

## 과민성 대장증후군의 병인론에 대한 고찰 : 생물정신사회 모델의 이해와 한계

최영락\* · 이상익\*<sup>†</sup> · 김시경\*

### The Review for the Etiology of Irritable Bowel Syndrome : A Comprehension and Limitation of the Biopsychosocial Model

Young-Rak Choi, M.D.,\* Sang-Ick Lee, M.D., Ph.D.,\*<sup>†</sup> Sie-Kyeong Kim, M.D.\*

#### 국문초록

##### 연구목적 :

저자는 과민성 대장증후군을 가진 환자들의 병인론에 대한 문헌고찰을 통해 과민성 대장증후군을 생물정신사회 모델로 이해하고 그 한계를 알아보하고자 한다.

##### 방 법 :

저자는 1977년부터 2003년까지의 과민성 대장증후군에 대해 Pub-Med와 Kisep에 등록된 문헌을 고찰하였다.

##### 결 과 :

과민성 대장증후군은 단일 병인론으로 설명될 수 없으며, 생물정신사회 모델은 과민성 대장증후군의 이해에 대해 새로운 관점을 제공하였다. 과민성 대장증후군에서 생물정신사회 모델의 생물학적 요인, 정신적 요인, 사회적 요인들은 서로 상호 작용하고 있고, 각기 다른 정도로 기여하며, 영향을 미치고 있다. 세 요인들은 과민성 대장증후군에서 증상의 형성, 악화, 지속에 영향을 미치고 있으며 병인론, 증상경과, 치료결과에 중요한 역할을 하고 있다. 그러나 세 요인들을 치료에 적용하는 데는 많은 어려움을 가지고 있다.

##### 결 론 :

생물정신사회 모델은 과민성 대장증후군을 가진 환자들을 이해하는데 기여하였으나, 치료적 적용에는 한계를 보이고 있다. 생물정신사회 모델은 실제적인 활용에 많은 한계가 있으므로 생물정신사회적 관점에 대한 보다 진보된 연구가 필요할 것이다.

**중심 단어 :** 과민성 대장증후군 · 생물정신사회 모델.

## 서 론

과민성 대장증후군은 임상에서 볼 수 있는 소화기 질

환 중 가장 많은 비중을 차지하는 질병의 하나로 복통, 설사, 변비, 배변습관의 변화 등을 주 증상으로 하며 정확한 원인이 밝혀지지 않은 상태로 악화와 호전을 반복하는 만성적인 질환이다. 과민성 대장증후군은 증상에 대한 병력청취와 내과적 검사로 기질적인 소화기 장애를 배제한 후 진단되며 아직까지 과민성 대장증후군

\*충북대학교 의과대학 신경정신과학교실  
Department of Neuropsychiatry, College of Medicine, Chungbuk National University, Cheongju, Korea

<sup>†</sup>Corresponding author

의 생물학적 표시자(biological marker)가 밝혀지지 않았으므로, 직접적으로 진단에 이용할 수 있는 생물학적, 생리학적, 해부학적 진단 도구는 없는 형편이다.<sup>1-3)</sup>

과민성 대장증후군은 무시될 정도의 가벼운 증상부터 일을 할 수 없을 정도의 중대한 증상까지 다양하며 불량한 건강상태, 두통, 위장증상과 관련된 통증, 이별과 상실, 높은 의료이용률 등과 관련되어 있다.<sup>4)</sup> 과민성 대장증후군은 소화기 질환 중 19% 정도를 차지하고 있고, 일반인구에서도 8%에서 17% 정도로 발생하는 흔한 질환으로 알려져 있다.<sup>5)</sup> 과민성 대장증후군은 정신과적 질환이 흔히 동반되는데, 3차 의료기관에 의뢰된 과민성 대장증후군의 42~61% 정도가 정신과적 질환을 동반하였고,<sup>6-9)</sup> 다른 연구에서도 54~100% 정도의 동반율을 보였으며, 대부분이 불안장애, 우울장애, 신체화장애였다.<sup>10-12)</sup> 이와 같은 정신과 질환의 높은 동반율이 삶의 질을 심각하게 손상시키는 만성질환의 결과인지, 공통 질환으로 같이 발생하는 것인지, 정신과 질환에 의해 이차적으로 신체질환이 유발되는 것인지는 아직까지 불확실하며 과민성 대장증후군이 어떻게 발병하는지에 대한 기전도 현재까지 불명확하다. 그동안 과민성 대장증후군의 병인론은 신체정신가설, 정신신체가설, 신체화장애 가설로 설명하려 하였으나, 이러한 가설에 대한 모순이 제기되어 현재는 이를 극복하기 위한 모델로 생물정신사회 모델이 제시되어 있다.

과민성 대장증후군의 병인론으로 제기된 그 동안의 가설들을 요약해 보겠다. 첫째로, 신체정신가설(somato-psyche hypothesis)은 과민성 대장증후군의 신체증상으로 인해 만성적인 스트레스를 느끼게 되고, 이에 대한 부적응적 대처와 진단과 치료에 대한 불만스러운 상황에 의해 이차적으로 정신과적 증상이 발생한다는 것이다. 이 가설은 암과 같은 질환에서 이차적인 우울증이 발생하는 상황과 비슷하며 과민성 대장증후군의 발생 시점이 정신과적 증상의 발생 시점에 선행하고, 다른 위장질환에서도 이와 비슷한 정신과적 증상을 발생시킨다는 증거들을 통해 제기되었다. 그러나 염증성 위장질환이나 유당 불내성(lactose intolerance)처럼 더 심각하고 만성적인 질환에서 정신과적 질환의 비율이 더 높지 않았고, 과민성 대장증후군이 기분장애와 불안장애를 동시에 선행한다는 증거도 별로 없어 단순한 신체질환의 만성적인 스트레스반응으로 설명하기 어려운 측면이 있다.<sup>10,11)</sup>

둘째로, 정신신체가설(psychosomatic hypothesis)은 과민성 대장증후군의 위장증상이 정신적 요인에 의한 이차적인 신체반응으로 나타난다는 것이다. 이 가설은 정신적 요인이 과민성 대장증후군의 증상 형성에 선행하고, 정신적 요인이 치료되었을 때 과민성 대장증후군의 증상이 완화되었던 결과들을 통해 제시되었다.<sup>10,11)</sup> 또한 병전 특성에 관한 연구들을 통해 특징적인 정신과적 질환, 스트레스, 대처능력, 사회지지 등이 증상의 형성, 악화, 지속, 치료행동, 치료결과에 기여하고 있음을 지지하는 증거들을 제시하였다.<sup>4,13)</sup> 그러나 몇몇의 연구들에서 선행된 정신과적 질환이 치료된 후 환자들의 불안감, 절망감, 증상에 대한 집착과 사회적, 직업적 장애는 부분적으로 호전되었으나 과민성 대장증후군의 전반적인 신체증상을 치료하지는 못하였다.<sup>1-3,6,7)</sup> 과민성 대장증후군의 정신병리에 대한 연구에서 신체증상의 시작 전에 정신과적 질환이 선행했을 비율은 79.9%, 신체증상의 시작 후에 정신과적 질환이 동반됐을 비율은 20.1%로 정신과적 질환이 선행하여 과민성 대장증후군이 발생한다는 정신신체가설을 더욱 지지하고 있으나,<sup>10)</sup> 과민성 대장증후군이 선행되었던 환자들과 정신과적 질환이 없었던 환자들에서 막연한 스트레스의 영향을 언급하고 있고, 대조군이 없는 연구로 인해 일반화하기 어려운 제한점을 가지고 있다. 그럼에도 불구하고 정신신체가설을 지지하는 연구를 보면, 기능성 장애를 가진 환자들의 54%와 기질성 장애를 가진 환자들의 12.5%에서 과거 또는 현재에 정신과적 질환과 생활상의 스트레스가 선행되어 위장증상에 영향을 미치고 있음을 보여주었다.<sup>8)</sup> 또한 정신과적 질환과 불안을 유발할 만한 생활사건이 기능성 위장장애군에서 3명 중 2명 꼴로 위장증상에 선행되어 나타났으나, 기질성 위장장애군에서는 한명도 보이지 않아 선행된 정신과적 질환과 생활상의 스트레스가 기능성 위장장애와 연관됨을 보여주었다.<sup>8)</sup>

셋째로, 신체화장애 가설(somatization disorder hypothesis)은 과민성 대장증후군에서 보인 다양한 비특이적 신체 증상과 우울과 불안 등의 모습을 통해 과민성 대장증후군이 신체화장애 또는 다른 신체형장애로부터 기원한다는 가설이다.<sup>14)</sup> 50명의 과민성 대장증후군과 궤양성 대장염(ulcerative colitis)을 가진 환자군의 비교연구에서 궤양성 대장염 환자군에서는 신체화장애를 한 명도 동반하지 않았으나 과민성 대장증후

## 본 론

군 환자군의 42%에서 신체화장애 또는 신체형장애와 유사한 증상을 보여 신체화장애가 과민성 대장증후군의 정신과적 증상과 질병행동에 영향을 미친다고 하였다.<sup>14)</sup> 따라서 과민성 대장증후군은 독립적인 질환이 아니라 신체화장애와 연관되어 일반적인 작용기전을 같이하는 질환이라는 가설이다.<sup>15)</sup> 그러나 신체화장애와 다른 신체형장애의 증상이 모든 과민성 대장증후군에서 보이지는 않으며, 과민성 대장증후군과 신체화장애의 동반 여부를 구별하고 연관성을 찾는 연구는 부족한 실정이다.

과민성 대장증후군과 정신과적 질환과의 관계는 여러 가설들이 중첩되어 나타난 것으로 설명되고 있다. 현재까지 과민성 대장증후군에서 복통의 빈도와 증상,<sup>16)</sup> 직장 출혈,<sup>17)</sup> 변덕스러운 배변습관의 변화,<sup>18)</sup> 장내 감염의 과거력,<sup>19)</sup> 유전적 요인<sup>20)</sup> 등의 중요성이 제시되었고 내장운동의 변화, 장내 과민성, 체성지각과 신경계의 변화 등을 포함한 병인론에 대한 연구들이 활발하게 진행되고 있다.<sup>1,2)</sup>

이러한 관찰을 통해 과민성 대장증후군이 서로 다른 유전적, 환경적 조건에서 정신과적 질환, 스트레스, 대처양식, 사회적 지지, 사회경제적 상태 등의 정신사회적 요인에 따라 생물학적인 변화, 신경계 반응의 변화를 유발하여 개인마다 각기 다른 증상을 보일 수 있음이 제시되었다.<sup>21,22)</sup> 그 동안의 과민성 대장증후군과 정신과적 질환의 관련성에 대한 연구 결과가 단일 원인에 근거한 인과관계의 규명으로 명확한 해답을 얻지 못하였으므로 현재에는 여러 요인들이 복합적으로 작용하여 과민성 대장증후군으로 이행되는 것으로 생각되고 있어, 과민성 대장증후군의 병인론, 증상경과, 치료결과에 영향을 미치는 생물학적 요인, 정신적 요인, 사회적 요인을 통합한 생물정신사회적 모델이 제시되고 있다.<sup>22,23)</sup> 그러나, 이러한 생물정신사회적 모델에 근거한 치료적 적용에는 많은 어려움과 한계성을 가지고 있다.<sup>24,25)</sup>

저자는 그동안 과민성 대장증후군에 대해 밝혀진 병인론을 기술하고 정신사회적 요인이 과민성 대장증후군의 병인론, 증상경과, 치료결과에 미치는 영향을 고찰하여 과민성 대장증후군을 생물정신사회 모델로 이해하고 그 한계를 알아보고자 한다.

### 1. 병인론의 고찰

#### 1) 유전, 환경 요인

과민성 대장증후군에 대한 유전 연구에서, 부모보다는 일차 가족에서 과민성 대장증후군과 일치된 증상을 더 많이 보였고<sup>26)</sup> 686쌍의 쌍둥이 연구에서 유전 요인과 환경 요인이 57%와 43%로 영향을 미친다고 하여 유전 요인이 환경 요인보다 약간 우세한 결과를 보였다.<sup>20)</sup> 다른 연구에서는 과민성 대장증후군을 가진 각각의 부모가 독립적으로 과민성 대장증후군의 발생에 영향을 미치는데 사회적 학습을 포함하는 환경 요인이 유전 요인보다 동등하거나 그 이상의 영향을 미친다고 하여<sup>27)</sup> 잠재적인 요인에 대한 세분화된 연구가 필요함이 지적되었다.

과민성 대장증후군을 가진 환자군과 담낭절제술을 시행한 환자군을 비교한 가족 연구에서 기능성 위장증상의 빈도는 차이를 보이지 않았지만, 과민성 대장증후군에서 정신과적 질환의 빈도가 월등히 높았다.<sup>28)</sup> 과민성 대장증후군, 주요 우울장애, 기질적 뇌증후군의 정신과적 병력에 대한 비교연구에서, 과민성 대장증후군과 주요우울장애 환자들이 대조군에 비해 정신과적 병력이 의미 있게 많았는데, 특히 친척들에서 우울과 불안의 빈도가 높았다.<sup>29)</sup> 과민성 대장증후군을 가진 환자들의 23%에서 가족력의 빈도를 보였는데, 가족력의 빈도가 높은 환자들이 지속적이고 유동적인 위장증상의 영향을 받고 있었고,<sup>30)</sup> 일차 가족의 복통과 배변습관의 변화와 의미 있는 관련성을 가지고 있었다.<sup>31)</sup> 또한 공유된 환경, 위장증상에 대한 가족의 공통 인식과 심리적 영향 같은 환경 요인이 유전 요인과 함께 과민성 대장증후군의 발생에 영향을 미치고 있으며 정신과적 질환에도 관여하고 있음을 시사하였다.<sup>31,32)</sup>

#### 2) 생물학적 요인

##### (1) 운동 장애와 자율신경 조절의 변화

구토, 설사, 복통 등은 위장의 운동장애로 발생할 수 있는 증상으로 과민성 대장증후군을 가진 환자들이 정상인에 비해 동일한 정도의 스트레스 자극에도 더 심한 운동반응을 나타냈다.<sup>1,22,33)</sup> 이러한 비정상적인 운

동반증이 과민성 대장증후군의 증상을 악화시킨다는 사실과 스트레스와의 관련성이 알려진 이후, 많은 연구가 이루어졌으나 비특이적인 증상으로 보고되었다.<sup>33)</sup> 통증을 호소하는 과민성 대장증후군에서조차 위장운동이 증가된 소견은 보이지 않았고,<sup>1)</sup> 근전위 리듬을 측정된 연구에서도 의미있는 차이를 보이지 않았다.<sup>34)</sup> 오히려 자율신경조절의 변화가 위장운동을 변화시키는 요인으로 생각되었는데, 실험적으로 분노와 스트레스에 의한 위 운동에 대한 미주신경 활성이 감소되었고, 소장과 대장의 운동에 대한 자율신경조절의 변화가 증가되었으며,<sup>21)</sup> 항경련제의 사용으로 위장운동의 이상이 호전되기도 하였다.<sup>35,36)</sup> 과민성 대장증후군에서 운동장애와 자율신경 조절의 변화가 의미 있는 기질적 병인이 되기 위해서는 스트레스와 같은 정신적 요인을 배제한 상태에서도 증명되어야 하므로 주의 깊은 해석이 요구될 것이다.

## (2) 내장 자극의 지각 변화

과민성 대장증후군은 통증이 심한 질환으로, 외부 자극에 대한 내장 신경의 과민성으로 인한 내장자극의 지각 변화가 주요한 관심사항이었다.<sup>19,37,38)</sup> 내장신경의 과민성은 반복되는 복통, 대장 촉진시 압통, 대장경시행시 과도한 통증을 들 수 있는데, 과민성 대장증후군에서 대장뿐만 아니라 상부위장관의 과민성과도 관련이 있었고, 정상적인 위장 수축에 대해서도 과민하게 반응하였다.<sup>21,37,38)</sup> 그러나 이들의 통증 역치가 정상인보다 낮거나 높기도 하여 일관되지 못했고, 기질성 위장질환의 통증과도 차이가 없어 내장 자극의 지각 변화가 과민성 대장증후군에서 비특이적인 증상으로 보고되었다.<sup>19,37,38)</sup> 과민성 대장증후군에서 내장 자극의 지각 변화에 관여하는 뇌활성 부위는 전전두엽 피질(prefrontal cortex)과 앞측 띠이랑(anterior cingulate gyrus)으로 생각되었는데,<sup>39,40)</sup> 이 부위는 통증 감각과 내장 과민성이 정신사회적 요인에 의해 영향을 받아 염증반응을 지속시키는 것과 관련된 것으로 알려졌다.<sup>41-43)</sup> 과민성 대장증후군에서 내장 자극의 지각 변화는 증상의 형성, 악화, 지속에 관여하는 일차적인 원인이기보다 차라리 결과일 수 있으므로, 치료에 대한 필요성을 시사하고 있다.

(3) 중추신경계의 조절 이상과 신경내분비 반응의 변화  
과민성 대장증후군은 구심성 내장신경과 원심성 운동

신경에 모두 장애가 있는 질환으로 내장신경계와 중추신경계의 상호 작용에 의해 발생한다고 한다.<sup>1-3)</sup> 이를 매개하는 신경전달물질은 serotonin(5-HT), dopamine(DA), acetylcholine(Ach)과 norepinephrine(NE), glutamate, substance P, calcitonin gene-related peptide(CGRP) 등이 알려졌는데, 이들은 다양한 스트레스와 정신병리에 관여하는 신경전달물질과 그 수용체로 구성되어 있다.<sup>2,3,44-51)</sup> 스트레스는 중추신경계를 통해 시상하부-뇌하수체-부신축(HPA axis), 내장신경계, 신경염증세포와 연결되어 작용하는데 스트레스에 의해 유발된 corticotropin-releasing factor(CRF), thyrotropin-releasing hormone(TRH), 비만세포(mast cell)가 epinephrine, cortisol, glucocorticoid, norepinephrine, gamma-aminobutyric acid(GABA) 등의 신경전달체계에 변화를 가져오고, 그 결과 중추신경계와 위장관계에 영향을 미쳐 과민성 대장증후군의 형성, 악화, 지속에 관여할 수 있다고 하였다.<sup>2,3,21,45)</sup> 중추신경계는 염증반응과 면역반응을 조절하고 있는데, 말초에서 뇌까지의 피드백(feedback)과 스트레스와 같은 감정반응이 신경내분비 반응의 변화를 일으키고, 이러한 상호작용이 위장내 염증반응, 자율신경계의 조절 이상, 시상하부-뇌하수체-부신 축의 활성화를 유발하여 내장자극의 과민성, 염증반응, 면역반응, 감정반응의 조절에 관여하고 있다.<sup>1,3,49-55)</sup> 이러한 연구를 통해 중추신경계의 조절 이상이 신경내분비 반응의 변화를 가져와 과민성 대장증후군에서 증상의 형성, 악화, 지속에 끊임없이 관여하고 있으며, 초기의 스트레스 요인들이 스트레스 반응을 강화하여 생물학적 요인과 정신사회적 요인에 대한 취약성을 증가시킨다는 사실이 밝혀졌다.

## (4) 위장 감염

급성 위장 감염 후에 발생하는 위장 증상이 과민성 대장증후군의 증상과 유사하다는 사실은 그 동안의 연구들과는 다른 원인을 제공하고 있는데, 실제로 위장 감염 후에 3분의 1 정도에서 과민성 대장증후군과 유사한 증상을 일으켰으며,<sup>43,56)</sup> 급성 위장 감염이 선행하여 10배 이상으로 과민성 대장증후군을 많이 발생시켰다고 하였다.<sup>52)</sup> 급성 위장 감염이 소실된 후에도 몇 년 동안은 과민성 대장증후군과 유사한 위장 증상이 지속되기도 하는데<sup>53,57)</sup> 전향적 연구에서, 급성

위장 감염 후에 과민성 대장증후군으로 발전한 환자군이 정상적인 위장기능으로 회복된 군에 비해 높은 불안, 우울, 신체화, 신경질 경향을 보였고,<sup>43,52,56)</sup> 스트레스의 선행과 급성 위장 감염 이후의 3개월이 과민성 대장증후군으로 발전할 가능성이 높은 예후 인자가 되었다.<sup>52,58)</sup> Gwee 등<sup>56)</sup>도 지속적인 위장증상을 호소한 환자군은 급성 위장 감염시에 50%정도에서 우울감, 불안감, 신체화, 신경증, 가까운 대인관계의 파경과 같은 스트레스를 경험한 반면, 정상 위장기능으로 회복된 군은 9% 정도로 대조가 됨을 보고하였다.<sup>59)</sup> 또 다른 전향적인 연구에서 75명 중 22명이 급성 위장 감염 후에 과민성 대장증후군과 유사한 증상이 지속되었고, 20명이 6개월까지 증상이 지속되었는데 정신적 요인이 급성 위장 감염 후에 발생하는 과민성 대장증후군의 분명한 예측인자가 된다고 하였다.<sup>56)</sup> 직장생검(rectal biopsy specimens)을 통한 연구에서 만성 염증반응의 차이는 없었지만, 정상대조군에 비해 감각과민성(hypersensitivity), 과반응성(hyper-reactivity), 빠른 대장이행(rapid colonic transit)를 보여 생물학적 요인의 중요성도 강조되었다.<sup>43,60)</sup> 반면, 치료가 필요할 정도의 우울감과 불안감을 가진 환자들에서 회복률이 월등하게 낮았는데, 이는 감염 후에 발생한 과민성 대장증후군에서 정신적 요인이 예후에 부정적인 영향을 미친다고 하였다.<sup>61)</sup> Neal 등<sup>62)</sup>은 감염여부에 따른 과민성 대장증후군의 예후에 대한 비교연구에서, 급성 위장 감염 후에 발생한 과민성 대장증후군이 비감염 과민성 대장증후군과 비교하여 6년 후의 회복율은 모두 50%이하로 차이가 없었으나 실시증상이 의미 있게 많았고, 증상이 지속된 2개월과 6개월간에 치료실패와 관련된 요인들이 일치하지 않아 예후에 영향을 미치는 요인이 경과시점에 따라 다르다고 지적하였다. Lewis 등<sup>58)</sup>은 증상지속에 영향을 미치는 정신병리에 대한 연구에서 급성 위장 감염시의 증상은 3개월까지 지속되고, 우울과 불안 등의 정신적 요인은 6개월까지 증상지속에 관여하며, 이후로는 고통스런 경제적 상태와 성격특성 등의 새로운 정신사회적 요인이 관여한다고 보고하였다. 이러한 결과는 과민성 대장증후군에 감염이라는 독립적인 요인뿐만 아니라 증상의 급성 감염시에 발생하는 정신적 요인, 감염후에 발생하는 생물학적 요인, 증상의 경과에 따른 사회적 요인이 모두 직접 또는 간접적으로 관여하고 있음을 보여주었다.<sup>63)</sup>

## (5) 식 이

과민성 대장증후군은 식이와의 관련성이 제시되기도 하였으나, 아직까지 명확한 증거들은 확립되어 있지 않다. 유당 불내성(lactose intolerance)도 과민성 대장증후군의 증상 형성과 직접적인 연관성을 갖지 않는 것으로 밝혀졌고,<sup>64)</sup> 특정한 식이에 과민성 피부반응을 보였던 과민성 대장증후군 환자들에서도 관련된 식이를 제외했을 때에 의미 있는 증상의 호전을 보이지 않았다.<sup>65)</sup> 그러나, 일반적으로 과민성 대장증후군의 치료에서 식이는 안전하고 값이 싼 방법으로 알려져 있고, 콩과 양배추처럼 장내 가스를 많이 생산하는 음식물, 카페인, 기름기가 많은 음식, 술, 과도한 약물사용 등을 피하도록 권장하고 있다.<sup>66)</sup> 과민성 대장증후군에 영향을 미치는 특정한 식이에 대한 정보를 얻기 위해 음식 일기를 쓰는 것도 증상을 악화시키는 요인을 찾기 위한 방법으로 제시되는데, 이것은 증상의 발생 시간, 심각도, 악화와 호전과 관련된 요인들을 구별하는데 도움이 될 수 있다. 과민성 대장증후군과 식이가 직접적인 연관성이 없더라도 위장 운동을 자극할 수 있는 식이, 생활습관, 행동의 교정을 통해 치료에 적극적으로 참여하도록 유도할 수 있을 것이다.

## (6) 생리의학적 모델을 통한 이해와 그 한계

현재까지의 연구들은 과민성 대장증후군이 생리의학적 관점의 병인론과 어느 하나의 특정한 이론에 의해 설명되지 못한다는 결론을 얻고 있다.<sup>1,2)</sup> 과민성 대장증후군은 유전 요인, 환경 요인, 정신사회적 요인에 의해 집중적으로 발생되었고 생활상의 스트레스, 위장 감염 등의 외부 자극에 의해서도 촉발되어 운동 장애, 자율신경조절의 변화, 내장자극의 지각 변화, 중추신경계의 조절이상 등의 생물학적 요인은 과민성 대장증후군의 일차적인 원인이기보다는 차라리 결과일 수 있음을 제시하였다.<sup>1,2)</sup> 과민성 대장증후군의 증상형성에 있어 위장 점막의 만성적인 염증 소견이 필수불가결한 조건은 아니며 functional magnetic resonance imaging (fMRI)와 positron emission tomography (PET)를 이용한 뇌영상 소견에서도 체성 자극에 대한 지각의 변화,<sup>39,40)</sup> 내장신경계와 중추신경계에서의 변화가 중요시된다.<sup>2)</sup> 이 연구자들은 정신사회적 요인과 생물학적 요인의 상호작용에 의해 중추신경계와 내장신경계에서 일어나는 변화에 관심을 가지고, 생리의학적 모

델에 근거한 이해와 그 한계를 밝히고자 하였다.<sup>13,67)</sup>

그 동안 과민성 대장증후군을 이해하는데 있어 생리의학적 모델에 근거한 병인론적 관점은 치료적 개입에 대한 목표를 제공하였다.<sup>13)</sup> 일반적으로 생리의학적 모델은 단일 병인이 신체적 질병을 유발한다는 환원론에 근거를 두는 의학 교육과 연구, 환자 치료에 있어 전통적인 개념이었다. 그러나 임상 실제와 연구에서 현실적으로 불일치를 보였고, 많은 증상들이 확인 가능한 임상적인 질병으로 존재하는 것은 아니다. 신체적인 병인론에 초점을 맞춘 진단과 치료 전략이 항상 효과적인 것은 아니며, 과민성 대장증후군이나 정신과적 질환처럼 기질적 증상과 정신적 증상이 독립적으로 존재하지 않고 동시에 존재하여 어려움을 겪기도 한다. 스트레스를 비롯한 정신사회적 요인이 위장 감염을 포함한 기질성 위장장애의 형성, 악화, 유지에 영향을 미치고 있고, 생물학적 요인도 기능성 위장장애와 정신과적 질환에 영향을 미치고 있다. 치료에 있어 의사들이 기질성 위장장애와 기능성 위장장애를 분리하여 생각하는 관점의 차이가 혼란을 가중시킨다.

### 3) 정신사회적 요인

#### (1) 정신과적 질환

과민성 대장증후군은 기질성 위장질환에 비해 정신과적 질환이 흔히 동반되는데,<sup>6-9)</sup> 정신과적 질환이 흔히 선행되는 경우가 많았으나 항상 그렇지는 않았다.<sup>10-12)</sup> 주요우울증과 불안장애(특히 공황장애)의 빈도가 높았고 건강염려증과 신체화장애의 과거력이 많았는데<sup>10-12)</sup> 주요우울증은 46%, 범불안장애는 34%, 공황장애는 31%, 신체화장애는 26%의 빈도를 보였다.<sup>12,73)</sup> 공황장애가 없는 환자들에 비해 공황장애가 있는 환자들의 위험도가 4.6배로 높았고, 알코올 남용 또는 의존의 빈도가 상대적으로 높았다.<sup>11,12)</sup> 정신과적 증상이 심할수록 위장 증상도 심해지는 양상을 보였는데, 항불안제를 투여했을 때에 94%의 환자에서 불안증상의 호전을 보였고 84%에서 위장 증상의 호전을 보여 정신과적 증상과 위장 증상의 경과가 동반되고 있음을 보여주었다.<sup>69)</sup> 대부분의 과민성 대장증후군 환자들은 병원을 찾지 않는 것으로 알려져 있으니<sup>54,55)</sup> 스트레스, 불안감, 심각한 위장 증상에 대한 공포, 기분의 변화, 성격 특성이 치료추구행동을 증가시켰고<sup>59,70,71)</sup> 복통과 같은 통증이 병원을 찾게 하는 예측인자가 되었다.<sup>72)</sup>

위와 같은 정신과적 질환은 과민성 대장증후군 환자들이 더욱 고통스럽게 하고 적응할 수 없게 하여 치료추구행동을 증가시키는데, 이러한 치료추구행동이 오히려 통증 역치를 낮추어 동일한 통증 자극에도 더욱 불편함을 느끼게 만드는 것 같다.

#### (2) 스트레스

과민성 대장증후군을 가진 환자들의 90% 이상에서 이미 오래되고 위협적인 스트레스가 관여하고 있었다.<sup>73)</sup> 주로 신체적 학대나 성적 학대처럼 스트레스의 과거력이 있었는데,<sup>74-76)</sup> 기질성 위장장애와 비교했을 때 과민성 대장증후군에서 신체적 학대나 성적 학대의 빈도가 월등히 높았다.<sup>73-79)</sup> 이것은 아동기에 발생한 신체적 학대나 성적 학대가 심각한 감정적 손상을 가져오고, 날마다 스트레스를 가중시켜 과민성 대장증후군의 발생을 촉진시키고 있음을 보여주었다.<sup>75,80)</sup> 가까운 대인관계의 파경, 이혼, 가족의 사망을 포함한 심각한 스트레스를 가졌던 환자들이 지역 대조군에 비해 기능성 위장장애, 기질성 위장장애, 자해의 빈도가 높았고 과민성 대장증후군 증상의 형성과 악화에 앞서 흔히 생활상의 스트레스가 선행되었다.<sup>81)</sup> 또한 스트레스가 배변 습관을 변화시키고 복통을 유발하였는데,<sup>54)</sup> 이것은 위장 증상의 횡수, 사회활동에 방해를 받은 일수, 병원을 방문한 횡수를 의미 있게 증가시켰고,<sup>82)</sup> 개인마다 다른 스트레스에 대한 감수성의 차이로 인해 증상에 대한 인식과 대응기술, 스트레스에 대한 처리능력이 다르기 때문일 것으로 생각되었다. 기능성 위장장애를 가진 환자들에서 정신적 스트레스가 장내 운동을 증가시키고,<sup>83)</sup> 반대로 장내 운동장애가 스트레스를 증가시키는 상호작용이 일어나고 있는데, 스트레스로 인한 불안과 공포 반응은 청반(locus coeruleus)에서 관여하고 있음이 밝혀졌다.<sup>44)</sup> 만성적인 스트레스는 위장내의 염증반응을 활성화시키고, 염증반응이 일어난 후에 반복되는 스트레스는 염증반응을 영구적으로 지속시킬 수 있는데, 이러한 관계는 단순한 인과관계이기보다 상호작용의 결과로 해석되었다.

#### (3) 대처능력

대처능력은 질병과 치료에 반응하고 대응하는 개인의 능력으로 적응하거나 부적응하는 반응으로 나타날 수 있다. 부적응적인 대처능력은 병에 대한 좌절감, 절망감을 유발하여 질병에 대해 비관적인 생각을 지속시

킬 수 있으며, 이러한 생각이 1년 이상 지속될 때에 건강상태를 더욱 악화시킨다고 하였다.<sup>84)</sup> 질병에 대한 적절한 대처능력이 미약할수록 질병의 공포에 압도되어 더 많은 위장증상을 경험하고 부정적인 결과를 보였다.<sup>84)</sup> 부적응적 대처능력이 임상결과에 미치는 영향에 대한 1년간의 연구에서 대처능력이 저하되고 비관적으로 생각할수록 불량한 예후를 보인 것으로 나타났다.<sup>19)</sup> 그러므로 인지 행동치료를 비롯한 다양한 정신과적 치료가 부적응적 대처능력과 비관적 인식을 감소시키는 데 도움이 될 것으로 제안되었다.

#### (4) 사회적 지지

친밀한 대인관계는 건강을 유지하고 부정적인 스트레스로부터 보호받을 수 있는 사회적 지지기반을 제공하며, 실제로 강한 사회적 지지체계를 가진 환자들이 그렇지 않은 환자들에 비해 스트레스의 강도가 낮고 조절능력이 우수하였다.<sup>84,85)</sup> 일반인을 대상으로 한 연구에서도 고립되어 생활하는 사람일수록 위장 장애에 대한 원인 인자가 많고, 치사율이 높았다.<sup>84,85)</sup> 조인희 등<sup>86)</sup>의 연구에서는 기능성 위장장애를 가진 환자들이 일반대조군에 비해 문제 집중적 대처 능력과 사회적 지지기반이 미약하였고, 대인관계의 지지체계가 미약할수록 우울감과 불안감이 높은 것으로 보고하였다. 또한 낮은 사회경제적 상태는 만성적인 스트레스와 관련이 있었는데, 일반적으로 정신과적 질환의 빈도, 통증의 빈도, 의료기관 이용률, 스트레스의 빈도, 건강 파괴행동을 증가시켰다.<sup>87)</sup> 사회적 요인이 건강상태와 치료결과에 직접적으로 영향을 미칠 수도 있는데, Norman 등<sup>88)</sup>은 나이, 인종, 성별, 교육정도, 수입, 직업, 가족력, 환경, 사회경제적 상태를 포함한 사회적 요인이 유병률과 사망률에 직접적인 영향을 미치는 만성적인 스트레스로 작용하여 건강상태에 심각한 위협요인이 된다고 하였다. 이처럼, 사회적 요인이 정신적 요인과 생물학적 요인에 직접적인 영향을 미쳐 치료추구행동과 치료결과에 관여하고 있음을 알 수 있다.<sup>89)</sup>

#### (5) 생물정신사회 모델을 통한 이해와 그 한계

과민성 대장증후군은 다루기가 어렵고 변화가 많은 질환으로 생물학적 요인만으로 설명하기 어려웠고, 정신적 요인, 사회적 요인만으로도 이해되지 않아 현재는 생물학적 요인, 정신적 요인, 사회적 요인의 상호작용을 통합한 생물정신사회 모델(biopsychosocial model)

로 설명하고 있다.<sup>5,22-25)</sup> Engel<sup>90)</sup>이 제안한 생물정신사회 모델은 모든 의학적 문제를 과학적으로 인식하여 더 합리적이며 통합적으로 접근하기 위해 제시되었는데 일반적인 질병의 원인과 경과보다 진보된 인식을 가져다주었고 각각의 요인들의 독립성과 함께 의학적 문제의 다원성을 강조함으로써 치료적 개입의 근거를 마련하였다.<sup>91)</sup> 생물정신사회 모델에서 유전 요인과 환경 요인은 초기 요인으로 질병소인을 결정하지만, 질병으로 발현하기에는 불충분하며 정신과적 질환, 스트레스, 대처능력, 사회적 지지 등의 정신사회적 요인이 위장 증상을 형성, 악화, 지속시키는 요인이 되었고,<sup>4,13)</sup> 생물학적 요인, 정신적 요인, 사회적 요인은 중추신경계(CNS)와 위장신경계(ENS)에 지속적으로 상호작용하면서 과민성 대장증후군의 병인론, 증상경과, 치료결과에 영향을 미친다고 하였다.<sup>1-5)</sup> 과민성 대장증후군을 증상의 기간과 지속성, 통증의 정도, 위장 증상의 빈도, 환자의 기능상태, 의료이용의 빈도, 치료 반응에 따라 심각도를 구분하여 비교했을 때, 증상의 심각도에 정신적 요인과 사회적 요인이 중요하게 기여하고 있고, 증상이 심각할수록 많은 정신적 요인과 사회적 요인이 관여하였다.<sup>4,33,92)</sup> 그러나 임상실제에서 과민성 대장증후군의 치료 과정은 극복하기 어려운 난관에 직면해 있다. 정신과적 치료는 환자들의 우울감, 불안감, 절망감, 증상에 대한 집착을 일부 호전시켰더라도 명확한 효과를 입증하지 못하였다.<sup>92,93)</sup> 정신치료는 일부에서 증상의 호전을 보였지만, 대부분은 연구 범위가 좁았고, 만성적이고 치료불응적인 환자들은 효과적이지 않았다.<sup>93)</sup> 정신치료는 치료에 대한 환자의 기대, 믿음, 동기, 인정에 더 많은 영향을 받고 있고 환자로부터 새로운 병식을 채택하게 하며, 행동의 변화를 요구하므로 더욱 거부적인 방법일 수 있다. 약물치료는 통증을 비롯한 일부의 증상에서 일시적인 증상의 호전을 보였으나, 전반적인 증상의 호전을 기대하기가 어려웠으며, 정신치료보다 의식적인 거부감은 덜 하더라도 치료효과는 삼환계 항우울제(TCA)와 선택적 세로토닌 재흡수 억제제(SSRI)에 국한되어 있다.<sup>24,25,92)</sup>

생물정신사회 모델에서 사회적 요인에 대한 치료적 한계는 더욱 명확한데, 환자들의 개인적 기능과 사회적 기능은 차이가 많고, 환자가 요구하는 사회적 지지와 대처능력을 제공하는 것은 흔히 정신과 영역을 넘어서는 일이 많다.<sup>25)</sup> 수입 불균형, 사회적 낙인, 실업,

노숙, 열악한 사회경제적 상태 등의 사회적 요인이 건강상태, 치료추구행동, 치료 이용률, 평균 수명에 직접적인 영향을 미치고 있지만, 환자 스스로가 이러한 외적 조건을 변화시키는 것은 거의 불가능해 보인다.<sup>25,90)</sup>

과민성 대장증후군은 대부분의 정신 질환처럼 치료가 길어지고 반복되는 만성질환의 경과를 밟고 있으므로, 정신치료만으로 치료되기 어렵고, 사회적인 요인에 대한 개입도 현실적으로 어려워, 치료에 많은 한계가 있다.<sup>24)</sup> 또한 과민성 대장증후군의 만성적인 경과는 치료과정과 치료결과 사이의 관계를 약화시키고 치료의 성공을 어렵게 하므로 생물학적, 정신적, 사회적 요인에 대한 치료를 위해서는 더욱 명백하고 진보된 접근이 필요할 것이다. 생물정신사회 모델은 이해의 어려움, 모호한 상호작용 등의 문제로 실제로 의사-환자 관계에 적용하기 어려운 점이 많다.<sup>94)</sup> 또한 생물정신사회 모델은 임상적인 문제해결에 있어 어느 하나의 요인이 기능적으로 우월성을 가지는 것을 인정하지 않고 있으며, 인간의 삶이 과학적으로만 설명될 수 없듯이 생물정신사회적 관점 이외에 철학, 종교, 영혼, 정보, 도덕, 실용성, 법률 등의 관점이 제시되었다.<sup>24,25,95)</sup> 생물정신사회적 관점의 과학적인 인식만으로 환자들의 요구를 충족시킬 수 없듯이 환자들의 긴박하고 피할 수 없는 요구 속에서 치료가 진행되는 것이 현실임을 이해할 필요가 있다.

## 2. 병인론의 고찰에 대한 결론

1) 생물정신사회 모델을 통한 과민성 대장증후군의 이해는 병인론, 증상경과, 치료결과를 이해하는 데 많은 공헌을 했다. 과민성 대장증후군은 생물학적 요인, 정신적 요인, 사회적 요인이 상호작용을 하고 있으므로 단일요인에 의해 병인론을 규정하려는 기존의 신체정신 가설(somatopsychic hypothesis), 정신신체 가설(psychosomatic hypothesis), 신체화장애 가설(somatization disorder hypothesis)에 근거한 논쟁은 중지되어야 한다.

2) 생물정신사회 모델은 생물학적 요인, 정신적 요인, 사회적 요인에 대한 상호작용을 중시하고, 각 요인들을 통합적으로 인식하여 과민성 대장증후군의 병인론에 더욱 크게 기여하였으나, 여러 요인들 중에 기능적으로 우월하게 관여하는 요인에 대한 추적을 나타하

게 할 수 있다. 생물학적 요인, 정신적 요인, 사회적 요인은 서로 다른 높이에서 병인론, 증상경과, 치료결과에 대해 동등하지 않은 기여도를 보이고 있고, 급성기와 만성기에 따라 서로 다른 양상을 보이고 있다. 그러므로 각각의 요인에 대한 통합적 인식과 함께 환자 개개인에게 더욱 큰 영향을 미치는 요인에 대한 개별화된 평가가 이루어져야 할 것이다.

3) 생물정신사회 모델은 질병의 병인론, 증상경과, 치료결과를 예측하는 데 유용한 모델이나 치료적 적용에는 한계를 가지고 있다. 생물정신사회 모델 자체가 생리학적인 모델의 환원론적 관점을 비판하였듯이 생물정신사회 모델의 환원론적 관점에 근거한 치료적 적용도 또한 한계를 드러내고 있다. 만성적인 정신과적 질환의 치료가 한계를 보이듯이 과민성 대장증후군은 만성적인 경향을 보이고 있는 것이 현실이다. 그래서 생물정신사회 모델이 치료적 패배주의와 성공적이지 못한 치료 결과에 대한 몰이해를 유발할 수도 있다. 생물정신사회 모델은 정신과적 치료의 근거를 마련하였지만 분명한 현실적인 한계를 가지고 있으므로, 임상적인 문제를 해결하기 위한 보다 진보된 생물정신사회적 관점의 연구가 필요할 것이다.

## 결론

과민성 대장증후군에서의 병인론은 한가지로 설명될 수 없으며 다양한 부분들의 총합으로 생각된다. 운동장애, 자율신경조절의 변화, 장내과민성과 지각변화, 중추신경계의 조절이상, 신경내분비 반응의 변화, 위장 감염, 식이, 스트레스, 정신과적 질병, 비적응적 대처능력, 사회적 지지, 유전 요인과 환경 요인 등의 다양한 요인들이 상호작용하고 있다. 이러한 다양한 요인들이 서로 다른 높이에서 동등하지 않은 기여도를 보이며 병인론, 증상경과, 치료결과에 직접 또는 간접적인 영향을 미치고 있다. 현재는 단일 요인에 의한 과민성 대장증후군의 병인론을 규정하지 않으며 생물학적 요인, 정신과적 요인, 사회적 요인에 의한 상호작용을 중시하고 각각의 요인들을 통합적으로 인식하여 병인론, 증상경과, 치료결과에 대한 기여도를 예측하고 있다. 생물정신사회 모델은 정신과적 치료의 근거를 마련하였지만 분명한 현실적인 한계를 가지고 있다. 과민성 대장증후군의 병인론은 다양한 만큼 단일요인에 근거



한 치료적 적용이 한계를 드러내고 있고 뚜렷한 치료 효과를 나타내지 못하고 있다. 생물정신사회 모델도 환원론에 근거하여 병인에 대한 치료적 적용을 가능케 하였으나 지극히 이론적이라는 한계성을 벗어나지 못하고 있다. 정신사회적 요인에 대한 치료적 적용에 있어 생물학적 요인보다 더 많은 현실적인 어려움을 가지고 있고, 시간 경과에 따라 다양한 요인들이 관여하며, 서로 다른 임상양상과 치료결과를 보이고 있다. 과민성 대장증후군의 만성적인 경향은 치료적 개입과 임상결과 사이의 관계를 더욱 약화시켜 치료적 적용과 치료의 성공을 더욱 멀어지게 하고 있다. 과민성 대장증후군의 치료를 위한 보다 진보된 생물정신사회적 관점의 연구가 필요할 것이다.

## REFERENCES

- (1) Quigley EM. Current concepts of the irritable bowel syndrome. *Scand J Gastroenterol Suppl* 2003;237:1-8.
- (2) Schwetz I, Bradesi S, Mayer EA. Current insights into the pathophysiology of irritable bowel syndrome. *Curr Gastroenterol Rep* 2003;5(4):331-336.
- (3) Lea R, Whorwell PJ. New insights into the psychosocial aspects of irritable bowel syndrome. *Curr Gastroenterol Rep* 2003;5:343-350.
- (4) Drossman DA. Do psychosocial factors define symptom severity and patient status in irritable bowel syndrome. *Am J Med* 1999;107:41-50.
- (5) Goldberg J, Davidson P. A biopsychosocial understanding of the irritable bowel syndrome. *Can J Psychiatry* 1997;42:835-840.
- (6) Corney RH, Stanton R, Newell R, Clare A, Fairclough P. Behavioral psychotherapy in the treatment of irritable bowel syndrome. *J Psychosom Res* 1991;35:461-469.
- (7) Drossman DA, Creed FH, Olden KW, Svedlund J, Toner BB, Whitehead WE. Psychosocial aspects of the functional gastrointestinal disorders. *Gut* 1999;45:25-30.
- (8) Ford MJ, Mikker PM, Eastwood J, Eastwood MA. Life events, psychiatric illness and the irritable bowel syndrome. *Gut* 1987;28:160-165.
- (9) Toner BB, Garfinkel PE, Jeejeebhoy KN. Psychological factors in irritable bowel syndrome. *Can J Psychiatry* 1990;35:158-161.
- (10) Sykes MA, Blanchard EB, Lackner J, Keefer L, Krasner S. Psychopathology in irritable bowel syndrome: support for a psychophysiological model. *J Behav Med* 2003;26:361-372.
- (11) Walker EA, Roy-Byrne PP, Katon WJ. Irritable bowel syndrome and psychiatric illness. *Am J Psychiatry* 1990;147:565-572.
- (12) Walker EA, Roy-Byrne PP, Katon WJ, Li L, Amos D, Jiranek G. Psychiatric illness and irritable bowel syndrome: A Comparison with inflammatory bowel disease. *Am J Psychiatry* 1990;147:1656-1661.
- (13) Gaynes BN, Drossman DA. The role of psychosocial factors in irritable bowel syndrome. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol* 1999;13:437-452.
- (14) Miller AR, North CS, Clouse RE, Wetzel RD, Spitznagel EL, Alpers DH. The association of irritable bowel syndrome and somatization. *Ann Clin Psychiatry* 2001;13:25-30.
- (15) Hiller W, Cuntz U, Rief W, Fichter MM. Searching for a gastrointestinal subgroup within the somatoform disorders. *Psychosomatics* 2001;42:14-20.
- (16) Talley NJ, Boyce PM, Jones M. Predictors of health care seeking for irritable bowel syndrome: a population based study. *Gut* 1997;41:394-398.
- (17) Jones R, Lydeard S. Irritable bowel syndrome in the general population. *BMJ* 1992;304:87-90.
- (18) Heaton KW, Ghosh S, Braddon PE. How bad are the symptoms and bowel dysfunction of patients with the irritable bowel syndrome? A prospective, controlled study with emphasis on stool form. *Gut* 1991;32:73-79.
- (19) Mayer EA, Gebhart GF. Basic and clinical aspects of visceral hyperalgesia. *Gastroenterology* 1994;107:271-293.
- (20) Morris-Yates A, Talley NJ, Boyce PM, Nandurkar S, Andrews G. Evidence of a genetic contribution to functional bowel disorder. *Am J Gastroenterol* 1998;93:1311-1317.
- (21) Mayer EA. Emerging disease model for functional gastrointestinal disorders. *Am J Med* 1999;107:12-19.
- (22) Drossman DA. Presidential Address: gastrointestinal illness and biopsychosocial model. *Psychosom Med* 1998;60:258-267.
- (23) Drossman DA. Gastrointestinal illness and the biopsychosocial model. *J Clin Gastroenterol* 1996;22:252-254.
- (24) Richter D. Chronic mental illness and the limits of the biopsychosocial model. *Med Health Care Philos* 1999;2:21-30.
- (25) Adler JZ, Hulgus YF. Clinical problem solving and the biopsychosocial model. *Am J Psychiatry* 1992;149:1315-1323.
- (26) Locke GR 3rd, Talley NJ, Zinsmeister AR, Melton

- LJ 3rd. The irritable bowel syndrome and functional dyspepsia: familial disorder? *Gastroenterology* 1996; 110:A26.
- (27) Levy RL, Jones KR, Whitehead WE, Feld SI, Talley NJ, Corey LA. Irritable bowel syndrome in twins: heredity and social learning both contribute to etiology. *Gastroenterology* 2001;121:799-804.
- (28) Woodman CL, Breen K, Noyes R Jr, Moss C, Fagerholm R, Yagla SJ, Summers R. The relationship between irritable bowel syndrome and psychiatric illness. A family study. *Psychosomatics* 1998;39:45-54.
- (29) Sullivan G, Jenkins PL, Blewett AE. Irritable bowel syndrome and family history of psychiatry disorder: a preliminary study. *Gen Hosp Psychiatry* 1995;17:43-46.
- (30) Kalantar JS, Locke GR 3rd, Talley NJ, Zinsmeister AR, Fett SL, Melton LJ 3rd. Is irritable bowel syndrome more likely to be persistent in those with relatives who suffer from gastrointestinal symptoms? A population-based study at three time points. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;17:1389-1397.
- (31) Locke GR 3rd, Zinsmeister AR, Talley NJ, Fett SL, Melton LJ 3rd. Familial association in adults with functional gastrointestinal disorders. *Mayo Clin Proc* 2000;75:907-912.
- (32) Kalantar JS, Locke GR 3rd, Zinsmeister AR, Beighley CM, Talley NJ. Familial aggregation of irritable bowel syndrome: a prospective study. *Gut* 2003;52:1703-1707.
- (33) Camillei M, Prather CM. The irritable bowel syndrome: Mechanisms and a practical approach to management. *Ann Intern Med* 1992;116:1001-1008.
- (34) Smith RC, Greenbaum DS, Vancouver JB, Henry RC, Reinhart MA, Greenbaum RB, Dean HA, Mayle JE. Psychosocial factors are associated with health care seeking rather than diagnosis in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 1990;98:293-301.
- (35) Jailwala J, Imperiale T, Kroenke K. Pharmacologic treatment of the irritable bowel syndrome: a systematic review of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2000;133:136-147.
- (36) Akehurst R, Kalenthaler E. Treatment of irritable bowel syndrome: a review of randomized controlled trials. *Gut* 2001;18:272-282.
- (37) Kellow JE, Eckersley CM, Jones MP. Enhanced perception of physiological intestinal motility in the irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 1991;101:1621-1627.
- (38) Lembo T, Naliboff B, Munakata J, Fullerton S, Saba L, Tung S, Schmulson M, Mayer EA. Symptoms and visceral perception in patients with pain-predominant irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 1999; 94:1320-1326.
- (39) Naliboff BD, Derbyshire SW, Munakata J, Berman S, Mandelkern M, Chang L, Mayer EA. Cerebral activation in patients with irritable bowel syndrome and control subjects during rectosigmoid stimulation. *Psychosom Med* 2001;63:365-375.
- (40) Mertz H, Morgan V, Tanner G, Pickens D, Price R, Shyr Y, Kessler R. Regional cerebral activation in irritable bowel syndrome with painful and nonpainful stimuli. *Gastroenterology* 2000;118:842-848.
- (41) Silverman DH, Munakata JA, Ennes H, Mandelkern MA, Hoh CK, Mayer EA. Regional cerebral activity in normal and pathologic perception of visceral pain. *Gastroenterology* 1997;112:64-72.
- (42) Drossman DA. Mind over matter in the post-infective bowel. *Gut* 1999;44:306-307.
- (43) Gwee KA, Leong YL, Graham C, McKendrick MW, Collins SM, Walters SJ, Underwood JE, Read NW. The role of psychological and biological factors in post-infective gut dysfunction. *Gut* 1999;44:400-406.
- (44) Svensson TH. Peripheral, autonomic regulation of locus coeruleus noradrenergic neurons in brain: putative implications for psychiatry and psychopharmacology. *Psychopharmacology* 1987;92:1-7.
- (45) Fukudo S, Nomura T, Hongo M. Impact of corticotrophin-releasing hormone on gastrointestinal motility and adrenocorticotropin hormone in normal controls and patients with the irritable bowel syndrome. *Gut* 1998;42:845-849.
- (46) Holstege G, Bandler R, Saper CB. The emotional motor system. *Prog Brain Res* 1996;107:3-6.
- (47) Ledoux JE. Emotion, memory and the brain. *Sci Am* 1994;270:50-57.
- (48) Tache Y, Martinez V, Million M, Wang L. Stress and the gastrointestinal tract III. Stress-related alteration of gut motor function: role of brain corticotropin-releasing factor receptors. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2001;280:G173-G177.
- (49) Mayer EA, Naliboff B, Munakata J. The evolving neurobiology of gut feelings. *Prog Brain Res* 2000;122: 195-206.
- (50) Adeyemi EO, Desai KD, Towsey M, Ghista D. Characterization of autonomic dysfunction in patients with

- the irritable bowel syndrome by means of heart rate variability studies. *Am J Gastroenterol* 1999;94:816-823.
- (51) Heikemper M, Burr RL, Jarrett M, Hertig V, Lustyk MK, Bond EF. Evidence for autonomic nervous system imbalance in women with the irritable bowel syndrome. *Dig Dis Sci* 1998;43:2093-2098.
- (52) Rodríguez LAG, Ruigomez A. Increased risk of irritable bowel syndrome after bacterial gastroenteritis: cohort study. *BMJ* 1999;318:565-566.
- (53) McKendrick MW, Read NW. Irritable bowel syndrome-post salmonella infection. *J Infect* 1994;29:1-3.
- (54) Drossman DA, Sandler RS, McKee DC, Lovitz AJ. Bowel patterns among subject not seeking health care. Use of a questionnaire to identify a population with bowel dysfunction. *Gastroenterology* 1982;83:529-534.
- (55) Thompson WG, Heaton KW. Functional bowel disorders in apparently healthy people. *Gastroenterology* 1980;79:283-288.
- (56) Gwee KA, Graham JC, McKendrick MW, Collins SM, Marshall JS, Walters SJ, Read NW. Psychometric scores and persistence of irritable bowel after infectious diarrhea. *Lancet* 1996;347:150-153.
- (57) McKendrick MW. Post-Salmonella irritable bowel syndrome: 5 year review. *J Infect* 1996;32:170-171.
- (58) Lewis IM, Read NW, McKendrick MW. Prospective study of factors influencing the persistence of symptoms in hospitalized patients with acute infection. *J Psychosom Res* 2003;54:307-311.
- (59) Whitehead WE, Bosmajian L, Zonderman AB, Costa PT Jr, Schuster MM. Symptoms of psychologic distress associated with irritable bowel syndrome. Comparison of community and medical clinic samples. *Gastroenterology* 1988;95:709-714.
- (60) Dunlop SP, Jenkins D, Spiller RC. Distinctive clinical, psychological, and histological features of postinfective irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2003;98:1578-1583.
- (61) Neal KR, Barker L, Spiller RC. Prognosis in postinfective irritable bowel syndrome: a six year follow up study. *Gut* 2002;51:410-413.
- (62) Buchwald DS, Rea TD, Katon WJ, Russo JE, Ashley RL. Acute infectious mononucleosis; characteristics of patients who report failure to recover. *Am J med* 2000;109:531-537.
- (63) Aziz Q, Thompson DG. Brain-gut axis in health and disease. *Gastroenterology* 1998;114:559-578.
- (64) McKee AM, Prior A, Whorwell PJ. Exclusion diets in irritable bowel syndrome: are they worthwhile?. *J Clin Gastroenterol* 1987;9:526-528.
- (65) Zwetchkenbaum J, Burakoff R. The irritable bowel syndrome and food hypersensitivity. *Ann Allergy* 1988; 61:47-49.
- (66) Thompson WG. Irritable bowel syndrome. Strategy for family physicians. *Can Fam Physician* 1994;40:307-310.
- (67) Kiecolt-Glaser JK, Glaser R. Psychoneuroimmunology and health consequences: data and shared mechanisms. *Psychosom Med* 1995;57:269-274.
- (68) Lydiard RB, Fossey MD, Marsh W, Ballenger JC. Prevalence of psychiatric disorders in patients with irritable bowel syndrome. *Psychosomatics* 1993;34:229-234.
- (69) Tollefson GD, Tollefson SL, Pederson M, Luxenberg M, Dunsmore G. Comorbid irritable bowel syndrome in patients with anxiety and major depression. *Ann Clin Psychiatry* 1991;3:214-222.
- (70) Kettell J, Jones R, Lydeard S. Reasons for consultation in irritable bowel syndrome: symptoms and patient characteristics. *Br J Gen Pract* 1992;42:459-461.
- (71) Drossman DA, McKee DC, Sandler RS, Mitchell CM, Cramer EM, Lowman BC, Burger AL. Psychosocial factors in the irritable bowel syndrome. A multivariate study of patients and nonpatients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 1988;95:701-708.
- (72) Sandler RS, Drossman DA, Nathan HP, McKee DC. Symptom complaints and health care seeking behavior in subjects with bowel dysfunction. *Gastroenterology* 1984;87:314-318.
- (73) Bennet EJ, Tennant CC, Piesse C, Badcock C-A, Kellow JE. Level of chronic life stress predicts clinical outcome in irritable bowel syndrome. *Gut* 1998;43: 256-261.
- (74) Delvalux M, Denis P, Allemand H. Sexual and physical abuses are more frequently reported by IBS patients than by patients with organic digestive diseases or controls. Results of a multicenter inquiry. *French Club of Digestive Motility. Eur J Gastroenterol Hepatol* 1997;9: 345-352.
- (75) Scarinci IC, McDonald-Haile JM, Bradley LA, Richter JE. Altered pain perception and psychosocial features among women with gastrointestinal disorders and history of abuse: a preliminary model. *Am J Med* 1994; 97:108-118.
- (76) Talley NJ, Fett SL, Zinsmeister AR. Self-reported abuse and gastrointestinal disease in outpatients: association with irritable bowel-type symptoms. *Am J Gast-*

roenterol 1995;90:366-371.

- (77) Drossman DA, Leserman J, Nachman G, Li ZM, Gluck H, Toomey TC, Mitchell CM. Sexual and physical abuse in women with functional or organic gastrointestinal disorders. *Ann Intern Med* 1990;113:828-833.
- (78) Drossman DA, Li Z, Leserman J, Toomey TC, Hu YJ. Health status by gastrointestinal diagnosis and abuse history. *Gastroenterology* 1996;110:999-1007.
- (79) Walker EA, Katon WJ, Roy-Byrne PP, Jemelka RP, Russo J. Histories of sexual victimization in patients with irritable bowel syndrome or inflammatory bowel disease. *Am J Psychiatry* 1993;150:1502-1506.
- (80) Talley NJ, Fett SL, Zinsmeister AR, Melton LJ 3rd. Gastrointestinal tract symptoms and self-reported abuse: a population-based study. *Gastroenterology* 1994;107:1040-1049.
- (81) Creed F, Craig T, Farmer R. Functional abdominal pain, psychiatric illness and life events. *Gut* 1988;29:235-242.
- (82) Whitehead WE, Crowell MD, Robinson JC, Heller BR, Schuster MM. Effects of stressful life events on bowel symptoms: subjects with irritable bowel syndrome compared to subjects without bowel dysfunction. *Gut* 1992;33:825-830.
- (83) Drossman DA, Whitehead WE, Camilleri M. Irritable bowel syndrome: a technical review for practice guideline development. *Gastroenterology* 1997;112:2120-2137.
- (84) Drossman DA, Li Z, Leserman J. Association of coping pattern and health status among female gastrointestinal patients after controlling for GI disease type and abuse history. *Psychosom Med* 1997;59:105.
- (85) Drossman DA, Leserman J, Li Z, Keefe F, Hu YJ, Toomey TC. Effects of coping on health outcome among women with gastrointestinal disorders. *Psychosom Med* 2000;62:309-317.
- (86) 조인희, 서용우, 신광철, 정용균. 상부 위장과 장에 환자에서의 스트레스반응 지각척도의 반응특성. *정신신체의학* 2003;8:172-180.
- (87) Berkman L. The role of social relations in health promotion. *Psychosom Med* 1995;57:245-254.
- (88) Baum A, Garofalo, Yali AM. Socioeconomic status and chronic stress. does stress account for SES effect on health?. *Ann NY Acad Sci* 1999;896:131-144.
- (89) Anderson NB, Armstead CA. Toward understanding the association of socioeconomic status and health: a new challenge for the biopsychosocial approach. *Psychosom Med* 1995;57:213-225.
- (90) Engel GL. The need for an new medical model: a challenge for biomedicine. *Science* 1977;196:129-136.
- (91) Drossman DA, Whitehead WE, Toner BB, Diamant N, Hu YJ, Bangdiwala SI, Jia H. What determines severity among patients with painful functional bowel disorders?. *Am J Gastroenterol* 2000;95:974-980.
- (92) Talley NJ. Pharmacologic therapy for the irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2003;98:750-758.
- (93) Liberman RP. Psychosocial treatment for schizophrenia. *Psychiatry* 1994;57:104-114.
- (94) Bartz R. Beyond the biopsychosocial model: new approaches to doctor-patient interaction. *J Fam Pract* 1999;48:601-607.
- (95) Sulmasy DP. A biopsychosocial-spiritual model for the care of patients at the end of life. *Gerontologist* 2002;42:34-39.

## **The Review for the Etiology of Irritable Bowel Syndrome : A Comprehension and Limitation of the Biopsychosocial Model**

**Young-Rak Choi, M.D., Sang-Ick Lee, M.D., Ph.D., Sie-Kyeong Kim, M.D.**

*Department of Neuropsychiatry, College of Medicine, Chungbuk National University, Cheongju, Korea*

**O**bjectives : The author aimed to investigate and understand the limitations of the biopsychosocial model for irritable bowel syndrome by reviewing the priorly reported etiologies in patients with irritable bowel syndrome(IBS).

**Methods** : The author reviewed all possible previous studies related to the investigation regarding IBS in the Pub-med & Kisep database from 1977 to 2003.

**Results** : It was impossible that patients with IBS were diagnosed and traced to a single etiology. So, the biopsychosocial model was suggested to be a new paradigm for IBS. Biological, psychological and social factors are interplaying and contributing to the biopsychosocial model affecting each other, thus affecting the biopsychosocial model. Three factors were necessary for understanding the etiology, process of symptoms and clinical outcome of IBS by virtue of their key roles in the developing, precipitating and perpetuating of the illness. However, any treatment application for those three factors faces many obstacles to be overcome.

**Conclusion** : The biopsychosocial model contributed relatively much to the explanation but little to the treatment application of patients with IBS. Therefore, because there seems to be little practical use at present, the author believes biopsychosocial aspects should be researched further.

**KEY WORDS** : Irritable bowel syndrome · Biopsychosocial model.

---