

알코올 사용 장애 대학생의 슬픔 처리에 관련된 뇌 기능: fMRI 연구 Brain Substrates Associated with Sadness Processing in Subjects with Alcohol Use Disorders

박미숙*, 박지은1, 엄진섭1, 석지아1, 손진훈1

1충남대학교 심리학과 및 뇌 과학 연구소

본 연구에서는 알코올 사용 장애 대학생과 정상인을 대상으로 부적정서(슬픔)를 유발하고 슬픔 관련 뇌 기능 차이를 규명하고자 하였다. 실험참가자로 11명의 알코올 사용 장애 대학생과 7명의 정상인을 선정하였다. 슬픔 정서 유발을 위해 예비 실험을 거친 슬픔 유발 시청각 동영상 자극을 1분 30초 동안 제시하였다(통제자극 30초). 슬픔 정서를 경험하는 동안, 알코올 사용 장애 대학생 집단은 좌측 Insula, 우측 Medial Frontal Gyrus, 좌측 Cingulate Gyrus, 좌측 Inferior Parietal Lobule 이 활성화 되었다. 정상인 집단은 우측 Cuneus, 우측 Middle Occipital Gyrus, 우측 Precuneus, 좌측 Inferior Parietal Lobule 이 활성화되었다. 결론적으로, 알코올 사용 장애 대학생과 정상인의 슬픔 자극을 처리할 때 관련된 뇌 기능에 차이가 있음을 알 수 있었다.

Keyword: 알코올 사용 장애, 슬픔, 뇌 기능

1. 서론

많은 연구들은 부적 정서 경험(상태)를 알코올 중독자와 약물 남용자들이 지속적으로 약물을 사용하는 주요원인으로 보고하고 있다

[1]. 알코올 중독자들의 정서 연구를 살펴보면, 많은 선행 연구들은 알코올 중독자들이 정서를 표현하는 얼굴 표정을 인식하는데 있어 정상인과 차이가 있음을 규명하였다

[2, 3, 4]. 또한 알코올 중독자들은 film을 이용한 기쁨, 분노, 혐오, 슬픔의 정서 조건에서 정상인과 다른 정서 반응과 생리적인 각성 수준을 나타내었다

[5]. 즉, 알코올 중독자는 정서 인식과 정서 자극에 대한 반응에서 정상인과 차이가 있는 것으로 입증되었다.

알코올 중독자들의 정서 인식이나 정서 반응과 관련된 연구들이 수행되었으나, 이와 관련된 뇌 기능을 밝힌 연구는 전무하다. 본 연구에서는 알코올 사용 장애 대학생과 정상인을 대상으로

부적 정서에 해당하는 슬픔 정서를 유발하고, 알코올 사용 장애 대학생과 정상인의 슬픔 처리와 관련된 뇌 기능 차이를 규명하고자 하였다.

2. 연구방법

실험 참가자

DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) 기준에 의해 선발된 알코올 사용 장애 대학생 (Alcohol Use Disorders: AUDs) 11명과 정상인 대학생 7명이 실험에 참가하였다.

정서 유발자극 및 실험절차

예비실험을 통해 적합성과 효과성이 검증된 슬픔 유발 자극을 선정 하였다. 자극은 Block design으로 30초의 통제장면과 1분 30초 의 정서 장면으로 구성하였다. 실험 참가자들에게 헤드폰과 모니터를 통해 시청각 동영상자극을 제시하였으며, 뇌 영상 촬영이 끝난 후 정서평가척도를

실시하였다

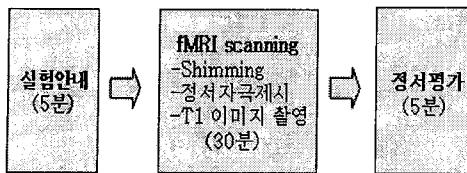


Fig.1. 실험절차

정서평가척도는 동영상 자극을 시청하는 동안 피험자가 1) 어떠한 정서를 경험하였는가와 2) 어느 정도로 정서를 경험하였는지의 정서 강도 (7점 척도)를 평가하였다.

이미징 기법과 데이터 분석

fMRI Imaging은 ISOL Forte 3.0T Scanner로 수집되었으며, Single-shot EPI 기법으로 (TR 3000, TE 30msec, slice thickness 4mm no gap, 35 slices, 64×64 Matrix, FOV 24cm×24cm, flip angle 80°) 이미지를 스캔하였다. 자료분석은 SPM-99 소프트웨어를 사용하였다.

3. 실험 결과

심리반응 분석 결과

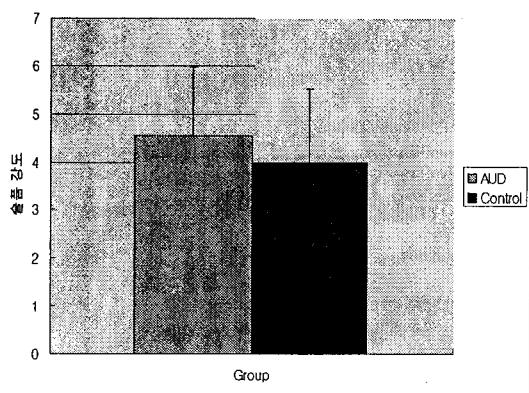


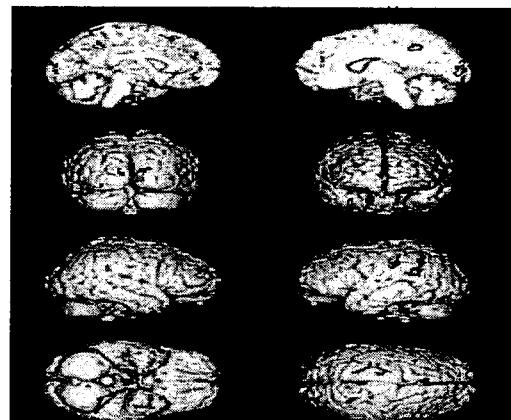
Fig.2. 슬픔 정서 강도

슬픔 유발 자극에 노출되었을 때 알코올 사용

장애 집단과 정상인 집단이 경험한 슬픔 정서의 강도를 비교하였다<Fig 2>. 알코올 사용 장애 집단에서는 4.55 ± 1.44 (평균±표준편차)이었으며 정상인 집단에서는 4.00 ± 1.53 (평균±표준편차)였다. 두 집단간 슬픔 정서 강도 차이 검증 결과, 알코올 사용 장애 집단과 정상인 집단이 경험한 슬픔 정서에서는 유의미한 차이는 나타나지 않았다.

뇌 활성화 분석 결과

슬픔 정서를 경험하는 동안 알코올 사용 장애 집단과 정상인 집단의 뇌 활성화를 비교하였다<Fig 3>. 알코올 사용 장애 집단은 좌측 Insula, 우측 Medial Frontal Gyrus, 좌측 Cingulate Gyrus, 좌측 Inferior Parietal Lobule 이 활성화 되었다. 정상인 집단에서는 우측 Cuneus, 우측 Middle Occipital Gyrus, 우측 Precuneus, 좌측 Inferior Parietal Lobule 이 활성화되었다.



<알코올 집단> <정상인 집단>
Fig 3. 슬픔 정서를 경험하는 동안의 뇌 활성화

4. 논의 및 결론

본 연구에서는 알코올 사용 장애 대학생과 정상인 대학생의 슬픔 처리에 관련된 뇌 기능 차이를 규명하고자 하였다. 슬픔 정서를 경험하는 동안 알코올 사용 장애 집단과 정상인 집단이 경험한 슬픔 정서 강도는 차이가 나타나지 않았다.

슬픔 정서 조건에서 알코올 사용 장애 집단은 좌측 Insula 가 활성화 되었다. 슬픔을 경험하는 동안 Insula 영역의 활성화는 Damasio 등(2000)의 연구와 동일한 결과를 보였다[6]. Mayberg 등 (1999) 은 PET 을 이용한 슬픔 연구에서 슬픔 정서와 insula 의 연관성을 확인하였다[7]. Insula 의 활성화는 분노, 공포, 기쁨과 같은 다른 정서 관련 연구에서도 나타났다[6]. 그러므로 이는 Insula 가 정서 기능에서 더 일반적인 역할을 한다는 점을 시사한다. 또한 슬픔 정서를 경험하는 동안 알코올 사용 장애 집단에서는 좌측 Cingulate Gyrus 가 활성화 되었다. Beauregard 등은 (1998) 우울증 환자와 정상인을 대상으로 슬픔을 유발하는 film clip 보여주었을 때, 우울증 환자 집단에서 좌, 우측 cingulate gyrus 가 유의미하게 활성화 되었으나, 정상인 집단에서는 cingulate 의 활성화가 나타나지 않음을 확인하였다[8]. 특히, cingulate 의 anterior 영역은 의식적인 정서 경험과, 정서 표현의 조절 (regulation) 에 관여하며 [9], 단극성 우울증의 병리생리학(pathophysiology)의 근간이 되는 신경 회로와[10] 관련된 영역으로 알려져 있다. Beauregard 등은 위의 연구결과들을 근거로 우울증 환자 집단에서 나타난 limbic 구조물의 활성화가 정서 조절(modulation) 장애를 가져올 수 있음을 시사하였다. 또한 본 연구 결과에서 정상인 집단에서 나타난 Precuneus 와 Middle Occipital Gyrus 활성화는 Beauregard 등의 정상인 집단에서 나타난 연구 결과와 일치하였다.

결론적으로, 본 연구는 실제적인 정서 유발을 위해 시청각 동영상 자극을 사용하여 슬픔 정서를 유발하고 알코올 사용 장애 대학생과 정상인 대학생의 슬픔 관련 뇌 기능을 규명하였다.

감사의 글

본 연구는 한국과학재단 (No. 2006-05449) 의 연구비지원을 받아 수행되었음.

5. Reference

- [1] Sinha R., Ctapano D., O' Malley S., Stress-induced craving and stress response in cocaine dependent individuals, Psychopharmacology, 142:343–351, 1999
- [2] Kornreich C, Blairy S, Philippot P, Dan B, Foisy M, Hess U, et al., Impaired emotional facial expression recognition in alcoholism compared with obsessive-compulsive disorder and normal controls, Psychiatry Research, 102(3):235?48, 2001
- [3] Kornreich C, Blairy S, Philippot P, Hess U, Noel X, Streel E, et al., Deficits in recognition of emotional facial expression are still present in alcoholics after mid- to long-term abstinence. Journal of Studies in Alcoholism, 62(4):533?42, 2001
- [4] Philippot P, Kornreich C, Blairy S, Baert I, Den Dulk A, Le Bon O, et al. Alcoholics' deficits in the decoding of emotional facial expression, Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 23(6), 1031?8, 1999
- [5] Kornreich C., Philippot P., Verpoorten C. et al., Alcoholism and emotional reactivity: more heterogeneous film-induced emotional response in newly detoxified alcoholics compared to controls—a preliminary study, Addictive Behaviours, 23(3), 413–418, 1998
- [6] Damasio, A.R., Grabowski, T.J., Bechara, A . et al., Subcortical and cortical brain activity during the feeling of self-generated emotions , Nature Neuroscience, 3, 1049?1056, 2000
- [7] Mayberg H. S., Liotti M., Brannan S. K. et al., Reciprocal Limbic-Cortical Function and Negative Mood: Converging PET Findings in Depression and Normal Sadness, American Journal of Psychiatry, 156, 675–682, 1999

[8] Mario Beauregard, Jean-Maxime Leroux
, Simon Bergman et al., The functional
neuroanatomy of major depression:
an fMRI study using an emotional activation
paradigm, NeuroReport, 9, 3253?3258, 1998

[9] Reiman E. M., The application of positron
emission
tomography to the study of normal and
pathologic emotions, Journal of Clinical
Psychiatry, 58 (suppl 16), 4?12, 1997

[10] Drevets W. C., Videen T. O., Price J. L.
et al., A functional anatomical study of
unipolar depression, Journal of Neuroscience,
12, 3628?3641, 1992