한국심리학회지 : 임상
The Korean Journal of Clinical Psychology
2010, Vol. 29, No. 4, 969-987

경도 알츠하이머병 환자의 자동억제처리와 통제억제처리*

손 정 은 | 최 성 진† | 홍 창 희
삼성창원병원 정신과 | 메리놀병원 정신과 | 부산대학교 심리학과

본 연구는 경도 알츠하이머병 환자의 억제기제 손상을 밝히기 위해 실시하였다. 억제기제는 자동억제처리와 통제억제처리로 나누어 평가하였다. 자동억제처리는 회귀억제 과제를, 통제억제처리는 측면자극 과제를 사용하여 경도 알츠하이머병 환자 15명과 정상 노인 17명의 수행을 비교하였다. 그 결과, 경도 알츠하이머병 환자와 정상 노인은 단서-표적 제시간격(cue-target stimulus onset asynchronies: SOA) 수준에 관계없이 비단서 조건에 비해 단서 조건에서 반응시간이 느려지는 회귀억제 효과가 있었다. 그러나 계획비교 결과, 정상 노인은 세 조건(800ms, 1300ms, 1800ms)의 SOA에서 회귀억제 효과가 있었으나, 경도 알츠하이머병 환자는 800ms SOA에서만 회귀억제 효과가 나타나 회귀억제 효과가 지속되지 않았다. 이는 선행연구와 일치하지 않는 결과로, 치매 진행 정도에 따라 경증 이상에서는 자동억제처리 기능이 손상된다는 것을 시사한다. 측면자극과제에서는 경도 알츠하이머병 환자는 정상 노인에 비해 측면자극 과제에서 반응시간이 길었고, 오반응이 많았다. 매우 초기 단계의 알츠하이머병 환자는 반사적으로 일어나는 자동억제처리가 보존되지만, 치매가 진행될수록 경증 이상에서는 방해 자극을 무시하고, 표적 자극에 선택적으로 주의를 기울이는 데 필요한 통제억제처리 기능과 함께 자동억제처리도 손상된다는 것을 시사한다.

주요어 : 알츠하이머병, 자동억제처리, 통제억제처리, 회귀억제, 측면자극 과제

---

* 이 논문은 부산대학교 자유 과제 학술연구비(2년)에 의하여 연구되었음.
† 교신저자(Corresponding Author) : 최성진 / 메리놀병원 정신과 / 부산광역시 중구 대청동 4가
Tel : 051-461-2570 / Fax : 051-465-7470 / E-mail : dalimdrama@hanmail.net

www.kci.go.kr

알쯔하이머병(Alzheimer's disease; 이하 AD)은 점진적으로 진행되는 퇴행성 뇌질환이다. AD의 임상양상을 보면, 병의 초기에 피질과 해마의 기능 이상 때문에 최근 경험한 사건의 일화기억에 손상이 있다(Petersen, Smith, Ivnik, Kokmen, & Tangalos, 1994; Welsh, Butters, Hughes, Mohs, & Heyman, 1992). 그리고 병변이 점차 주위 대뇌연합피질로 확산되어감에 따라 주의, 언어, 실행기능, 지각 기능, 시공간 기능 등 전반적 인지기능이 손상된다(Braak & Braak, 1991). 그리고 판단력과 방향감각이 상실되고, 성격이 변하여 결국 스스로를 돌보는 능력을 상실한다(Heiman Valenstein, 1993).

지금까지 AD의 신경심리학적 손상을 다룬 대부분의 연구들은 초기 단계에서 가장 뚜렷한 손상이 있는 기억기능에 초점을 맞춰왔다. 그러나 주의기능의 손상은 기억력을 제외한 다른 인지기능들 중 가장 먼저 나타나고(Perry & Hodges, 1999), 심지어 AD 초기 단계의 전형적인 증상이라는 증거들이 제시되면서(Foldi, Lobosco, & Schaefer, 2002), 경도 AD의 주의기능 손상에 대한 관심이 높아지고 있다. 경도 AD 환자들은 병의 초기에 일상적인 과제 수행에 어려움을 보인다. 환자들은 집중할 수 없고, 외부자극에 쉽게 산만해지며, 과거에는 쉽게 할 수 있었던 일을 못할 때 당황하고 혼란스러워 한다. 경도 AD 환자를 대상으로 한 연구에서 주의기능의 저하가 다른 인지기능 저하와 상관이 있음을 고려해 볼 때(Rizzo, Anderson, Dawson, Myers, & Ball, 2000), 경도 AD 환자들이 보이는 증상을 포괄적으로 이해하기 위해서는 경도 AD 환자들의 주의기능의 특징을 밝히는 연구들이 필요하다.

주의는 외부자극에 초점을 맞추고, 유지하며, 필요에 따라 새로운 자극으로 주의를 옮기는 과정을 포함한다(Gaddes & Edgell, 1994). 주의는 여러 가지 다른 방식으로 작동하기 때문에 인지심리학에서는 아직 주의에 대한 어떤 일치된 견해가 없다. 그러나 시공간적 주의로 범위를 줄여보면, 주의가 특정 대상을 선택하는 역할을 한다는 점에는 공통된 의견을 보인다. 주의에 대한 전통적 이론에서는 이를 여과기(filter) 모형으로 설명한다. 즉, 원하지 않는 정보를 물리적 속성에 근거하여 배제 또는 억제함으로써 선택이 이루어진다고 본다(Broadbent, 1958; Deutsch & Deutsch, 1963). 효과적인 환경 탐색을 위해서는 표적에 대한 처리를 촉진하고, 무관하거나 방해가 되는 자극의 처리를 억제할 필요가 있다(Dagenbach & Carr, 1944; Houghton & Tipper, 1944). 억제 손상 이론에 따르면, 목표와 관련 없는 정보를 억제하는 능력은 개인이나 집단 간의 수행 차이를 설명하는 데 중요하다(Hasher & Zack, 1988). 특히, 정상 노화에서 보이는 여러 인지 변화는 억제 처리의 효율성 감소로 설명할 수 있다. 같은 맥락에서 경도 AD 환자들이 보이는 인지기능 감퇴 또한 억제기능의 효율성 감소로 설명할 수 있다.

억제기능을 측정하는 과제는 경도 AD의 인지 변화에 민감하다고 알려져 있다(Perry & Hodges, 1999). 경도 AD 환자들은 스트룹 과제(Spieler, Balota, & Faust, 1996), 부적 점화 과제(Sullivan, Faust, & Balota, 1995), 측면자극 과제(Faust, Balota, & Duchek, 1995)와 같은 억제기능을 측정하는 과제에서 정상 노인에 비해 방해 정보를 억제하는 능력에 손상이 있다. 예를 들어 부적 점화(Negative Priming; 이하 NP) 패러다임에서 실험참가자들은 다른 특징의 자극(방해 자극)은 무시하고, 특정한 특징의 자극(표적 자극)에만 반응하라는 지시를 받았다

www.kci.go.kr

(Tipper, 1985). 그 결과, NP 실험에서 AD 환자들은 정상 노인들과 같이 촉진 반응을 보였지만, 정상 노인들과는 달리 억제 반응은 보이지 않았다(Sullivan 등, 1995). 점화 시행에서 방해 자극을 억제하지 못하였음을 의미하는 이 결과는 AD 환자들의 억제기능에 손상이 있음을 시사한다.

AD 환자들의 억제기능 손상에 대해 이의를 제기하는 연구도 있다(Amieva, Lafont, Auriacombe, Le Carret, Dartigues, Orgogozo, & Fabrigoule, 2002; Faust & Balota, 1997; Moulin, Perfect, Conway, North, Jones, & James, 2002). 시각적 주의이동과 관련된 회귀억제 과제에서 AD 환자들은 정상 노인들과 같이 회귀억제 효과가 나타났다(Danckert, Maruff, Crowe, & Currie, 1998; Faust & Balota, 1997). 회귀억제란 효과적인 환경 탐색을 위해 주의가 일단 주어졌던 지점에 주의가 다시 주어지지 않도록 억제하는 기능을 말한다.

이처럼 상이한 결과를 보이는 가장 큰 이유로 억제기능의 다양성을 생각해 볼 수 있다. 최근 연구들은 억제기능이 사고와 반응 및 행동의 모든 측면을 억제하는 단일 기능이 아니라 다양한 기능들로 구성되어 있음을 보여주고 있다(Bjorklund & Harnisfeger, 1995; Connelly & Hasher, 1993; Dempster, 1991; Kramer, Humphrey, Larish, Logan, & Strayer, 1994; Nigg, 2000). Amieva 등(2004)은 AD의 억제기능에 대한 광범위한 개관에서 억제기능을 자동억제처리와 통제억제처리로 구분할 필요가 있다고 제안하였다(Amieva, Phillips, Sala, & Henry, 2004). 통제억제처리는 개인의 통제 하에 의식적으로 조작되는 반면, 자동억제처리는 의도적 통제 없이 반사적으로 일어난다.

자동억제처리는 피질하 영역이 관여하고 (Collette & Van der Linden, 2002; Faust & Balota, 1997), 통제억제처리는 전두엽 피질을 비롯한 피질들 간의 연결이 중요하게 관여하는 것으로 알려져 있다(Bench, Frith, Grasby, Friston, Paulesu, Frackowiak, & Dolan, 1993; Pardo, Pardo, Faner, & Raichle, 1990). 따라서 억제기능에 대한 세분화된 평가는 피질성 치매인 AD와 피질하성 치매인 혈관성 치매의 주의기능에 대한 이해와 아울러 감별진단에도 도움을 줄 수 있을 것이다.

AD는 진행성 치매이므로 같은 치매 정도를 보이는 동일 집단을 대상으로 인지기능을 평가하는 것이 중요하다. 특히 억제기능은 주변 환경 요인이나 개인 상태의 영향을 받을 수 있다(Lusting, Hasher, & Zacks, 2007). 그러므로 한 개인 내에서 다양한 억제기능을 함께 살펴보는 것이 정확한 수행 평가를 가능하게 한다.

본 연구는 경도 AD 환자들을 대상으로 억제기능을 자동억제처리와 통제억제처리로 구분하고 각각을 잘 반영하는 회귀억제 과제와 측면자극 과제를 사용하여 경도 AD 환자들의 억제기능 손상여부를 확인하였다. AD 초기 단계의 억제기능 손상여부가 밝혀지면 주의기능은 AD 초기 단계의 중요한 인지 지표가 될 것이다.

먼저 자동억제처리를 살펴보면, 자동억제처리는 목표 지향적인 행동에 영향을 받지 않고, 비자발적인 통제로 이루어진다(Briand, Hening, Poizner, & Sereno, 2001; Posner & Cohen, 1984; Rafal & Henik, 1994). 자동억제처리는 회상에 의한 망각(Retrieval-Induced Forgetting; 이하 RIF) 과제, 회귀억제 과제 등으로 측정할 수 있다. RIF 과제는 실험참가자들이 범주-본보기 쌍들(과일-사과, 과일-메론, 나무-소나무, 나무-참나무 등)을 보고 그 중 한 범주의 본보기를 암

www.kci.go.kr

기한 후 전체를 회상하는 것이다. 그 결과, 한 기억을 회상하면 그와 유사한 기억들을 이어서 회상하는 데 어려움을 보이는데, 이를 RIF 효과라고 한다. 즉, '과일-사과'를 암송했으면, '나무' 범주의 본보기들을 회상하는 수보다 '과일' 범주의 본보기들을 회상하는 수가 더 적다. 이를 AD 환자들에게 실시하였더니 정상 노인들과 유사한 RIF 효과를 보였다(Moulin et al., 2002). AD 환자들은 회상하는 기억과 관련되는 기억들이 자동적으로 억제됨으로써 자동 억제처리가 유지되었다.

주의과정에서 외부 단서로 야기되는 자동억제는 주로 회귀억제(Inhibition of Return) 과제로 측정한다. 회귀억제 과제는 생태학적으로 유기체가 이미 처리한 자극에 방해받지 않고 새로운 정보를 활용할 수 있도록 돕기 위해 설계된 과제이다. 회귀억제 과제는 실험참가자의 인지 처리 부담을 최소화함으로써 비교적 초기 자동적 시각정보처리단계를 잘 반영한다.

회귀억제 과제는 우선, 경고 없이 단서를 화면의 어떤 위치에 제시한다. 실험참가자들은 갑자기 출현한 단서의 존재와 단서가 제시된 위치에 반사적으로 주의를 기울이게 된다. 이후 지연시간을 달리하면서(예로 100ms나 300ms 후에) 단서를 제시했던 위치에 표적을 제시한다. 그리고 표적에 대한 반응시간을 측정한다.

보통 단서-표적 제시간격(cue-target Stimulus Onset Asynchronies; 이하 SOA)이 100ms 이내일 때는 표적에 대한 반응시간이 빨라지는 촉진효과가 나타난다. 그러나 SOA가 약 300ms를 초과할 경우에는 단서를 제시했던 곳에 표적을 제시하면 단서가 없었던 곳에 표적을 제시할 때 보다 반응시간이 더 느려지는 억제 효과를 보인다(Cheal & Chastain, 1999; Danziger & Kingstone, 1999; Posner & Cohen, 1984; Taylor & Klein, 1998). Posner와 Cohen(1984)은 이를 회귀억제 효과라고 불렀다. 이와 같이 회귀억제 효과란 시야의 어느 지점에 주의를 집중하다가 다른 지점으로 주의를 옮기고 난 뒤에는, 원래의 지점으로 다시 주의를 돌리는 것이 새로운 지점으로 주의를 돌리는 것보다 더 어려워지는 현상을 말한다. 주변 정보의 획득을 최대화하기 위하여 항상 새로운 위치로의 탐색을 선호하는 지각체계의 속성 때문에 한번 주의가 주어졌던 장소로 되돌아가는 것이 억제된다(Posner & Cohen, 1984).

정상인의 경우, 500ms 정도의 SOA에서 회귀억제 효과가 나타난다(Posner & Cohen, 1984). 이 효과는 단서가 제시된 이후 대략 3000ms까지 유지된다(Samuel & Kat, 2003). 회귀억제 효과는 안구 운동과는 독립적으로 나타나므로, 피험자가 눈을 움직이지 않고 주의를 향할 때도 발생하고(Jonides, 1981; Rafal, Calabresi, Brennan, & Sciolto, 1989; Huey & Wexler, 1994), 단서나 표적에 따라 눈을 움직여도 나타난다(Pratt, 1995).

회귀억제 효과는 정상 노인들이나(Hartley & Kieley, 1995), AD 환자들 모두에게 나타나는 것으로 보고되고 있다(Danckert et al., 1998; Faust & Balota, 1997). Faust와 Balota(1997)는 정상 노인과 AD 환자들을 대상으로 단순 탐색 과제(simple detection task)를 사용하여 주변 단서들에 대한 회귀억제 효과를 연구하였다. 연구 결과, AD 환자들은 정상 노인과 마찬가지로 짧은 SOA(100ms)에서 촉진효과가 있었고, 긴 SOA(800ms, 1300ms, 1800ms)에서 회귀억제 효과를 보였다.

통제억제처리는 목표 지향적이고, 계획적인 방식으로 이루어진다(Houghton & Tipper, 1994).

www.kci.go.kr

스트룹 과제(Stroop, 1935)는 통제억제처리를 측정하는 대표적인 과제이다. 전형적인 스트룹 과제에서 실험참가자들은 색깔 이름이 쓰여 진 글자의 색깔을 말하도록 한다. 이 때 파랑색으로 쓰여 진 '파랑'이라는 글자의 색깔(파랑)을 말하는 일치 조건보다 빨강색으로 쓰여 진 '파랑'이라는 글자의 색깔(빨강)을 말하는 불일치 조건에서 반응시간이 더 오래 걸린다. 이를 스트룹 간섭효과라고 한다. 스트룹 간섭효과는 과학습된 반응(글자 읽기)을 억제하는데 어려움을 보이는 증거로 제시된다. AD 환자들은 정상 노인들에 비해 스트룹 과제의 불일치 조건에서 반응시간이 느리고 오류수가 많아 간섭효과가 더 높다(Collette, Van der Linden, & Salmon, 1999; Duke & Kaszniak, 2000; Fisher, Freed, & Corkin, 1990; Perry, Watson, & Hodges, 2000). 이는 경도 AD 환자들이 우세 반응을 억제하고 목표 반응을 하도록 의도적으로 주의를 통제하는 데 어려움이 있음을 반영한다.

스트룹 과제는 억제기능 손상의 분명한 지표를 제공하지만, 한 자극 안에 표적 자극과 방해 자극을 모두 포함하고 있는 단일 과제이다. 그래서 표적 자극과 방해 자극을 구별하기 힘들고, 글자 읽기에 어려움이 있는 사람에게는 시행하는 데 제한점이 있다. 스트룹 과제와 유사하면서도 이런 제한점을 보완하여 억제기능을 측정해 줄 수 있는 과제가 측면자극 과제(flanker task)이다(Gratton, Coles, & Donchin, 1992). 측면자극 과제는 억제기능을 측정하기 위해서 표적 자극과 방해 자극을 공간적으로 구분하여 제시한다.

측면자극 과제는 경쟁이 되는 자극이 동시에 제시되는 상황에서 방해 자극은 무시하고, 표적 자극에만 선택적으로 주의를 기울여 빠르게 반응하는 능력을 측정하는 과제이다. 이 과제는 선택 주의를 측정하는 대표적인 과제로 여겨지고 있다(Broduer & Pond, 2001; Nigg, 2001). 측면자극 과제는 자극이 청각 자극인지 시각 자극인지, 글자인지 숫자인지 혹은 방해 자극과 표적 자극이 같은지 다른지 등에 따라 여러 가지 유형이 실시되고 있다(Jonkman, Kemmer, Verbaten, Van England, Kenemans, Camfferman, Buitelaar, & Koelga, 1999; Nigg, 2001). 이 과제에서는 표적 자극과 방해 자극이 동시에 제시되고, 실험참가자들은 자극의 위치나 모양 등 지시에 해당되는 표적 자극에 반응하게 한다. 방해 자극 때문에 생기는 갈등을 해결하는 과정에서 방해 자극을 적극적으로 억제하는 통제억제처리가 관여하게 된다. 그리고 표적 자극에 정확하게 반응하려고 통제억제처리가 관여하는 과정에서 반응시간이 길어진다. Faust 등(1995)이 AD 환자들과 정상 노인들을 대상으로 측면자극 과제의 수행을 비교한 결과, AD 환자들은 정상 노인들에 비해 방해 자극을 억제하는데 어려움이 있었다.

Posner와 Petersen(1990)은 주의의 구성 요소들에 관한 해부학적 네트워크를 전측(anterior) 주의체계와 후측(posterior) 주의체계로 구분하였다. 전측 주의체계는 비관련 반응을 능동적으로 억제하고 갈등을 무시하는 것과 관련된 활동을 포함한다. 후측 주의체계는 자동차 운전을 할 때 시야를 탐색하는 것처럼 의식적인 통제 없이 일어나는 억제처리를 수행한다. 전측 주의체계는 전측 대상회(anterior cingulate)와 전전두 영역(prefrontal area)을 포함하고, 후측 주의체계는 후측 두정엽(posterior parietal lobe), 상구(superior colliculus), 시상(thalamus)을 포함한다. AD의 병리는 내측 측두엽에서 시작하여 전두엽과 두정엽의 대뇌연합피질로 확산된다

www.kci.go.kr

(Braak & Braak, 1991). 이러한 AD의 신경해부학적 변화들에 근거하여 초기의 억제기능 손상을 고려해보면, 경도 AD 환자들은 전두엽 피질과 관련한 통제억제처리에서 유의한 손상이 관찰되어야 하고, 피질하 영역과 관련한 자동억제처리는 초기에 손상되지 않아야 한다.

본 연구는 경도 AD 환자들의 억제기제 과제 유형에 따른 주의처리의 차이를 밝히기 위하여 경도 AD 환자들과 정상 노인들을 대상으로 자동억제처리와 통제억제처리가 어떻게 이루어지는지 살펴보았다. 관련 논문들을 개관한 바에 따르면, 자동억제처리와 통제억제처리를 동일한 집단을 대상으로 함께 실험한 논문은 지금까지 없었다. AD가 진행성 치매이며 AD의 진행정도가 인지기능과 밀접한 관련이 있기 때문에 병의 진행 정도를 통제한 후 억제 기능간의 차이를 밝히는 것이 중요하다. 동일한 피험자를 사용하는 것은 병의 진행 정도를 통제하는 유력한 방법이 된다.

선행연구 결과에 근거하여 AD 환자의 자동억제처리 기능은 보존될 것이고(Danckert et al., 1998; Faust & Balota, 1997), 통제억제처리 기능은 손상을 보일 것이라고(Faust et al., 1995) 가정하였다. 그리고 이러한 가정에 근거하여 각각의 처리기능을 측정하는 과제에서 차별적인 수행을 보일 것이라고 예언하였다. 자동억제처리 기능은 회귀억제 과제로, 통제억제처리 기능은 측면자극 과제로 각각 측정하였다. 경도 AD에서 자동억제처리가 유지된다면, 경도 AD 환자들은 회귀억제 과제에서 정상 노인들과 마찬가지로 비단서 조건에 비해 단서 조건에서 더 느린 반응 패턴을 보일 것이다. 또한 긴 SOA 동안에도 회귀억제 효과는 지속될 것이다. 반면에 경도 AD에서 통제억제처리가 손상된다면, 측면자극 과제에서 경도 AD 환자들은 정상 노인들에 비해 정반응 수가 적고, 반응시간 비율이 더 낮으며, 반응시간 차가 더 길 것이다. 여기서 반응시간 비율이란 단순자극에 대한 반응시간을 측면자극 과제의 반응시간으로 나눈 값으로, 정상 노인들에 비해 상대적으로 느린 AD 환자들의 반응시간을 동등한 입장에서 비교하기 위해 유도한 값이다. 같은 이유로 반응시간 차는 측면자극 과제에서 단순자극 과제의 반응시간을 뺀 값이다.

실험 1에서는 경도 AD 환자들과 정상 노인들의 자동억제처리 기능을 비교하였다. 실험 2에서는 경도 AD 환자들과 정상 노인들의 통제억제처리 기능을 비교하였다.

실험 1

경도 AD 환자들과 정상 노인을 대상으로, 회귀억제 과제를 이용하여 자동억제처리에 따른 회귀억제 효과와 함께 SOA에 대한 회귀억제 효과의 지속 여부를 알아보았다. 단서와 표적의 제시 위치에 따라 단서 조건과 비단서 조건으로 나누었다. 단서 조건은 표적 자극이 단서 위치에 나타나는 조건이고 비단서 조건은 표적 자극이 단서 위치의 반대쪽에 나타나는 조건이다. 회귀억제 효과는 비단서 조건에 비해 단서 조건에서 더 느린 반응시간을 보이는 것으로 정의된다. 그러므로 회귀억제 효과가 보존된다면, 경도 AD 환자들은 정상 노인들과 마찬가지로 비단서 조건에 비해 단서 조건에서 반응시간이 유의하게 더 느려지는 패턴을 보일 것이다. 또한 긴 단서-표적 제시간격(SOA) 조건에서도 정상 노인들과 같이 회귀억제 효과가 지속될 것이다. 이 연구에서는 Faust와 Balota(1997)가 연구에서 사용한 800ms,

www.kci.go.kr

1300ms, 1800ms의 SOA를 적용하였다.

방 법

실험참가자

부산 경남지역 소재 병원 신경과와 정신과 외래로 내원중인 AD 환자 15명과 부산 경남지역 노인 복지관의 정상 노인 17명이 실험에 참가하였다. AD 환자들은 DSM-Ⅳ와 NINCDS-ADRDA의 진단기준에 따라 신경과 혹은 정신과 전문의가 AD나 가능한(probable) AD로 진단한 사람들이었다. 모든 실험참가자들은 AD외에 다른 신경과적 문제나 정신과적 병력이 없었고, 시력(혹은 교정시력)도 정상이었다. 치매 정도는 현재 가장 널리 쓰이고 있는 CDR(Clinical Dementia Rating) 척도(Hughes, Berg, Danziger, Cober, & Martin, 1982)로 평가하였다. CDR 척도에서, 0점은 인지 저하가 없음을, 0.5점은 인지 저하가 의심되거나 매우 경증의 치매를, 1점은 경증 치매, 2점은 중등도 치매를, 그리고 CDR 3점 이상은 중증 치매를 의미한다. 본 연구에서 경도 AD 환자로 분류하는 기준은 CDR 1점 이하(0.5점 혹은 1점)였다. 정상 노인으로 분류하는 기준은 K-MMSE(강연욱, 나덕렬, 한승혜, 1997) 24점 이상이었다. 경도 AD 환자들의 K-MMSE 점수 평균은 18.93점으로, 정상 노인들의 26.71점 보다 낮아 유의한 차이를 보였다($t(30)=-7.56$, $p<.001$). 실험참가자들의 인구학적 변인은 표 1에 제시하였다. 정상 노인들과 경도 AD 환자들은 성별, 연령, 교육수준에서 유의한 차이를 보이지 않았다.

표 1. 경도 AD 환자와 정상노인의 인구통계학적 변인과 K-MMSE 점수

	경도 AD 환자 (n=15)	정상 노인 (n=17)
성별 (남/여)	2 / 13	3 / 14
연령 (세)	74.13(5.60)	72.06(6.56)
교육수준 (년)	4.3(5.06)	5.71(4.05)
K-MMSE (점수)	18.93(3.67)	26.71(1.99)

( )는 표준편차

재료

화면에 제시된 자극은 수평으로 배열된 가로 2cm, 세로 2cm의 정사각형 3개로, 제시된 정사각형들 간의 거리는 5.75cm이었다. 둘레가 밝아지는 사각형이 단서 자극이었다. 단서 조건에는 주변단서 조건과 중심단서 조건 두 가지가 있었다. 첫 번째 단서 조건은 주변단서 조건으로 좌우에 있는 두 개의 사각형 중 하나의 둘레가 200ms동안 밝아지는 조건이었다. 두 번째 단서 조건은 중심단서 조건으로 중앙 사각형의 주변부가 300ms동안 밝아지는 조건이었다. 표적 자극은 꼭짓점 간의 길이가 0.75cm인 흰색의 별표였다. 표적 자극은 좌우측 사각형 중 한 사각형의 중앙에 제시되었다.

절차

실험참가자들은 외부 자극이 최대한 통제된 조용한 장소에서 개별적으로 실험에 참여하였다. 실험참가자들의 시각이 모니터의 중앙과 수평으로 60cm 거리를 유지하도록 좌석과 모니터의 위치를 조절하였다. 실험을 시작하기 전에 실험참가자들에게 실험절차를 구두로 설명하였다. 실험참가자들은 60시행씩 3블록

www.kci.go.kr

(block)을 수행하게 되는데, 첫 블록은 연습시행으로 분석에 사용하지 않았다. 한 블록 당 단서 조건이 24시행(40%), 비단서 조건이 24시행(40%)이었다. 표적 자극이 제시되기 전에 미리 예측하여 반응하는 경우를 예방하기 위해 표적 자극이 제시되지 않는 시행(catch trial)이 12시행(20%) 포함되었다. 시행은 각 블록 당 무선적으로 제시하였고, 각 블록 사이에는 짧은 휴식 시간이 있었다. 각 시행마다 먼저 응시점(+)이 화면의 중앙에 500ms동안 제시되었다. 이어 사각형 세 개가 나란히 있는 기본화면이 1000ms동안 제시되었다. 이어서 주의를 끌기 위한 첫 단서가 주어졌다. 단서는 좌우측 사각형 중 하나의 둘레가 200ms동안 밝아지는 것이다. 이후 기본화면을 300ms동안 다시 제시한 후 두 번째 단서를 주었다. 두 번째 단서는 가운데 사각형의 둘레가 300ms동안 밝아지는 것이다. 두 번째 단서가 제시된 다음 단서 효과의 지속성을 보기 위한 절차가 이어졌다. 즉 0ms, 500ms, 혹은 1000ms 동안 기본화면을 제시하고 나서 표적 자극을 제시하였다. 두 번째 단서를 제시한 후에 기본화면이 제시되는 시간은 단서조건 별로 0ms, 500ms, 혹은 1000ms 중에서 무선적으로 선택하였다. 특정 간격이 선택된 회수는 한 블록에서 20회씩이었다. SOA는 두 번째 단서가 제시되기까지의 800msec를 합하여 800ms, 1300ms, 혹은 1800ms가 되었다. 컴퓨터 화면에 표적 자극이 나타나면 자판의 '스페이스 바' 키를 가능한 한 빠르게 누르도록 지시하였다. 표적 자극은 실험참가자들이 반응할 때까지 제시되었다. 그림 1은 한 시행에서 제시되는 일련의 자극 순서들을 도식화한 것이다. 실험 프로그램은 Superlab 1.0으로 제작되었다. 실험에 소요된 시간은 실험참가자당 약 15-20분 정도였다.

실험은 펜티엄 Ⅳ 노트북 컴퓨터와 화면 주사율이 60Hz인 14.1〃TFT 모니터를 이용하여 실시되었으며, 실험참가자의 반응은 노트북과 USB로 연결된 자판을 통해 자동 기록되었다.

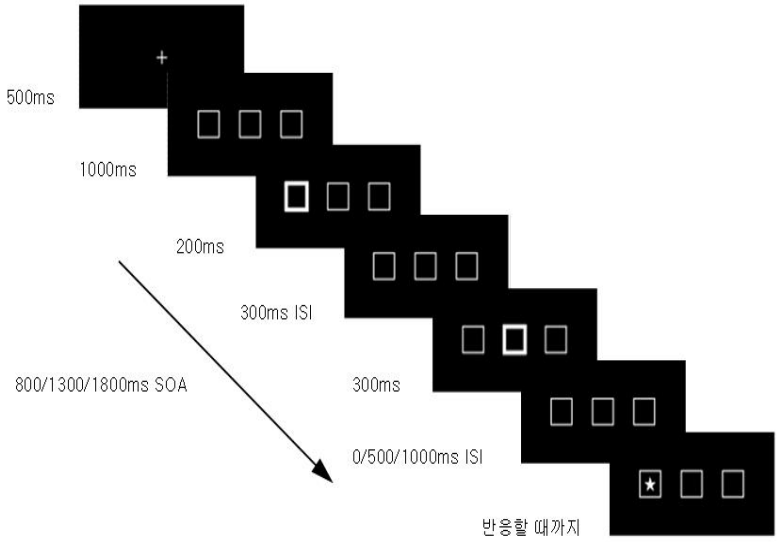

그림 1. 회귀억제 과제 제시 절차

www.kci.go.kr

편향된 반응들을 배제하기 위해 표적 자극에 대한 200ms 미만의 반응들은 표적 자극을 채 확인하기도 전에 미리 예측하여 반응한 것으로 보고 분석에서 제외하였다. 3000ms를 초과하는 반응들도 표적 자극에 대한 반응이라기보다 다른 요인(주변 소음, 다른 곳으로의 주의 이동 등)으로 인한 지연 반응으로 보고 분석에서 제외하였다. 그리고 개인별로 표적 자극에 대한 반응시간의 평균과 표준편차를 계산하여 2.5 표준편차보다 큰 반응들도 분석에서 제외하였다. 제외된 반응은 전체 반응의 0.1% 미만이었다. SOA, 단서-비단서 각 조건의 반응시간에 대하여 실험참가자별로 중앙값을 계산하여 통계분석에 사용하였다.

결 과

표 2는 실험참가자들의 SOA 조건별 평균 반응시간을 나타낸 것이고, 이것을 그래프로 나타낸 것이 그림 2이다. 그림 2를 살펴보면, 경도 AD 환자들이 정상 노인들보다 평균 반응시간이 더 느렸다. 그리고 집단에 관계없이 단서와 표적 자극이 서로 다른 위치에 제시되는 비단서 조건일 때보다 동일한 위치에 제시되는 단서 조건일 때 평균 반응시간이 더 느렸다. SOA가 길어짐에 따라 평균 반응시간이 더 빨라지는 경향을 보였다.

이러한 차이가 통계적으로 유의한지 알아보기 위해 집단(경도 AD 환자 / 정상 노인) × 자극조건(단서 조건 / 비단서 조건) × SOA (800ms, 1300ms, 1800ms)의 혼합 요인 설계에 따른 변량분석을 실시하였다. 그 결과, 집단의 주효과[$F(1, 30)=28.05$, $p<.001$], 자극조건의 주효과[$F(1, 30)=39.97$, $p<.001$], SOA의 주효과 [$F(1, 30)=17.12$, $p<.001$] 모두 통계적으로 유의하였다. 즉, 경도 AD 환자들이 정상 노인들보다 반응시간이 더 느렸다. 그리고 두 집단 모두에서 비단서 조건에 비해 단서 조건에서의 반응시간이 더 느렸으며, SOA가 길어질수록 반응시간이 더 빨랐다.

상호작용에서는 자극조건과 SOA 간의 상호작용[$F(2, 60)=3.48$, $p<.05$] 만이 유의하였다. 이는 집단과 관계없이 SOA 수준에 따라 회귀억제 효과가 차별적으로 나타난다는 것을 의미한다. SOA 수준에 따른 사후분석 결과 모든 수준에서 회귀억제 효과가 유의하였다. 자극조건과 SOA 간의 상호작용은 1300ms, 1800ms 수준에 비해 800ms 수준에서 회귀억제의 효과가 더 큰 데서 비롯된 것으로 보인다.

정상 노인들이나 경도 AD 환자들 모두 SOA의 모든 수준에서 회귀억제 효과를 보이리라

표 2. 회귀억제 과제에서 경도 AD 환자와 정상 노인의 평균 반응시간(ms)

	800ms SOA		1300ms SOA		1800ms SOA	
	단서	비단서	단서	비단서	단서	비단서
경도 AD 환자 (n=15)	601(74)	569(75)	571(73)	565(67)	568(58)	560(69)
정상 노인 (n=17)	505(54)	471(44)	470(49)	448(43)	473(50)	448(47)

( )는 표준편차

www.kci.go.kr

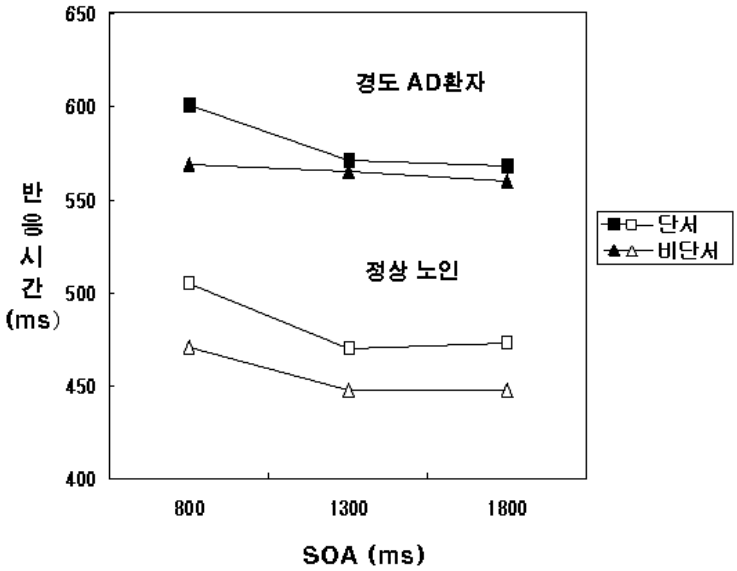

그림 2. SOA 조건에 따른 정확반응시간(ms)

는 것이 실험 1의 결과에 대한 예언이었다. 변량분석 결과는 실험 1에 대한 가정과 예언을 지지한다. 집단에 따른 어떠한 상호작용도 없었으며, 회귀억제 효과는 모든 수준의 SOA에서 관찰되었다.

변량분석에서 집단과 관련된 어떠한 상호작용도 유의하지 않았으나 그림 2로 미루어 볼 때 1300ms와 1800ms 수준에서 회귀억제 효과가 관찰된 것은 정상 노인 집단의 회귀억제 효과가 컸기 때문일 수 있다. 무엇보다 본 연구의 목적이 집단별로 회귀억제 효과가 유지되는지를 확인하는데 있으므로 계획비교의 차원에서 SOA 수준에 따른 회귀억제 효과를 집단별로 비교하였다. 그 결과 정상 노인들은 800ms[$F(1, 16)=23.08$, $p<.001$], 1300ms[$F(1, 14)=8.31$, $p<.01$], 1800ms SOA[$F(1, 14)=8.40$, $p<.01$]에서 비단서 조건에 비해 단서 조건에서 반응시간이 유의하게 더 느렸다. 즉, 800ms부터 1800ms까지 회귀억제 효과가 지속되었다. 반면 경도 AD 환자들은 800ms에서만 회귀억제효과를 보였다[$F(1, 14)=19.52$, $p<.001$].

예상했던 대로 정상 노인들은 SOA의 모든 수준에서 회귀억제 효과를 보였으나, 예상과는 달리 경도 AD 환자들은 800ms에서만 회귀억제 효과를 보였다. 이러한 결과는 AD의 초기 단계에서도 자동억제처리 과정이 방해를 받을 수 있음을 시사한다.

실험 2

실험 2에서는 측면자극 과제를 사용하여 경도 AD 환자들과 정상 노인들의 통제억제처리 기능을 비교하였다. 측면자극 과제는 경합이 되는 자극이 동시에 제시되는 상황에서 방해자극은 무시하고, 표적 자극에만 선택적으로 주의를 기울여 반응하는 능력을 측정한다.

일반적으로 AD 환자들은 정상 노인들에 비

www.kci.go.kr

해 인지처리 속도가 느리다. 따라서 AD 환자들을 대상으로 반응시간을 측정하는 과제를 사용할 때 이들의 인지처리 속도를 고려해야 한다(Perry & Hodges, 1999). Faust와 Balota(1997)의 실험에서는 단순자극 과제에 대한 반응시간을 측면자극 과제 반응시간으로 나눈 반응시간 비율 및 측면자극 과제 반응시간에서 단순자극 과제의 반응시간을 뺀 값을 적용함으로써 인지처리 속도의 차이에 따른 효과를 배제하였으므로 본 실험에서도 이를 그대로 적용하였다. 단순자극 과제는 측면자극 과제와 동일한 모양의 자극 하나에 반응하는 과제로 측면자극 과제에 앞서 시행되었다. 통제억제처리는 측면자극 과제에서의 정반응수, 반응시간 비율, 반응시간 차를 산출하여 비교하였다. 통제억제처리가 손상되면 정반응 수가 적고, 반응시간 비율이 낮으며, 반응시간 차가 길 것으로 예상하였다.

방 법

실험참가자

실험 1의 실험참가자와 동일하였다.

재료

단순자극 과제로는 삼각형 하나가, 측면자극 과제로는 3개의 삼각형을 나란히 화면 가운데 제시하였다. 제시된 자극의 모양은 그림 3과 같다. 눌러야 할 키를 쉽게 알아볼 수 있도록 컴퓨터 자판의 '스페이스 바' 키에 "▲" 모양을, 우측 'Ctrl' 키에 "▼" 모양을 스티커로 표시하였다.

절차

실험참가자들은 화면 가운데에 나타나는 삼각형에 상응하는 버튼을 가능한 빠르고 정확하게 누르도록 지시받았다. 단순자극 과제는 30시행의 연습시행과 20시행의 본 시행으로 구성되었다. 단순자극 과제가 끝나면 바로 측면자극 과제를 실시하였다. 측면자극 과제는 화면에 나타나는 삼각형 3개 중에 가운데 삼각형이 "▲"모양이면 '▲'스티커가 붙어있는 키를 누르고, 가운데 삼각형이 "▼"모양이면 '▼'스티커가 붙어있는 키를 누르는 과제이다. 가능하면 빠르고 정확하게 누르도록 주의를 주었다. 10시행의 연습 후 75시행을 한 블록으로 총 150시행을 수행하였다. 이중 1/3은 ▲반응이 정반응이었고, 2/3는 ▼반응이 정반응

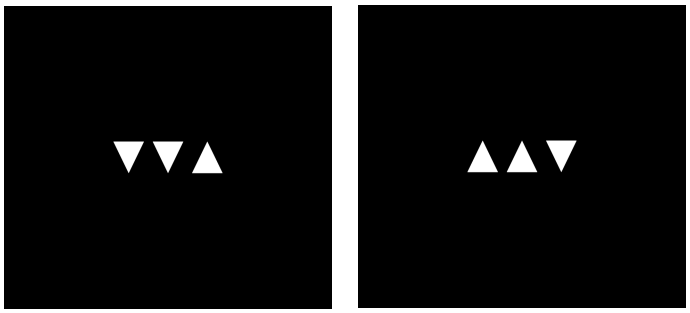

그림 3. 측면자극 과제에 제시된 자극의 예

www.kci.go.kr

이었다. 자극은 반응을 할 때까지 제시되었다. 블록 사이에는 2-3분의 휴식시간이 제공되었다. 200ms미만의 초기 반응, 3000ms를 초과하는 반응, 다른 키를 누른 반응, 누락 반응들은 모두 오반응으로 정의하였다. 반응 시간은 정반응시에 자극이 제시된 후 해당되는 키를 누르기까지 걸린 시간으로 하였다.

결 과

단순자극 과제와 측면자극 과제의 집단별 반응시간, 정반응 수의 평균과 표준편차를 표 3에 제시하였다. 경도 AD 환자들과 정상 노인들의 차이를 알아보기 위해 t검증을 실시하였다.

단순자극 과제에서 경도 AD 환자들의 평균 반응시간(791ms)은 정상 노인들의 평균 반응시간(600ms)보다 더 길었다[$t(30)=-3.08$, $p<.01$]. 평균 정반응 수는 경도 AD 환자들(19±1.13)과 정상 노인들(19.53±0.72) 모두 통계적으로 집단간 유의한 차이를 보이지 않았다.

측면자극 과제에서 경도 AD 환자들의 평균 반응시간(904ms)은 정상 노인들의 평균 반응시간(662ms)보다 더 길었다[$t(30)=-2.99$, $p<.01$]. 측면자극 과제에서의 반응시간 차이가 과제에 상관없이 애초에 두 집단에 있었던 인지처리 속도 차이를 반영할 수 있으므로 단순자극 과제에 대한 반응시간을 측면자극 과제 반응시간으로 나누거나(반응시간 비율) 측면자극 과제의 반응시간에서 단순자극과제의 반응시간을 뺀 값(반응시간 차)을 측면자극 과제에서 AD 환자들의 수행의 지표로 삼았다.

단순자극 과제의 반응시간을 측면자극 과제의 반응시간으로 나눈 반응시간 비율에서 경도 AD 환자들은 평균 0.89, 정상 노인들은 평균 0.91로 집단 간에 차이가 없었다. 반응시간 차에서 AD 집단이 50ms 정도 느린 경향성을 보였다[$t(30)=1.62$, $p<.10$]. 평균 정반응 수에서도 경도 AD 환자들(134)이 정상 노인들(146)에 비해 정반응 수가 더 적었다[$t(30)=2.83$, $p<.01$].

이상의 결과를 보면, 경도 AD 환자들은 정상 노인들에 비해 측면자극과제에서 반응시간이 더 길었다. 느린 인지처리 속도를 고려한 반응시간 차에서도 유의하게 느린 경향을 보였으며, 특히 유의하게 오류가 더 많았다. AD 환자들의 경우 반응시간이 더 길고 오류 수도

표 3. 단순자극 과제와 측면자극 과제에서 경도 AD 환자와 정상 노인의 평균반응시간(ms)

	경도 AD 환자(n=15)	정상 노인(n=17)	t
단순자극 과제	791(226)	600(85)	-3.08**
측면자극 과제	904(299)	662(98)	-2.99**
반응시간비율: 단순자극/측면자극과제	0.89(0.10)	0.91(0.09)	.54
측면자극-단순자극과제	113(106)	62(71)	1.62
정반응 수	134(16)	146(4)	2.83**

( )는 표준편차

*$p<.05$, **$p<.01$

www.kci.go.kr

더 많았으므로 시간과 정확성의 상보(trade off) 가능성을 배제할 수 있다. 실험 2의 결과는 경도 AD 환자들이 통제억제처리 시 방해 자극을 적극적으로 억제하는데 곤란이 있음을 시사한다.

논 의

본 연구는 경도 AD에서 손상을 보인다는 주의과정에서 주요하게 작용하는 억제기제에 초점을 맞추었다. 억제기제를 의도적 통제처리 여부에 따라 자동억제처리와 통제억제처리로 구분하여 각각 회귀억제 과제와 측면자극 과제를 사용하여 손상 여부를 살펴보았다.

실험 1에서는 경도 AD 환자들과 정상 노인들을 대상으로 회귀억제 과제를 사용하여 회귀억제 효과와 SOA 시간에 따른 회귀억제 효과의 지속 여부를 알아보았다. 그 결과, 경도 AD 환자들과 정상 노인들은 SOA 수준에 관계없이 단서가 주어지지 않았던 위치에 표적이 나타나는 비단서 조건에 비해 단서가 주어진 위치에 표적이 나타나는 단서 조건에서 반응시간이 더 느려지는 패턴을 보여 회귀억제 효과가 나타났다. 그러나 계획 비교 결과, 정상 노인들은 세 조건의 SOA에서 유의한 회귀억제 효과를 보였으나, 경도 AD 환자들은 800ms SOA에서만 유의한 회귀억제 효과를 보여 회귀억제 효과가 지속되지 않았다. 즉, 단서가 제시된 후 긴 시간이 흐르면서 사전에 제시되었던 단서 효과가 사라져 단지 표적 자극에만 반응한 것으로 보인다.

이는 Faust와 Balota(1997)의 연구 결과와 일치하지 않는 결과이다. 한 가지 가능성을 고려해보면, 본 연구에서는 경도 AD 환자를 CDR 0.5와 1점을 포함하였지만 1점에 해당되는 환자가 더 많았다(0.5점-5명, 1점-10명). Faust와 Balota(1997)의 연구에서는 0.5점이 18명, 1점이 14명으로 매우 경증의 환자가 더 많았다. 본 연구의 결과는 매우 경증일 경우에는 긴 SOA 동안에도 회귀억제효과가 유지되는 것으로 보이나, 경증 이상으로 진행되어 갈수록 회귀억제 효과가 지속되지 않는다는 것을 시사해주고 있다. 즉, 치매가 진행될수록 일상생활의 탐색과정에서 사전에 탐색했던 위치를 효율적으로 억제하는 데 어려움을 보일 수 있음을 의미한다. AD의 주의기능 손상을 밝히기 위해 위치 탐색의 연속반응 과제를 사용하여 회귀억제 효과를 연구한 김영환, 진영선, 곽호완(1995)의 연구 결과에서도 AD 환자들은 정상 노인들과 달리 회귀억제 효과를 보이지 않았다. 김영환 등(1995)의 연구에서는 AD 환자들의 치매 정도를 고려하지 않았다. 본 연구의 결과로 미루어 볼 때 김영환 등의 연구에서 실험참가자들이 치매가 경증 이상으로 진행된 환자들일 가능성이 있다.

통제억제처리를 평가하기 위해 측면자극 과제를 사용하여 실험한 실험 2의 결과, 경도 AD 환자들은 정상 노인들에 비해 측면자극 과제에서 반응시간이 더 길었고, 느린 인지처리 속도를 고려한 반응시간 차에서도 유의하게 느린 경향을 보였다. 특히, AD 환자들은 정상 노인들보다 오반응이 더 많았다. 이는 경도 AD 환자들이 방해 자극을 무시하고 표적 자극에 선택적으로 주의를 기울이는 데 필요한 통제억제처리 기능이 저하 혹은 손상되어 있음을 시사한다. 스트룹 과제를 사용하여 경도 AD 환자들의 억제 기능 손상을 보고한 연구들은 많았으나, 측면자극 과제를 사용한 연구는 개관한 바에 따르면 Faust 등(1995)의

www.kci.go.kr

연구 밖에 없었다. 본 연구 결과는 선행 연구의 결과를 지지하는 동시에 경도 AD 환자들의 주의 기능 손상을 밝히기 위해서는 통제억제처리 기능을 측정하는 검사 도구가 가장 민감할 수 있음을 시사한다.

본 연구는 억제기능 중에서도 AD 초기 단계에서 자동억제처리는 보존되지만 통제억제처리는 손상된다는 점을 한 집단 내에서 함께 살펴봄으로써 경도 AD 환자들의 인지기능 특성을 파악하고자 하였다. AD 초기 단계에서부터 통제억제처리뿐만 아니라 자동억제처리에서 손상을 보인다는 것은 경도 AD 환자들이 주의처리에 있어서 관련된 정보에 선택적으로 주의를 기울여 일상적인 목표들을 성취하고, 여러 상황들에서 적절하게 행동하며, 다른 사람들과 효율적으로 대화하는 데 어려움을 보일 수 있음을 의미한다. 현재 치매 약물치료의 주를 이루고 있는 콜린성 체계 조절 약물들은 AD 환자들에서 기억 과제보다 주의 과제에서 수행을 향상시키는 것으로 보인다(Lawrence & Sahakian, 1995; Sahakian & Coull, 1993). 초기 단계에서 특히 손상되기 쉬운 억제기능의 특성을 밝혀 조기에 병을 진단하고 평가하는 것은 효과적인 약물 치료를 통하여 일상생활에서의 기능적인 감퇴를 지연시키는 것을 도울 것이다.

경도 AD에서의 주의 저하는 다른 인지 손상들 및 기능적 저하와 상관을 보인다(Rizzo et al., 2000). 최근 AD에서 전형적인 기억장애가 아닌 다른 인지 장애가 초기부터 두드러지는 임상 양상을 보이는 것과 관련하여 활발한 연구가 이루어지고 있다. 본 연구의 결과는 다른 인지기능의 손상이나 일상기능의 손상을 억제기능의 손상과 관련하여 이해하고 치료하는데 중요한 함의를 가질 것이다.

본 연구의 제한점 중 하나는 이 연구에 참여한 경도 AD 환자들이 모두 약물 복용을 하고 있으면서 실험을 수행하였다는 것이다. 따라서 이 연구 결과에는 콜린성 체계 조절 약물들의 효과를 배제하기 어렵다. 추후에는 약물 효과를 고려한 연구들이 이루어질 필요가 있다. 이 외에 정상 노인과 경도 AD 환자 집단의 참가자 모집이 용이하지 않아 집단 간 피험자 수가 작은 제한점이 있다. 또한, 실험 1과 2를 역균형화를 하지 않음으로써 생길 수 있는 오류를 고려하지 않은 점도 있다.

아직 주의 손상이 기억 장애에 선행하는지, 기억 장애가 주의 손상에 선행하는지는 밝혀지지 않았다. 앞으로 임상 전 치매 단계로 연구가 많이 되고 있는 경도인지장애에서부터 주의 연구가 많이 이루어진다면 다양한 AD의 인지적 특성을 밝혀냄으로써 조기 진단을 통하여 치매로 전이될 기간을 늦추는데 많은 도움이 될 것이다.

참고문헌

강연욱, 나덕렬, 한승혜 (1997). 치매환자들을 대상으로 한 K-MMSE의 타당도 연구. 대한신경과학회지, 15, 300-306.

김영환, 진영선, 곽호완 (1995). 회귀억제효과로 본 알쯔하이머형 노인치매환자의 억제적 주의장애. 한국심리학회지: 실험 및 인지, 7(2), 131-142.

Amieva, H., Phillips, L. H., Della Sala, S., & Henry, J. D. (2004). Inhibitory functioning in Alzheimer's disease, *Brain, 127*, 949-964.

Amieva, H., Lafont, S., Auriacombe, S., Le Carret, N., Dartigues, J-F., Orgogozo, J-L., &

www.kci.go.kr

Fabrigoule, C. (2002). Inhibitory breakdown and dementia of the Alzheimer type: A general phenomenon? *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 24*, 503-516.

Bench, C. J., Frith, C. D., Grasby, P. M., Friston, K. J., Paulesu, E., Frackowiak, R. S. J., & Dolan, R. J. (1993). Investigation of the functional anatomy of attention using the Stroop Test. *Neuropsychologia, 31*, 907-922.

Bjorklund, D. F., & Harnishfeger, K. K. (1995). The evolution of inhibition mechanisms and their role in human cognition and behavior. In F. N. Dempster & C. J. Brainerd (Eds.), *Interference and inhibition in cognition* (pp. 142-169). San Diego: Academic Press.

Braak, H., & Braak, E. (1991). Neuropathological staging of Alzheimer-related changes. *Acta Neuropathologica, 82*, 239-259.

Briand, K. A., Hening, W., Poizner, H., & Sereno, A. B. (2001). Automatic orienting of visuospatial attention in Parkinson's disease. *Neuropsychologia, 39*, 1240-1249.

Broadbent, D. E. (1958). *Perception and Communication*. London: Pergamon Press.

Brodeur, D., & Pond, M. (2001). The Development of Selective Attention in Children With Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology, 29*, 229-239.

Cheal, M., & Chastain, G. (1999). Inhibition of return: Support for generality of the phenomenon. *Journal of General Psychology, 126*, 375-390.

Collette, F., & Van der Linden, M. (2002). Brain imaging of the central executive component of working memory. *Neuroscience Biobehavior Review, 26*, 105-125.

Collette, F., Van der Linden, M., & Salmon, E. (1999). Executive dysfunction in Alzheimer's disease. *Cortex, 35*, 57-72.

Connelly, S. L., & Hasher, L. (1993). Aging and the inhibition of spatial location. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance, 19*, 1238-1250.

Dagenbach, D., & Carr, T. H. (1994). Inhibitory processes in perceptual recognition: Evidence for a center-surround attentional mechanism. In D. Dagenbach & T. H. Carr (Eds.), *Inhibitory processes in attention, memory and language* (pp.327-357). San Diego, CA: Academic Press.

Danckert, J., Maruff, P., Crowe, S., & Currie, J. (1998). Inhibitory processes in covert orienting in patients with Alzheimer's disease. *Neuropsychology, 12*, 225-241.

Danziger, S., & Kingstone, A. (1999). Unmasking the inhibition of return phenomenon. *Perception & Psychophysics, 61*, 1024-1037.

Dempster, F. N. (1991). Inhibitory processes: A neglected dimension of intelligence. *Intelligence, 15*, 157-173.

Deutsch, J. A., & Deutsch, D. (1963). Attention: Some theoretical considerations. *Psychological Review, 70*, 80-90.

Diamond, A., Cruttenden, L., & Neiderman, D. (1994). AB with multiple wells: 1. Why are multiple wells sometimes easier than two wells? 2. Memory or memory + inhibition? *Developmental Psychology, 30*, 192-205.

Duke, L. M., & Kaszniak, A. W. (2000).

www.kci.go.kr

Executive control functions in degenerative dementias: A comparative review. *Neuropsychology Review, 10*, 75-99.

Faust, M. E., & Balota, D. A. (1997). Inhibition of return and visuospatial attention in healthy older adults and individuals with dementia of the Alzheimer type. *Neuropsychology, 11*, 13-29.

Faust, M. E., Balota, D. A., & Duchek, J. M. (1995, November). *Interference and negative priming: Flanker task performance in dementia of the Alzheimer type (DAT) and normal aging*. Poster presented at the 36th Annual Meeting of the Psychonomic Society, Los Angeles.

Fisher, L. M., Freed, D. M., & Corkin, S. (1990). Stroop Color-Word Test performance in patients with Alzheimer's disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 12*, 745-758.

Foldi, N. S., Lobosco, J. J., & Schaefer, L. A. (2002). The effect of attentional dysfunction in Alzheimer's disease: Theoretical and practical implications. *Seminars in Speech and Language, 23*, 139-150.

Gaddes, W. H., & Edgell, D. (1994). *Learning Disabilities and Brain Function*: A Neuropsychological Approach. New York: Springer-Verlag.

Gratton, G., Coles, M. G. H., & Donchin, E. (1992). Optimizing the use of information: Strategic control of activation responses. *Journal of Experimental Psychology: General, 121*, 480-506.

Hartley, A. A., & Kieley, J. M. (1995). Adult age differences in the inhibition of return of visual attention. *Psychology and Aging, 10*, 670-684.

Hasher, L., & Zacks, R. T. (1988). Working memory, comprehension, and aging: a review and a new view. In G. H. Bower (Eds.), *The psychology of learning and motivation* (pp. 193-225). Vol. 2. New York: Academic Press

Heiman, K., & Valenstein, E. (1993). *Clinical Neuropsychology*. New York: Oxford University press.

Houghton, G. & Tipper, S. (1994). A model of inhibitory mechanisms in selective attention. In D. Dagenbach & T. H. Carr (Eds.), *Inhibitory processes in attention, memory and language* (pp. 53-112). San Diego, CA: Academic Press.

Huey, E. D., Wexler, B. E. (1994). Abnormalities in rapid, automatic aspects of attention in schizophrenia: Blunted inhibition of return. *Schizophrenia Research, 14*, 57-63.

Hughes, C. P., Berg, L., Danziger, W. L., Cober, L. A., & Martin, R. L. (1982). A new clinical scale for the staging of dementia. *British Journal of Psychiatry, 140*, 556-572.

Jonides, J. (1981). Voluntary versus automatic control over the mind's eye. In J. Long & A. Baddeley (Eds.), *Attention and performance IX* (pp.187-203). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Jonkman, L., Kemmer, C., Verbaten, M., Van Engeland, H., Kenemans, J., Camfferman, G., Buitelaar, J., & Koelga, H. (1999). Perceptual and response interference in children with attention deficit hyperactivity disorder and the effects of methyphenidate. *Psychophysiology, 36*, 419-429.

Kramer, A. F., Humphrey, D. G., Larish, J. F., Logan, G. D., & Strayer, D. L., (1994). Aging and inhibition: Beyond a unitary view

www.kci.go.kr

of inhibitory processing in attention. *Psychology and Aging, 9*, 491-512.

Lawrence, A. D., & Sahakian, B. (1995). Alzheimer disease, attention, and the cholinergic system. *Alzheimer Disease and Associated Disorders, 9*, 43-49.

Lusting, C., Hasher, L, & Zacks, R. T. (2007). Inhibitory deficit theory: Recent developments in a "new view." in C. M. Macleod & D. S. Gorfein (Eds.), *Inhibition in cognition* (pp. 145-162). Washington, DC: American Psychological Association.

Moulin, C. J., Perfect, T. J., Conway, M. A., North, A. S., Jones, R. W., & James, N. (2002). Retrieval-induced forgetting in Alzheimer's disease. *Neuropsychologia, 40*, 862-867.

Nigg, J. T. (2000). On inhibition/disinhibition in developmental psychopathology: View from cognitive and personality psychology and a working inhibition taxonomy. *Psychological Bulletin, 126*, 220-246.

Pardo, J. V., Pardo, P. J., Janer, K. W., & Raichle, M. E. (1990). The anterior cingulate cortex mediates processing selection in the Stroop attentional conflict paradigm. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 87*, 256-259.

Perry, R. J., & Hodges, J. R. (1999). Attention and executive deficits in Alzheimer's disease: A critical review. *Brain, 122*, 383-404.

Perry, R. J., Watson, P., & Hodges, J. R. (2000). The nature and staging of attention dysfunction in early (minimal and mild) Alzheimer's disease: Relationship to episodic and semantic memory impairment. *Neuropsychologia, 38*, 252-271.

Petersen, R. C., Smith, G. E., Ivnik, R. J., Kokmen, E., & Tangalos, E. G. (1994). Memory function in very early Alzheimer's disease. *Neurology, 44*, 867-872.

Posner, M. I., & Cohen, Y. (1984). Components of visual orienting. In H. Bouma & D. G. Bouwhuis (Eds.), *Attention and performance X: Control of language processes* (pp.531-556). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.

Ponser, M. I., & Petersen, S. E. (1990). The attention system of the human brain. [Review]. *Annual Review of Neuroscience, 13*, 25-42.

Pratt, J. (1995). Inhibition of return in a discrimination task. *Psychonomic Bulletin & Review, 2*, 117-120.

Rafal, R. & Henik, A. (1994). The neurology of inhibition. In D. Dagenbach & T. Carr (Eds.), *Inhibitory processes in attention, memory and language*. San Diego: Academic Press.

Rafal, R. D., Calabresi, P. A., Brennan, C. W., & Sciolto, T. K. (1989). Saccade preparation inhibits reorienting to recently attended locations. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance, 15*, 673-685.

Rizzo, M., Anderson, S. W., Dawson, J., Myers, R., & Ball, K. (2000). Visual attention impairments in Alzheimer's disease. *Neurology, 54*, 1954-1959.

Sahakian, B. J., & Coull, J. T. (1993). Tetrahydroaminoacridine(THA) in Alzheimer's disease: An assessment of attentional and mnemonic function using CANTAB. *Acta*

www.kci.go.kr

Neurologica Scandinavica Supplementum, 149, 29-35.

Samuel, A. G., & Kat, D. (2003). Inhibition of return: A graphical meta-analysis of its time course and an empirical test of its temporal and spatial properties. *Psychonomic Bulletin & Review, 10*, 897-906.

Spieler, D. H., Balota, D. A., & Faust, M. E. (1996). Stroop performance in younger adults, healthy adults, and individuals with senile dementia of the Alzheimer's type. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance, 22*, 461-479.

Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology, 18*, 643-662.

Sullivan, M. P., Faust, M. E., & Balota, D. A. (1995). Identity negative priming in older adults and individuals with dementia of the Alzheimer type. *Neuropsychology, 9*, 537-555.

Taylor, T. L., & Klein, R. M. (1998). On the causes and effects of inhibition of return. *Psychonomic Bulletin and Review, 5*, 625-643.

Tipper, S. P. (1985). The Negative Priming effect: Inhibitory priming by ignored objects. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology, 37A*, 571-590.

Welsh, K. A., Butters, N., Hughes, J. P., Mohs, R. C., & Heyman, A. (1992). Detection and staging of dementia in Alzheimer's disease. Use of the neuropsychological measures developed for the consortium to establish a registry for Alzheimer's disease. *Archives of Neurology, 49*, 448-452.

원고접수일 : 2010. 4. 19.
1차 수정원고접수일 : 2010. 8. 6.
게재결정일 : 2010. 9. 12.

www.kci.go.kr

한국심리학회지 : 임상
The Korean Journal of Clinical Psychology
2010, Vol. 29, No. 4, 969-987

Automatic and Controlled Inhibitory Processes in Patients with Mild Alzheimer's Disease

Jeong-Eun Sohn[1] Seong-Jin Choi[2] Chang-Hee Hong[3]

[1]Department of Psychiatry, Samsung Changwon Medical Center
[2]Department of Psychiatry, Maryknoll Medical Center
[3]Department of Psychology, Pusan National University

Impairment of inhibitory mechanisms in patients with Alzheimer's disease (AD) remains controversial. Recent reviews regarding inhibitory functioning in AD have suggested that automatic inhibitory processes are intact while controlled inhibitory processes are impaired in patients with AD. The author examined the inhibition of return(i.e., automatically evoked inhibition; IOR) and flanker task(i.e., intentionally evoked inhibition) in a group of 15 patients with mild AD and 17 age-matched healthy controls (HC). Patients with mild AD exhibited significant IOR effects. A planned comparison revealed that unlike the HC, who exhibited significant IOR effects at all stimulus onset asynchrony(SOA), patients with mild AD exhibited significant IOR effects only at 800ms SOA. Further, the HC and patients with mild AD demonstrated significant inhibition with respect to the flanker task. These findings suggested that in the early stages of AD, automatic inhibitory processes may be intact whereas controlled inhibitory processes may be impaired. Finally, limitations of this study and suggestions for future studies were discussed.

Key words : Alzheimer's disease, automatic inhibitory processes, controlled inhibitory processes, inhibition of return, flanker task

www.kci.go.kr