

# Review of Reactive Depression and Endogenous Depression Concepts

Sungwon Choi<sup>1</sup> Soonmook Lee<sup>2</sup> Jongnam Kim<sup>3</sup> Yun Kyeong Choi<sup>4</sup> Dong Gi Seo<sup>5</sup> Jung-Min Chae<sup>6\*</sup>

<sup>1</sup>Department of Psychology, Duksung Woman's University, Seoul; <sup>2</sup>Department of Psychology, Sungkyunkwan University, Seoul; <sup>3</sup>Department of Psychology, Seoul Woman's University, Seoul; <sup>4</sup>Department of Psychology, Keimyung University, Daegu; <sup>5</sup>Department of Psychology, Hallym University, Chuncheon; <sup>6</sup>Department of Counseling Psychology, Seoul Cyber University, Seoul, Korea

Whether to perceive depression as a unit of symptom severity or as a subgroup with multiple heterogeneous attributes has long been a topic of debate among experts in the field. Among these, the concepts of reactive depression and endogenous depression, which have been distinguished by the clarity of external cause, have long been regarded by clinicians as important in the diagnosis and treatment decisions for patients. However, this pluralistic understanding has been threatened by a recent diagnostic approach represented by the DSM-5, which have adopted a phenomenological understanding rather than an etiological perspective. This study aimed to review the controversy over the monism and pluralism of depression. We discussed which perspective could be beneficial for psychologists whose role is to evaluate and treat depression and whether we could generate more comprehensive view on the issue.

**Keywords:** depression, reactive depression, endogenous depression

보건복지부는 2013년 4월부터 약물처방이 동반되지 않는 정신건강의학과 외래상담은 기존 정신과질환 청구코드(F)를 보건일반상담 청구코드(Z)로 청구할 수 있도록 변경하였다. 보험 가입이나 취업 시 불이익으로 작용할 수 있는 F코드와는 달리, Z코드는 F코드 청구를 받지 않은 사람이 약물처방 없이 일반상담만을 받는 경우에 부여될 수 있는 코드여서 정신건강의학과 환자에 대한 낙인을 줄일 수 있을 것으로 기대된다(Lee, 2013). 이 제도는 인간 정신의 문제를 사실상 약물 치료가 요구되는 경우와 심리 치료만으로 회복 가능한 경우로 구분하고 있다는 점이 흥미롭다.

이러한 변화는 가벼운 심리 문제를 가진 환자들을 병원에 끌어들이고자 하는 정신의학계의 의도로도 해석된다. 아마도 새로운 코드가 가장 많이 적용될 문제 중 하나는 일반인들이 스트레스 후 느끼는 우울 증상을 일 것이다. 이런 가벼운 우울 반응들은 정신의학

계에서 오랫동안 임상적 우울증과 구분되어 오던 문제이다. 임상적 우울증의 경우 반드시 정신과 의사의 주도하에 치료가 진행되어야 한다고 주장되어왔지만(Spitzer & Wakefield, 1999), 심리상담만으로 치료 가능한 새로운 정신과 문제는 심리학적인 개입을 전문적으로 훈련받은 인력의 참여가 환자에게 더 큰 유익을 줄 수 있다. 이런 시대적 상황에서 우울감을 호소하는 환자를 약물치료가 필요한 전통적 주요우울장애와 심리치료만으로 회복이 가능한 우울증 세부진단을 찾으려는 노력이 필요한 시점이다.

우울증에 대한 전문가들의 관점은 다소 복잡하고 모순적인 측면이 있다. 우울증을 '마음의 감기'라 부르며 모든 사람이 경험할 수 있는 상태인 것처럼 표현하면서도(Baek & Lee, 2010; Lee, Lee, & Kim, 2012), 단순한 기분의 문제가 아닌 신체 기능과 사회생활에 심대한 영향을 미치며, 심지어 자살에까지 이룰 수 있는 심각한 질환으로 간주하기도 한다(Ahn, 2012; Kang, 2013; Kim, 2005). 이는 기존의 '우울증'이라는 용어가 심리상담 및 본인의 노력으로도 충분히 회복될 수 있는 비교적 정상에 가까운 기분 문제와 약물 및 입원치료가 필요한 '질병'의 상태를 포괄하여 혼용되고 있음을 의미한다. 약물치료, 심리상담 등 다양한 우울증 치료방식의 효과가 증명되고 있는 현재의 상황에서, 진단 평가에 중요한 역할을 담당

\*Correspondence to Jung-Min Chae, Department of Counseling Psychology, Seoul cyber university, 60 Solmae-ro 49-gil, Gangbuk-gu, Seoul, Korea; E-mail: minspin@hanmail.net

Received Feb 6, 2018; Revised May 7, 2018; Accepted May 9, 2018

This work was supported by the National Research Foundation of Korea Grant funded by the Korean Government (NRF-2014S1A5A2A03064999).

하고 있는 임상심리학은 심리치료에 보다 적합한 우울증의 특성을 구체화하고, 이를 측정하는 도구를 제작하는 작업을 진행할 필요가 생긴 것이다.

최근 정신건강 관리에서 주목받는 분야가 바로 정신질환의 조기 발견 및 예방이며(Choi, 1997; Ministry of Health&Welfare, 2015), 우울증은 다른 정신장애 대비 높은 유병률을 고려할 때 이 예방작업에서 중요한 위치에 놓여야 할 것이다. 실제 심리학계에서 진행되는 우울증 연구 중에는 입원세팅에서의 환자 대상이 아닌 보편적 인구의 우울 경험을 주제로 한 경우가 많다. 이런 작업이 의미 있는 이유는 우울증의 예방을 위해서 일반인에게서 초기에 나타나는 가벼운 우울 경험을 연구하는 것 또한 중요하기 때문이다.

이러한 일반인 연구에서 봉착하는 방법론적 문제는 현존하는 우울증 검사들이 정상인의 우울경험이 아니라 주요우울장애 환자들의 우울 증상을 측정하는 것이라는 점이다. 가장 보편적으로 사용되는 벡우울증검사(Beck Depression Inventory, second edition BDI-II; Beck, Steer, & Brown, 1996)는 Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder-Fourth Edition(DSM-IV; American Psychiatric Association [APA], 1994)을 기반으로 문항이 작성되었으며, 그 사용 목적도 이미 우울장애 진단을 받은 환자들의 우울심각도를 측정하는 것이어서(Archer, Maruish, Imhof, & Piotrowski, 1991), 진단 역시 아래 수준의 문항에 대한 고려가 없다. 또 다른 보편적 우울측정도구인 역학적우울검사(Center for Epidemiologic Studies Depression Scale, CES-D)는 일반대중을 대상으로 하는 검사라는 점이 BDI와 차별화되지만 역시 우울장애 진단을 목적으로 하고 있으며, 일상생활사건의 영향으로 인한 기분 변화에 최대한 영향을 받지 않도록 문항이 제작되었다는 점에서(Radloff, 1977) 정상인의 우울과는 거리가 있다.

본 연구는 정신과 환자에 국한되지 않고 전 인구가 경험할 수 있는 우울경험을 측정하는 검사도구를 개발하기 위한 연구의 이론적 기반을 마련하기 위한 시도로 수행되었다. 정신과 환자뿐 아니라 일반인의 우울경험을 표집하여 제작하는 우울증 검사는 심리학자들에게 두 가지 유익을 제공할 것으로 기대된다. 첫째는, 일반인, 특히 대학생 피험자를 통해 우울을 연구하는 경우에 일반인의 우울 경험을 바탕으로 제작된 검사를 사용할 수 있게 된다. 상당수의 임상심리학 분야 우울연구가 정상인 참가자들의 보고를 통해 일반화되고 있지만 환자를 대상으로 제작된 문항은 비임상 집단에게 전혀 다른 구성개념을 측정할 위험이 존재하기 때문이다(Feldman, 1993). 둘째, 정상인 우울기분의 관점에서 극단에 해당하는 위험집단을 선별할 수 있게 된다. 기존 우울증 환자들로부터 개발된 문항에서 얻을 수 있는 정보는 해당 수검자의 증상 심각성이 얼마나 환

자들의 증상과 유사한지를 평가하는 것이다. 하지만 새롭게 개발될 검사는 정상인의 우울기분 중 극단의 위치에 해당하는 집단을 확인할 수 있다. 이 집단이 임상적 우울증 집단과 일치하는지에 대해서는 아직 확인된 바가 없으며, 이들을 위한 적절한 개입방법 또한 논의된 바 없어서 이와 관련된 다양한 연구가 촉발될 수 있을 것으로 기대된다.

우울경험의 측정이 기존에 존재하는 정신과용 우울증 검사로 가능한지, 혹은 추가적인 도구의 개발이 필요한지는 우울증을 단일차원에서 이해할 수 있는지 혹은 다차원적 개념으로 바라보아야 하는지에 대한 논의에서 시작될 수 있을 것이다. 우울증에 대한 임상적 논의에서 다원적 우울의 존재가능성은 내인성과 반응성(외인성)을 구분해온 역사를 통해 살펴볼 수 있다(Kang & Kim, 1999; Parker, 2014; Schaie & Willis, 2010). 본 연구는 두 개념이 임상가들에게 받아들여지게 된 역사적 배경을 고찰하고, 정신질환의 진단 및 통계편람 5판(Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-5; APA, 2013a)이 출간된 오늘날 임상가들에게 어떻게 이해되고 있는지를 고찰하려 한다. 이를 통해 현시점에서 정상인의 우울경험을 설명하는 데 이 구분이 활용될 수 있는지를 검토해보고자 한다.

## 우울증 다원론에 대한 역사적 고찰

우울증에 대한 최초의 체계화된 이론은 의학의 아버지라 불리는 히포크라테스에서 찾을 수 있다. 그는 멜랑콜리아라는 병을 근심과 걱정을 유발하는 흑담즙의 과잉으로 나타나는 질환으로, 지속적인 슬픔, 식욕의 감소, 불면 등, 현대의 우울증에 가까운 증상으로 정의했다(Hett, 1965). 하지만 히포크라테스가 설명한 흑담즙 과잉이 선천적 원인에 의해 발생하는 것인지 아니면 후천적인 요인으로 발생하는 생물학적 현상인지는 명확히 특정하지 않았다.

멜랑콜리아를 보다 구체적으로 설명한 이는 기원전 그리스의 철학자 아리스토텔레스다. 아리스토텔레스는 멜랑콜리아를 ‘원인 없는’ 슬픔의 상태로 보았으며, ‘원인 있는’ 슬픔과는 구별되는 현상이라 주장했다. 원인 유무를 강조한 부분은 멜랑콜리아가 심각한 정도의 상황적 스트레스 없이도 나타날 수 있는 심리장애임을 의미하고 있다(Jackson, 1986).

아리스토텔레스의 주장과 동일한 관점은 아니지만 바울의 복음서에는 인간의 슬픔에 대한 이분법적 이해를 찾아볼 수 있다. 그가 쓴 고린도후서 7장 10절에는 인간의 슬픔을 ‘신’에게서 온 슬픔과 ‘세상’에서 온 슬픔으로 구별하는 대목을 찾을 수 있다. 여기서 세상에서 온 슬픔은 상황적 스트레스로 인해 발생한 기분 문제로 이

해할 수 있으며, 신에게서 온 슬픔은 자기 삶에서의 스트레스와 별개의 원천으로 나타나는 기본 문제를 의미한다. 물론 신에게서 온 슬픔을 히포크라테스의 생물학적 결정론이나 아리스토텔레스의 ‘원인 없는 슬픔’과 동일한 것으로 이해할 수는 없지만 우울증에 대한 이분법적 이해가 매우 오랜 역사를 가지고 있음을 보여주는 대목이다(Altschule, 1967).

20세기가 되어 정신병리 진단 체계는 병의 원인을 강조하는 프로이드의 추종세력들과 병의 표현 증상을 강조하는 크레펠린 지지세력으로 양분된다. 병의 원인을 강조하는 프로이드 측은 대상의 상실로 인해 발생하는 애도(mourning)와 같이 우울의 원인이 의식상에서 확인 가능한 경우와 우울의 원인을 확인할 수 없는(무의식화된) 멜랑콜리아로 구분하여 두 상태를 구분하였다(Clewell, 2004). 프로이드와 달리 증상의 표현형을 강조한 크레펠린은 우울증 원인에 뚜렷한 차이가 나타나지 않는다는 점을 들어 둘의 구분에 관심을 두지 않았다(Ban, 2014). 모든 우울증이 일정한 촉발 요인을 가지며, 그 차이는 증상의 심각도에 있을 뿐이라는 그의 주장은 후대의 연구들(Kendell, 1977; Lewis, 1934)에 의해 지지되었다. 특히 Kendell(1977)은 우울증의 한쪽 극단에 정신병적인 측면을 주로 보이는 부류가 존재하며 다른 쪽 극단에 신경증적인 측면을 주로 보이는 환자들이 있다는 주장을 하여 크레펠린의 입장에 힘을 보탤다.

DSM이 출간되기 이전의 정신병리 진단기준은 이원론적 입장을 반영하고 있다. 미국 최초의 정신병리 진단 기준인 Statistical manual for the use of hospitals for mental diseases(American Psychiatric Association, 1942)는 우울증을 의미하는 depressive condition의 진단에서 상황에 의해 유발되는 반응성우울과 유전적 원인이 배제된 심인성우울로 구분하였다(Grob, 1991). 이원론을 지지하는 입장은 현재의 진단기준을 대표하는 DSM의 초기인 1판과 2판에 반영되었다.

## DSM 진단기준과 우울 다원론

오늘날 정신장애의 진단을 위해 가장 보편적으로 사용되고 있는 DSM의 첫 번째 책인 DSM-I(APA, 1952)은 우울증을 심리학적 원인에 의해 발생하는 것으로 규정하였다. 우울증은 정신증적 장애(psychotic disorders)와 신경증적 장애(psychoneurotic disorders)의 범주에 각기 포함되었으며, 정신증적 장애의 하위범주인 Affective reactions에 ‘Manic depressive reaction, depression type’과 ‘psychotic depressive reaction’이 포함되며, 신경증적 장애의 하위범주인 Psychoneurotic reactions에 ‘depressive reaction’이 포함되

었다. 정신증적 장애에 포함된 우울증들은 성격 통합과 현실 검증에 심각한 문제를 보이는 것으로 ‘psychotic depressive reaction’은 우울증에 망상이나 환각과 같은 정신증적 증상이 동반되나 확인 가능한 상황적 스트레스에 의해 유발된 경우로, ‘manic depressive reaction’은 반복적인 우울증 재발과 함께 정신운동속도의 지연, 당혹감, 초조 등이 동반되는 것으로 규정하였다. 흥미로운 점은 신경증에 해당하는 ‘depressive reaction’의 동의어로 반응성 우울증이란 단어를 사용하였다는 것이다. 진단기준은 이 상태가 불안 반응을 주요 증상으로 하지만 상황적 변인, 특히 상실에 의해 촉발되며, 심각한 기분변동이나 건강염려증적 집착, 정신증적 증상, 심각한 자살 사고나 죄책감이 존재하지 않는 것으로 규정하고 있다.

DSM-I의 우울증에 대한 진단기준을 살펴보면 저자 집단이 우울증에 대한 다원론적 시각을 가지고 있다는 점을 알 수 있다. 반응성 우울을 통해 상황에서 유발되는 우울이 존재함을 인정함과 동시에 심인성으로 발생되나 그 촉발 요인이 무엇인지 명확하지 않은 우울증의 존재를 별도로 인정하였다. 원인에 따른 우울증의 분류는 DSM-I이 정신역동적 진영의 영향을 강하게 받았음을 의미하지 않지만(Horwitz, 2015), 반응성 우울과 구별되는 증상들을 보이는 양극성 우울이나 정신증적 우울반응이 존재한다고 가정한 것은 여러 정신과적 장애들이 증상의 표현형과 심각도로 구별 가능하다는 크레펠린 학파의 입장도 반영하고 있다(Cooper & Blashfield, 2016).

DSM-II(APA, 1968)에서도 이러한 기조는 유지되며 진단의 범주 상에서만 일부 변화가 시도되었다. 정신증과 신경증을 구분하는 큰 범주는 그대로 남았지만 정신증이 심인성이어야 한다는 전제는 사라졌다. 정신증의 하위 범주인 ‘Major affective disorder’에는 ‘Manic-depressive illness, depressed type’이 1판의 ‘reaction’이란 명칭을 대체하고 있으며, 기타 정신증에는 ‘psychotic depressive reaction’이 자리잡게 되었다. 신경증의 범주는 보다 단순화되어 ‘depressive neuroses’라는 용어를 사용한다. 1판과 2판 모두 정신증적 우울과 신경증적 우울을 구분하고 있으며, 두 우울에서 일부 증상 표현형이 다를 수 있음을 지적하고 있다. 하지만 상황적 스트레스에서 나타나는 반응성 우울의 경우 신경증에서 정신증까지 다양한 표현형을 가질 수 있는 것으로 기술하고 있어서 스트레스 사건의 유무만으로 우울증을 분류하지 않는 것을 알 수 있다. 흥미로운 것은 ‘폐경기 멜랑콜리아’라는 진단이 주요정서장애의 진단 중 하나로 추가되어 ‘멜랑콜리아’라는 진단이 DSM에 처음 등장한 것이다.

DSM의 역사에서 가장 큰 변화는 2판과 3판 사이에 이루어졌다. 프로이드 학파의 영향에 따라 원인에 따른 분류를 강조하던 정신

장애의 진단은 크레펠린의 주장에 따라 기술가능한 증상을 기반으로 재편되게 된다(Kirk & Kutchins, 1992). 이러한 조류는 우울증에서도 예외가 아니었다. 우울증의 원인은 다양한 것에서 시작될 수 있지만 그 결과는 같은 길을 가게 된다는 Akiskal과 McKinney(1973)의 주장은 우울증을 결과 중심의 단일 차원으로 이해하게 유도하였다.

출범부터 기술적(descriptive) 진단체계 도입을 목표로 했던 DSM-III는 원인에 의한 우울증 분류를 시도하지 않고 증상과 징후만이 진단의 핵심정보로 남게 되었다. 이 체계에서 우울증은 정서장애라는 최상위 범주의 중간 범주인 주요정서장애(major affective disorder)라는 범주 안에 주요우울증(major depression)이라는 진단 형태로 존재하게 되었으며, 기타특정정서장애(other specific affective disorder)에는 주요우울증보다 가벼운 증상을 긴 기간 동안 보이는 기분부전장애(dysthymic disorder)가 추가되었다. 주목할 점은 정서장애를 설명하는 이 책의 서두에 더는 '반응성'과 '내인성'이라는 용어를 사용하지 않는다고 명시한 것이다(APA, 1980). 물론 주요우울증에 '멜랑콜리아'라는 명시자(specifier)가 존재하기는 하지만 이 분류 또한 철저히 관찰가능한 병의 특징에 기초한 것이었다. 이는 안면타당도와 임상가 간 일치도를 강조한 제작진의 의도가 반영된 결과이다(Spitzer & Williams, 1985).

7년 뒤 출판된 개정판(DSM-III-R)은 진단기준의 기술적 특성이 더욱 명확해졌으며, 정서장애라는 범주는 '기분장애(mood disorder)'라는 범주로 변화되었다. 이 범주의 하위에 우울장애(depressive disorder)라는 하위 범주가 위치하였으며, 주요우울증(major depression), 기분부전증(dysthymia) 등이 이에 포함되었다(APA, 1987). 반응성 우울을 내인성 우울과 구분하던 전통이 주요우울증의 진단에 일부 남아있는 것을 관찰할 수 있는데, 주요우울증의 진단에 사랑하는 사람의 죽음에 대한 정상적 애도반응을 배제하고 있다는 점이 이것이다. 스트레스 사건에 의해 유발되는 반응성 우울을 이 진단에서 배제하고 있는 것이다.

4판에 이른 DSM(APA, 1994)은 기존의 기술적 진단체계가 유지 강화되고 있다. 우울증은 기분장애의 하위범주인 우울장애(depressive disorder)의 안에 주요우울장애와 기분부전장애의 형태로 존재하게 되었다. 초기 진단기준과의 명확한 차별화를 위해 기분장애의 다른 이름이던 우울신경증이라는 명칭이 공식적으로 사라졌으며, 주요우울장애에서 사별에 의한 애도반응을 진단하지 않는 범위도 2개월 이내까지만으로 제한하였다. 상당한 수준의 스트레스 사건이 존재한다 하더라도 일정수준의 증상 심각도를 보이면 우울장애 진단을 받는다는 증상 중심 진단체계를 공고히 한 것이다.

이런 흐름은 가장 최근에 출시된 DSM-5에서 더욱 명확해진다.

이전 4판까지 사별 사건에 대해 인정하던 예외를 삭제하여 일정 기간과 증상의 개수만 만족하면 원인과 관련 없이 모두 주요우울장애로 진단하게 된다. 이러한 변화는 우울증 진단에서 원인론을 최대한 배제한다는 의미로 해석 가능하다(Pies, 2013). 결국 DSM의 역사는 반응성 우울과 내인성 우울이라는 원인기반 분류법을 거부하고, 증상의 표현형에 따른 구분을 점진적으로 구체화한 작업이라 하겠다.

## 우울증을 분류하는 전통적 방법: 반응성 우울과 내인성 우울

고대부터의 개념들은 이 병을 특정 상황에 의해 유발될 수 있는 것인지 혹은 특정 취약인자를 가진 사람에게만 나타나는 것인지를 구분하고 있다. 이런 입장은 20세기까지 지속되며 진단기준에 영향을 미치게 된다. 1960년대의 우울증의 분류기준을 보면 우울증은 그 촉발원인에 따라서 외인성(exogenous or reactive)과 내인성(endogenous)으로 구분했음을 알 수 있으며(Blazer, 2012), 21세기를 맞이한 시점에서도 이러한 분류는 여전히 학자들에게 유효한 것으로 받아들여지고 있다(Parker, 2000).

외인성 우울은 외부생활 사건에 의해 촉발된 것이며, 내인성 우울은 내적 요인에 의해 발생한다. 일부에서는 내인성 우울을 뇌의 기질적 문제로 인해 나타나는 우울로 받아들이기도 한다(Vogel, 1981). 외인성 우울에 대해서는 반응성(reactive) 우울과 신경증적(neurotic) 우울이란 용어들이 동의어 내지 유사어로 흔히 사용되며(Bowins, 2015), 비내인성(non-endogenous) 우울이라는 명칭이 함께 혼용되고 있다. 내인성 우울의 경우 멜랑콜리아성 우울 혹은 생기감정 우울(vital depression)로도 불리며(Orsel, Karadag, Turkcapar, & Kahilogullar, 2010), 신경증적 우울에 대비하여 정신병적(psychotic) 우울로 지칭되기도 한다(Parker & Hadzi-Pavlovic, 1996). 그러나 신경증적 우울이나 정신병적 우울은 증상의 심각도에 의한 분류이므로 원인에 따라 우울증을 분류하는 반응성-내인성의 용어와는 개념적으로 다른 차원에 존재한다고 보아야 하겠다.

반응성/내인성 우울은 이 개념이 도입된 초기부터 두 가지 다른 원인으로 유발된다고 간주되었다. 반응성 우울은 뚜렷한 환경적 촉발요인이 존재한다는 것을 가정하며, 내인성 우울의 경우 독성 화학물질, 호르몬적 요인, 신진대사 장애 등 신체적 역기능에 의해 발생하는 것으로 믿어졌다(Beck & Alford, 2009). 외인성 우울은 심리사회적 스트레스에 의해 촉발되는 우울증으로, 전체 우울증 환자의 75% 정도를 차지하는 것으로 알려져 있다(Seligman, 1975). 내인성 우울은 외적 촉발요인이 뚜렷하지 않음에도 우울증이 주기

적으로 발생된다는 특징에서 내인성이라는 다소 모호한 용어를 사용하고 있으나 최근 학자들은 이 내적 취약성이 코티졸 증가, 시상하부-뇌하수체-부신 축의 과다활동 등에 의해 유발되는 것으로 보고 있다(Han, Lee, Shin, & Son, 2010; Kang & Kim, 1999).

하지만 외인성과 내인성 우울의 의미가 이를 사용하는 임상과학자들에게 모두 동일한 의미를 가졌던 것은 아니다. 먼저 외인성 우울의 경우 어느 정도의 심리사회적 스트레스를 '외인'으로 볼 것인지가 중요한 논점이 된다. 일부에서는 사랑하는 사람과의 이별, 사업이나 학업의 실패 등의 '상실' 경험 정도가 필요하다고 보는 반면(Horwitz & Wakefield, 2007), 상실경험을 포함해 만성적 불만과 갈등, 트라우마 경험 등 적응에 문제를 유발하는 다양한 만성적 스트레스원들이 원인이 될 수 있다고 보며(Kang & Kim, 1999), 자녀의 결혼과 같은 생활사의 변화들도 모두 원인이 될 수 있다(Kim, 1998)고 보는 극단적으로 포괄적인 해석도 존재한다.

외인성에 비해 내인성의 개념은 비교적 명확하여 내인성을 외인성에 비해 상대적으로 유전적 요인의 기여가 큰 병으로 보고 있는 경우가 대부분이다(Baker, Hum, & Robertson, 1985; Garber, 1980; Schaie & Willis, 2010; Fukuda, 2014). 이런 관점에서 유전적 영향이 큰 것으로 간주되는 양극성 우울증 또한 내인성 우울의 하나로 분류된다(Shaikh, Roy, Patel, & Gohil, 2016)는 주장도 있다.

하지만 이렇게 간단한 정의만으로는 내인성 우울이 외적 촉발요인과 무관하게 나타나는 우울증을 의미하는지를 알기는 어렵다. 외인성과 내인성이 명확히 구분되기 어렵다고 주장하는 학자들은 내인성 우울도 심리사회적 촉발요인이 존재하며, 외인성 우울증 환자들에게서도 유전적 소질이 발견된다고 보고 있다(Kessing, 2004; Rowe, Fleming, Barr, Manwell, & Kropp 1995). 결국 보다 정교한 구분이 필요하다는 주장이다.

### 우울증의 내적 기제는 이질적인가?

내인성 우울이 존재하는지를 알아보기 위한 출발은 동일한 스트레스 경험에서도 더 우울증에 취약한 집단이 있는지를 알아보는 것이다. 염색체 연구는 이에 대한 시사점을 제공한다. 세로토닌 수송체 유전자(Serotonin transporter)에서 짧은 대립유전자(short allele)를 가지는 사람들은 긴 대립유전자(long allele)를 가지는 사람들에 비해 동일한 스트레스 사건에서도 높은 수준의 우울증 발병을 보이며, 자살률도 높은 것으로 나타난다(Sullivan, Neale, & Kendler, 2000; Uher & McGuffin, 2008). 짧은 대립형 유전자는 유전자 전사 수준을 상황에 따라 필요한 수준으로 조절하는 5-HTT 유전자의 전사조절 활동을 제거하여 결과적으로 신경계 내의 세로

토닌 수준을 감소시키는 역할을 한다(Heils et al., 1995). Fukuda(2014) 역시 트립토판을 세로토닌으로 변형시키는 역할을 하는 효소인 TPH2의 부족이 내인성우울증의 원인이 된다고 주장하여 내인성 우울과 세로토닌 생성수준의 관련성을 제기하였다. 그의 주장에 따르면 반응성 우울은 HPA축의 기능 이상으로 나타난다는 점에서 내인성 우울증과 구분되는 발병기제를 가진다고 한다.

내인성 우울을 DSM-IV-TR의 명시자(specifier) 기준으로 '정신병적 양상 동반', '멜랑콜리아 양상 동반', '비전형적 양상 동반'으로 제한하고 이들의 생물학적 특징을 확인한 연구들에서는 내인성 우울증이 반응성 우울에 비해 수면 뇌파에서 적은 서파수면, 빠른 REM 잠재기, 텍사메타손 검사에서 코티졸 억제 효과가 나타나지 않는 현상들(Antonijevic & Antonijevic, 2008)을 보이며, HPA축의 과잉활동(Carroll, Martin, & Davies, 1968)이 나타났다. 이러한 결과들은 세로토닌의 활동 수준 외에도 다양한 생물학적 기제를 통해 내인성 우울증과 반응성 우울이 구분됨을 시사한다. 그러나 이것은 내인성 우울이 반응성 우울과 다른 생물학적 특성을 가지고 있음은 지지하지만 내인성 우울증이 어떤 외부적 자극이 결여된 상태에서도 우울증이 발생하는 집단이라고 해석하기는 어렵다.

내인성 우울에서 발견되는 생물학적 특성은 환경적 스트레스와 독립적인 것이 아니라 환경적 사건과 상호작용하는 것이라는 주장이 있다. 쌍생아들을 대상으로 한 종단연구(Kendle et al., 1995)에 따르면 우울증 환자의 일란성 쌍생아 형제와 같이 높은 유전적 취약성을 가지고 있는 집단의 경우, 폭행이나 가까운 이의 죽음 등, 심각한 스트레스 사건을 경험할 때 사건이 없는 경우보다 우울 발생 확률이 약 13.5% 증가하는 것으로 나타났다. 그러나 유전적 취약성이 없는 집단에서도 심각한 스트레스 사건을 경험하면 우울 발생 확률이 약 6% 증가하는 것으로 나타났으며, 스트레스가 적을 경우 두 집단 모두 발병가능성이 미미한 것으로 나타났다. 이는 내인성 우울증이 동일하거나 더 약한 스트레스 자극에도 쉽게 발병하는 집단을 의미할 뿐, 스트레스 자극과 독립적으로 발생됨을 의미하지는 않는다는 것을 잘 말해주고 있다. 한편으로 이 결과는 유전적 취약성이 없는 상황에서도 어떠한 성질의 스트레스들은 충분히 우울증을 유발할 수 있음을 설명해주기도 한다.

외상적 스트레스 사건이 우울증에 미치는 영향이 개인에 따라 다를 수 있다는 것은 9/11 테러 후 나타난 뉴욕시민들의 우울증 발병 및 경과를 통해서도 알 수 있다. 사건이 발생하고 5주가 지난 후, 뉴욕시민의 1/5은 주요우울증을 충족하는 증상을 보고했다. 그러나 집중적인 치료를 받지 않았음에도, 그들 대부분은 6개월이 지난 시점에 거의 회복되었고, 매우 적은 비율의 사람들만이 우울증상을 그대로 유지하고 있었다(Galea et al., 2003). 이는 심각한 외상적

스트레스가 다수의 사람들에게 반응적 우울을 유발할 수 있지만 유전적 취약성이 없는 이들은 대부분 자연회복의 경과를 보였다고 해석할 수 있다. 계속적으로 우울증이 유지되고 있던 집단은 보다 생물학적 취약성이 강한 내인성 우울집단이었을 가능성을 추정해 볼 수 있는 것이다.

지금까지의 우울증을 유발시키는 기제를 설명하는 데 내인성 우울과 반응성 우울이라는 이분법이 흔하게 사용되어왔다. 내인성의 경우 흔히 유전적인 취약성과 동의어로 판단되는 경우가 많지만 연구 결과들을 살펴보면 이 구분은 그리 정확하다고 할 수 없다. 부부 관계의 악화로 인해 초기 애착형성에 문제가 생긴 아동들이 성인기에 높은 우울증 발병률을 보이는 현상(Agid et al., 1999; Kandel & Davis, 1986)의 경우 생애 초기의 상황적 문제가 결국 아동의 발달 과정에서 비관적 성향을 유발시키고 이것이 결국 성인기 우울증에 취약해지는(Lee & Lim, 2006) 현상을 유발하므로 심리학적 관점의 내적 소인도 존재할 수 있는 것이다.

초기 양육경험은 세상을 바라보는 관점의 변화뿐 아니라 생물학적인 변화를 유발할 수 있다. 우울증 환자의 유전적 취약성을 의미하는 생물학적 표현형(endophenotype) 중 하나인 전두엽 양반구 비대칭(Davidson, 1993)이 초기 양육경험에 의해 형성될 수 있다는 것이 밝혀졌으며, Rilling과 그의 동료들(2001)은 어린 원숭이를 어머니와 분리시킨 실험적 조작을 통해 혼자 남은 원숭이의 우측 전두피질이 활성화되고 좌측 전두피질의 비활성화되는 현상을 확인하였다. 이는 우울증의 생물학적 표현형이 유전이 아닌 초기 부정적 경험을 통해서도 나타날 수 있음을 의미하는 것이다.

이와 같은 연구결과들은 보다 스트레스에 취약하고 그 영향이 기분장애로 발전하기 쉬운 집단이 존재하지만 그 취약성이 반드시 유전적으로만 결정되지는 않는다는 것을 의미한다. 심리학에서 관심을 가지는 양육 초기경험 또한 내인성 우울의 발생에 중요한 원인이 될 수 있는 것으로 보인다. 여기서 발생하는 또 다른 관심은 이런 이질적 우울증은 각기 다른 치료적 접근에 더 잘 반응하느냐는 것이다.

### 반응성과 내인성 우울증은 각기 다른 치료방식이 요구되는가?

우울증의 치료에 약물치료와 심리치료가 모두 효과적이라는 연구들이 꾸준히 발표되고 있지만(Khan, Faucett, Lichtenberg, Kirsch & Brown, 2012) 여기에는 우울증이 단일한 장애가 아닐 수도 있다는 전제가 간과되는 약점이 있다(Mizushima et al., 2013). 일부 학자들은 심리치료가 적합한 우울증이 별도로 존재한다는 의견을

가지고 있으며, 심리치료가 적합하지 않은 우울증에 대한 사례들도 보고된다.

심리치료가 적합한 우울증은 주로 경증의 우울증 환자라는 의견이 있다(Nutt, 2010; Persons, 1998). Nutt(2010)는 기존의 치료연구들을 개관한 결과 인지행동치료 및 대인관계치료가 경증의 급성기 환자에게 적절함을 확인하였고, Persons(1988)는 정신병적 증상이 동반되지 않으며, 입원치료가 필요하지 않은 외래 우울증 환자가 심리치료에서 가장 좋은 결과를 얻을 수 있다고 주장하였다. 이와 달리 약물치료가 추천되는 우울증은 보다 심각한 수준의 우울증인 것으로 보인다. 해밀턴우울평정척도 20점 이상의 심각한 우울증에서는 약물치료를 추가한 치료가 심리치료 단독에 비해 3배 이상의 치료 반응이 나타났다(Thase et al., 1997), 이는 정신병적 증상이 동반되거나 입원을 요하는 중증 환자에게 약물치료가 적절하다는 Persons(1988)의 주장과도 일치한다.

우울삽화 이전 스트레스원의 유무가 심리치료의 반응을 예측한다는 주장도 있다(Horacek, Rozehnalova, Rosslerova, & Dvorak, 2011; Kim et al., 2011). 메타분석 결과 뚜렷한 스트레스원에 의해 촉발되는 '적응장애, 우울기분 동반'의 경우 간단한 심리적 개입으로도 좋은 결과를 기대할 수 있는 것으로 확인된다(Haralad & Gordon, 2012). 스트레스에 의해 나타나지만 보다 심각한 수준으로 주요우울장애의 진단을 만족하는 반응성 우울증(reactive depression)의 경우에도 시간의 경과에 따른 자연회복이 가능하거나 심리치료에 대한 반응이 좋은 것으로 보고된다(Horacek et al., 2011). 다른 연구(Bulmash, Harkness, Stewart, & Bagby, 2009)에서도 발병 전 스트레스원이 존재하는 경우 약물치료보다 심리치료에서 상대적으로 더 나은 치료반응을 보인다고 한다. 하지만 확인 가능한 스트레스 사건이 존재한다는 것만으로 심리치료의 반응성을 예측하기 어렵다는 주장도 있다. 특히 성적 학대를 비롯한 아동기 학대경험 등 생애 초기에 발생한 스트레스 경험은 약물치료와 심리치료 모두에서 좋은 반응을 기대하기 어렵다는 주장이 있다(Uher, 2011). 물론 이러한 경험을 가진 환자들이 심리치료를 지속하는 데 저항을 보이는 것뿐, 치료를 지속할 경우 좋은 결과를 기대할 수 있다는 주장도 있지만(Uher, 2011) 급성 스트레스와 오랜 기간 지속된 스트레스는 다른 관점에서 이해할 필요가 시사된다.

어떤 치료를 선택하는지는 우울증의 심각도보다 우울증의 유형에 따라 선택되어야 한다는 입장도 있다. 생물학적 소인이 강한 것으로 알려진 멜랑콜리아 유형의 우울증은 약물치료나 전기경련치료가 좋은 효과를 보일 수 있는 반면, 심리치료 단독의 효과는 미미한 것으로 보고된다(Brown, 2007; Kim & Bahk, 2010). 심리치료의 경우 우울증 환자의 불편감을 개선하는 데 효과가 있으나 멜랑콜

리아성 우울증의 핵심증상을 치료하는 데는 한계가 있다(Gilfillan et al., 2014).

내인성(혹은 멜랑콜리아성) 우울증과 반응성 우울증에게 다른 치료방식이 적절하다는 것은 임상자들에게는 보편적으로 받아들여지고 있다. 멜랑콜리아와 반응성 우울증을 대표할 수 있는 가상의 환자 시나리오를 치료자들에게 제공하고 어떤 치료계획을 세울 것인지를 질문한 연구(Mizushima et al., 2013)에서 다수의 정신과 의사들은 멜랑콜리아 유형에 항우울제 처방을, 반응성 우울증에는 심리치료 처방을 선택하였다. 이러한 차별적 치료전략은 여러 치료지침을 통해서도 반영되어 있다. 미국 공중 보건국 산하 의료정책 및 연구기관(Agency for Health Care Policy and Research [AHCPR], Depression Guideline Panel, 1998)은 경도에서 중등도 환자들에게서 심리치료가 우선적인 단독치료가 될 수 있음을 명시하고 있으며, 이는 국내 우울증 진료지침(Korean NeuroPsychiatric Association, 2008)에도 반영되어 있다. APA의 2010년 가이드라인에서는 멜랑콜리아의 치료에 약물 치료와 ECT를 추천하는 동시에 심리치료 단독시행에 대해서는 이에 필적하는 효과를 내기 어려움을 밝히고 있다.

치료반응에 대한 연구들을 종합해보면, 심각한 우울증이나 멜랑콜리아성 우울증의 치료에는 약물이나 기타 생물학적 치료들을(Brown, 2007), 심리치료는 주로 경도나 스트레스 요인이 선행하는 우울증에 사용할 것을 추천하고 있다. 그러나 멜랑콜리아성 우울증의 대부분이 심각한 우울증의 범주에 속한다는 점에서(Brown, 2007; Kim & Bahk 2010) 둘 중 어느 요인이 약물치료에 적합한지를 결론내기는 어렵다. 대체로 멜랑콜리아성 증상을 보이며 임상적으로 판단된 증상 심각도가 증중 이상으로 판정된 우울증이 이에 해당할 것으로 보인다.

### 반응성 우울과 내인성 우울의 임상경과는 차이를 보이는가?

반응성 우울과 내인성 우울의 임상경과를 직접 비교한 연구를 찾기는 어렵다. 하지만 상황유발형 우울과 생물학적 요인이 강하게 개입되는 우울증의 경과 차이를 통해 이에 대한 간접적인 해답을 얻어 볼 수 있다. 우울경험을 유발하는 대표적 상황은 사랑하는 사람의 죽음이다. 사별에 의한 우울반응은 우울삽화의 반복이 나타나는 경우가 드물다. 이는 잦은 재발과 삶의 질에 치명적 영향을 미치는 비상황 유발형 주요우울장애와는 뚜렷한 차이라고 할 수 있다(Zisook & Shear, 2013).

비상황 유발형 우울증의 하나인 멜랑콜리아형 우울증의 경우

작업기억이나 집행기능 등 인지기능 손상이 두드러지며, 이러한 인지손상은 약물치료를 통한 증상의 회복에도 불구하고 잘 개선되지 않는다(Roca et al., 2015). 또한 멜랑콜리아형 우울증은 항우울 약물치료를 진행할 경우에도 다른 유형의 우울증에 비해 호전이 느린 것으로 나타나며, 증상에서 관해되는 비율도 낮다는 보고가 있다(Fava et al., 1997). 하지만 이와 반대로 멜랑콜리아형 우울증의 약물치료 반응이 비멜랑콜리아형 우울증과 다르지 않다는 상반된 주장도 존재한다(Wong & Licinio, 2001). 더구나 이들은 치료 반응의 차이를 결정하는 것이 멜랑콜리아형 자체보다는 우울의 심각도라고 밝히고 있어서 일부 연구에서의 멜랑콜리아형에 대한 부정적 경과가 아형이 아닌 증상 심각도 변인에 기인하였을 가능성을 제기한다.

물론 스트레스 상황이 유발한 우울증을 경험하는 사람의 다수는 사건의 종료와 함께 문제가 완화되는 경향을 보인다. 뉴욕시민 다수에게 외상적 경험을 유발시킨 9/11 사건과 이후 시민들에게 나타난 우울증과 그 회복의 과정이 좋은 예가 된다. 비극적 사건이 발생하고 5주가 지난 시점에 뉴욕시민의 1/5은 주요우울증을 만족하는 증상을 보고했다. 이 기간 동안 뉴욕시민의 3/4이 빈번한 울음을 보고했고, 60%가 넘는 사람들이 매우 긴장하고 불안해했으며, 60%는 수면에 문제가 생겼고, 절반에 가까운 사람들이 평소보다 피곤해하고 식욕이 사라졌다. 이는 모두 주요우울장애의 진단기준을 만족하는 것이다. 그러나 회복을 위한 치료를 받지 않았음에도, 그들 대부분은 6개월이 지난 시점에 거의 회복되었고, 매우 적은 비율의 사람들만이 우울증상을 유지하고 있었다(Galea et al., 2003).

9/11 사건 후 우울증상이 장기간 유지된 일부 환자들의 존재는 사건 자체가 아닌 그 사건을 경험하는 개인의 차이가 우울증상의 차이를 설명한다는 것을 의미한다. 다른 연구에서 146명의 여대생에게 6주의 간격으로 우울증상을 측정한 결과, 스트레스의 객관적 양이 아닌 스트레스에 주관적으로 반응하는 정도의 차이가 6주 후의 우울증상을 유의하게 예측하는 것으로 나타나 이 가정을 지지했다(Felsten, 2002). 이 연구에서는 스트레스 반응성 이외에도 신경증적 성향이나 회피대처 성향도 미래에 발생할 우울감을 예측하는 것으로 나타났는데 이는 동일한 스트레스에 다르게 반응하는 다양한 집단이 존재한다는 것을 의미한다.

앞에서 살펴본 연구들은 반응성과 내인성이라는 우울증의 진단 기준을 적용한 연구는 아니기 때문에 간접적인 추론 이상의 결론을 내리기 어려운 한계가 있다. ICD-8(World Health Organization, 1967)의 진단기준을 이용해 두 우울장애의 경과를 비교한 드문 연구(Kessing, 2004)가 덴마크에서 수행되었다. 사랑하는 가족의 사

망과 같은 심각한 스트레스 사건으로 유발되는 반응성 우울정신증(reactive depressive psychosis)과 조울정신증, 우울유형(manic-depressive psychosis, depressed type)과 갱년기 멜랑콜리아(involutional melancholia)를 포함한 내인성 우울증을 비교한 연구(Kessing, 2004)에서 30년의 추적결과 내인성 우울증 환자의 70%가 재발 및 재입원을 한 반면, 반응성 우울증의 재발률은 50%를 넘지 않았다. 두 집단 모두 높은 재발률을 보인 것은 연구대상자들이 입원이 필요할 만큼 심각한 우울증을 경험한 환자들이라는 점에서 이해 가능하다. 하지만 이 자료 역시 상황 유발형 우울장애의 경과가 안정적으로 우울증 취약요인을 보유한 집단보다 좋다는 것을 지지하고 있다.

### 주요 증상 표현에서 반응성 우울증과 내인성 우울증의 차이

반응성 우울증의 증상 표현형적 특징을 기술한 최근 연구를 찾아 보기는 어렵다. 요즘의 연구 경향은 주로 멜랑콜리아성 우울증을 중심으로 한 내인성 우울증 집단을 특징짓는 증상들에 대한 논의가 많은 편이다. 반응성 우울증의 특징은 직접적인 연구보다는 사별 등의 주요 스트레스로 인해 나타나는 우울증에서 어떤 현상학적 특징이 나타나는지를 통해 짐작해 볼 수 있다.

중요한 대상의 상실이 나타나는 직후에는 우울한 기분, 울음(crying), 즐거움을 느끼는 능력의 상실, 식욕의 감소, 수면의 문제가 관찰되며(Clayton, 1982; Clayton, 1998; Friedman, 2012), 망자와의 대화를 비롯한 청각 및 시각적 착각(illusion)도 빈번하게 보고된다(Grimby, 1993). 이는 주요우울장애의 전형적인 증상들이며 실제 이런 증상을 보이는 이들의 20~40% 정도는 수개월 이내에 임상 우울증인 주요우울장애의 진단을 받게 된다(Bruce, Kim, Leaf, & Jacobs, 1990; Zisook, Paulus, Shuchter, & Judd, 1997; Zisook & Shuchter, 1991). 하지만 다수의 경우에는 사별경험과의 시간적 간격이 발생함에 따라 급속한 증상의 감소가 나타나는 것이 일반적이다.

시간의 경과에도 불구하고 우울증상들이 감소되지 않는 경우를 병적인 애도반응으로 간주하는데 이러한 집단은 스트레스 사건과의 시간적 관련성을 강조하는 반응성 우울증의 관점에서 이해하기 어렵다. 병적애도반응을 보이는 집단에서는 높은 수준의 자살사고, 낮은 자존감과 일상기능의 손상이 두드러지게 나타난다(Prigerson et al., 1997; Prigerson et al., 1999; Spuij et al., 2012). 높은 수준의 자살사고는 멜랑콜리아성 우울증의 특징으로 흔히 지적되고 있는 현상이다(Parker et al., 2010). 물론 반응성 우울증의 한 부류

인 신경증성 우울증과 내인성 우울증의 자살률에 차이가 나타나지 않았다는 덴마크 임상집단의 연구도 존재하고 있어 이를 쉽게 결론내리기는 어렵지만(Kessing, 2004), 해당 연구의 신경증성 우울증 역시 심리적 취약성을 보유한 집단으로 이해한다면 높은 수준의 자살사고나 자살시도는 내적 소인을 가진 우울증에 두드러진 증상으로 이해할 수도 있을 것이다.

이와 구분되는 멜랑콜리아성 우울증의 두드러진 증상적 특징은 인지능력의 발휘에 여러 가지 장애가 나타난다는 점이다. 대표적인 증상이 정신운동성 지체(psychomotor retardation) 현상이다. 인지적 처리속도 및 동작에서의 속도가 모두 지체되는 이 현상과 함께, 정신운동성 초조(agitation)도 흔히 나타나는 것으로 보고된다(Bennabi, Vandel, Papaxanthis, Pozzo, & Haffen, 2013; Parker & Hadzi-Pavlovic, 1996). 이와 함께 집중력의 저하도 이 우울집단의 특징인 것으로 나타난다(Parker et al., 2010).

유발사건과 유발된 정서증상의 관계는 반응성 우울과 내인성 우울을 구분하는 데 중요한 기준이 될 수 있다. 대체로 스트레스에 의해 이해 가능한 수준의 기분증상이 동반되는 반응성 우울과 달리 내인성 우울증 집단은 스트레스에서 기대되는 수준 이상의 강렬한 정서적 고통이 나타난다. 이들은 정서적 둔마(blunted emotional response)를 보이기도 하며, 즐거운 일이 있을 때에도 일시적인 기분전환이 나타나지 않는다. 이는 상황에 따라 긍정적 감정반응이 흔하게 나타나는 반응성 우울과 대비되는 점이다(Parker & Hadzi-Pavlovic, 1996). 특히 긍정적 정서를 경험하지 못하는 무쾌감증(anhedonia)이 두드러지는 것도 멜랑콜리아성 우울증의 특징이라 할 수 있다(Parker et al., 2010).

신체기능상의 문제를 보이는 생장기능의 장애(vegetative dysfunction)도 멜랑콜리아성 우울증을 특징짓는 증상들로 꼽힌다. 이 유형의 내인성 우울증은 수면의 감소, 식욕감소, 체중감소, 성욕의 감소 등 거의 모든 욕구가 감소되는 특징을 보인다. 또한 기분과 에너지의 일주기적 특징이 나타나 주로 아침시간에 에너지와 기분이 최저치를 보이는 것으로 보고된다(Parker et al., 2010). 하지만 앞에서 살펴보았듯이 애도반응과 동반되는 우울증상에도 생장기능의 장애가 동반되고 있기 때문에(Clayton, 1998; Friedman, 2012), 일주기를 제외한 나머지 문제에 대해서는 결론을 유보할 필요가 있다.

내인성 우울증을 특징짓는 또 다른 증상들로는 망상이나 환청과 같은 정신병적 증상들이 있다. 이 또한 초기 애도반응에서 일부 약한 형태로 관찰되는 증상들이지만 심한 정신병적 우울증상을 보이는 애도반응은 이제 정상적 애도반응이 아닌 DSM-5의 출간과 함께 정신의학회의 공식적 입장에서 사라졌다(APA, 2013a). 정신병적 증상은 어쩌면 사별이란 큰 사건을 경험하는 내인성 우울의



반응양식일지도 모른다. 망상과 환각 등 정신병적 증상은 멜랑콜리아성 우울증을 경험하는 모든 환자들에게 나타나는 증상은 아니다. 하지만 멜랑콜리아성 우울증 환자들 중 정신병적 우울증을 보이는 경우가 다른 유형의 우울증에서 보다 두드러지게 높다는 점에서 정신병적 증상 또한 멜랑콜리아성 우울증의 한 특징으로 간주할 수 있을 것이다(Bennabi et al., 2013; Parker et al., 2010).

## 결론 및 논의

### 반응성 우울은 내인성 우울과 구별되는 개념인가?

Kraepelin(1921)은 우울증을 원인에 따라 외인성과 내인성으로 구분할 수 있다고 보았다. 물론 관찰 가능한 증상을 강조한 그는 다른 원인에서 시작된 이 두 우울증의 증상이 명확히 구분된다고 보지는 않았다. 이러한 관점을 계승한 후대의 학자들은 증상의 표현형에 의한 진단분류를 강조한 DSM 3판에서 내인성과 외인성의 개념을 배제하였다.

그렇다고 우울증을 다원적으로 이해하는 전통이 사라진 것은 아니다. 현재까지도 내인성 우울의 대표적인 유형으로 간주되는 멜랑콜리아성 우울증에 대한 증상 특징 및 치료에 대한 연구는 지속되고 있다. 반면, 반응성 우울증에 대한 독립적인 연구 혹은 반응성과 멜랑콜리아성 우울증의 차이를 탐구하는 문헌을 찾는 것은 매우 어려워졌다. 스트레스 사건에 의해 유발되는 것이 특징인 반응성 우울증의 흔적은 '주요우울장애' 진단기준이 아닌 '적응장애'의 진단기준 속에 일부 그 성격이 유지되어 있다. 결국 주요우울장애의 진단기준을 만족하지 못하는 가벼운 우울문제의 범주 속에서 반응성 우울의 흔적을 찾을 수 있다(APA, 2013a).

반응성과 내인성의 구분이 임상가와 연구자들의 관심에서 멀어진 듯 보이는 이유는 환경적 스트레스의 유무로 우울증을 이분화하기에는 너무나 다양한 경우의 수가 존재하기 때문이다. 가장 대표적인 예는 9/11 사건 후 뉴욕에서 급증한 우울증 환자들과 이들의 각기 다른 경과를 통해 살펴볼 수 있다(Galea et al., 2003). 이 사건은 극심한 스트레스 사건은 다수의 사람에게 우울증을 유발할 수 있지만 회복에는 상당한 개인차가 존재한다는 것을 보여주고 있다. 어쩌면 촉발 스트레스가 없는 우울증이란 존재하지 않을지도 모른다. 차이가 있다면 스트레스의 양적 수준과 별개로 개인이 받는 영향에는 차이가 존재한다는 것이다.

이미 우리는 취약성-스트레스 모형(Zubin & Spring, 1977)을 통해 내적인 문제와 외적 사건이 상호작용한다는 것을 이해하고 있다. 이 모형은 반응성과 내인성을 이해하는 데에도 동일하게 적용될 수 있는 것이다. 우울증에 대한 유전적 취약성을 가진 집단에서

스트레스에 의해 우울증이 유발될 확률이 높다는 추적연구는 취약성 스트레스 모형이 우울증에도 적용됨을 지지하고 있다(Kendler et al., 1995).

이미 많은 임상가들도 환경적 스트레스의 유무로 두 우울증을 구분하기 어렵다는 점을 지적해왔다. Lange(Schatzberg, 1978에서 재인용)는 내인성 우울증과 반응성 우울증의 특성을 포함하는 혼합집단이 존재함을 지적한 바 있으며, Kessing(2004)은 심리적 트라우마나 스트레스 생활사건으로 우울증의 유형이나 증상의 심각도를 예측하는 것은 어렵다고 지적한 바 있다. 심지어 영국의 Mapother(1926)은 우울증을 증상의 심각도라는 단일 차원으로 보아야 한다는 주장을 펴기도 하였다.

결국 반응성과 내인성의 구분은 이 용어가 처음 도입된 시점처럼 범주적인 의미를 가지고 있다고 볼 수는 없을 것이다. 현재의 관점에서 다시 해석한다면 반응성은 보다 우울증 취약성이 두드러지지 않고 특수한 스트레스 사건에 의해 일시적으로 우울증상을 보이는 집단으로 볼 수 있으며, 내인성은 높은 우울증 취약성을 보유해 심각하지 않은 스트레스를 통해서도 우울증이 촉발될 수 있는 집단으로 볼 수 있을 것이다. 반응성 우울증은 임상가들에게 심리치료가 추천될 수 있는 집단으로 간주되었기 때문에(Mizushima et al., 2013), 심리치료의 보급과 효과검증에 관심을 보이는 임상심리학자들에게는 반응성 우울증을 선별하는 것이 중요한 의미를 가질 수 있을 것이다.

### 일상우울의 구성개념 확립을 위한 반응성 우울의 재개념화

본 연구는 심리학적 개입을 우선적으로 추천할 수 있는 우울증을 개념화하기 위해 기존의 반응성 우울증 개념을 재검토하는 작업으로 시작되었다. 살펴본 바와 같이, 우울증을 유발하는 스트레스의 유무로 구분되는 반응성 우울은 이 기준을 충족시키는 데 충분하지 않다. 치료반응을 연구한 기존 연구들은 심리치료에 적합한 사례는 비교적 가벼운 증상을 호소하는 우울증이라고 지적하기 때문이다(Nutt, 2010; Persons, 1998). 따라서 심리치료에 적합한 우울증을 개념화하기 위해서는 스트레스 사건의 존재에 더하여, 해당되는 사건에서 기대되는 정도 이상의 심각한 증상이 나타나는지를 확인할 필요가 있다. 심리치료에 적합한 우울증은 원인의 차원에서는 확인이 용이한 촉발사건이 존재하는 쪽에 근접하며, 증상심각도의 차원에서는 주요우울장애 진단역치를 경우 만족하는 수준에서부터 우울증상을 보이는 적응장애 수준에 걸치는 비교적 경미한 위치를 차지할 것이다

심각한 증상의 정의는 다분히 인위적일 수밖에 없다. 가장 간단하게 정의하는 방법은 생물학적 요인의 기여도가 큰 것으로 간주되

는 멜랑콜리아성 우울증과 정신병적 우울증상을 배제한 우울증상을 이 범주에 포함시키는 것이다. Bennabi 등(2013)과 Parker 등(2010)은 멜랑콜리아 우울증상으로 정신운동 지체와 정신증적 증상, 기분반응성의 저하와 기분증상의 일중변동(diurnal variation)을 들고 있으며, 성장기능 저하 증상(vegetative symptom)이 이 유형의 특징이라고 주장하는 연구자들도 많다(Hirschfeld, 1991; Taylor & Fink, 2006). 문제는 성장기능의 저하는 반응성 우울이라고 생각될 수 있는 우울을 포함한 다른 비멜랑콜리아성 우울에서도 흔하게 나타나는 공통증상이라는 점이다(Parker & Hadzi-Pavlovic, 1996).

따라서 심리치료가 우선적으로 추천될 수 있는 우울증 하위집단을 정의하는 기준으로서의 확인 가능한 스트레스에 의해 유발된다는 기존 반응성 우울의 개념에 더하여, 멜랑콜리아성 우울이나 정신병적 우울증처럼 약물치료가 우선적으로 추천되는 우울증에서 나타나는 정신병적 증상, 정신운동 지체, 기분반응성의 심각한 감소 등의 증상이 나타나지 않는 비교적 가벼운 증상의 우울증이라는 기준을 추가할 필요가 있다. 특히 기분반응성이 유지되는 반응성 우울의 특징을 고려하면 스트레스 사건에 대한 다양한 부정적 사고, 이와 동반되는 다양한 스펙트럼의 부정적 감정 및 흥미의 상실 등이 심리치료가 추천될 수 있는 우울증의 핵심 특성이 될 수 있을 것이다.

위와 같은 새로운 기준을 적용한 우울증을 반응성 우울증으로 부르는 것은 적절하지 않을 것이다. 이미 밝혔듯이 모든 우울증은 그 촉발요인을 가지고 있으며, 그로 인해 유발되는 우울증은 매우 심각한 증상을 보이는 경우도 나타나기 때문이다(Kessing, 2004). 본 연구진이 주목하는 우울증은 심리치료 혹은 자연적 휴식을 통해서도 좋은 예후를 기대할 수 있는 하위집단이다. 이러한 우울증은 스트레스 사건과 시간적으로 연관되어 나타나는 것이며, 증상의 강도가 사건의 심각도를 고려할 때 충분히 납득 가능한 범위에 있어야 한다. 매우 특별한 경우를 제외하고는 우리의 일상생활에서 주요우울장애를 유발시킬 정도의 강렬한 스트레스 사건을 경험하는 경우는 드물 것이다. 따라서 연구진이 개념화하고자 하는 우울증은 일상생활에서 경험한 사건에 의해 나타나는 대체로 심각하지 않은 증상수준의 우울증이다. 이러한 우울증은 일상적으로 나타날 수 있고 비약물적인 방법을 통해서도 쉽게 회복될 것으로 보아 그 명칭을 ‘일상우울’로 부르는 것을 제안한다.

### 일상적 우울 개념의 측정에서의 고려점

정상인이 경험하는 우울한 기분과 우울증 환자들이 경험하는 증상이 하나의 연장선상에 존재하는지를 확인하는 과정은 우울증

검사문항을 제작하는 데 필수적인 사전단계라 할 수 있다. 만일 우울증 환자의 증상이 단지 정상인 우울의 심각한 표현형이라면 동일한 내용영역에서 그 심각성만을 달리하는 방식의 문항 개발이 가능할 것이지만, 두 우울상태가 질적으로 완전히 다른 것이라면 다양한 수준의 우울증을 측정하기 위해 여러 가지 상이한 문항집이 필요할 수 있기 때문이다. 이미 앞에서 논의한 바와 같이 일상적 우울은 여러 특성에서 내인성 우울과 구분되는 부분이 존재한다. 따라서 일상적 우울의 측정도구는 기존의 우울증 검사와 다른 대상에게서 행동표집되어야 할 필요가 있다.

문항의 개발을 위해서는 먼저 일상적 우울의 핵심개념이 무엇인지를 파악하여야 한다(Moreno, Martínez, & Muñoz, 2006). 기존의 반응성 우울의 개념에 비교적 가벼운 증상 영역을 중심으로 반영하는 것이 일상우울의 개념이 될 수 있다. 따라서 일상적 우울은 기존의 반응성 우울 중 주요우울장애의 진단역치를 넘어서 환자들만이 집중적으로 경험하는 증상영역의 반응을 최소화할 필요가 있다. 대표적인 고려점은 신체증상 영역으로, 우울증에 보편적으로 나타나지만 가벼운 우울에서는 필수적으로 나타나는 증상이 아니므로 이것을 과도하게 반영하는 것은 일상적 우울의 타당도를 저해할 것이다(Yesavage et al., 1982). 일상적 우울 검사는 사고와 감정이라는 심리적이고 주관적인 현상이 일상적 우울 문항이 측정해야 하는 핵심개념이 될 것이다.

두 번째로 고려할 점은 문항의 형식이다. 자기보고 형식과 제3자 평정 형식이 보편적인데 대체로 자기보고형 검사는 비교적 경미한 문제를 가지고 있으며, 자기 자신의 심리상태에 대한 내성능력이 가능한 대상을 위해 만드는 것이 바람직하다(Lee, Ban, Lee, Choi, & Lee, 2007). 정신병적 우울 등 심각한 현실검증력의 문제를 배제하고 있는 일상우울은 자기보고식 검사의 제작에 적합한 주제라고 볼 수 있다.

여기서 한 가지 문제는 이제까지의 많은 연구들이 멜랑콜리아형 혹은 내인성 우울의 확인에 집중한 관계로 일상우울의 정의가 내인성이 아닌 우울을 지칭하는 수준에 불과하다는 것이다. 특정한 존재가 기존의 무엇과 다름을 발견했다고 해서 그 개념을 충분히 이해했다고 볼 수는 없다. 자기보고형 검사에 가장 적합한 문항들은 관찰 가능한 행동이라기보다는 개인 스스로만이 경험할 수 있는 내적 심리상태에 대한 질문이어야 한다(Lee et al., 2007). 검사의 개발을 위해서는 일상적 우울을 경험하고 있는 많은 피험자들의 현상학적 경험에 대한 탐색이 필요할 것이다. 우리 문화권에서 현대를 살아가는 구성원들이 경험하는 주관적 우울경험에 대한 탐색적 연구가 요구되는 시점이다.

## References

- Agid, O., Shapira, B., Zislin, J., Ritsner, M., Hanin, B., Murad, H., . . . Lerer, B. (1999). Environment and vulnerability to major psychiatric illness: A case control study of early parental loss in major depression, bipolar disorder and schizophrenia. *Molecular psychiatry*, 4, 163.
- Ahn, J. (2012). Depression, suicide, and Korean society. *Journal of the Korean Medical Association*, 55, 320-321.
- Akiskal, H. S., & McKinney, W. T. (1973). Depressive disorders: Toward a unified hypothesis: clinical, experimental, genetic, biochemical, and neurophysiological data are integrated. *Science*, 182(4107), 20-29.
- Altschule, M. D. (1967). The two kinds of depression according to St. Paul. *The British Journal of Psychiatry*, 113, 779-780.
- American Psychiatric Association. (1942). *Statistical manual for the use of hospitals for mental diseases (10th ed.)*. Utica, NY: State Hospitals Press.
- American Psychiatric Association. (1952). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorder (2nd ed.)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorder (DSM-III) (3rd ed.)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorder (DSM-III-R)*. Washington DC: American psychiatric association.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorder (DSM-IV) (4th ed.)*. Washington DC: American psychiatric association.
- American Psychiatric Association. (2010). *American psychiatric association practice guidelines*. Retrieved from <http://psychiatryonline.org/guidelines.aspx>.
- American Psychiatric Association. (2013a). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5<sup>®</sup>)*. Washington DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (2013b). Major depressive disorder and the "bereavement exclusion". Arlington, Virginia: *American Psychiatric Publishing*. Retrieved from <http://www.dsm5.org/Documents/Bereavement%20Exclusion%20Fact%20Sheet.pdf>.
- Antonijevic, I., & Antonijevic, I. (2008). HPA axis and sleep: Identifying subtypes of major depression. *Stress*, 11, 15-27.
- Archer, R. P., Maruish, M., Imhof, E. A., & Piotrowski, C. (1991). Psychological test usage with adolescent clients: 1990 survey findings. *Professional Psychology: Research and Practice*, 22, 247-252. doi:<http://dx.doi.org/10.1037/0735-7028.22.3.247>.
- Baker, P., Hum, A., & Robertson, W. (1985). Psychological therapy in affective disorders. *Nurs Mirror*, 160, 34-36.
- Ban, T. A. (2014). From melancholia to depression: A history of diagnosis and treatment. *International Network for the History of Neuropsychopharmacology*, 19, 2015.
- Baek, S., & Lee, H. (2010). The effect of yoga training on depression. *Korean Society For Early Childhood Physical Education*, 11, 25-47.
- Beck, A. T., & Alford, B. A. (2009). *Depression: Causes and treatment*. Philadelphia, Pennsylvania: University of Pennsylvania Press.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). *Manual for the BDI-II*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Bennabi, D., Vandel, P., Papaxanthis, C., Pozzo, T., & Haffen, E. (2013). Psychomotor retardation in depression: A systematic review of diagnostic, pathophysiological, and therapeutic implications. *BioMed Research International*, 2013.
- Blazer, D. G. (2012). *The age of melancholy: "Major depression" and its social origin*. New York, NY: Routledge.
- Bowins, B. (2015). Depression: Discrete or continuous?. *Psychopathology*, 48, 69-78.
- Brown, W. A. (2007). Treatment response in melancholia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 115, 125-129.
- Bruce, M. L., Kim, K., Leaf, P. J., & Jacobs, S. (1990). Depressive episodes and dysphoria resulting from conjugal bereavement in a prospective community sample. *The American Journal of Psychiatry*, 147, 608-611.
- Bulmash, E., Harkness, K. L., Stewart, J. G., & Bagby, R. M. (2009). Personality, stressful life events, and treatment response in major depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 77, 1067.
- Carroll, B. J., Martin, F. I. R., & Davies, B. (1968). Resistance to suppression by dexamethasone of plasma 11-OHCS levels in severe depressive illness. *Br Med J*, 3, 285-287.
- Choi, S. (1997). Developmental perspectives of mental health social work. *The Social Welfare Research Review*, 7, 87-116.
- Clayton, P. J. (1982). Bereavement. In E. S. Paykel(Ed.), *Handbook of affective disorders* (p. 15-46). London, Ontario: Churchill Livingstone.
- Clayton, P. J. (1998). The model of stress: The bereavement reaction. In B. P. Dohrenwend (Ed.), *Adversity, stress, and psychopathology* (p. 96-110). New York, NY: Oxford University Press.
- Clewell, T. (2004). Mourning beyond melancholia: Freud's psychoanalysis of loss. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 52, 43-67.
- Cooper, R., & Blashfield, R. K. (2016). Re-evaluating DSM-I. *Psychological Medicine*, 46, 449-456.
- Davidson, R. J. (1993). Cerebral asymmetry and emotion: Conceptual and methodological conundrums. *Cognition and Emotion*, 7,

- 115-138.
- Depression Guideline Panel. (1998). Clinical Practice Guideline No. 6: *Depression in primary care: Treatments of major depression* (Vol 2). (AHCPR Publication No. 93-0651). Rockville, MD: Department of Health and Human Services, Agency on Health Care Policy and Research.
- Fava, M., Uebelacker, L. A., Alpert, J. E., Nierenberg, A. A., Pava, J. A., & Rosenbaum, J. F. (1997). Major depressive subtypes and treatment response. *Biological Psychiatry*, *42*, 568-576.
- Feldman, L. A. (1993). Distinguishing depression and anxiety in self-report: Evidence from confirmatory factor analysis on non-clinical and clinical samples. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *61*, 631-638.
- Felsten, G. (2002). Minor stressors and depressed mood: Reactivity is more strongly correlated than total stress. *Stress and Health*, *18*, 75-81.
- Friedman, R. A. (2012). Grief, depression, and the DSM-5. *New England Journal of Medicine*, *366*, 1855-1857.
- Fukuda, K. (2014). Etiological classification of depression based on the enzymes of tryptophan metabolism. *BMC Psychiatry*, *14*, 372.
- Galea, S., Vlahov, D., Resnick, H., Ahern, J., Susser, E., Gold, J., . . . Kilpatrick, D. (2003). Trends of probable post-traumatic stress disorder in New York city after the September 11 terrorist attacks. *American Journal of Epidemiology*, *158*, 514-524.
- Garber, J. (1980). *Human helplessness: Theory and applications*. Cambridge: MA, Academic Press.
- Gilfillan, D., Parker, G., Sheppard, E., Manicavasagar, V., Paterson, A., Blanch, B., & McCraw, S. (2014). Is cognitive behaviour therapy of benefit for melancholic depression?. *Comprehensive Psychiatry*, *55*, 856-860.
- Grimby, A. (1993). Bereavement among elderly people: Grief reactions, post-bereavement hallucinations and quality of life. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *87*, 72-80.
- Grob, G. N. (1991). Origins of DSM-I: A study in appearance and reality. *The American Journal of Psychiatry*, *148*, 421.
- Han, B. J., Lee, S. I., Shin, C. J., & Son, J. W. (2010). The effect of depression and anxiety symptoms on the results of combined dexamethasone/corticotropin releasing hormone test in patients with schizophrenia. *Korean Journal of Biological Psychiatry*, *17*, 86-93.
- Harald, B., & Gordon, P. (2012). Meta-review of depressive subtyping models. *Journal of Affective Disorders*, *139*, 126-140.
- Heils, A., Teufel, A., Petri, S., Seemann, M., Bengel, D., Balling, U., . . . Lesch, K. P. (1995). Functional promoter and polyadenylation site mapping of the human serotonin (5-HT) transporter gene. *Journal of Neural Transmission/General Section JNT*, *102*, 247-254.
- Hett, W. S. (1965). *Aristotle: Problems II, Books XXII-XXXVIII*. Harvard University Press/Loeb Classical Library, Cambridge, MA.
- Hirschfeld, R. M. (1991). Depressive illness: Diagnostic issues. *Bulletin of the Menninger Clinic*, *55*, 144.
- Horacek, J., Rozehnalova, E., Rosslerova, H., & Dvorak, A. (2011). The influence of stressful life events on development of depression and treatment response in the population of patients in higher age. *Ceska Slovenska. Psychiatrie*, *106*, 311-317.
- Horwitz, A. (2015). DSM-I and DSM-II. In R. L. Cautin & S. O. Lilienfeld (Eds.). *The International Encyclopedia of Clinical Psychology* (pp. 1-6). New York NY: John Wiley.
- Horwitz, A. V., & Wakefield, J. C. (2007). *The loss of sadness*. New York NY: Oxford University Press.
- Jackson, S. W. (1986). *Melancholia and depression: From hippocratic times to modern times*. New Haven, CT: Yale University Press.
- Kandel, D., & Davis, M. (1986). Adult sequelae of adolescent depressive symptoms. *Arch. Gen. Psychiatry*, *43*, 255-262.
- Kang, Y. (2013, December, 21). As the year is coming to an end, I'm on edge. *Medical Today*. Retrieved from <http://www.mdtoday.co.kr/mdtoday/index.html?no=234180>.
- Kang, H., Kim, B. (1999). A Study on stress, anxiety, and depression of pre-operational patients. *Korean Journal of Adult Nursing*, *11*, 809-819.
- Kendell, R. E. (1976). The classification of depressions: A review of contemporary confusion. *The British Journal of Psychiatry*, *129*, 15-28.
- Kendler, K. S., Kessler, R. C., Walters, E. E., MacLean, C., Neale, M. C., Heath, A. C., & Eaves, L. J. (1995). Stressful life events, genetic liability, and onset of an episode of major depression in women. *The American Journal of Psychiatry*, *152*, 833-842.
- Kessing, L. V. (2004). Endogenous, reactive and neurotic depression—Diagnostic stability and long-term outcome. *Psychopathology*, *37*, 124-130.
- Khan, A., Faucett, J., Lichtenberg, P., Kirsch, I., & Brown, W. A. (2012). A systematic review of comparative efficacy of treatments and controls for depression. *PloS One*, *7*, e41778.
- Kim, Y. (1998). *Depression curing of Christians based on cognitive-therapy*, (Unpublished doctoral dissertation), Presbyterian University and Theological Seminary. Seoul, Korea.
- Kim, Y. (2005). Oriental Medicine and Health: A cold of heart “depression”. *Korea Local Finance Association*, *2005*, 133-136.
- Kim, W., & Bahk, W. (2010). Antidepressants in the treatment of various subtypes of depressive disorders, *Clinical Psychopharmacology and Neuroscience*, *21*, 5-13.
- Kim, J., Kim, S., Stewart, R., Kang, H., Shin, I., Jung, S., . . . Jun, T. (2011). Stressful events, stress perception and treatment outcomes in patients with depressive disorders: The crescent study. *Journal of Affective Disorder*, *133*, 528-536.
- Kirk, S., & Kutchins, H. (1992). *The selling of DSM: The rhetoric of science in psychiatry*. New York, NY: Aldine DeGruyter.

- Korean NeuroPsychiatric Association. (2008). Guidelines for depression treatment.
- Kraepelin, E. (1921). Manic depressive insanity and paranoia. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 53, 350.
- Lee, S. (2013, May, 23). Changed mental patient care code welcome. *Ablenews*. Retrieved from <http://www.ablenews.co.kr/News/NewsContent.aspx?CategoryCode=0034&NewsCode=002220-130523092139661651>.
- Lee, S., Ban, J., Lee, H., Choi, Y., & Lee, S. (2007). A shift from norm-referenced evaluation to domain-referenced evaluation in diagnosis of internet-addiction. *Korean Journal of Clinical Psychology*, 26, 213-238.
- Lee, J., Lee, D., & Kim, S. (2012). Object relations of depressive disorder patients. *The Journal of the Korean Association on Counseling*, 13, 585-609.
- Lee, J., & Lim, S. (2006). Relationship between adult attachment and depression of the college students: The mediating effect of optimism and pessimism. *The Journal of the Korean Association on Counseling*, 7, 969-984.
- Lewis, A. J. (1934). Melancholia: A clinical survey of depressive states. *The British Journal of Psychiatry*, 80, 277-378.
- Mapother, E. (1926). Discussion on manic-depressive psychosis. *The British Medical Journal*, 872-879.
- Ministry of Health & Welfare. (2015). *Mental health business guide*. Sejong, Korea: Ministry of Health & Welfare.
- Mizushima, J., Sakurai, H., Mizuno, Y., Shinfuku, M., Tani, H., Yoshida, K., . . . Minamisawa, A. (2013). Melancholic and reactive depression: A reappraisal of old categories. *BMC Psychiatry*, 13, 311.
- Moreno, R., Martínez, R. J., & Muñoz, J. (2006). New guidelines for developing multiple-choice items. *Methodology*, 2, 65-72.
- Nutt, D. J. (2010). Rationale for, barriers to, and appropriate medication for the long-term treatment of depression. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 71, e02-e02.
- Orsel, S., Karadag, H., Turkcapar, H., & Kahilogullari, A. K. (2010). Diagnosis and classification subtyping of depressive disorders: Comparison of three methods. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni-Bulletin of Clinical Psychopharmacology*, 20, 57-65.
- Parker, G. (2000). Classifying depression: Should paradigms lost be regained?. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1195-1203.
- Parker, G., Fink, M., Shorter, E., Taylor, M. A., Akiskal, H., Berrios, G., . . . Klein, D. F. (2010). Issues for DSM-5: Whither melancholia? The case for its classification as a distinct mood disorder. *American Journal of Psychiatry*, 167, 745-747.
- Parker, G., & Hadzi-Pavlovic, D. (1996). *Melancholia: A disorder of movement and mood: A phenomenological and neurobiological review*. New York, NY: Cambridge University Press.
- Persons, J. B. (1998). Indications for psychotherapy in the treatment of depression. *Psychiatric Annals*, 28, 80-83.
- Pies, R. (2013). How the DSM-5 got grief, bereavement right. *Psych Central*. Retrieved from <http://psychcentral.com/blog/archives/2013/05/31/how-the-dsm-5-got-grief-bereavement-right/>.
- Prigerson, H. G., Bierhals, A. J., Kasl, S. V., Reynolds, C., Shear, M. K., Day, N., . . . Jacobs, S. (1997). Traumatic grief as a risk factor for mental and physical morbidity. *American Journal of Psychiatry*, 154, 616-623.
- Prigerson, H. G., Bridge, J., Maciejewski, P. K., Beery, L. C., Rosenheck, R. A., Jacobs, S. C., . . . Brent, D. A. (1999). Influence of traumatic grief on suicidal ideation among young adults. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1994-1995.
- Radloff, L. S. (1977). The CES-D scale a self-report depression scale for research in the general population. *Applied Psychological Measurement*, 1, 385-401.
- Rilling, J. K., Winslow, J. T., O'Brien, D., Gutman, D. A., Hoffman, J. M., Kilts, C. D. (2001). Neural correlates of maternal separation in rhesus monkeys. *Bio Psychiatry*, 49, 146-157.
- Roca, M., Monzón, S., Vives, M., López-Navarro, E., Garcia-Toro, M., Vicens, C., . . . Gili, M. (2015). Cognitive function after clinical remission in patients with melancholic and non-melancholic depression: A 6 month follow-up study. *Journal of Affective Disorders*, 171, 85-92.
- Rowe, M. G., Fleming, M. F., Barry, K. L., Manwell, L. B., & Kropp, S. (1995). Correlates of depression in primary care. *Journal of Family Practice*, 41, 551-559.
- Roy, M., Neale, M., Pedersen, N., Mathé, A., & Kendler, K. (1995). A twin study of generalized anxiety disorder and major depression. *Psychological Medicine*, 25, 1037-1049.
- Schaie, K. W., & Willis, S. L. (2010). *Handbook of the Psychology of Aging*. Cambridge, MA: Academic Press.
- Schatzberg, A. F. (1978). Classification of Depressive Disorders. In J. O. Cole, A. F. Schatzberg, & S. H. Frazier (Eds.), *Depression: Biology, psychodynamics, and treatment* (pp. 13-40). New York, NY: Plenum Press.
- Seligman, M. E. (1975). *Helplessness: On depression, development and death*. New York, NY: WH Freeman & Co.
- Shaikh, Z., Roy, S. P., Patel, P., & Gohil, K. (2016). Medicinal value of Mimosa pudica as an anxiolytic and antidepressant: A comprehensive review. *World Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences*, 5, 420-432.
- Spitzer, R. L., & Wakefield, J. C. (1999). DSM-IV diagnostic criterion for clinical significance: Does it help solve the false positives problem?. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1856-1864.
- Spitzer, R. L., & Williams, J. B. (1985). Classification of mental disorders. In H. I. Kaplan & B. J. Sadock (Eds.), *Comprehensive textbook of psychiatry* (4th ed.), (pp. 591-613) Baltimore MD: Williams & Wilkins.
- Spuij, M., Reitz, E., Prinzie, P., Stikkelbroek, Y., de Roos, C., & Boelen, P. A. (2012). Distinctiveness of symptoms of prolonged

- grief, depression, and post-traumatic stress in bereaved children and adolescents. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 21, 673-679.
- Sullivan, P. F., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2000). Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1552-1562.
- Taylor, M. A., & Fink, M. (2006). *Melancholia: the diagnosis, pathophysiology and treatment of depressive illness*. Cambridge, MA: Cambridge University Press.
- Thase, M. E., Greenhouse, J. B., Frank, E., Reynolds, C. F., Pilkonis, P. A., Hurley, K., ... Kupfer, D. J. (1997). Treatment of major depression with psychotherapy or psychotherapy-pharmacotherapy combinations. *Archives of General Psychiatry*, 54, 1009-1015.
- Uher, R. (2011). Genes, environment, and individual differences in responding to treatment for depression. *Harvard Review of Psychiatry*, 19, 109-124.
- Uher, R., & McGuffin, P. (2008). The moderation by the serotonin transporter gene of environmental adversity in the aetiology of mental illness: review and methodological analysis. *Molecular Psychiatry*, 13, 131.
- Vogel, G. W. (1981). The relationship between endogenous depression and REM sleep. *Psychiatric Annals*, 11, 21-26.
- Wong, M. L., & Licinio, J. (2001). Research and treatment approaches to depression. *Nature Reviews Neuroscience*, 2, 343.
- World Health Organization. (1967). *Manual of the international statistical classification of diseases, injuries, and causes of death, 8th revision (ICD-8)*. Geneva, Switzerland: World Health Organization.
- Yesavage, J. A., Brink, T. L., Rose, T. L., Lum, O., Huang, V., Adey, M., & Leirer, V. O. (1982). Development and validation of a geriatric depression screening scale: A preliminary report. *Journal of Psychiatric Research*, 17, 37-49.
- Zisook, S., Paulus, M., Shuchter, S. R., & Judd, L. L. (1997). The many faces of depression following spousal bereavement. *Journal of Affective Disorders*, 45, 85-95.
- Zisook, S., & Shear, K. (2009). Grief and bereavement: What psychiatrists need to know. *World Psychiatry*, 8, 67-74.
- Zisook, S., & Shuchter, S. R. (1991). Depression through the first year after the death of a spouse. *The American Journal of Psychiatry*, 148, 1346.
- Zubin, J., & Spring, B. (1977). Vulnerability: A new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 86, 103.

## 국문초록

### 반응성 우울과 내인성 우울의 현대적 재개념화

최승원<sup>1</sup> · 이순목<sup>2</sup> · 김종남<sup>3</sup> · 최윤경<sup>4</sup> · 서동기<sup>5</sup> · 채정민<sup>6</sup>

<sup>1</sup>덕성여자대학교 심리학과, <sup>2</sup>성균관대학교 심리학과, <sup>3</sup>서울여자대학교 심리학과, <sup>4</sup>계명대학교 심리학과, <sup>5</sup>한림대학교 심리학과, <sup>6</sup>서울사이버대학교 상담심리학과

우울증을 증상 심각도라는 단일 차원에서 이해할 것인지, 아니면 여러 이질적 속성을 가지는 하위 집단으로 보아야 할 것인지는 오랫동안 이 분야 전문가들의 논쟁거리였다. 이 중 우울증을 그 원인의 명확성에 따라 구분하는 반응성 우울과 내인성 우울의 개념은 오랫동안 임상가들이 환자들의 진단과 치료결정에서 중요하게 다루어졌다. 하지만 이런 다원론적 개념은 DSM-5로 대표되는 최근의 진단기준들이 원인에 따른 우울증 분류보다는 증상의 심각도라는 단일 차원에서의 이해를 채택함으로써 그 지위를 위협받고 있다. 본 연구는 지금까지 진행된 우울증의 일원론과 다원론에 대한 논란을 현대적 관점에서 재조명하는 데 목적을 가지고 있다. 그간 축적된 우울증의 임상과 기초연구들을 종합하여 두 모형 중 어떤 관점을 채택하는 것이 우울증의 평가 및 치료방법을 연구하는 심리학자들에게 유용한지와 이를 통합한 새로운 이해를 도출할 수 있는지에 대해 논의하였다.

주요어: 우울증, 반응성 우울, 내인성 우울