성 우울증 환자들을 포함한 우울증 환자들에게 인지치료를 부가하는 것이 미래의 우울 증상 재발을 방지할 수 있다는 것이다.

우울증의 인지치료효과에 영향을 미치거나 인지치료

효과를 예측할 수 있는 여러 요인들에 대해서도 많이 연구되고 있지만 아직까지 확실하게 밝혀진 것은 많지 않다. 치료자의 숙련도나 경험 등이 치료에 영향을 미친다고 보고되고 있지만, 공감과 치료적 관계의 설립도 그 이상 중요할 수 있다.

인지치료 후의 뇌변화를 검사하는 최근의 신경영상연구들은 다양한 결과를 보고하고 있지만, 아직 일관된 양상을 보이고 있지는 않고 있다.

중심 단어 : 인지치료 · 우울장애 · 항우울제.

참고문헌

1. Scott J. Cognitive therapy of affective disorders: a review. *J Affect Disord* 1996;37:1-11.
2. Keller MB, Klerman GL, Lavori PW, Coryell W, Endicott J, Taylor J. Long-term outcome of episodes of major depression. Clinical and public health significance. *JAMA* 1984;252:788-792.
3. Evan MD, Hollon SD, DeRubeis RJ, Piasecki JM, Grove WM, Garvey MJ. Differential relapse following cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:802-808.
4. Beck AT. Cognitive therapy and the emotional disorders.

- New York: International Universities Press;1976.
5. **Beck AT.** Depression: Clinical, Experimental, and Theoretical Aspects. New York: Harper and Row;1967.
 6. **Beck AT.** Cognitive therapy: Basics and Beyond. New York: Guilford;1995.
 7. **Beck AT.** Beyond belief: a theory of modes, personality, and psychopathology. In: Salkovskis PM. (ed) *Frontiers of Cognitive Therapy.* New York: Guilford;1996. p.1-25.
 8. **Greenberger D, Padesky CA.** Mind over mood: a cognitive therapy treatment manual for clients. New York: Guilford Press;1995.
 9. **Rush AJ, Beck AT, Kovacs M, Hollon S.** Comparative efficacy of cognitive therapy and pharmacotherapy in the treatment of depressed outpatients. *Cognitive therapy Research* 1977;1:17-37.
 10. **Dobson KS.** A meta-analysis of the efficacy of cognitive therapy for depression. *J Consult Clin Psychol* 1989; 57:414-419.
 11. **Robinson LA, Berman JS, Neimeyer RA.** Psychotherapy for the treatment of depression. *Psychol Bull* 1990; 108:30-49.
 12. **Gloaguen V, Cottraux J, Cucherat M, Blackburn IM.** A meta-analysis of the effects of cognitive therapy in depressed patients. *J Affect Disord* 1998;49:59-72.
 13. **Wampold BE, Minami T, Baskin TW, Callen Tierney S.** A meta-(re)analysis of the effects of cognitive therapy versus other therapies for depression. *J Affect Disord* 2002;68:159-165.
 14. **Blackburn IM, Bishop S, Glen AIM, Whalley J, Christie JE.** The efficacy of cognitive therapy in depression: a treatment trial using cognitive therapy and pharmacotherapy, each alone and in combination. *Br J Psychiatry* 1981;139:181-189.
 15. **Elkin I, Shea MT, Wackins A.** National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Programme: general effectiveness of treatment. *Arch Gen Psychiatry* 1989;46:971-982.
 16. **Hollon SD, Shelton RC, Davis DD.** Cognitive therapy for depression: conceptual issues and clinical efficiency. *J Consult Clin Psychol* 1993;62:270-275.
 17. **Hollon SD, DeRubeis RJ, Evans MD.** Cognitive therapy and pharmacotherapy for depression: singly or in combination. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:774-781.
 18. **DeRubeis RJ, Gelfand LA, Tang TZ, Simons AD.** Medications versus cognitive behaviour therapy for severely depressed outpatients: mega-analysis of four randomised comparisons. *Am J Psychiatry* 1999;156:1007-1013.
 19. **Thase ME, Simons AD, Cahalane JF, McGeary J, Harden T.** Severity of depression and response to cognitive behaviour therapy. *Am J Psychiatry* 1991;148: 784-789.
 20. **Thase ME, Simons AD, Cahalane JF, McGeary J.** Cognitive behaviour therapy of endogenous depression. Part 1: an outpatient clinical replication series. *Behav Res Ther* 1991;22:457-467.
 21. **Shapiro DA, Barkham M, Rees A, Hardy GE, Reynolds S, Startup M.** Effects of treatment duration and severity of depression on the effectiveness of cognitive/behavioural and psychodynamic/interpersonal psychotherapy. *J Consul Clin Psychol* 1994;62:522-534.
 22. **Thase ME, Greenhouse JB, Frank E, Reynolds CF III, Pilkonis PA, Hurley K.** Treatment of major depression with psychotherapy or psychotherapy-pharmacotherapy combinations. *Arch Gen Psychiatry* 1997;54:1009-1015.
 23. **Murphy GE, Simons AD, Wetzel RD, Lustman PJ.** Cognitive therapy and pharmacotherapy. Singly and together in the treatment of depression. *Arch Gen psychiatry* 1984;41:33-41.
 24. **Keller MB, McCullough JP, Klein DN, Arrow B, Dunner DL, Gelenberg AJ.** A comparison of nefazodone, the cognitive behavioral-analysis system of psychotherapy, and their combination for the treatment of chronic depression [published correction appears in *N Eng J Med* 2001;345:232]. *N eng J Med* 2000;342:1462-1470.
 25. **Paykel ES, Scott J, Teasdale JD, Johnson AL, Garland A, Moore R, et al.** Prevention of relapse in residual depression by cognitive therapy. a controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:829-835.
 26. **Jarrett RB, Kraft D, Doyle J, Foster BM, Eaves G, Silver PC.** Preventing recurrent depression using cognitive therapy with and without a continuation phase: a randomized clinical trial. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 58:381-388.
 27. **Hollon SD, DeRubeis RJ, Shelton RC, Amsterdam JD, Salomon RM, O'Reardon JP, et al.** Prevention of relapse following cognitive therapy versus medication in moderate to severe depression. *Arch Gen psychiatry.* 2005;62:417-422.
 28. **Fava GA, Ruini C, Rafanelli C, Finos L, Conti S, Grandi S.** Six-year outcome of cognitive behavior therapy for prevention of recurrent depression. *Am J Psychiatry* 2004;161:1872-1876.
 29. **Keller M, McCullough J, Klein D.** The acute treatment of chronic depression: a comparison of nefazodone, cognitive behavioural analysis system of psychotherapy, and their combination. *N Eng J Med* 2000;342:1462-1470.
 30. **Scott J, Teasdale J, Paykel ES.** The effects of cognitive therapy on psychological symptoms and social functioning in residual depression. *Br J psychiatry* 2000;177: 440-446.
 31. **Fava GA, Rafanelli C, Grandi S, Canestrari MD, Morphy MA.** Six year outcome for cognitive behavioural treatment of residual symptoms in major depression. *Am J Psychiatry* 1998;155:1443-1445.
 32. **Kovacs M, Rush AJ, Beck AT, Hollon SD.** Depressed outpatients treated with cognitive therapy or pharmacotherapy: a one-year follow-up. *Arch Gen Psychiatry* 1981;38:33-39.
 33. **Peselow ED, Sanfilippo MP, DiFiglia C, Fieve RR.** Mel-

- ancholic/endogenous depression and response to somatic treatments and placebo. *Am J Psychiatry* 1992;149:1324-1334.
34. Thase ME, Friedman ES. Is psychotherapy and effective treatment for melancholia and other severe depressive states? *J Affect Disord* 1999;54:1-19.
 35. Janicak PG, David JM, Preskorn SH, Ayd FJ. Principles and Practice of Psychopharmacotherapy. Baltimore, Williams & Wilkins;1993.
 36. Kirsh I, Saperstein G. Listening to Prozac but hearing placebo: a meta-analysis of antidepressant medication. *Prevention & Treatment* 1998;1:1-17.
 37. Crits-Christoph P, Baranackie K, Kurcias JS. Meta-analysis of therapist effects in psychotherapy outcome studies. *Psychother Res* 1991;1:81-91.
 38. Gortner ET, Gollan JK, Dobson KS, Jacobson NS. Cognitive behavioural treatment for depression: relapse prevention. *J Consult Clin Psychol* 1998;66:377-384.
 39. Burns DD, Nolen-Hoeksema S. Therapeutic empathy and recovery from depression in cognitive-behavioural therapy: a structural equation model. *J Consult Clin Psychol* 1992;60:441-449.
 40. Teasdale JD, Scott J, Moore RG, Hayhurst H, Pope M, Paykel ES. How does cognitive therapy prevent relapse in residual depression - evidence from a controlled trial. *J Consult Clin Psychol* 2001;69:347-357.
 41. Sotsky SM, Glass DR, Shea MT. Patient predictors of response to psychotherapy and pharmacotherapy: findings of the NIMH Treatment of Depression Collaborative Research Program. *Am J Psychiatry* 1991;148:997-1008.
 42. Whisman AM. Mediators and moderators of change in cognitive therapy of depression. *Psychol Bull* 1993;114:248-265.
 43. Blatt SJ, Zuroff DC, Bondi CM, Sanislow CA, Pilkonis PA. When and how perfectionism impedes the brief treatment of depression: further analysis of the National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program. *J Consult Clin Psychol* 1998;66:423-428.
 44. Kuyken W, Kurzer N, DeRubeis RJ, Beck AT, Brown GK. Response to cognitive therapy in depression: the role of maladaptive beliefs and personality disorders. *J Consult Clin Psychol* 2001;69:560-566.
 45. Freud, S. Project for a scientific psychology. 1895;Standard Edition 1:295-397.
 46. Dougherty DD, Rauch SL. Neuroimaging and clinical models of depression. *Harvard Rev Psychiatry* 1997;5:138-159.
 47. Mayberg HS. Limbic-cortical dysregulation: a proposed model of depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1997;9:471-481.
 48. Drevets WC. Functional anatomical abnormalities in limbic and prefrontal cortical structures in major depression. *Prog Br Res* 2000;126:413-431.
 49. Rauch SL. Neuroimaging and neurocircuitry models pertaining to the neurosurgical treatment of psychiatric disorders. *Neurosurg Clin North Am* 2003;14:213-223.
 50. Goldapple K, Segal Z, Garson C, Lau M, Bieling P, Kennedy S, et al. Modulation of cortical-limbic pathways in major depression. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61:34-41.
 51. Paquette V, Levesque J, Mensour B, Leroux JM, Beaudoin G, Bourgouin P, et al. 'Change the mind and you change the brain': effects of cognitive-behavioral therapy on the neural correlates of spider phobia. *Neuroimage* 2003;18:401-409.
 52. Ochsner KN, Bunge SA, Gross JJ, Gabrieli JD. Rethinking feeling: an fMRI study of the cognitive regulation of emotion. *J Cog Neurosci* 2002;14:1215-1229.
 53. Friston K. Functional and effective connectivity in neuroimaging: a synthesis. *Human Br Mapping* 1994;2:58-78.
 54. Horwitz B, Tagamets MA, McIntosh AR. Neural modeling, functional brain imaging, and cognition. *Trends in Cognitive Sciences* 1999;3:91-98.
 55. Martin SD, Martin RMN, Rai SS, Richardson MA, Royall R, Eng IEE. Brain blood flow changes in depressed patients treated with interpersonal psychotherapy or venlafaxine hydrochloride: preliminary findings. *Arch Gen Psychiatry* 2001;58:641-648.
 56. Brody AL, Saxena S, Stoessel P, Gillies LA, Fairbanks LA, Alborzian S, et al. Regional brain metabolic changes in patient with major depression treated with either paroxetine or interpersonal therapy: preliminary findings. *Arch Gen Psychiatry* 2001a;58:631-640.
 57. Brody AL, Saxena S, Mandelkern MA, Fairbanks LA, Ho ML, Baxter LR. Brain metabolic changes associated with symptom factor improvement in major depressive disorder. *Biological Psychiatry* 2001b;50:171-178.