

## 정신치료와 신경생물학적 연구결과의 관계

한양대학교 의과대학 구리병원 정신건강의학과교실

오 현 영 · 박 용 천

### The Relationship between Psychotherapy and Neurobiological Findings

Hyun Young Oh, MD, Yong Chon Park, MD

Department of Psychiatry, College of Medicine, Hanyang University, Hanyang University Guri Hospital, Guri, Korea

The mechanism of psychotherapy is explained by the recent developments in neuroscience and neuroimaging. The purpose of this study is to understand the nature of psychotherapy and to discuss the future of psychotherapy improvement with the help of advances of the neurobiological findings in psychotherapy. For this study, we investigated a wide range of materials. We searched for various researches on psychotherapy, brain, and neurobiology. In addition to the conventional psychodynamic psychotherapy, we investigated research findings on cognitive behavioral therapy, interpersonal psychotherapy and eye movement desensitization and reprocessing (EMDR). Moreover, based on the actual experiences of treating patients, we speculated the neurobiological mechanisms of the process and results of psychotherapy. With the development of neuroscience, we are now able to understand the personal consciousness, unconsciousness and developmental process. Also subdividing the disease is made possible. Personalized treatment has become available, and we are able to predict the prognosis of patients. Our memories are composed by implicit memory and explicit memory. By psychotherapy, we can consciously remember explicit memory, and it becomes easier to explore implicit memory through free association. Through psychotherapy, we will also be able to learn the effect of acquired environment and experience. Psychotherapy is able to correct human behaviors by modifying the memories. Through the regulation of emotions, it becomes possible to modify the memories and correct the behaviors. In this process, doctor-patient relationship is the main factor which cause positive treatment effects. Furthermore imagination therapy or unconscious, non-verbal stimuli could bring about positive treatment effects. Now psychotherapy could be explained and studied by neuroscientific researches. In this sense, we could provide the direction of future advances in neuroscience by the neurobiological understanding of psychotherapy.

**Key Words** Psychotherapy · Neurobiology · Memory · Unconsciousness · Emotion.

**Received:** August 5, 2011 / **Revised:** September 14, 2011 / **Accepted:** October 12, 2011

**Address for correspondence:** Yong Chon Park, MD

Department of Neuropsychiatry, College of Medicine, Hanyang University, Hanyang University Guri Hospital, 153 Gyeongchun-ro, Guri 471-701, Korea

**Tel:** +82-31-560-2273, **Fax:** +82-31-554-2599, **E-mail:** hypyc@hanyang.ac.kr

## 서 론

정신치료는 프로이드 이후 신경정신의학에서 중요한 위치를 차지하고 있음에도 불구하고 이를 증명하는 신경생물학적 연구는 다른 연구에 비해 많이 뒤쳐져 있는 상황이다. 이에 대한 이유로는 연구비용의 문제, 연구 수행의 어려움, 연구 조건 통제의 어려움<sup>1)</sup> 등을 들 수 있다.

그러나 최근 20세기 중반을 넘어서면서 유전학, 분자생물학, 신경과학 및 정신약물학, 컴퓨터를 이용한 영상화 기술 등이 급속히 발전하였고, 이는 정신 질환을 생물학적 내지 의학

적 질병으로 보게 하고, 나아가 일반적인 정신현상도 뇌기능으로 이해하는 것이 가능하게 되었다. 이러한 기술의 발달은 정신치료와 관련된 연구를 용이하게 해주었는데 주로 인지행동치료(cognitive behavioral therapy), 대인관계정신치료(interpersonal psychotherapy) 등이 그 연구대상이 되어 왔다. 정신치료의 최근 연구는 뇌유래 신경영양인자(brain-derived neurotrophic factor, 이하 BDNF), 시토카인(cytokine) 등의 생리적 지표(biological marker) 변화를 관찰할 수 있게 된 신경화학의 발달과 단일광자방출촬영, 양전자방출단층촬영(positron emission tomography, 이하 PET), 기능성 자기공명영

상(functional magnetic resonance imaging, 이하 fMRI) 등을 통한 해부학적 구조의 이해, 그리고 전기 생리학 등을 통하여 진행되고 있다. 저자들은 지금까지 밝혀진 정신치료에 관한 신경생물학적 연구결과가 어떠한 지를 조사하여 앞으로 정신치료의 개선이 어떤 방향으로 이루어져야할지 논하고자 한다.

## 방 법

본 연구를 위하여 광범위한 자료를 검토하였다. PubMed, Cochrane Central, Embase 등을 이용하여 정신치료, 뇌, 신경생물학 등과 관련된 다양한 연구결과를 검색하였다. 정신치료는 전통적인 정신치료가 아니라도 인지행동치료(cognitive behavioral therapy), 대인관계정신치료(interpersonal psychotherapy), 안구운동 민감소실 및 재처리 요법(eye movement desensitization and reprocessing, 이하 EMDR)을 포함하였고 정신치료와 관련된 뇌영상, 무의식 및 기억과 관련된 문헌들을 고찰하였다. 대부분의 연구결과는 1990년대 이후의 결과를 바탕으로 하였다. 그리고 실제 환자 치료 경험을 바탕으로 하여 정신치료의 과정이나 결과를 신경생물학적으로 설명하는 기전을 검토하였다.

## 결 과

### 정신치료에 있어서 뇌영상(Neuroimaging)의 이용

#### 의식과 무의식의 이해

정신치료에 있어서 무의식의 중요성은 익히 알려져 있는데 최근에는 뇌영상을 통해 무의식의 과정을 이해 할 수 있게 되었다. 그 예로 불안에 대한 몇몇 연구에서 불안장애가 없는 사람들은 무서운 얼굴 자극에 노출 되었을 때 정상 수준의 불안을 보였으며 당시 편도(amygdala)가 활성화 되는 모습을 보였다.<sup>2,3)</sup> 연구에서는 의식하지 못할 정도로 빠르게 무서운 얼굴 자극을 보여준 후 보통 얼굴에 노출 되었을 때 연구 참가자들은 자극에 대해 의식하지는 못하였지만 불안과 관련되어 있는 편도(amygdala)가 활성화되는 것을 나타냈다. 이는 결국 이런 불안이 무의식적 과정에 의해 나타나는 것을 의미하며 이를 뇌영상으로 증명한 것이다. 또 다른 예로 외상 후 스트레스 장애 환자를 fMRI로 검사하였을 때, 자극에 노출되면 편도(amygdala)는 과활성화 되었고 내측전전두엽(medial prefrontal cortex)[전뇌대상피질(anterior cingulate cortex)을 포함]은 저활성화되었다.<sup>4)</sup> 이는 편도(amygdala)의 활성화로 나타나는 환자의 무의식적인 불안을 의식적으로 조절 할 수 없다는 증거라고 할 수 있다. 즉 fMRI를 통해 불

안의 무의식적 과정을 알 수 있다.

#### 발달과정에 대한 이해

이러한 뇌영상을 통해 인간의 초기 발달과정을 이해 할 수 있고 이를 통해 질병의 예방에 도움을 줄 수 있다. 기질적으로 행동상 적극성이 없는(inhibited) 아이는 1세 때 이미 행동이나 시상하부-뇌하수체-부신축[hypothalamic-pituitary-adrenal(이하 HPA) axis] 코티솔(cortisol) 활성화도 등을 통해 알 수 있는데, 이러한 경우 청소년기에 사회공포증이 되기 쉽고 어른이 되면 범불안장애가 되는 경향이 있다고 알려져 있다. 또한 반대로 떠들썩한(uninhibited) 아이는 충동적, 공격적, 반사회적 성향을 띠거나 양극성 장애가 될 경향이 높다고 한다.<sup>5)</sup> 이에 대해 다른 연구에서는 fMRI로 어릴 때 적극성이 없는 성인을 검사했을 때 편도(amygdala)가 활성화되었다고 한다. 또 적극성이 없는 아이가 자극에 대해 낮은 중심 두정엽 피질(centroparietal cortex) 활성화도를 보였다고 한다.<sup>6)</sup>

그런데 중요한 것은 이러한 행동상의 차이는 초기 양육 환경에 의해 조절 될 수 있다는 것이다. 적극성이 없는 아이의 높은 코티솔 수준은 안정된 애착이 제공되었을 때 정상화될 수 있다고 한다.<sup>7)</sup> 즉 초기 양육 환경의 중요성을 의미하는 것이다.

#### 질병의 소분류(Disease subgrouping)

뇌영상을 통해 뇌의 각 영역 활동을 평가 할 수 있으므로 발병기전(pathogenesis)에 따른 질병의 소분류를 가능하게 한다. 예를 들면 우울증의 경우 다양한 병인을 가지고 있지만 드러나는 임상증상은 환자들마다 동일하다. 그러나 뇌영상을 통해 병인에 따른 소분류도 가능해지는 것이다. 이는 한 환자에 있어 어떤 치료는 효과가 있고 다른 치료는 효과가 없는 현상을 이해하는 근거가 된다. 구체적인 예를 살펴보면 2002년 Alexopoulos 등<sup>8)</sup>에 따르면 노년기 우울증 환자에 있어서 확산텐서영상(diffusion tensor imaging) 상 앞 대상 지역의 백색질의 이상으로 소분류 하였을때 이상이 있는 경우 관해율이 낮은 것으로 나타났다. 따라서 이러한 환자의 뇌 과정(brain process)은 뇌영상을 통해 이해할 수 있고 또한 이에 따른 맞춤형 치료가 가능해진다.<sup>1)</sup> 그리고 이러한 뇌영상 검사를 연속적으로 진행하여 치료의 진전을 확인할 수 있다.

#### 예후의 예측(Predicting outcome)

정신치료 영역에 있어서 뇌영상을 이용해 예후를 예측할 수도 있다. 예를 들면 단극성 우울증 환자에서 PET 및 fMRI 검사를 했을 때 전측 대상회피질(rostral anterior cingulate cortex)이 대사과다(hypermetabolic) 였던 환자는 대사저하(hypometabolic) 였던 환자보다 치료 경과가 더 좋다는 연구

결과가 있다.<sup>9)</sup>

또한 PET 검사상 강박장애(obsessive compulsive disorder, 이하 OCD) 환자는 안와전두피질(orbitofrontal cortex)의 활성화도가 증가되어 있다고 알려져 있다.<sup>10)11)</sup> 강박장애 환자에 있어서 치료 반응에 따라 전전두엽 피질(prefrontal cortex), 안와전두피질(orbitofrontal cortex)의 활성화도가 서로 다를 수 있다. 이중 안와전두피질(orbitofrontal cortex)의 대사율이 낮은 환자는 약물치료를 잘 반응하고, 높은 환자는 정신치료를 더 잘 반응한다는 연구결과가 있다.<sup>12)</sup> 이처럼 뇌영상을 통해 치료 예후를 예측할 수 있다.

## 기억과 뇌

기억은 외현기억(explicit memory)과 암묵기억(implicit memory)으로 구분할 수 있다.<sup>13)</sup>

### 외현기억

외현기억은 생각(thought)으로 표현되는 기억, 의식에 의한 기억이다. 이는 작업기억(working memory), 지각표상체계(perceptual representation system), 의미적 기억(semantic memory), 일화 기억(episodic memory)이라고도 부른다. 이러한 외현기억은 해마(hippocampus)에 저장되며<sup>14)15)</sup> 3, 4세 이상이 되어야 작용한다. 우리가 스트레스를 받으면 외현기억에 자극을 주는데 자극이 심하고 오래되면 해마(hippocampus)에 작용하여 외현기억 조절에 영향을 준다. 스트레스는 시상하부-뇌하수체-부신축을 통해 코티솔 수준을 증가시키고 이는 해마(hippocampus)의 위축을 일으킨다. 그러나 이는 가역적인 반응이다. 그렇지만 이런 스트레스가 수개월에서 수년 이상으로 장기화되면 영구적인 해마(hippocampus)의 신경손상이 일어나 기억장애를 일으킨다.<sup>16)</sup>

### 암묵기억

암묵기억은 외현기억과 달리 무의식에 의한 기억이다. 절차 기억(procedural memory), 습관 기억(habit memory), 비선언적 기억(non-declarative memory), 무의식적 기억(unconscious memory)이라고도 부른다. 이러한 암묵기억은 편도(amygdala)에 저장된다.<sup>14)15)</sup> 또 외현기억과 달리 태어날 때부터 작동한다. 암묵기억 형성과정에는 점화(priming) 과정이 있다. 점화란 어떤 자극, 단어, 얼굴, 대상 등이 제공되면 일어나고 나중에는 동일한 자극에 대해 더 빠른 반응이 가능하게 되는 과정이다.<sup>17)</sup> 우리의 암묵기억은 점화과정에 의해 동일한 자극(경험)에 대한 더 빠른 반응이 가능해진다. 이는 우리의 감정반응에도 동일하게 영향을 미친다. 그러나 이는 불분명한 자극이 주어졌을 때에도 내현기억을 통해 기억을 재구성 하도록 작용하

기도 한다. 즉, 잘못된 기억(false memory)이 형성될 수도 있다는 것이다.

### 애착과 분리(Attachment, separation)

인간은 주된 양육자와 단, 장기간의 분리를 경험할 때 항의(protest), 절망(despair), 무관심(detachment)과 같은 과정을 나타낸다.<sup>18)19)</sup> 생의 초기 분리 경험은 운동, 인지, 신경심리학적 수준에서 영향을 끼친다. 그리고 무의식 수준에서 상대방에 대한 상호작용의 원칙과 방식이 학습된다. 이렇게 학습된 암묵 기억은 향후 인간관계를 고려하고, 시작하고, 해석하는 방식에 영향을 주는 것이다.

따라서 초기에 부적절한 애착관계에 노출되어 형성된 암묵 기억은 병적이더라도 의식적으로 접근하기 어렵고, 향후 인간 관계에서 반복된다. 부적절하거나 결핍되었던 양상의 관계형성을 향후에 선호하게 되기도 한다.

이와 관련된 다른 연구에서는 초기의 부정적인 경험은 부신 호르몬 방출 요인 유전자(이하 CRF gene)의 발현을 증가시켜 향후 스트레스에 대한 반응을 조절하기도 한다.<sup>20-23)</sup>

### 정신치료의 기전

여러 연구에서는 감정과 관련된 편도(amygdala)의 중요성에 대해 조사하였다. 공포감과 관련된 연구도 진행되었으며 특정자극이 제공되었을 때 편도(amygdala)를 통해 공포 학습이 일어난다고 하였다. 그러나 이러한 공포감정은 학습하는데 있어 신피질(neocortex)은 필수적이지 않으며, 반대로 학습된 공포감정을 소거하는 데 있어서는 신피질(neocortex)이 필수적인 역할을 한다.<sup>19)</sup>

행동치료를 비롯한 정신치료는 편도(amygdala)와 전전두엽 영역(prefrontal area)을 통한 암묵기억 학습을 조절함으로써 치료 효과를 나타낸다. 역동정신치료에서 상징적 요소에 대해 다루는 것 역시 측두엽(temporal lobe)과 신피질(neocortex)을 통해 편도(amygdala)의 활성화도를 조절하는 것이라 할 수 있다. 그런데 피질(cortex)에서 편도(amygdala)로의 회로는 편도(amygdala)에서 피질(cortex)로의 회로보다 약하다.<sup>24)</sup> 이는 피질(cortex)에서 편도(amygdala)로의 새로운 연결형성에 많은 시간이 소요되는 이유이며, 곧 정신치료 과정에 장시간이 필요한 근거가 된다.

정신치료는 외현기억에 대한 의도적 기억을 포함하며, 또한 자유연상을 통해 암묵기억을 촉진시킨다. 환자에게 자유연상을 시키면 편도(amygdala)는 활성화된다. 즉 치료자에 따라 다르겠지만 환자는 정신치료과정에서 주도적, 능동적 역할을 하는 것이다. 따라서 정신치료를 통해 원래 외상과 관련된 감정적, 인지적 연상을 치료할 수 있게 된다. 이러한 정신치료

의 과정은 수동적인 낚은 조건반사가 아니라 새롭게 학습하는 능동적인 과정인 것이다.<sup>25)</sup>

## 뇌 기반 정신치료(Brain based psychotherapy)의 원칙과 임상적 의미

### 유전과 후천적 환경의 상호작용

실질적으로 유전과 후천적 환경은 뇌의 시냅스(synapse) 변화를 일으키고, 결과적으로 우리 뇌의 구조를 변화 시킨다. 즉 유전과 후천적 경험이 동일하게 우리 뇌의 구조를 조절할 수 있으며, 따라서 인간의 행동을 변화시킬 수 있다는 것이다. 유전은 미리 형성된 정보, 단백질 합성, 시냅스 연결의 형성 등을 통해 유전자 발현(gene expression)을 나타내며, 이는 인간의 행동을 변화시킨다. 후천적 경험은 학습을 통해 뇌를 자극하고 이는 유전자 발현과 시냅스 연결에 영향을 미침으로써 마찬가지로 인간의 행동을 변화시킨다. 즉, 더 이상 유전적 요인은 인간의 행동에 영향을 미치는 유일하고 비가역적인 요소가 아니라, 수많은 요인 중 하나인 것이다.

임상적인 면에서 볼 때 학습을 강화할 수 있는 방법인 동시에 전략적이고 목표 지향적 환경 요소인 정신치료를 통해 우리는 유전자 발현을 조절할 수 있다. 지금까지는 가족력 및 유전적 요인을 비가역적이라 평가하였지만, 실은 유전의 가장 근본이 되는 수준조차도 정지되어 있는 것이 아니라 조절 및 변화가 가능한 것이다. 따라서 유전적 요인이 전부가 아니며, 후천적 자극, 즉 환자과 의사의 치료에 대한 믿음이 회복의 강력한 예측 인자가 된다고 하겠다.<sup>26)27)</sup>

### 경험에 의한 뇌의 변형

최근까지 인간에게 있어 신경발생은 불가능한 것으로 알려져 왔다. 그러나 현재는 일생동안 신경발생이 가능할 뿐더러 뇌에서 신경세포형성이 가능하다고 알려져 있다.<sup>28)29)</sup> 즉 뇌의 회로는 발달, 손상, 학습, 기억 등의 환경적 변화에 따라 조절된다. 경험을 통해서 신경세포 연결이 조절되고 이는 장기 강화작용(long term potentiation)을 통해 뇌의 변화를 일으킨다. 특히 감정 기억과 관련된 뇌의 구조인 전전두엽(prefrontal cortex), 편도(amygdala), 해마(hippocampus) 등은 가변성이 뛰어난 기관이다.<sup>30)</sup> 즉 정신치료는 학습을 통해서 이루어지는데 생물학적으로 우리 뇌의 변화를 일으키고 치료결과를 보여준다. 게다가 환자 스스로 변화의 능력이 있다는 것을 알게 되면 효능감이 증가하며, 환자 스스로 변화를 찾게 된다. 이러한 발견은 그동안 정신치료의 결과에 대해 부정적으로 생각하던 회의론적 시각에 새로운 안목을 갖게 해준다. 앞으로 좀 더 쉽게 시각적으로 확인 할 수 있는 방법의 개발이 필요하지만 이

러한 발견 자체만으로 치료자와 환자 모두에게 정신치료 효과에 대한 확신을 주는데 큰 도움이 된다.<sup>31)</sup>

### 기억체계의 상호작용

기억은 지식이 획득되고, 부호화되고, 저장되고, 재생되는 과정이다. 장기 기억(long term memory)과 관련된 뇌구조는 내측두엽(medial temporal lobe)과 전전두엽(prefrontal lobe)이다. 하나의 자극 또는 정보가 학습되면 해마(hippocampus)는 정보를 처리하고, 이는 수년 이상 강화된다.<sup>32)</sup> 이 중, 자서전적 기억(autobiographical memory)이라고도 하는 일화 기억(episodic memory)은 일상생활에서 벌어지는 여러 가지 일을 기억하는 것인데, 경험한 과거 사건을 의식적으로 재현하는 능력을 가진다.<sup>33)</sup> 즉 일화 기억(episodic memory)이란 개인의 스토리를 엮어 나가는 것이다. 따라서 새로운 경험을 할수록 이전 경험과 연관되어 새로운 개인의 스토리를 조직해 나간다. 이런 과정을 통해 과거의 고통스러운 경험에 대한 기억도 새롭게 형성될 수 있다. 정신치료에서는 이것을 이야기 치료(narrative therapy)라고 한다.<sup>34)</sup> 정신치료 과정에서 이야기 치료를 통해 자신과 타인에 대한 인식, 더 나아가 환자의 행동이 긍정적이고 치료적인 방향으로 수정(revision) 될 수 있다. 환자의 일상생활을 지지해 주는 긍정적인 기억을 강조함으로써 치료자는 환자 인생의 의미를 희망적으로 바꿔놓을 수 있는 것이다.

그러나 이러한 과정에서 주의해야 할 것이 있다. 기억의 경우 피암시성이 강할 수 있으므로 법적인 문제와 같은 경우에는 조심해야 한다.<sup>35)36)</sup> 또한 학대의 기억을 다룰 때에도 신중해야 한다.<sup>37)</sup> 이러한 발견은 정신치료가 양날의 칼과 같다는 사실을 확인시켜준다. 긍정적으로 사용될 때는 도움이 되지만 부정적으로 사용되는 일은 조심해야 할 것이다.

### 감정적, 인지적 과정의 상호작용

감정을 두 가지 요소로 구분하여 신체의 생리적 반응과 의식적 기분으로 나누기도 한다. 예를 들면 우리는 심장이 뛰는 것을 무의식적으로 감지하고 의식상에서는 두려움을 느낀다. 이때 심장이 뛰는 것과 같이 무의식에서 신체적으로 느끼는 감각의 상태를 감정(emotion)이라고 한다. 무의식적인 감정 상태는 말초신경, 자율신경, 내분비, 골격근육 반응에 의해 조절되는데 이러한 반응들은 편도(amygdala), 시상하부(hypothalamus), 뇌간(brain stem) 등의 피질하 구조와 관련이 있다.<sup>17)</sup> 반대로 의식적으로 느끼는 두려움 같이, 의식상의 감각을 기분(feeling)이라고 하며 이는 신피질 영역(neocortical region)에 의해 조절된다.<sup>38)</sup> 즉 감정은 몸에서, 기분은 마음에서 작용하는 것이다. 그래서 흔히 사람들은 슬픔(sadness)과 분노(anger), 그리고 불안(anxiety)과 공포(fear)를 쉽게 혼동한다.

기억, 감정, 기분은 서로 밀접한 관련을 가지고 있다. 무의식적인 감정에 의해 해부학적, 생화학적 반응이 일어나며, 이는 기억을 통합하는데 영향을 미친다. 감정과 관련된 편도체(amygdala)를 통해 신경전달물질이 분비되고 이는 기억을 통합한다.<sup>39)</sup> 이러한 기억, 감정, 기분은 정신치료의 가장 중요한 요소들이다. 감정 반응의 본질을 환자에게 이해시킴으로서 행동 변화를 유발하는 것이다. 이러한 예는 여러 치료에서 나타난다. 변증법적 행동치료(dialectical behavior therapy)에서는 환자 스스로 감정을 관찰하고, 보고하고, 이해하도록 함으로서 치료한다.<sup>40)</sup> 반복적으로 침습하는 부정적인 기억으로 고생하는 외상 후 스트레스 장애 환자에 있어서는 치료자가 사고기억과 관련해 조기 개입하고 부정적인 기억으로 통합되지 않도록 함으로써 치료한다.<sup>41)</sup>

### 유대관계와 애착의 중요성

영아기 동안 모자 간에 일어나는 애착(attachment)은 피질변연 회로(corticolimbic circuit), 안와전두 회로(orbitofrontal circuit)를 조절한다. 이 피질변연 회로(corticolimbic circuit), 안와전두 회로(orbitofrontal circuit)는 감정과 신체 반응을 조절하는 기관이다. 그런데 이 회로는 출생 당시 완전하게 발달된 것이 아니고 후천적인 환경 및 경험에 의해 발달한다. 즉 이 기관은 평생에 걸쳐 가변적(plastic)인 것이다. 따라서 정신치료에서 환자 치료자 관계는 환자의 신경체계를 조절할 것이며, 신경계 그리고 감정까지도 조절하게 된다. 임상적으로 치료 관계는 환자의 감정과 생활 그리고 자존감을 향상시킬 수 있다. 정신치료에 있어서 치료 관계는 가장 신뢰성 있는 치료예측 인자가 되는 것이다.<sup>42)</sup> 뿐만 아니라 이러한 치료 관계는 감정뿐 아니라 신체반응도 조절할 수 있어서, 심박수나 질병회복 등의 긍정적인 치료효과도 유발할 수 있다.<sup>43)</sup>

### 상상요법이 신경계에 미치는 효과

다양한 형태의 상상요법은 신경경로(neurological pathway)를 활용한다.<sup>44)</sup> 몇몇 연구들은 이에 좌측 측두엽 후두엽 영역(temporo-occipital lesion)이 작용한다고 밝혀냈다. 더 중요한 것은 이러한 상상요법시, 현실을 지각하는 것과 동일한 작용이 일어난다는 것이 밝혀졌다.<sup>45)</sup> 예를 들면 실제 얼굴 형태를 인지할 때와 이를 상상할 때 동일한 부위가 작용하였다. 이는 특정 장소를 지각할 때와 상상할 때도 마찬가지였다고 한다.<sup>46)</sup> 이러한 상상요법은 결국 암이나 척추손상환자와 같은 만성 통증환자의 증상이 위약으로 조절되는 것도 설명해 준다. 복통을 겪는 소아들이 이완요법과 상상요법을 병행하였을 때 63%의 통증 완화 효과가 있었던 것도 마찬가지다.<sup>47)</sup>

또한 환자에게 '밤 사이에 기적이 일어나 모든 문제가 해결

된 것을 알고 난 후 자신의 인생에 대해 말해보라'는 기법을 사용할 수도 있다. 환자에게 다른 인생을 제시하는 이 기법은 실제 경험과 같은 기전으로 환자의 변화를 성공적으로 유도할 수 있다.

최근 시행되는 안구운동 민감소실 및 재처리 요법(eye movement desensitization and reprocessing, 이하 EMDR)에서도 미래 템플레이트(future templete)라는 기법을 사용하여 미래에 성공적으로 어려움을 극복하는 자신의 모습을 주입(installation)시킨다.<sup>48)49)</sup>

### 뇌에 작용하는 비언어적, 무의식적 과정

무의식적 과정은 인간의 생각, 감정, 행동에 지대한 영향을 미친다. 점화(priming) 과정에 대한 연구 중 연구대상자에게 특정 자극을 보여주는 점화 과정을 거치면, 무의식적인 연상망을 통하여, 다른 자극보다도 앞서 점화시킨 자극에 대해 더 빨리 의식으로 인식한다는 연구가 있다.<sup>50)</sup> 이는 예를 들면 특정 질병에 대한 정보를 접한 대상자들은 신체 감각을 앞서 점화된 질병의 증상으로 받아들이는 것이다. Vallacher 등<sup>51)</sup>은 이러한 점화반응이 자존감 및 자기 평가에 미치는 영향에 대해 연구하였다. 대상자에게 긍정적인 이야기와 부정적인 이야기를 미리한 이후 자존감 및 자기 평가를 살펴보았을 때 긍정적인 이야기를 한 이후의 대상자들은 긍정적인 자기 평가를 나타내었고 반대의 경우는 반대의 결과가 나타났다. 무의식적으로 제공된 점화도 동일한 효과를 나타냈다. 비언어적 행동도 이런 무의식적인 인식의 한 부분이다. 의식적으로 이해하지 못하더라도 이런 무의식적인 인식을 통해 긍정적인 결과를 나타낸 것이다. 이러한 소견을 임상적으로 활용해 볼 수 있다. 우리는 주로 환자와의 면담에서 진단을 위한 면담을 하기 쉽고 따라서 환자의 증상, 징후, 장애, 정신적 괴로움 등 결손을 바탕으로 한 접근(deficit based approach)을 하기 쉽다. 그러나 이런 면담은 환자에게 부정적인 점화를 일으키고 부정적인 자기 인식을 유발하기 쉽다. 따라서 치료자는 이러한 면담에 대해 한번쯤은 그 영향을 생각해 보아야 할 것이다. 또한 무의식적인 점화의 한 부분으로 긍정적 요소를 포함한 물리적 환경 요인도 생각할 수 있다. 예를 들면 진료실에 긍정적 홍보물이 많다면 치료결과에도 긍정적인 영향을 미칠 것이다. 이와 같이 환자와의 면담뿐만 아니라 비언어적 행동이나 환경요인과 같은 무의식적 요인들도 환자의 치료에 도움이 되는 것이다.

## 고 찰

위의 결과들을 종합하여 보면 가설을 기반으로 출발한 정

신역동적 이론이나 설명들이 영상 또는 생화학적 측정 수치를 통해 타당함을 알 수 있다. 따라서 정신치료자들은 확신을 갖고 치료에 임할 수 있게 되었으며 치료 과정에 나타나는 정신적인 현상을 영상이나 측정수치로 환원하여 이해할 수 있게 되었다.

먼저 뇌영상을 이용한 결과들을 보면 무의식과 의식이 영상적으로도 구분이 된다는 사실이 고무적이다. 무의식의 존재를 영상학적으로 증명한 것은 무의식을 다루는 정신치료의 가치를 또한 증명한 것이다. 물론 소암 이동식처럼 “무의식이란 본인은 모르지만 남이 보면 뻔히 보이는 것”이라고 간결하고 명료하게 설명하는 학자도 있지만 그 동안 무의식에 대해서는 무의식이라는 단어 자체의 정확성 여부, 무의식의 존재 여부 등이 논란거리가 되어왔다. 무의식을 이해하는 것이 어렵다는 것에 대해서는 대부분의 정신치료자들이 동의하는데 대표적인 예를 들면 Saul<sup>52)</sup>의 “정신분석을 배우는 사람 10명 중 10년 이내에 무의식을 정확하게 이해한 사람은 1명이고, 5명은 무의식의 초보를 이해했고, 나머지 4명은 결코 무의식이나 정신적 실체를 배우지 못했다.”라는 표현이 적절할 것이다. 아마도 현 시대처럼 무의식에 대한 영상적 이해를 바탕으로 공부를 한다면 무의식을 파악하는 시간도 단축될 것이다. 그리고 무의식적인 기억인 암묵기억이 태어날 때부터 작동하며 해마가 관련되어있다는 사실은 정신치료자들에게는 매우 의미 있다. 영유아기의 애착과 분리가 암묵기억으로 형성되어 개인의 인간관계 및 질병 형성에 영향을 준다는 것을 이해한다면 이러한 암묵기억을 정신치료를 통해 교정해야 할 것이다. 정신치료 과정을 통해 외현기억을 의식적으로 기억하고, 또한 자유연상을 통해 암묵기억을 촉진시키는 등 능동적인 방법으로 교정이 가능한 것이다.

정신치료의 과정 중 어려움을 겪을 때 치료자로 하여금 치료에 대한 노력을 포기하도록 유혹하는 의학적 지식이 있는데 그것이 바로 환자의 유전적 특징이라는 핑계이다. 유전과 후천적 환경의 상호작용에 대한 연구결과를 보면 유전자 발현을 정신치료가 조절할 수 있다는 것이 밝혀졌다. 이러한 발견의 의의는 정신치료 중 환자의 어려운 문제에 봉착했을 때 유전적 영향이라는 핑계로 더 이상의 노력을 포기하는 정신치료자들에게 경종을 울려주는 것이다. 또한 환자들 스스로도 변화를 쉽게 포기하려는 저항을 보일 때 그 저항을 돌파해야 하는 중요한 근거가 된다.

기억, 감정, 기분 등에 대하여 정신치료자들은 예민하게 구분을 해야 하는데 무의식적인 감정에 의해 해부학적 생화학적 반응이 일어나고 이것이 기억에 영향을 미친다는 사실은 특히 외상 후 스트레스 장애 환자들을 이해하는데 대단히 중요하다. 즉, 외상 후 스트레스 장애 환자들에게는 이러한 감정

반응의 본질을 환자에게 이해시키는 방법으로 정신치료가 효과를 나타내는 것이다. 예를 들면 자신도 모르게 신체적 감각의 변화로 양심의 가책을 느끼는 성폭력 피해자들은 그러한 반응이 자신의 의지와는 관계가 없이 나타나는 현상이라는 것을 이해해야 마음의 고통에서 벗어날 수 있다.

영아기 동안 어머니와 아이 사이에 일어나는 애착반응은 감정과 신체반응을 조절하는 기관에 영향을 미치고 이 기관이 평생에 걸쳐 가변적이라는 사실은 환자 치료자 관계에 시사하는 바가 크다. 치료적 관계가 가장 중요한 치료 인자라는 사실 외에도 치료적 관계가 신체반응을 조절한다는 것은 대단히 중요한 사실이다. 게다가 치료 관계에 있어서 계산된 우호적 관계 보다는 우발적으로 발생한 보살핌은 더 훌륭한 치료효과를 일으킨다.<sup>53)</sup> 정신치료 성공사례에서 많은 감동을 주는 사건들은 비언어적인 돌봄을 통해 일어나는데 언어적 소통보다 비언어적 소통이 더욱 강력한 영향을 발휘하는 이유가 아마도 영아기의 무의식적인 관계를 자극하기 때문이 아닌가 추측된다.

또한 상상요법이 상당한 근거를 갖고 있다는 것이 밝혀졌는데 이를 임상적으로 생각해보자면, 정신치료 과정에서 이러한 상상요법은 흔하게 사용 될 수 있으나 그 범위가 아직까지는 제한적이다. 앞으로는 정신치료 과정에서 치료자가 환자로 부터 더 많은 공감을 이끌어 내는 데에도 이러한 상상요법이 사용될 수 있을 것이다. 그 과정에서는 시각, 청각, 후각을 이용한 상상요법도 가능할 것이다. 이러한 과정은 치료자의 수련과정에서 수련 받을 수 있을 것이며, 이는 치료 관계를 이끌어 내는데 도움이 될 것이다.

비언어적 행동이나 환경의 중요성이 증명된 것 또한 중요하다. 이러한 발견은 과거 정신병동의 직원들이 어떤 환자가 낫기를 바라고 있으면 실제로 그 환자가 회복이 빠르다는 소위 “기대의 힘(power of expectation)”이 치료에 효과가 있었다는 관찰 결과를 증명해 주는 것이다.

이처럼 정신치료는 더 이상 경험에 의한, 설명할 수 없는 영역에서 벗어날 수 있게 되었다. 신경과학적으로 설명가능하고 연구할 수 있는 분야가 된 것이다.

## 결 론

정신치료는 최근의 신경과학의 발달, 뇌영상의 발달 등으로 인해 그 과정 및 기전을 설명할 수 있게 되었다. 신경과학의 발달로 우리는 개인의 의식과 무의식, 발달과정을 이해할 수 있었고 하나의 질병도 소분류가 가능했으며 이를 통해 개인에 맞는 맞춤치료가 가능해지고, 환자의 예후도 예측할 수 있게 되었다.

우리의 기억은 외현기억과 암묵기억으로 이루어져 있는데

영유아기의 애착 및 분리의 경험 등 암묵기억을 통해 형성된 초기 기억은 향후 개인의 인간관계 및 행동 양상에 영향을 미치며, 이는 의식적으로는 교정하기 어렵다. 정신치료는 이에 대한 교정을 목표로 한다. 정신치료 과정을 통해 외현기억을 의식적으로 기억하고, 또한 자유연상을 통해 암묵기억을 촉진시키는 등 능동적인 방법으로 교정이 가능한 것이다.

또한 인간의 행동은 비단 유전적인 영향만이 아니라 후천적 환경이 우리 뇌구조를 변형, 인간 행동을 조절한다. 정신치료를 통해 이러한 후천적 환경, 경험을 학습할 수 있게 되는 것이다. 정신치료는 우리의 기억을 수정하는 과정을 거쳐 인간의 행동을 교정해 주며, 또한 정신치료의 주된 요소인 감정은 우리의 기억에 영향을 미치는 요인이므로 감정의 조절을 통해서도 기억을 수정, 행동의 교정이 가능해 지는 것이다. 이러한 과정에서 생의 초기에 경험한 애착경험뿐 아니라 환자-의사 관계는 긍정적인 치료효과를 일으키는 주된 요인이 된다. 뿐만 아니라 상상요법이나 무의식적, 비언어적 자극과 같은 방법으로 정신치료의 효과를 더해 줄 수 있다.

이처럼 정신치료는 더 이상 경험에 의한, 설명할 수 없는 영역에서 벗어날 수 있게 되었다. 신경과학적으로 설명가능하고 연구할 수 있는 분야가 된 것이다. 이러한 의미에서 정신치료에 대한 신경생물학적 이해를 통해 앞으로 신경과학의 발전 방향을 제시할 수 있게 되었다고 하겠다.

**중심 단어:** 정신치료 · 신경생물학 · 기억 · 무의식 · 감정.

#### Acknowledgments

본 연구는 보건복지부 보건의료기술연구개발사업의 지원에 의하여 이루어진 것임(과제번호 : A102065).

This study was supported by a grant of the Korean Health 21 Care technology R & D Project, Ministry of Health and Welfare, Republic of Korea(A102065).

#### Conflicts of interest

The authors have no financial conflicts of interest.

#### REFERENCES

- 1) Etkin A, Pittenger C, Polan HJ, Kandel ER. Toward a neurobiology of psychotherapy: basic science and clinical applications. *J Neuro-psychiatry Clin Neurosci* 2005;17:145-158.
- 2) Etkin A, Klemenhagen KC, Dudman JT, Rogan MT, Hen R, Kandel ER, et al. Individual differences in trait anxiety predict the response of the basolateral amygdala to unconsciously processed fearful faces. *Neuron* 2004;44:1043-1055.
- 3) Ekman P, Sorenson ER, Friesen WV. Pan-cultural elements in facial displays of emotion. *Science* 1969;164:86-88.
- 4) Hull AM. Neuroimaging findings in post-traumatic stress disorder. Systematic review. *Br J Psychiatry* 2002;181:102-110.
- 5) Hirshfeld-Becker DR, Biederman J, Calltharp S, Rosenbaum ED, Faraone SV, Rosenbaum JF. Behavioral inhibition and disinhibition as hypothesized precursors to psychopathology: implications for pediatric bipolar disorder. *Biol Psychiatry* 2003;53:985-999.
- 6) Schwartz CE, Wright CI, Shin LM, Kagan J, Rauch SL. Inhibited and uninhibited infants "grown up": adult amygdalar response to novelty. *Science* 2003;300:1952-1953.
- 7) Nachmias M, Gunnar M, Mangelsdorf S, Parritz RH, Buss K. Behavioral inhibition and stress reactivity: the moderating role of attachment security. *Child Dev* 1996;67:508-522.
- 8) Alexopoulos GS, Kiosses DN, Choi SJ, Murphy CF, Lim KO. Frontal white matter microstructure and treatment response of late-life depression: a preliminary study. *Am J Psychiatry* 2002;159:1929-1932.
- 9) Mayberg HS, Brannan SK, Mahurin RK, Jerabek PA, Brickman JS, Tekell JL, et al. Cingulate function in depression: a potential predictor of treatment response. *Neuroreport* 1997;8:1057-1061.
- 10) McGuire PK, Bench CJ, Frith CD, Marks IM, Frackowiak RS, Dolan RJ. Functional anatomy of obsessive-compulsive phenomena. *Br J Psychiatry* 1994;164:459-468.
- 11) Rauch SL, Jenike MA, Alpert NM, Baer L, Breiter HC, Savage CR, et al. Regional cerebral blood flow measured during symptom provocation in obsessive-compulsive disorder using oxygen 15-labeled carbon dioxide and positron emission tomography. *Arch Gen Psychiatry* 1994;51:62-70.
- 12) Brody AL, Saxena S, Schwartz JM, Stoessel PW, Maidment K, Phelps ME, et al. FDG-PET predictors of response to behavioral therapy and pharmacotherapy in obsessive compulsive disorder. *Psychiatry Res* 1998;84:1-6.
- 13) Grosjean B. From synapse to psychotherapy: the fascinating evolution of neuroscience. *Am J Psychother* 2005;59:181-197.
- 14) Bondi MW, Kaszniak AW. Implicit and explicit memory in Alzheimer's disease and Parkinson's disease. *J Clin Exp Neuropsychol* 1991; 13:339-358.
- 15) Squire LR, Knowlton B, Musen G. The structure and organization of memory. *Annu Rev Psychol* 1993;44:453-495.
- 16) Sapolsky RM. Stress and plasticity in the limbic system. *Neurochem Res* 2003;28:1735-1742.
- 17) LeDoux JE. The emotional brain: the mysterious understandings of emotional life. New York: Simon & Schuster;1996. p.59.
- 18) Amaral DG. The primate amygdala and the neurobiology of social behavior: implications for understanding social anxiety. *Biol Psychiatry* 2002;51:11-17.
- 19) Amini F, Lewis T, Lannon R, Louie A, Baumbacher G, McGuinness T, et al. Affect, attachment, memory: contributions toward psychobiologic integration. *Psychiatry* 1996;59:213-239.
- 20) Heim C, Nemeroff CB. Neurobiology of early life stress: clinical studies. *Semin Clin Neuropsychiatry* 2002;7:147-159.
- 21) Kaufman J, Plotsky PM, Nemeroff CB, Charney DS. Effects of early adverse experiences on brain structure and function: clinical implications. *Biol Psychiatry* 2000;48:778-790.
- 22) Penza KM, Heim C, Nemeroff CB. Neurobiological effects of childhood abuse: implications for the pathophysiology of depression and anxiety. *Arch Womens Ment Health* 2003;6:15-22.
- 23) Plotsky PM, Owens MJ, Nemeroff CB. Psychoneuroendocrinology of depression. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Psychiatr Clin North Am* 1998;21:293-307.
- 24) Aggleton JP. The Amygdala: neurobiological aspect of emotion, memory, and mental dysfunction. New work: Wiley-Liss;2000. p.1-66.
- 25) Bouton ME. A learning theory perspective on lapse, relapse, and the maintenance of behavior change. *Health Psychol* 2000;19:57-63.
- 26) Frank JD, Frank JB. Persuasion and healing: a comparative study of psychotherapy. 3rd ed. Baltimore: Johns Hopkins University Press; 1993. p.44.
- 27) Leake GJ, King SA. Effect of counselor expectations on alcoholic recovery. *Alcohol Health and Research World* 1977;11:16-22.
- 28) Eriksson PS, Perfilieva E, Björk-Eriksson T, Alborn AM, Nordborg C, Peterson DA, et al. Neurogenesis in the adult human hippocam-

- pus. *Nat Med* 1998;4:1313-1317.
- 29) **Gross CG.** Neurogenesis in the adult brain: death of a dogma. *Nat Rev Neurosci* 2000;1:67-73.
  - 30) **Davidson RJ, Jackson DC, Kalin NH.** Emotion, plasticity, context, and regulation: perspectives from affective neuroscience. *Psychol Bull* 2000;126:890-909.
  - 31) **Park YC.** Introduction: psychiatrist and psychotherapy. *J Korean Neuropsychiatr Assoc* 2010;49 Suppl 1:S5-S8.
  - 32) **Haist F, Bowden Gore J, Mao H.** Consolidation of human memory over decades revealed by functional magnetic resonance imaging. *Nat Neurosci* 2001;4:1139-1145.
  - 33) **Dudai Y.** *Memory, from A to Z.* New York: Oxford University Press; 2004. p.91-94.
  - 34) **Morgan A.** *What is narrative therapy? An easy to read introduction.* Adelaide, South Australia: Dulwich Centre;2000. p.5-10.
  - 35) **Brahams D.** "Repressed memories" and the law. *Lancet* 2000;356:358.
  - 36) **Loftus E.** Our changeable memories: legal and practical implications. *Nat Rev Neurosci* 2003;4:231-234.
  - 37) **Loftus EF.** Creating false memories. *Sci Am* 1997;277:70-75.
  - 38) **Damasio A.** Fundamental feelings. *Nature* 2001;413:781.
  - 39) **McGaugh JL, Cahill L, Roozendaal B.** Involvement of the amygdala in memory storage: interaction with other brain systems. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1996;93:13508-13514.
  - 40) **Linehan MM.** *Cognitive behavioral treatment of borderline personality disorder.* New York: Guilford Press;1993. p.97-198.
  - 41) **Wilson JP, Raphael B, Meldrum L, Bedosky C, Sigman M.** Preventing PTSD in trauma survivors. *Bull Menninger Clin* 2000;64:181-196.
  - 42) **Norcross JC, Goldfield MR.** *Handbook of psychotherapy integration.* New York: Basic Books;2005. p.94-129.
  - 43) **Nelson CA, Luciana M.** *Handbook of developmental cognitive neuroscience.* Cambridge, MA: MIT Press;2001. p.599-616.
  - 44) **Kosslyn SM, Ganis G, Thompson WL.** Neural foundations of imagery. *Nat Rev Neurosci* 2001;2:635-642.
  - 45) **Kreiman G, Koch C, Fried I.** Imagery neurons in the human brain. *Nature* 2000;408:357-361.
  - 46) **O'Craven KM, Kanwisher N.** Mental imagery of faces and places activates corresponding stimulus-specific brain regions. *J Cogn Neurosci* 2000;12:1013-1023.
  - 47) **Ball TM, Shapiro DE, Monheim CJ, Weydert JA.** A pilot study of the use of guided imagery for the treatment of recurrent abdominal pain in children. *Clin Pediatr (Phila)* 2003;42:527-532.
  - 48) **Shapiro F.** Eye movement desensitization: a new treatment for post-traumatic stress disorder. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 1989;20:211-217.
  - 49) **Shapiro F.** Efficacy of the eye movement desensitization procedure in the treatment of traumatic memories. *Journal of Traumatic Stress* 1989;2:199-223.
  - 50) **Collins AM, Loftus EF.** A Spreading Activation Theory of Semantic Processing. *Psychological Review* 1975;82:407-428.
  - 51) **Vallacher RR, Nowar A, Froehlich M, Rockloff M.** The dynamic of self-evaluation. *Personality and Social Psychology Review* 2002;6:370-379.
  - 52) **Saul LJ.** *The Childhood Emotional Pattern and Psychodynamic Therapy.* New York: Van Nostrand Reinhold Company;1980. p.273.
  - 53) **Cappas NM, Andres-Hymen R, Davidson L.** What psychotherapists can begin to learn from neuroscience: seven principles of a brain-based psychotherapy. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, training* 2005;42:374-383.