

정신의학의 진화생태학적 연구 시 고려사항*

박 한 선[†]

서울대학교 사회과학대학 인류학과 & 서울대학교 사회과학연구원 비교문화연구소

정신장애에 관한 진화 연구는 다른 의학 연구에 비해 어렵다. 정신장애는 신체 질병에 비해 근원원인 (proximate causation)이 불명확하고, 다양한 요인이 관여하며, 원인과 결과를 구분하기 어렵고, 실험적 연구를 수행하는 것도 쉽지 않기 때문이다. 이러한 난점에도 불구하고 우선 환원 모델을 이용하여 정신장애에 관한 진화 가설을 수립하고 이를 바탕으로 실제 데이터를 실증해나가는 방법이 가능할 것이다. 본고에서는 이러한 입장에서 생태학적 접근 방법을 진화정신의학 연구에 적용할 때 필요한 몇 가지 개념 정의에 대해 논의하고자 한다. 인간의 정신병리를 진화적으로 탐구할 때 적합한 설명의 수준, 연구 대상의 범위를 논의하고, 행동과 기능, 역기능의 개념 정의, 연구 대상으로서 적절한 선택의 층위에 대하여 다루고자 한다.

주제어 : 진화정신의학, 정신장애, 연구방법론

* 서울대학교 인류학과 박순영 교수님, 그리고 충실한 심사와 날카로운 지적을 통해 다양한 건설적 논의점을 상기시켜주고, 명확성과 정확성을 높여 준 익명의 심사자께 깊은 감사를 드린다.

[†] 교신저자: 박한선, (08826) 서울특별시 관악구 관악로 1 서울대학교 사회과학대학 16-A동 105호
연구분야: 진화정신의학, 신경인류학

Tel: +82-2-880-8910, Fax: +82-2-878-8621, E-mail: hansonpark@snu.ac.kr

서론

정신장애에 대한 연구 방법은 매우 다양하다. 이는 정신의학이 다른 의학의 분야와 달리 개념적 다양성(conceptual pluralism)을 특징으로 하기 때문이다(H. Park, 2014). 하지만 진화정신의학에 대한 보편적인 연구 방법론은 아직 제대로 제안된 바 없다. 정신장애에 관한 진화적 연구는 다른 의학의 영역과 달리 관찰에 근거한 실증 연구가 어렵다. 사실 진화정신의학이라는 학문에 대한 정의도 명확하지 않은 수준이다. 기존에 몇몇 연구 방법론이 제안된 바 있으나, 아직은 유력한 방법이 없이 다양한 시도가 이루어지는 수준이라고 할 수 있다(H. Park & Pak, 2015).

지금까지 정신장애에 대한 접근은 크게 세 가지 방향으로 이루어졌다. 첫째, 고전적인 의미의 역동정신의학에서는 장애의 근접원인을 찾으려고 노력했는데, 다만 개인의 유아기 경험까지를 주로 다루었다는 점에서 한계가 있다(Slavin & Kriegman, 1992). 옴은 보다 더 적극적으로 진화 개념을 도입했는데, 모든 인류가 공통으로 가지고 있는 선형적인 무의식을 집단 무의식으로 지칭하면서 정상 및 이상 행동의 원인이라고 주장하였다(C. Park & Kang, 2018a; Stevens & Price, 1996). 둘째, 생물정신의학에서는 병인-환경-숙주의 세 요인으로 질병의 원인을 보는 자연주의 모델을 사용하여 정신장애에 접근하려고 하였다(C. Park & Kang, 2018a). 이러한 접근은 다양한 정신장애의 환경 요인이나 사회문화 요인 등을 탐색하고(환경), 중추신경계의 이상 발달, 신경전달 물질의 과소, 세포내 신호전달기전의 이상, 감염이나 스트레스 요인 등을 규명하며(병인), 개체의 감수성이나 취약성, 회복탄력성 등의 내적 요인을 밝히는 성과가 있었다(숙주). 셋째, 인지정신의학에서는 행동심리학과 인지심리학의 기반 하에 인간의 행동과 사고, 감정의 관련성을 중심으로 장애의 원인을 찾으려고 하였다(Beck, 2011). 이러한 접근은 뇌과학과 인지과학의 발달에 기반하여 인지 왜곡과 부적응 행동을 조절하는 인지행동치료로 이어졌다(Field, Beeson, & Jones, 2015).

그러나 이러한 세 가지 접근 방법은 왜 낮은 적합도와 관련된 정신장애가 높은 빈도로 오랫동안 지속되는지 설명하기 어렵다(Keller & Miller, 2006; van Dongen & Boomsma, 2013). 또한 역동정신의학은 신경증의 이해에, 생물정신의학은 정신증의 이해에, 인지정신의학은 우울증이나 불안증의 이해에 큰 기여를 하였지만, 다양한 병리 상태를 포괄하는 통합 패러다임은 제시하지 못하고 있는 상황이다(H. Park, 2014). 아마도 진화적 접근은 이러한 개념상의 다양성을 통합할 수 있는 패러다임을 제시해줄 수 있을지도 모른다(R. M. Nesse, 2005).

정신장애의 진화적 접근 방법을 개략적으로 나누면 크게 고신경학, 비교심리학 및 동물행동학, 민족지 연구, 진화심리학, 문화-유전자 공진화 연구, 분자신경유전학 등을 들 수 있다(H. Park & Pak, 2015). 이는 서로 엄격하게 구분되는 것은 아니다. 각각 독특한 학문 배경에 기반하며, 중점적인 연구 대상이나 목표, 방법이 상이하다.

특히 비교 연구, 즉 비교 심리학이나 행동생태학, 비교 인류학 연구는 유용한 진화 연구 방법 중 하나다(Clutton-Brock & Harvey, 1979; Gould & Lewontin, 1979). 행동 양상의 다양성은 대형 유

인원 뿐 아니라, 다양한 동물에서도 폭넓게 관찰된다. 또한 다양한 문화, 인종 조건에 따른 비교 연구도 가능할 수 있다. 그러나 현실적으로는 행동 양상에 관여하는 다른 외부 요인을 제거하기 어렵고, 데이터가 부족하다는 단점이 있다. 특히 역기능적 행동 양상에 대해서는 제한점이 많다 (H. Park & Pak, 2015).

인간행동생태학(Human Behavioural Ecology, HBE)은 인간의 행동에 관한 진화적 접근법 중 하나다. 인류학 분야에서 나폴레옹 샤농이나 윌리엄 아이언즈 등에 의해서 소규모로 시작된 학문 영역으로 연구 방법의 상당부분은 동물행동생태학에 빚지고 있다(Cartwright, 2016; Chagnon & Irons, 1979). 기본적으로 다윈주의에 근거하고 있다는 점에서 진화심리학이나 공진화 이론과 겹치는 부분이 많지만, 인지주의 접근을 취하는 진화심리학이나 상호작용주의 접근을 취하는 공진화 이론과 달리 행동주의 접근을 취한다는 점에서 다소 차이가 있다(Cartwright, 2016). 또한 진화정신의학은 유전 변이와 관련된 개체의 형질 차이에 주목하고 횡문화적 보편성을 보이는 상태에 주목한다는 점에서 행동생태학적 접근이 유망한 방법론이 될 수 있을지도 모른다.

일반적인 진화생태학 연구의 원칙은 사실이라고 생각되는 것의 결과를 탐구하는 모델을 구축하는 것이다(Starfield & Bleloch, 1986). 문제를 정의하고, 이에 대한 아이디어를 조직화하며, 데이터를 이해하고 검증하며, 이를 통해 현상을 예측하는 모델을 제안하는 것이다. 좋은 모델을 위해서는 세 가지 조건이 성립되어야 하는데, 첫째 실질성(realism), 둘째 일반성(generality), 셋째 정확성(precision)이다. 이 조건을 모두 달성하는 것은 바람직하지만, 현실적으로 어려운 경우가 많다. 정신장애의 진화 모델을 위해서는 특히 일반성에 우선 순위를 두는 것이 폭넓은 적용 가능성을 보장받는 길이다(Levins, 1966). 정신장애의 진화에 대한 현재의 지식으로는 높은 수준의 실질성이나 정확성을 목표로 하는 것이 어렵기 때문이다.

특히 행동에 대한 진화적 설명을 위해서는 구성 환원주의(constructive reductionism)에 입각한 단순하고 환원 모델의 구축 및 행동 변이의 다양한 요인에 대한 분석이 필요하다(Levins, 1966). 단순한 모델을 구축하여 모델 내 변수 간의 관계 정도 및 형태, 방향성에 대한 가설을 생산하는 것이다. 정신장애와 관련된 진화 데이터는 아직 애매하고, 문제 해결도 부분적인 수준에 머무르고 있으므로 일반적인 답을 얻는 것이 필요할 수 있다(Smith & Winterhalder, 1992). 모델이 정립된 후에는 실제 현상에 적용하면서 실질성을 추구하고, 이후 변수를 다듬으면서 정확성을 높여갈 수 있을 것이다.

물론 인간행동생태학을 비롯한 다윈인류학, 진화심리학, 공진화 이론 등의 차별성을 논하는 것은 본 논문의 주된 관심이 아니다. 정신장애의 진화적 접근에는 다양한 방법이 모두 적용될 수 있다. 다만 본 논문에서는 편의상 생태학적 모델에 한정하여 진화정신의학 연구를 시도할 때 필요한 몇가지 개념 정의에 대해 논의하고자 한다. 첫째 진화정신의학 접근에 적합한 설명 수준에 대해 논의하고, 둘째 주된 연구 대상의 범위를 관찰 가능성과 가변성, 복잡성의 차원에서 다룰 것이다. 셋째 행동과 기능, 역기능에 대한 개념 정의를 내리고, 끝으로 진화의학 연구에 적용

할 선택의 층위 문제에 관해 논의하고자 한다.

설명의 수준

기존의 정신의학 연구는 주로 근연 원인에 대한 설명에 집중되어 있다. 발병 기전이나 발생 및 발달 과정에서 정신병리가 어떻게 나타나는지에 대한 연구를 말한다. 다양한 신체 질환은 이러한 방법으로 비교적 잘 설명된다. 그러나 정신장애의 근연 원인에 대한 연구는, 연구 결과의 방대함과 다양한 방향에서의 접근 및 방대한 연구 결과에도 불구하고 여전히 일관된 패러다임이 없으며, 심지어 용어의 정의나 장애의 본질에 대한 정립도 부족한 상황이다(Randolph M Nesse, 2009).

정신질환은 그 분류 자체가 자연적(naturalistic) 범주가 아니라 규범적(normative) 범주로 되어 있기 때문에 진단의 범주에 따른 근연 원인의 탐구가 쉽지 않다(Kingma, 2013). 현대 정신의학의 도구적 진단체계인 DSM-5는 규범적인 기준에 따라 정의된다. DSM-5에 따르면 정신질환은 첫째 임상적으로 의미있는 정신적 기능부전, 둘째 의미있는 고통이나 활동상의 장애 등으로 정의된다. 그러나 이미 예견되거나 사회적으로 인정된 반응 혹은 정치, 종교, 성 등 일탈 행동 및 일차적으로 개인과 사회의 갈등으로 인해 일어나며 임상적인 정신적 기능부전에 의한 것이 아닌 경우에는 진단에서 제외된다(APA, 2013). 간단히 말해서 기능의 부전이나 고통, 장애는 사회 가치 체계에 따라 그 기준이 변하게 된다(Fulford, 2014). 이는 임상적인 차원에서, 그리고 사회적인 차원에서 당연한 일이지만, 진화적인 근연 원인의 탐구에는 큰 장애물로 작용하게 된다.

정신장애에 대한 앞으로 고인류학, 비교영장류학 지식이 축적되고, 정신유전학 이해 수준이 높아지면 궁극 원인 중 계통 발생(phylogeny)에 대한 진화적 설명(evolutionary explanation)이 가능할 수도 있을 것이다. 하지만 현재 수준으로는 호미닌 중추신경계의 계통 발생학 정보의 빈약함, 그리고 특정 정신 모듈과 고정신경구조물 간의 연관성에 대한 낮은 이해도로 인해서 진화 연구에 바로 적용하기 어렵다(McGuire & Troisi, 1998; H. Park & Pak, 2015). 여기서 모듈(module)이란 인지적 활동을 위해 진화해온 정신적 구조물을 말하는데, 환경으로부터 입력 정보를 가공하여 받아들이는 독립된 영역 특이성을 가지고 있다(Fodor, 1983). 다른 진화의학의 주제와 마찬가지로 근연 원인에 대한 설명이 전제되지 않으면, 해당 형질의 계통 발생학적 접근도 대단히 어려울 수 밖에 없다.

정신병리에 대한 일차적인 진화적 설명의 수준은 적응 기능에 관한 궁극 원인의 탐구라고 할 수 있다. 진화적 적응 환경 내에서 진화된 심리 기전이 어떻게 나타났는지 확인하는 것이다. 특히 진화생태학적 분석은 가설 연역법(hypothetico-deductive method, HD)에 입각하여 이루어지는데, 특정한 환경 조건에서 자연선택의 과정에 대한 원인 설명을 탐구하는 방법이다(Fretwell, 1975;

Medawar, 1982). 주로 집단 크기, 형태, 식량 취득 전략, 공간 조직화, 성 할당, 짝짓기 체계, 생애사 양상, 중간 공진화 등의 연구에 사용된다(Krebs & Davies, 2009).

진화생태학 최적 모델(optimization model)은 흔히 행위자(agent), 통화(currency), 제한 요인(constraints), 전략 집합(strategic set)으로 구성된다. 최적 모델이라는 이름 때문에 흔히 행위자가 개체의 이익을 최적화한다는 오해를 받지만, 최적 모델은 최적치의 기준 혹은 제한 요인으로 동물의 행동을 설명할 수 있는지에 관한 것이다. 통화는 기본적으로 번식 성공물이지만, 다른 통화를 고안할 수도 있다. 제한 요인은 개체의 내적 제한 요인이나 생태 환경 혹은 인구 집단 내 전략 행위자의 빈도와 같은 외부 제한 요인이 있다.

일반적으로 최적 모델은 행동의 보편성을 강조하지만 반드시 그런 것은 아니다. 데, 각 개체는 최적 모델과 다른 방식으로 행동할 수 있는데, 이는 개체가 자신이나 환경에 대한 모든 변수를 확인할 수 없기 때문이다. 생태학적으로 물리적, 생물학적, 유전학적 한계가 존재하기 때문에 완벽한 최적 적응은 불가능하다(Lynch & Walsh, 1998). 즉 최적 모델은 정량 검증을 목표로 하지 않으며(Frank, 1998), 다양한 행동 전략이 공존할 수 있다. 이는 다양한 행동 양상, 특히 역기능적인 행동 증후군으로서 정신 장애의 적응 기능을 확인하는 유용한 방법이자 적합한 설명의 수준이 될 수 있을 것이다.

연구 대상의 범위

진화정신의학 연구에서 봉착하는 중요한 문제 중 하나는 바로 연구 대상의 범위를 정하는 것이다. 전통적인 능력 심리학(faculty psychology)에 의하면 마음은 크게 세 가지로 나뉘는데, 인지(cognition), 정동(affect), 의지(volition)이다. 그러나 이는 서로 구분되기 어려우며 복잡한 방식으로 상호 관계를 맺고 있다(C. Park & Kang, 2018b). 복잡다단한 정신 현상을 모두 진화로 설명하려는 시도는 무의미할 뿐 아니라 큰 성과를 거두기도 어렵다. 심리 현상을 진화로 설명하기가 쉽지 않은 이유는 크게 세 가지로 나눌 수 있을 것이다. 첫째 관찰 가능성(observability)의 문제, 둘째 가소성(plasticity)의 문제, 셋째 복잡성(complexity)의 문제다.

관찰 가능성

심리 현상의 상당 부분은 관찰이 불가능하다. 내적인 의도나 정서, 동기 등의 상당 부분은 간접적인 방식으로 유추할 수 밖에 없다. 따라서 진화정신의학 연구를 위해서는 내적인 심리 경험 보다는, 반복되고 일관된 외적 행동 양상에 주목하는 것이 필요하다. 물론 내적 인지와 사고, 정서, 심지어는 무의식 등이 외현화되는 언어나 감정 표현, 대인관계 등의 양상과 서로 밀접하게

교류하며 상호 작용하는 것은 분명한 사실이다.

예를 들어 꿈은 객관적인 도구로 그 존재를 증명하기 어렵지만, 분명하게 존재하는 정신 형질이다. 낮 동안의 행동은 꿈의 내용이나 형식에 영향을 미치며, 또한 꿈의 내용에 의해서 개체의 행동이 좌우되기도 한다(Freud, 1900). 뿐만 아니라 내적인 변민이나 표현되지 않는 내적 정서도 분명 존재하는 형질이다. 내적 우울이나 표현하지 않는 분노도 인지와 정서, 의지에 영향을 미칠 수 있다.

관찰 가능성은 행동 증후군을 진화적으로 연구하는데 큰 장애물이다. 그러나 밀린스카이와 헬러의 주장에 의하면(Heller & Milinski, 1979), 행동 연구를 수행하는데 주관적인 내적 상태를 고려할 필요는 없다. 어떤 의미에서 내적 경험은 행동의 원인이 아니라, 결과에 가깝다는 것이다. 물론 내적인 심리 상태가 중요하지 않다는 것은 아니다. 하지만 인간의 정신에 대한 진화과학의 수준을 감안하면 관찰할 수 없는 심리 현상은 우선적인 연구 대상으로 포함하기 어려울 것이다.

신경현상에 대한 진화적 설명은 크게 세 층위로 이루어진다. 기본적으로 다윈주의 심리학은 시스템의 설계 목적에 주목하며, 인지심리학은 시스템이 정보를 처리하여 과업을 수행하는 과정을 이해하고자 한다. 보다 낮은 층위에서 신경생리학은 이러한 정보 처리 회로가 중추신경계 내에서 구축되는 방식을 이해하고자 한다(Marr, 1982). 물론 특정한 정신병리에 대해 이해하려면 모든 층위에서의 접근이 필요하다.

하지만 이러한 세 층위의 접근을 동시에 고려하여 역기능적 행동 양상의 궁극 원인을 규명하는 것은 대단히 어려운 일이다. 첫째 인간의 정신병리에 대한 인지정신의학 지식의 수준이 충분하지 않고, 둘째 낮은 수준에서의 정보 처리 회로에 대한 이해도 부족한 편이다. 사실 현재의 생물정신의학은 세포간 신경전달물질의 이동과 수용체 민감성, 세포내 신호전달기전 등의 연구 영역에서도 충분히 일관된 결과를 도출해내지 못하고 있다(Weir, 2012). 사실 장애의 본질에 대한 정의조차 통일되어 있지 않은 형편이다(Comer, 2010). 따라서 다양한 접근 방법 중 가능한 대안으로 행동생태학 연구 방법을 적용하여, 관찰 가능한 표현형(observable phenotype)으로서 외적인 행동 양상(external behavioural trait)으로 연구의 대상을 설정하는 것이 현실적인 전략이 될 수 있을 것이다(Lorenz, 1982).

가변성

행동은 상황에 따라 계속 변한다. 표현형 가소성(phenotypic plasticity) 이론에 따르면 유기체의 형질은 환경 조건에 따라 유연하게 변화한다(DeWitt, Sih, & Wilson, 1998). 따라서 연구 대상이 되는 관찰 가능한 행동 양상이란, 주변 환경에 적응하여 변화하는 행동의 전체 변화 양상을 포괄하여야 할 것이다.

표현형 가소성은 무제한으로 일어나지 않는다. 대개 재태기 및 초기 유아기에 대부분이 결정

되며, 따라서 그 결과로서의 행동 양상도 제한된 범위를 가진다. 즉 성인의 행동은 상당한 수준으로 일관성있는 양상이 유지된다고 간주할 수 있다. 여전히 개별 행동은 완전히 고정되지 않는데, 이는 행동 양상 자체가 상태의존적인 행동 반응에 대한 상이한 역치에 의해 좌우되기 때문이다. 따라서 이러한 반응의 양상 자체도 행동 형질의 속성으로 간주하여야 한다.

즉 표현형 가소성 자체도 행동의 임의적인 행동 가변성의 증거라기 보다는, 가능한 적응 행동 전략의 하나로 다루는 것이 필요하다. 다시 말해서 확정적으로 고정된 최종 결과를 뜻하는 것이 아니라, 결과로 나타나는 행동 양상의 확률 분포 자체를 뜻한다. 진화의학에서 대상으로 삼는 행동 증후군은, 일반적으로 성인기에 고착되어 오랜 기간동안 유지되는, 환경에 대한 가변 행동 반응의 제반 양상이라고 규정할 수 있을 것이다.

복잡성

심리 현상은 너무 복잡하기 때문에 진화학으로 설명하기 어렵다는 비판이 있다. 특히 몇 가지 간단한 모델로 인간의 행동을 설명하려는 생태학적 접근은 과도한 일반화라는 것이다. 앞서 말한 대로 높은 관찰 가능성이 있으며, 상당한 수준으로 고착된 행동 양상이라고 해도, 여전히 복잡성의 문제에서는 자유로울 수 없다.

그러나 겉으로 복잡해 보이는 행동도 사실은 매우 단순한 행동 기전에 의해 일어날 수 있다 (Dennett, 1983; Shettleworth, 2010). 대부분의 행동은 의식된 인지 계산이 아니라, 잠재 경험 범칙에 의해 일어난다(Cialdini & Rhoads, 2001). 즉 행동 양상은 몇몇의 생태 압력에 의해 발생하는 특정한 적응적 표현형의 합으로 환원할 수 있다. 물론 각각의 행동은 서로 고립된 상태의 손실과 이득에 따라 좌우되는 것이 아니라, 서로의 관계성에 의해 다양한 양상으로 나타난다고 할 수 있을 것이다(Sih, Bell, & Johnson, 2004).

연구의 대상이 되는 행동 양상은 극도로 복잡한 환경에서 단순한 규칙을 통해 구현되는 최종 결과물로 간주할 수 있다(Simon, 1969). 특히 여기서 말하는 환경이란 빈도와 무관하게 나타나는 독립 변수로서의 매개변수 환경(parametric environment)이 아니라, 인구 집단 내에서 특정 행동과 대안 행동의 빈도에 따른 환경, 즉 의사 결정의 상호 의존성(interdependence of decision)을 가지는 전략 환경(strategic environment)를 말한다(DeWitt et al., 1998).

행동과 기능, 역기능

연구의 대상이 되는 행동을 어떻게 정의하는 것이 정신병리에 대한 진화 연구에 가장 적합한지에 대해서는 다수 의견이 없다. 기능과 역기능, 적응, 부적응의 문제도 마찬가지이다. 여기서는

이에 대해 간략하게 논의하고자 한다.

행동

개체의 행동은 다양한 원인에 의해 결정된다. 예를 들어 유전 차이, 생태학적 조건, 개체의 건강 수준, 사회 관계, 성적인 상황 등이다. 행동은 여러 원인에 의해 일어나는 표현형이며, 따라서 행동 양상은 무작위로 일어나지 않고 특정한 경향성을 보인다. 또한 계통학상 가까운 동물에서 유사하게 나타나는 보편성을 가지고 있다(Sih, Bell, & Johnson, 2004).

이러한 결과로 나타나는 행동 양상을 표현하는 용어는 아주 다양하다(Whitham & Washburn, 2017). 예를 들어 개성, 기질, 대응 양상, 행위, 행동, 성격, 행동 증후군 등이다(Bell, 2007; Dall, Houston, & McNamara, 2004; Dingemanse & Réale, 2005; Réale, Reader, Sol, McDougall, & Dingemanse, 2007; Sih, Bell, Johnson, & Ziemba, 2004). 맥락에 따라 조금씩 그 의미가 다르다. 개성은 의도성을 암시하고 있으며, 기질은 유전 경향을 강조하는 측면이 있다. 대응 양상은 환경 변화를 과도하게 강조하는 편이다. 행위는 신체 움직임에 국한된 인상이며, 행동 증후군은 병리 측면을 암시하는 단점이 있다. 성격은 기존의 성격 심리학 프레임에서 얽매인다는 단점이 있다.

오랫동안 정신의학에서는 성격 혹은 인격의 병리는 II축 상의 문제로, 인지나 사고, 정서의 병리는 I축 상의 문제로 보았다. 이러한 경향은 다소 개념적인 규정에 따른 것으로 성격과 인지, 사고, 행동 등이 분명히 나뉘어지지 않으므로 최근에는 포괄적으로 접근을 하는 경향이다. 하지만 여전히 다양한 학문 분과의 전통에 따라 여러 용어가 혼재되어 혼란스러운 실정이다.

단점이 없는 용어는 없지만, 진화의 결과물로서의 행위자의 행동 경향을 행동 양상(behavioural pattern)으로 표현할 것을 제안한다. 여기서 말하는 행동 양상이란 병리 상태로 취급되는 행동 문제와 정상으로 간주되는 행동 양상을 모두 포괄하며, 성격의 한 부분으로 간주되는 행동(주로 대인 관계의 일관된 양상) 및 성격으로 간주되지 않는 행동 양상도 포함한다. 또한 환경 변화에 대한 대응 및 유전적으로 고정된 행동 경향, 신체 행위와 정신 행위(정서, 관계, 인지)를 모두 포괄하는 넓은 개념으로 행동 양상이라는 용어를 사용할 수 있을 것이다.

기능

진화적 의미에서의 적응이란 해당 형질의 전반적인 적합도에 의해 좌우된다. 즉 적합도를 향상시키면 적응(adaptive)이라고 하고, 적합도를 감소시키면 부적응(maladaptive)이라고 한다. 물론 적응 형질도 비용(cost)을 유발할 수 있다. 그런데 정신의학에서도 흔히 '부적응'이라는 용어로 사용하기 때문에 진화인류학의 개념과 혼동이 발생한다.

정신의학에서는 건강과 안전, 주관적 안녕, 사회적 상호 작용을 향상시키는 사고나 감정, 행동

을 적응(adaptive)이라고 하고, 반대로 사회적으로 바람직하지 않으며, 기피되고 건강 수준을 떨어뜨리는 사고나 감정, 행동을 부적응(maladaptive)이라고 한다(Randolph M Nesse & Jackson, 2006). 또한 앞서 말한 대로 개인 기능의 손상이나 고통을 유발하는 행동 혹은 정신 양상을 정신장애라고 칭한다(Bolton, 2008).

정신의학에서 말하는 적응과 진화적 의미의 적응은 그 개념이 상충된다. 사회적으로 바람직한 형질이 번식 성공물로 측정되는 적응적 형질과 반드시 일치할 이유는 없다(Wakefield, 1992). 다시 말해서 정신질환은 ‘해로운 것’과 ‘자연적 기능의 파괴’라는 두 요소를 포함한다는 것이다(C. Park & Kang, 2018a). 예를 들어 고소공포증과 같은 형질은 생물학적으로 적응적이지만, 정신적으로는 건강하지 않은 형질이다. 그러나 자살 행동은 생물학적인 면에서 부적응적일 뿐 아니라, 의학적으로도 명백하게 부적응이다. 한편 자선은 사회적으로 바람직한 행동이지만, 생물학적으로는 부적응적일 수 있다. 물론 모자 애착 등 대부분의 심리 형질은 대개 생물학적으로도 적응적이며 사회적으로도 적응적인 것으로 간주된다(표1) (Crawford, 1998a, 1998b).

〈표 1〉 생물학 견지에서 본 적응과 정신의학 견지에서 본 건강

		정신의학 견지에서 본 건강(psychiatric health)	
		건강함	건강하지 않음
생물학 견지에서 본 적응 (biological adaptation)	적응	모자 애착	고소공포증
	부적응	자선	자살

따라서 진화정신의학 연구에서 언급되는 적응은 진화적 의미에서의 생물학적 적응을 뜻하며, 특별한 언급이 없다면 사회적 바람직함을 의미하지 않는 것으로 제한하는 것이 필요하다. 반면 장애(disability)는 사회적, 직업적, 학업적 기능 장애를 의미하며, 진화적인 적응 여부는 따지지 않는다고 규정할 수 있을 것이다. 따라서 진화정신의학 연구의 대상에 되는 행동 양상에 관해서는 부적응 대신 역기능(dysfunction)이라고 지칭하는 것이 보다 적합하다.

표준국어대사전에 의하면 역기능이란 ‘본래 의도한 것과 반대로 작용하는 기능’으로 정의된다. 또한 마리암-웹스터 영어사전에 의하면, 역기능은 ‘손상 혹은 비정상적인 기능(impaired or abnormal functioning)’으로 정의되어 있는데, 이에 해당하는 어근, 기능(function)의 뜻은 ‘사람이나 사물이 특별히 알맞게 작동하거나 사용되는 행동 혹은 사물이 존재하는 목적에 들어맞는 행동’으로 정의된다.

하지만 본래의 기능이라는 것은 다양한 진화적 시공간에서 상이하게 나타날 수 있다. 예를 들어 DSM-5 상의 우울 장애는 사회적, 직업적, 학업적 기능 장애를 유발하는 임상적 증후군이다(APA, 2013). 분명 역기능이다. 반면에 과도하게 낙천적인 행동 양상은 사회적, 직업적, 학업적

기능 장애를 유발하지 않는다고 간주한다(Bank, Ewing, Ferrer-Admettla, Foll, & Jensen, 2014). 일반적으로 건강한 상태로 취급하며 이에 관한 임상적 증후군도 정의되어 있지 않다. 그러나 진화정신의학의 견지에서는 역기능으로 간주할 수 있다. 우울 장애도 진화적 의미에서는 적응일 수 있고, 낙천적인 행동 양상도 진화적으로는 적응이 아닐 수 있지만, 모두 역기능적 행동 양상으로 규정하는 것이 개념의 혼란을 막기 위해서 편리할 것이다.

이런 면을 감안하면 역기능적 형질(dysfunctional trait)이란 진화적 의미에서의 부적응적 형질이나 정신의학 차원(사회적 및 의학적 차원)의 부적응적 정신 병리(장애)에 국한된 것이 아니라, 진화정신의학의 관심(evolutionary psychiatric interest) 대상이 되는 모든 행동 상의 양상(behavioural pattern)을 포괄한다고 규정하는 것이 바람직할 것이다(Fabrega, 2012). 이는 다음과 같이 정리할 수 있다.

역기능적 행동 양상

구체적으로 역기능적 행동 양상(dysfunctional behavioural pattern)은 다음과 같이 규정할 수 있을 것이다.

1. 역기능적 행동 양상은 진화정신의학 관심의 대상이 되는 제반 행동 양상을 포괄한다. 이는 진화적 시공간 및 사회문화적 맥락에 따라 적응적일 수도 있고, 부적응적일 수도 있다.
2. 역기능적 행동 양상은 전형적으로 나타나며 단순한 노이즈가 아니다. 표현된 상태가 다양할 수는 있지만, 무작위적이거나 임의적일 수 없다.
3. 최종적인 행동 양상은 복잡한 양상으로 나타난다. 여러 행동 전략 중 단 하나만 발현되는 경우는 드물기 때문이다.
4. 각각 질적으로 구분되는 독립적 하위 단위로 나눌 수 있다. 예를 들어 방어 활성화 행동은 우울과 불안이라는 독립적 하위 단위를 포함할 수 있을 것이다. 이는 서로 독립된 적응적 목적에서 파생된 다른 표현형이지만 같이 동반되어 나타나거나 그 양상이 비슷하여 쉽게 구분되지 않을 수 있다. 그러나 이들은 분명 독립된 행동 양상이다.
5. 비교적 장시간 지속된다. 일시적인 환경 변화에 대응하는 단일한 적응 행동이 아니라, 비교적 오랜 기간 동안 지속되며 종종 개체의 생애 동안 일관적으로 나타나는 행동 양상이다.

선택의 층위

역기능성이란 최소한 특정한 시공간 내에서 개체 차원에서 관찰되는 번식 혹은 생존 상의 불이익을 가정한 것이다. 적합도의 이익과 손해를 전부 가감한 순(純) 적합도 상의 역기능성을 다

루기는 어렵다. 실제로 이러한 순 적합도(total net fitness)는 구하는 것이 거의 불가능하기 때문이다. 종, 집단, 개체, 유전자 등 각 층위에 따라서 그 값이 달라질 수 있으며, 생애사 차원에서 어느 수준까지 포괄하느냐에 따라서도 달리 나타날 수 있다(Alexander & Borgia, 1978).

본 논문은 선택의 층위에 관한 오랜 논쟁을 다시 언급하려는 것이 아니다. 다만 현실적으로 정신장애를 연구할 때 실질적으로 적용할 수 있는 선택의 층위에 대해서 간략히 논의하고자 한다.

유전자 수준

유전자는 행동 양상의 가장 중요한 결정 요인 중의 하나다. 유전자 수준에서 행동의 양상과 기능을 모두 환원할 수 있다면 바람직할 것이다. 그러나 현실에서 인간 행동 연구에 유전자 수준의 접근은 큰 성과를 거두지 못하고 있다. 왜냐하면 행동 양상에 작용하는 유전자의 수가 너무 많을 뿐 아니라, 각 유전자가 서로 협력 혹은 갈등의 관계를 가지고 있기 때문이다. 종종 이를 유전자 의회 개념(parliament of the genes)이라고 하는데, 쉽게 말해서 특정 유전자가 행동을 해당 유전자의 이익을 위해 왜곡할 경우, 다른 유전자도 가만히 있을 리 없다는 것이다(Leigh Jr, 1991; Michod, 1996). 게다가 다면발현을 통해서 동일한 유전자가 다른 생애 시점이나 상황에 따라 여러 기능을 담당하기도 한다. 복잡한 행동은 다양한 유전자의 발현이 중첩된 최종 결과인데, 여러 유전자가 관여하는 과정에서 뜻밖의 창발 현상이 나타나기도 한다.

행동은 다양한 유전자에 의해 지시되는 복잡한 적응 결과다. 따라서 여러 유전자는 서로의 경쟁을 막고 타협하는 방향으로 진화했을 것이다. 즉 인간의 행동과 관련된 형질에서 단일 유전자 수준의 접근은 큰 성과를 거두지 못할 것이다. 아마 단일한 유전자에 의한 일부 형질에서만 유전자 연구가 큰 예측력을 가질 가능성이 높다(Smith & Winterhalder, 1992). 대부분의 정신장애가 원인 유전자가 밝혀져 있지 않으며, 다양한 유전자의 복합적인 결과로 나타나는 다요인성(multifactorial traits)을 가지고 있기 때문에, 현실적으로 연구가 어려운 단점이 있다. 유전자를 통해서 인간의 정신이나 행동을 해석하는 것은 아직 요원한 일이다(H. Park & Pak, 2015).

집단 수준

일찍이 윈-에드워드(Wynne-Edward)는 집단 수준의 선택을 제안한 바 있다(Wynne-Edwards, 1986). 비록 초기 주장은 기각되었지만, 여전히 특별한 조건이 성립하는 경우에 한하여 이론적으로는 집단 선택이 일어날 수 있다. 예를 들어 독립된 번식 개체군(deme) 간의 관계를 특정한 형질을 가진 집단으로 상정하여 접근하는 방식을 이른바 구조화된 개체군 혹은 형질 집단 접근(structured-deme or trait group approach)하는데, 이러한 개체군이 차별적으로 번성한다면 집단 수준

의 적응적 선택이 일어날 수 있을 것이다(Harpending & Rogers, 1987; Rogers, 1990; Uyenoyama & Feldman, 1980).

그러나 설령 집단 수준의 선택이 가능하다고 해도 자연의 세계에서는 드물게 일어날 것으로 추정된다. 선택력이 약하기 때문에 진화의 중요한 추동 요인으로 고려하기 어렵다(Maynard Smith, 1976; Williams, 1966 / 2008). 현실적으로 포괄적합도 수준의 선택적 강도를 뛰어넘는 집단 선택이 자주 일어날 가능성은 대단히 낮다(Gardner & Grafen, 2009). 게다가 보다 어려운 문제는 설사 집단 수준의 선택이 일어난다고 해도, 이를 검증하는 것이 대단히 어렵다는 것이다. 게다가 인간의 행동 양상이 집단 수준의 선택에 의해서 빈번하게 결정되었다면, 다양한 집단의 행동 양상은 서로 큰 차이를 보일 것이다. 하지만 집단 간 변이가 집단 내 개체 간의 변이보다 더 두드러진다는 증거는 거의 없다(McCrae & Costa Jr, 1997; Tooby & Cosmides, 1990).

물론 횡문화적 접근은 기존에 수집된 방대한 비교문화인류학 자료를 이용할 수 있다는 점은 큰 장점을 가지고 있다. 그러나 횡문화적 정신장애 연구는 정신장애의 진화적 원정보다는, 사회적 맥락에 따른 낙인이나 정신보건서비스 이용의 차이에서 오는 누락의 결과를 확대 해석할 위험성을 가지고 있다. 집단 간의 비교를 통한 진화정신의학 연구가 가능하려면 몇 가지 전제가 필요하다. 첫째, 유전적 고립성이다. 둘째, 정신병리의 진단 보편성이다. 셋째, 충분한 인구를 가진 집단이어야 한다. 넷째, 최소한의 정신건강 서비스가 제공되고 있어야 한다(H. Park & Pak, 2015). 현재로는 집단 수준의 선택에 초점을 둔 진화정신의학 연구가 의미있는 결과를 도출하기는 어려울 것으로 보인다.

개체 수준

개체 수준의 접근은 각각의 개인을 선택의 단위로 보고 접근하는 것이다. 종종 방법론적 개체주의(methodological individualism, MI)라고 하는데, 이는 개별 행위자 기반의 미시적 도대에 기초하여 개인적인 행동 혹은 내적 믿음의 집합을 통해 전체 현상을 설명하는 방법이다(Elster, 1982; Homans, 1967; Roemer, 1982). 여기서 행위(action)란 개별 행위자의 의도적 혹은 비의도적 행위를 모두 포괄하며, 규칙이나 관습과 같은 집단의 속성(properties of groups)은 일차적 고려 대상이 아니다. 행위자는 자신의 적합도를 최대화하기 위해 노력하는 개체(individual-as-maximizing agent, IMA)로 간주한다(Grafen, 1999).

예를 들어 행위자는 특정한 행위를 하며, 그 행위는 행위자에게 도움이 되는 결과를 유발할 수 있다. 이는 자연선택의 논리와 일치한다. 물론 그러한 특정 행위를 행위자가 반드시 의도하거나 인지하는 것(intentional explanation)은 아니다(Elster, 1983). 무조건 행위의 기능성을 가정(functional explanation)하지도 않는다. 행위는 역기능적일 수도 있다. 물론 일차적으로는 행위자를 합리적 의사 결정을 하는 이기적인 존재로 간주하지만, 반드시 필수적인 전제는 아니다. 비합리

적 판단을 내리거나 이타적 행동도 일어날 수 있는데, 이는 자연선택에 의해 최대화되는 것은 단지 개체의 통계적 기대값(statistical expectation)에 불과하기 때문이다. 요약하면 개별 행위의 결과가 항상 해당 개체의 높은 적합도로 이어지는 것은 아니다. 게다가 예상되는 행위의 결과는 진화적 적응 환경(the Environment of Evolutionary Adaptation, EEA)과 유사한 환경 내에서만 나타날 것으로 기대할 수 있으며, 게다가 다양한 제한 요인(constraints)나 트레이드오프(trade-off)에 의해서도 영향받는다(Del Giudice, 2018). 여기서 트레이드오프란 한 형질의 이득이 다른 형질의 손해와 관련되어 있을 때 일어나는 진화적 타협 현상을 말한다(Ellison, 2014).

앨런 그라펜은 형질을 조절하는 가장 단순한 유전 체계를 상정하고, 별개의 대립유전자에 의해 표현되는 별개의 전략에 대한 반수성 좌위가 있다고 가정하며 각각의 대립유전자가 자손의 숫자에 대한 각각의 페이오프(payoff)를 가진다고 가정한 상태에서 각각의 전략에 우연히 확률로 충분한 변이가 일어난다고 상정할 수 있다고 주장하였다(Grafen, 1984). 페이오프란 각 행위자의 동기를 표상하는 숫자를 말한다. 흔히 보상이나 이득, 효용으로 표현하는데, 여기서는 유전자의 상대적인 적합도를 표상한다. 그런데 그라펜은 유전성과 표현형 사이의 관계에 대한 정확한 성질이나 세부 사항을 밝히는 것은 불가능할 뿐 아니라 사실상 불필요하며, 이를 집단의 성향으로 환원할 수도 없다고 주장하였다. 따라서 개체 중심의 접근은 유전형과 무관하게 진화적 안정 모델에 적용 가능한 모든 표현형을 가정한다(phenotypic gambit). 실제로 정신병리와 관련된 행동상의 표현형은 단일 유전자에 의해 조절되지 않을 뿐 아니라, 집단 수준에서 추동되는 것도 아닐 가능성이 높으므로 가장 실용적이면서도 유용한 접근 방법이라고 할 수 있을 것이다(Grafen, 1984).

최적성 가정을 통한 접근은 예측하지 못한 제한 조건이나 게놈 지연, 트레이드 오프를 밝혀낼 수 있는 장점이 있다. 또한 집단 내 혹은 집단 간 관찰되는 행동 변이에 관한 예측을 해줄 수 있다. 이는 인간의 인지적 표현형에 대한 다양한 대안을 제시하고 각각을 생태 조건과 대별하여 비교할 수 있게 해줄 수 있을 것이다.

그러나 개체 수준의 접근은 유일한 방법도 아니고, 다른 층위의 접근과 상호배타적인 것도 아니다. 다만 유전자 수준에서 열악한 정신장애에 대한 이해 수준, 사회문화적 수준에서 수없이 경합하고있는 개념적 다양성의 상황에 비추어 볼 때, 다른 층위에서의 접근보다는 실현가능한 접근 수준이 될 것으로 보인다.

결 론

인간의 역기능적인 행동 양상, 즉 정신병리를 진화적으로 설명해보려는 시도가 계속 되고 있으나 큰 성과를 거두지 못하고 있다. 일차적으로는 정신현상에 대한 학문 수준이 아직 전패러다

임 수준에 머무르며 여러 가설이 경합하고 있기 때문이며, 근연 기전에 대해서도 지식이 부족하기 때문이다.

현 수준에서 역기능적 행동 패턴에 관한 인간행동생태학 연구는 적응적 기전에 대한 궁극 설명에 주목하여, 관찰 가능하며 성인기에 고착되어 오랜 기간동안 유지되는 확률적 분포로서의 행동 양상 중에서 단순한 규칙을 통해 구현되는 최종 결과물로 범위를 한정하는 것이 바람직할 것이다. 또한 방법론적 개체주의에 입각하여, 진화적 결과물로서의 행위자의 역기능적 행동 경향, 즉 진화정신의학의 관심 대상이 되는 제반 행동 양상에 초점을 두는 것이 현실적이다.

이러한 제안은 다른 접근 방법과 본질적인 차이나 우열에 따른 것이 아니다. 근연 기전에 관한 지식이 부족한 정신의학의 열악한 현실에서 실질적으로 실현 가능하고 유망한 접근 방법 중 하나를 제안하는 것이다. 다양한 접근적 시도 및 시행착오를 통해서 초보적인 수준에 머물고 있는 진화정신의학 연구에 새로운 길이 제시되기를 희망한다.

참고문헌

- Alexander, R. D., & Borgia, G. (1978). Group selection, altruism, and the levels of organization of life. *Annual Review of Ecology and Systematics*, 9(1), 449-474.
- APA. (2013). *The diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM 5*. Washington, D.C.: American Psychiatric Association.
- Bank, C., Ewing, G. B., Ferrer-Admetlla, A., Foll, M., & Jensen, J. D. (2014). Thinking too positive? Revisiting current methods of population genetic selection inference. *Trends in Genetics*, 30(12), 540-546.
- Beck, J. S. (2011). *Cognitive behavior therapy: Basics and beyond*. New York: Guilford.
- Bell, A. M. (2007). Future directions in behavioural syndromes research. *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 274(1611), 755-761.
- Bolton, D. (2008). *What is mental disorder?: an essay in philosophy, science, and values*. Oxford: Oxford University Press.
- Cartwright, J. (2016). *Evolution and human behaviour : Darwinian perspectives on the human condition* (3rd ed.). New York: Palgrave.
- Chagnon, N. A., & Irons, W. (1979). *Evolutionary biology and human social behavior: An anthropological perspective*. North Scituate: Duxbury Press
- Cialdini, R. B., & Rhoads, K. V. (2001). Human behavior and the Marketplace. *Marketing Research*, 13(3), 8-13

- Clutton-Brock, T. H., & Harvey, P. H. (1979). Comparison and adaptation. *Proc. R. Soc. Lond. B*, 205(1161), 547-565.
- Comer, R. J. (2010). *Abnormal psychology*. New York: Macmillan.
- Crawford, C. (1998a). Environments and adaptations: Then and now. In *Handbook of evolutionary psychology: Ideas, issues, and applications*, Editors: Charles Crawford, Dennis L. Krebs. 275-302. London: Lawrence Erlbaum Associates
- Crawford, C. (1998b). The theory of evolution in the study of human behavior: An introduction and overview. In *Handbook of evolutionary psychology: Ideas, issues, and applications*, Editors: Charles Crawford, Dennis L. Krebs. 3-41. London: Lawrence Erlbaum Associates
- Dall, S. R., Houston, A. I., & McNamara, J. M. (2004). The behavioural ecology of personality: consistent individual differences from an adaptive perspective. *Ecology letters*, 7(8), 734-739.
- Del Giudice, M. (2018). *Evolutionary psychopathology: A unified approach*. New York: Oxford University Press.
- Dennett, D. C. (1983). Intentional systems in cognitive ethology: The “Panglossian paradigm” defended. *Behavioral and Brain Sciences*, 6(3), 343-355.
- DeWitt, T. J., Sih, A., & Wilson, D. S. (1998). Costs and limits of phenotypic plasticity. *Trends in Ecology & Evolution*, 13(2), 77-81.
- Dingemanse, N. J., & Réale, D. (2005). Natural selection and animal personality. *Behaviour*, 142(9-10), 1159-1184.
- Ellison, P. T. (2014). Evolutionary Tradeoffs. *Evolution, medicine, and public health*, 2014(1), 93-93.
- Elster, J. (1982). The case for methodological individualism. *Theory and society*, 11(4), 453-482.
- Elster, J. (1983). *Explaining technical change: A case study in the philosophy of science*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Fabrega, H. (2012). *Conditions of Psychiatric Interest in Early Human History*. New York: Edwin Mellen Press.
- Field, T. A., Beeson, E. T., & Jones, L. K. (2015). The new ABCs: A practitioner's guide to neuroscience-informed cognitive-behavior therapy. *Journal of Mental Health Counseling*, 37(3), 206-220.
- Fodor, J. A. (1983). *The modularity of mind*. Cambridge: MIT press.
- Frank, S. A. (1998). *Foundations of social evolution*. Princeton: Princeton University Press.
- Fretwell, S. D. (1975). The impact of Robert MacArthur on ecology. *Annual Review of Ecology and Systematics*, 6(1), 1-13.
- Freud, S. (1900). *The Interpretation of Dreams*. London: Hogarth.
- Fulford, K. (2014). *Values-based practice: the facts*. Cambridge: Cambridge University Press.

- Gardner, A., & Grafen, A. (2009). Capturing the superorganism: a formal theory of group adaptation. *Journal of evolutionary biology*, 22(4), 659-671.
- Gould, S. J., & Lewontin, R. C. (1979). The spandrels of San Marco and the Panglossian paradigm: a critique of the adaptationist programme. *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 205(1161), 581-598.
- Grafen, A. (1984). Natural selection, kin selection and group selection. *Behavioural ecology: An evolutionary approach*, 2, 62-84.
- Grafen, A. (1999). Formal darwinism, the individual - as - maximizing - agent analogy and bet - hedging. *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 266(1421), 799-803.
- Harpending, H., & Rogers, A. (1987). On Wright's mechanism for intergroup selection. *Journal of theoretical biology*, 127(1), 51-61.
- Heller, R., & Milinski, M. (1979). Optimal foraging of sticklebacks on swarming prey. *Animal Behaviour*, 27, 1127-1141.
- Homans, G. C. (1967). *The nature of social science*. New York: Harcourt.
- Keller, M. C., & Miller, G. (2006). Resolving the paradox of common, harmful, heritable mental disorders: which evolutionary genetic models work best? *Behavioral and Brain Sciences*, 29(4), 385-404.
- Kingma, E. (2013). Naturalist accounts of mental disorder. In *The Oxford handbook of philosophy and psychiatry*, Editors: Davies, M., Graham, G., Sadler, J., Fulford, K., Stanghellini, G., Thornton, T., & Gipps, R., Oxford: Oxford University Press, 363-384.
- Krebs, J. R., & Davies, N. B. (2009). *Behavioural ecology: an evolutionary approach*. Hoboken: John Wiley & Sons.
- Leigh Jr, E. G. (1991). Genes, bees and ecosystems: the evolution of a common interest among individuals. *Trends in Ecology & Evolution*, 6(8), 257-262.
- Levins, R. (1966). The strategy of model building in population biology. *American Scientist*, 54(4), 421-431.
- Lorenz, K. (1982). *The foundations of ethology: the principal ideas and discoveries in animal behavior*. New York: Touchstone.
- Lynch, M., & Walsh, B. (1998). *Genetics and analysis of quantitative traits*. Sunderland: Sinauer.
- Marr, D. (1982). *Vision : a computational investigation into the human representation and processing of visual information*. San Francisco: W.H. Freeman.
- Smith, J. M. (1976). Group Selection. *The Quarterly Review of Biology*, 51(2), 277-283.
- McCrae, R. R., & Costa Jr, P. T. (1997). Personality trait structure as a human universal. *American Psychologist*, 52(5), 509-516

- McGuire, M. T., & Troisi, A. (1998). Darwinian psychiatry. New York: Oxford University Press.
- Medawar, P. B. (1982). Pluto's republic incorporating the art of the soluble and induction and intuition in scientific thought. Oxford: Oxford University Press.
- Michod, R. E. (1996). Cooperation and conflict in the evolution of individuality. II. Conflict mediation. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 263(1372), 813-822.
- Nesse, R. M. (2005). Evolutionary psychology and mental health. In *The handbook of evolutionary psychology*, Editors: David Buss 1-20.
- Nesse, R. M. (2009). Evolution at 150: time for truly biological psychiatry. *The British Journal of Psychiatry*, 195(6), 471-472.
- Nesse, R. M., & Jackson, E. D. (2006). Evolution: psychiatric nosology's missing biological foundation. *Clinical Neuropsychiatry*, 3(2), 121-131.
- Park, C., & Kang, U. (2018a). Evolutionary psychiatry I-concept of evolutionary psychology and evolutionary psychopathology. *Journal of Korean Neuropsychiatric Association*, 57(2), 157-172.
- Park, C., & Kang, U. (2018b). Evolutionary psychiatry II-mental functions and diseases from the evolutionary perspective. *Journal of Korean Neuropsychiatric Association*, 57(2), 173-189.
- Park, H. (2014). Evolutionary Approaches toward Psychiatry. *Journal of Korean Neuropsychiatric Association*, 53(6), 347-357.
- Park, H., & Pak, S. (2015). Research methodologies of evolutionary psychiatry. *Journal of Korean Neuropsychiatric Association*, 54(1), 49-61.
- Réale, D., Reader, S. M., Sol, D., McDougall, P. T., & Dingemans, N. J. (2007). Integrating animal temperament within ecology and evolution. *Biological reviews*, 82(2), 291-318.
- Roemer, J. E. (1982). Methodological individualism and deductive Marxism. *Theory and society*, 11(4), 513-520.
- Rogers, A. R. (1990). Group selection by selective emigration: the effects of migration and kin structure. *The American Naturalist*, 135(3), 398-413.
- Shettleworth, S. J. (2010). Clever animals and killjoy explanations in comparative psychology. *Trends in Cognitive Sciences*, 14(11), 477-481.
- Sih, A., Bell, A., & Johnson, J. C. (2004). Behavioral syndromes: an ecological and evolutionary overview. *Trends in Ecology & Evolution*, 19(7), 372-378.
- Sih, A., Bell, A. M., Johnson, J. C., & Ziemba, R. E. (2004). Behavioral syndromes: an integrative overview. *The Quarterly review of biology*, 79(3), 241-277.
- Simon, J. L. (1969). *Basic research methods in social science*. New York: Random House
- Slavin, M. O., & Kriegman, D. H. (1992). *The adaptive design of the human psyche: Psychoanalysis*,

- evolutionary biology, and the therapeutic process. New York: Guilford press.
- Smith, E., & Winterhalder, B. (1992). *Evolutionary Ecology and Human Behavior*. New York : Aldine de Gruyter.
- Starfield, A. M., & Bleloch, A. L. (1986). *Building models for conservation and wildlife management*. New York: Macmillan.
- Stevens, A., & Price, J. (1996). *Evolutionary psychiatry: A new beginning*. London: Routledge.
- Tooby, J., & Cosmides, L. (1990). On the universality of human nature and the uniqueness of the individual: The role of genetics and adaptation. *Journal of personality*, 58(1), 17-67.
- Uyenoyama, M., & Feldman, M. W. (1980). Theories of kin and group selection: a population genetics perspective. *Theoretical population biology*, 17(3), 380-414.
- van Dongen, J., & Boomsma, D. I. (2013). The evolutionary paradox and the missing heritability of schizophrenia. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 162(2), 122-136.
- Wakefield, J. C. (1992). Disorder as harmful dysfunction: a conceptual critique of DSM - III - R 's definition of mental disorder. *Psychological review*, 99(2), 232-247.
- Weir, K. (2012). The roots of mental illness: How much of mental illness can the biology of the brain explain. *Monitor on Psychology*, 43(6), 30.
- Whitham, W., & Washburn, D. A. (2017). A history of animal personality research. In *Personality in nonhuman animals*. Editors: Jennifer Vonk, Alexander Weiss, Stan A. Kuczaj. New York: Springer. 3-16
- Williams, G. C. (1966 / 2008). *Adaptation and Natural Selection - A Critique of Some Current Evolutionary Thought*. Princeton: Princeton University Press.
- Wynne-Edwards, V. C. (1986). *Evolution through group selection*. Oxford: Blackwell Scientific.

1차 원고 접수: 2019. 04. 09
1차 심사 완료: 2019. 05. 18
2차 원고 접수: 2019. 05. 29
2차 심사 완료: 2019. 06. 19
3차 원고 접수: 2019. 10. 23
3차 심사 완료: 2019. 11. 30
4차 원고 접수: 2019. 12. 02
최종 게재 확정: 2019. 12. 05

(Abstract)

Considerations about Evolutionary Ecological Study of Psychiatry

Hanson Park, MD, PhD

Department of Anthropology, Seoul National University College of Social Science, Seoul, Korea

Institute of Cross-Cultural Studies, The Centre for Social Sciences in Seoul National University, Seoul, Korea

Evolutionary research on mental disorders is relatively difficult compared to other medical studies. It is because the cause of mental disorder is unclear relative to other medical diseases, various proximate causations are involved. And it is difficult to distinguish cause and effect and to carry out experimental research. Despite these methodological difficulties, it is possible to establish an evolutionary hypothesis on mental disorders based on constructive reductionism, and to demonstrate actual data on the model based on this hypothesis. In this paper, I will discuss some conceptual definitions needed for applying ecological approaches to evolutionary psychiatric research. We will first discuss the appropriate level of explanations and the scope of the study subjects, then discuss the conceptual definition of behaviour and function, dysfunction and the appropriate level of selection.

Key words : evolutionary psychiatry, mental disorder, research methodologies