

감염 전파의 해부학적 경계면과 행동면역계: 접촉-전파 결합 최적화 모형의 비선형 임계

김명진^{1,2}, 박한선^{1,2}

¹서울대학교 사회과학대학 인류학과, ²서울대학교 사회과학대학 인류학과 진화인류학 교실

Anatomical Interfaces of Infection Transmission and the Behavioral Immune System: Nonlinear Thresholds in a Contact-Transmission Coupled Optimization Model

Myung Jin Kim^{1,2}, Hanson Park^{1,2}

¹Department of Anthropology, Seoul National University College of Social Science

²Laboratory of Evolutionary Anthropology, Seoul National University College of Social Science

Abstract : Infectious disease transmission is a byproduct of social interaction, yet simultaneously an anatomical event contingent on the pathogen breaching host epithelial barriers (tight junctions, mucus layers, mucociliary clearance). Existing behavioral-epidemiological frameworks commonly assume that contact rates decline monotonically as prevalence rises; however, superspreading events and heterogeneous individual transmissibility are repeatedly observed in real outbreaks, and contact behavior can exhibit nonlinear responses depending on messaging, environment, and intervention. This study presents a minimal model integrating the avoidance response of the Behavioral Immune System (BIS) with anatomical transmission probability, and derives conditions under which optimal contact rates need not decrease monotonically with respect to prevalence or transmission probability. Individuals select an effective contact rate $x \geq 0$ to maximize fitness $F(x) = B(x) - C(x)$, the difference between social benefit $B(x)$ and expected infection loss $C(x)$, where infection loss is defined as $C(x) = c \times \{1 - (1 - \delta)^{ix}\}$. In the saturation regime, the marginal risk-reduction benefit of decreasing contact vanishes, such that when prevalence i or effective per-contact infection probability δ exceeds a critical threshold, maintaining or even increasing contact may constitute the individually optimal strategy. This suggests that apparently non-compliant behavior may represent an adaptive response under saturated infection probability conditions rather than a moral failing. Furthermore, by interpreting δ as an effective infection probability encompassing not only pathogen infectivity but also host-side factors such as airway anatomy, mucociliary clearance, and epithelial barrier integrity, as well as engineering

이 연구는 서울대학교 신입교수 연구정착금으로 지원되는 연구비에 의하여 수행되었음.

저자(들)는 '의학논문 출판윤리 가이드라인'을 준수합니다.

저자(들)는 이 연구와 관련하여 이해관계가 없음을 밝힙니다.

Received: February 22, 2026; **Revised:** March 22, 2026;

Accepted: March 25, 2026

Correspondence to: 박한선 (서울대학교 사회과학대학 인류학과)

E-mail: hansonpark@snu.ac.kr

interventions including masks, ventilation, and PPE, we argue that in high-prevalence settings, multilayer defenses targeting δ reduction (improved ventilation, masking, air quality) constitute a more robust public health strategy for sustaining behavioral compliance than escalating risk messaging. This study provides a mathematical foundation linking BIS, transmission anatomy, and public health intervention, and proposes extension to dynamic models incorporating individual heterogeneity and endogenous behavioral feedback.

Keywords : Behavioral immune system, Optimal contact rate, Non-monotonic behavioral response, Transmission anatomy

서론

감염병을 전파하는 병원체는 숙주의 피부와 점막, 상피의 밀착연접(tight junction)과 점액층, 섬모운동과 기침 반사, 항균 펩타이드와 같은 방어 장치로 이루어진 ‘해부학적 경계면’을 넘어야 감염이 성립하므로, 어떤 의미에서는 감염병 전파를 단지 사회적 상호작용의 부산물이라기보다 해부학적 사건(anatomical event)으로 이해할 수 있다. 특히 호흡기 감염병의 경우, 비강과 인두, 기관지 및 폐포로 이어지는 기도 구조, 점액섬모 청소(mucociliary clearance), 상피 장벽 기능은 접종(inoculation)과 초기 증식의 확률을 좌우하는 중요한 요인으로 간주된다[1-3]. 다만 이러한 관점은 감염 성립과 전파를 설명하는 여러 층위 가운데 하나에 초점을 맞춘 것이다. 실제 감염병의 발생과 확산은 숙주의 면역 상태, 기저 건강 상태, 병원체의 병원성(virulence)과 조직친화성(tissue tropism), 인구 밀도나 시장 통합도(Market integration index)를 포함하는 사회적 환경, 집단 내 접촉 구조 등 복합적인 요인의 상호작용에 의해 결정되며, 해부학적 장벽만으로 전 과정을 충분히 설명할 수는 없다. 따라서 본 연구는 이러한 복잡성을 모두 포괄하는 것이 아니라, 해부학적 경계면을 통과해야만 감염이 성립한다는 점에 주목하여, 구조적 방어벽으로서의 경계면과 개체의 감염 위험 인지를 통해 작동하는 예방적 행동 반응을 중심으로 단순화된 수학적 모형을 구성한다. 다시 말해, 본 연구의 이득-비용 모형은 감염 위험이 행동 선택을 어떻게 재구성할 수 있는지를 해부학적 전파 확률과 결부하여 검토하기 위한 분석적 도구라는 점에서 그 제한과 적용 범위를 가진다.

한편 인간은 본질적으로 사회적 종(species)이다. 협동과 돌봄, 짝짓기와 양육, 지식과 기술의 전달, 집단 내 지위 획득과 같은 핵심 적응 과정은 사회적 접촉과 상호작용을 매개로 수행된다. 행동생태학(behavioural ecology)은 이러한 접촉이 제공하는 이득과 비용을 개체의 선택 문제로 다루어 왔으며, 접촉의 양과 질이 적응도에 미치는 영향이 맥락 의존적으로

달라진다는 점을 강조하고 있다[4].

감염병 전파의 장기적 진화 양상을 생물인류학적 시간 규모에서 보면, 인간의 사회 구조 변화는 감염 개체의 비율(i)과 접촉당 전파 확률(δ)에 해당하는 압력을 체계적으로 변화시켜 왔다. 전통적으로 ‘군집화된 인간 사회, 가족화, 도시화’는 병원체의 숙주-환경 적응과 전파 기회를 확장해 왔으며, 감염병의 생태적 적응은 사회적 접촉 구조의 선택압을 받으며 공진화했다[5-7]. 농경의 기원과 정주화는 인구 밀도와 상호 접촉의 총량을 증가시켜 집단 내 감염성 개인 비율(i)의 평균과 분산을 바꾸었고, 동시에 생활환경의 변화는 호흡기와 장관 점막을 포함한 경계면에서의 노출 조건을 여러 층위에서 변화시켰다[8-10].

행동면역계(behavioral immune system, BIS)는 이와 같은 상호작용 속에서 노출을 줄이도록 진화한 심리, 인지, 행동 기제의 총칭이다. 혐오(disgust)와 회피(avoidance), 위생 행동과 거리두기, 타인에 대한 위험 평가와 사회적 경계 설정은 병원체 접촉을 줄이는 방향으로 작동한다[11-14]. 또한 혐오 반응은 독성 회피에서 질병 회피로 확장된 다기능적 체계이며, 개인차와 맥락에 따라 병원체 회피, 성적 혐오, 도덕적 혐오 등의 영역으로 분화될 수 있음이 제안되어 왔다[15]. 감염 취약성 인지가 집단 간 태도와 사회적 거리 설정을 변화시킬 수 있다는 점은 BIS의 사회적 함의를 보여주는 대표적인 예이다[16].

혐오 자극 혹은 타인의 혐오 반응 자극은 대뇌섬(insula)과 피이랑피질(cingulate cortex)을 포함하는 공통의 신경 기반을 활성화한다[17]. 이는 BIS가 단순한 문화 규범이 아니라 신경회로 수준의 위험 회피 프로그램과 연결되어 있음을 시사한다. 혐오는 물리적인 해부학적 경계를 확장하는 방식으로, 화학감각과 연동된 원초적 반응으로 발전하였고, 인간을 포함한 집단생활 종에서는 사회적 인지의 차원으로 확장되었다. 따라서 BIS는 감각-운동-사회적 판단의 연속체로 이해될 수 있다[18]. 또한 해부학적, 생리학적 염증 반응이 중추신경계의 ‘질병행동(sickness behavior)’을 매개하여 에너지 배분

과 사회적 철회 행동을 유도할 수 있다는 신경면역학적 사실은, 감염 위험의 인지와 실제 감염 경험이 행동 레퍼토리를 어떻게 재구성하는지에 관한 구체적 기전을 제공한다[19].

역학 모형에서도 인간 행동을 내생적으로 포함하려는 시도(endogenous human behavior)는 지속되어 왔다. 인간 행동이 전파를 변화시키고, 그 변화가 다시 행동을 바꾸는 피드백을 구성한다는 점은 오래전부터 강조되어 왔으며[20,21], 코로나19 이후에는 내생 행동이 포함된 모형들을 체계적으로 분류한 연구도 발표된 바 있다[22]. 실증적 연구에서도 이동성(mobility) 변화와 전파 지표 사이의 상관성이 보고되어, 접촉 행동이 전파 동학에 실질적 영향을 미침을 뒷받침한다[23]. 더 나아가 동태적 모형에서 위험 인지와 순응 피로(adherence fatigue)가 다중 파동과 장기적 변동을 만들 수 있다는 점도 정량적으로 논의되었다[24].

그럼에도 불구하고 많은 행동-역학 모형은 유행률이 증가하면 접촉률이 단조 감소한다는 가정을 암묵적으로 전제한다. 그러나 실제 유행에서는 특정 사건과 개인에 의해 전파가 집중되는 슈퍼전파(superspreading)가 반복적으로 관찰되며, 개체 간 전파력 분산(overdispersion)은 유행의 예측과 통제에 핵심 변수가 된다[25-27]. 특히 호흡기 감염병의 경우, 전파는 비말(droplet)과 에어로졸(aerosol) 등 여러 경로를 통해 발생하며, 실내 환경과 환기 상태는 경계면에 도달하는 유효 용량과 접촉당 감염률(δ)을 바꿀 수 있다[1,28,29]. 조직 병리(pathology)와 조직친화성(tissue tropism)이 감염성 시기와 배출량을 조절한다는 점은, 슈퍼전파가 단지 표면적인 감염체 혹은 숙주의 행동만으로 설명되지 않는 이유이기도 하다[30]. 다만 본 연구는 이러한 복합적 기전을 모두 모형화하지 않는다. 오히려 이러한 이질성과 복잡성이 존재함에도 불구하고, 해부학적 경계면에 도달하는 유효 감염률과 접촉 행동 사이의 관계만으로도 비단조적 행동 반응이 발생할 수 있는지를 확인하는 데 분석의 초점을 둔다. 따라서 본 모형에서의 감염률 δ 는 특정 병원체와 특정 환경에서 면역학적, 생리학적, 환경적 요인이 종합된 축약된 매개변수(reduced-form parameter)로 해석되어야 하며, 그 자체가 개별 기전을 완전하게 대표하지 않는다.

본 연구는 단조 감소 가정 자체가 언제 깨질 수 있는지를, 해부학적 전파 확률과 결합된 최소 모형으로 제시한다. 핵심 아이디어는 단순하다. 반복 접촉을 통한 감염 확률은 0에서 1로 포화되며, 감염 가능성이 이미 매우 높은 구간에서는 접촉을 추가로 줄여도 감염 확률이 크게 낮아지지 않는다. 이때 접촉 감소의 한계효용(marginal benefit)이 급격히 줄어들면서, 사회적 이득이 큰 개인은 오히려 접촉을 유지하거나 증가시키는 선택이 ‘합리적’일 수 있다. 물론 이러한 결과는 면역력, 건강상태, 환경 노출, 사회경제적 제약, 제도적 통제와 같

은 다양한 현실 요인을 외생화한 상태에서 도출되는 것이므로, 현실의 모든 감염병 상황에 직접 일반화될 수는 없다. 그럼에도 불구하고 이 최소 모형은 감염병 유행이 더 심각해질 때 접촉 감소가 항상 최적 반응이라는 통념이 어떠한 조건에서 성립하지 않을 수 있는지를 이론적으로 분명하게 보여줄 수 있다.

본 연구의 목적은 다음과 같다. 첫째, 접촉이 제공하는 사회적 이득과 감염에 따른 비용을 진화인류학적 적합도(fitness) 관점에서 통합한 간결한 최적화 모형을 제시한다. 둘째, 모형에서 최적 접촉률이 유행률(i)과 접촉당 감염률(δ)에 대해 단조 감소하지 않을 수 있는 조건과 임계를 도출한다. 셋째, 접촉당 감염률(δ)을 해부학적 경계면과 임상적 개입이 반영된 유효 감염률로 해석하여, 해부학 및 임상의학 분야 독자가 수용 가능한 함의와 개입 우선순위를 제안할 것이다.

재료 및 방법

1. 수리 모델의 기본 정의

본 연구는 한 개인이 단위 기간 동안 선택하는 ‘유효 접촉률’ x (0 이상)를 의사결정 변수로 둔다. 행위자는 0 이상의 어떠한 접촉률도 선택할 수 있으며, 이는 형식적으로 $X = [0, \infty)$ 로 표현되는 연속 실수값이다. x 는 단순한 만남 횟수라기보다, 감염 전파에 의미 있는 접촉의 빈도와 강도(근접성, 지속시간, 환기 상태, 보호구 착용 등)를 통합한 노출 단위로 정의한다. 개인은 접촉을 통해 사회적 이득 $B(x)$ 를 얻고, 감염을 통해 비용 $C(x)$ 를 부담한다. 개인의 목표는 적합도 함수 $F(x) = B(x) - C(x)$ 를 최대화하는 것이다[21].

$$\max_{x \in X} F(x) = B(x) - C(x)$$

- x : 접촉률(단위 시간당 대인 접촉 횟수)
- X : 행위자가 선택할 수 있는 접촉률의 집합
- $F(x)$: 접촉률의 정의역 위에서 정의되는 행위자의 적합도 함수
- $B(x)$: 대인 접촉으로부터 발생하는 순편익
- $C(x)$: 병원체 감염으로부터 발생하는 기대 손실

여기서 순편익 함수 $B(x)$ 는 적어도 일부 x 에 대하여 양의 값을 가져야 하며, 이는 특정 조건하에서 대인 접촉이 순편익을 산출함을 의미한다. 또한 $B(x)$ 는 이차 미분 가능하다고 가정된다. 강오목한 함수의 경우, $B''(x) < 0$ 이 전 구간에서 성립하며, 이는 $B'(x) = 0$ 이 되는 점이 함수의 유일한 극대점임을 보장한다. 따라서 $B'(x) = 0$ 이 되는 임계점은 1차 도함수를 통해 식별될 수 있으며, 그 점이 극대점임은 2차 도함수를 통해

확인될 수 있다. 이러한 가정은 함수가 매끄럽고 예측 가능하게 변화함을 함의하며, 수치분석을 용이하게 한다[22]. 또한 이계미분 가능성을 보장하여 함수의 기울기와 곡률을 활용하는 최적화 기법의 적용이 가능하다.

한편, 기대 적합도 손실 함수 $C(x)$ 는 조건부 기대 적합도 손실, 인구 내 감염자의 비율, 그리고 감염률에 기초하여 명시적으로 정의될 수 있다. $C(x)$ 의 명시적 형태는 다음과 같이 도출된다. 본 모형의 손실함수 $C(x)$ 는 감염병 생태학의 이득-손해 모형의 현대 레퍼런스 중 가장 널리 인정받고 인용되는 (Fenichel et al., 2011)의 모형을 본 연구의 맥락과 목적에 맞게 수정, 단순화하여 채용하였다[22].

$$C(x) = c \times \{1 - (1 - \delta)^{ix}\}$$

여기서 c 는 조건부 적합도 손실을 나타내며, 이는 행위자의 인지된 질병 취약성(PVD), 치명률, 그리고 회복에 이용 가능한 자원의 양에 의존한다. 매개변수 i 는 인구 내 감염자의 비율을 나타내고, δ 는 감염률을 의미한다. 이 식은 행위자가 주어진 기간 동안 $i \times x$ 명의 감염자와 상호작용한다고 가정한다. 이에 따라 행위자가 감염될 확률은 $1 - (1 - \delta)^{ix}$ 이다. 이 확률에 조건부 손실 c 를 곱함으로써, x 회의 대인 접촉에 대한 기대 적합도 손실을 구할 수 있다. 본 연구에서는 Wolfram Research의 Mathematica 14.0을 사용하여 해당 최적화 문제를 수치적으로 풀고, 적절히 가정된 매개변수에 대해 최적 접촉 x 의 변화를 분석하는 민감도 분석을 실시했다. 주요 결과는 Figs. 1과 2에 제시되었다. 다만 본 연구에서 사용한 접촉의 이득, 감염 비용, 그리고 감염률의 정의는 특정 감염병이나 특정 인구 집단에서 실증적으로 확정된 측정식을 의미하지 않는다. 이들은 사회적, 경제적, 생식적 활동을 위한 접촉 행동과 감염 위험 사이의 비선형적 관계가 어떤 조건에서 나타날 수 있는지를 탐색하기 위한 이론적 설정으로 이해되어야 하며, 예측 모형으로 사용되기 위해서는 후속 연구에서 관찰자료 또는 실험자료를 통한 검증이 필요하다. 그러나 접촉을 통해 발생하는 개체의 이득에서 병원체 감염으로 인해 발생하는 손해를 뺀 값을 최대화하는 접촉 수준을 선택한다는 방식의 모형 설정은 감염병 모델링 분야에서 개체의 내생적 행동 반응에 관한 연구 분야인 epi-economic 모형 분야의 기본적인 설정을 따랐다[21,25,31]. 또한 본 연구에서 ‘적절히’ 가정되는 매개변수란 실제 감염병 유행 패턴을 예측할 수 있다는 의미의 현실 설명력이 높은 매개변수를 의미하지 않는다는 한계가 있다. 여러 방식의 대인 간 접촉을 통해 전파되는 감염병 유행에 대해 접촉에 대한 이득과 감염에 의한 병원체의 해부학적 경계 침투에 의해 발생하는 적합도 상의 손해를 가장 포괄적인 방식으로 모형화할 때 해당 개체의 접촉

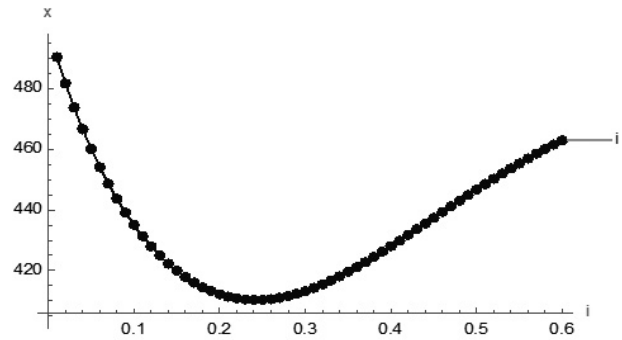


Fig. 1. Sensitivity analysis about i ($u=1, d=0.002, c=200, \delta=1\%$).

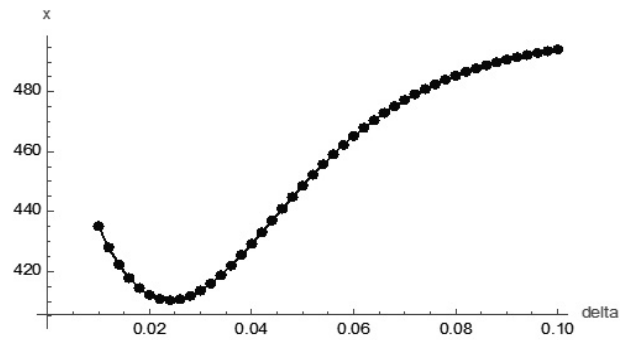


Fig. 2. Sensitivity analysis about δ ($u=1, d=0.002, c=200, \delta=1\%$).

에 의해 발생하는 생애기간 전체의 적합도 자체에 대한 영향을 평가하는 매개변수의 구체적인 값을 특정한다는 것은 그 자체로 난점이 있거니와, 감염생태학적 특성, 그리고 개인의 내적 특성과 사회구조적 영향이 일반적인 근접과 회피의 패턴에 어떤 영향을 주는지를 평가하고, 기존의 논의를 확장하기 위한 개념적 연구인 바, 본 연구에서는 감염병 관련 매개변수(유병률 i , 감염률 δ)의 변동가능폭은 Covid-19와 같은 호흡기 전파 감염병에서 관측된 바 있는 수준의 현실적인 값을 사용하고, 적합도와 연관되어 측정이 어려운 매개변수의 경우에는 본 모형의 비선형적 행동패턴 예측을 관찰할 수 있도록 탐색적으로 조정하였다. 후속연구에서 본 연구의 이론적 예측을 기반으로 실제 감염병 유행 시에 개체들의 면역 관련 특성이나 사회경제적 특성에 따른 이질적인 행동 패턴을 감염병 유행 시뮬레이션에 도입하여 구체적인 확산 예측 모형을 만들거나, 효과적인 방역대책 설계를 위해 공공보건 정책 도입에 따른 감염 전파속도 변화 등에 대한 시뮬레이션 모형을 만드는 경우에는 기존에 특히 SARS 유행이나 Covid-19 팬데믹 유행 상황에서 감염병 확산 예측을 위한 감염병 모델링 문헌에서와 같이 특정 감염병에 구체적인 매개변수를 도입하는 것이 필요할 것이다[26,28,32].

2. 생물인류학적 차원에서의 매개변수 정의

감염병 유행률 i 는 개인이 접촉하는 집단에서 감염성 개인이 차지하는 비율로서, 유행 규모와 선별검사, 격리, 증상 인지 등에 의해 달라진다. 감염률 δ 는 해부학적 경계면을 통과하여 실제 접종(inoculation)이 성립할 확률을 요약한 값이다. 이는 병원체의 전파 방식(비말, 에어로졸, 접촉), 노출 용량(dose)과 침착(deposition), 숙주의 점막 장벽 기능과 점액 섬모 청소, 그리고 임상적 개입(마스크, 환기, 손 위생, 개인 보호구, 점막 면역 강화 등)을 모두 포함하는 ‘유효 감염률’로 해석된다. c 는 감염의 중증도와 치명률, 장기 후유증, 생산성 손실을 포함하는 조건부 비용이며, 연령, 성(sex), 기저 질환, 면역 상태에 따라 이질적이다. 모형의 몇몇 매개변수는 Table 1에 요약했다.

여기서 x^* 를 감염 위험 하에서의 적합도 함수의(전역적) 극대점으로 정의하자. 이는 다음과 같이 표현될 수 있다.

$$x^* = \arg \max F(x) = B(x) - C(x)$$

따라서 x^* 는 일계 필요조건과 이계 충분조건을 만족해야 한다. 따라서 다음의 조건이 성립한다.

$$\frac{dF(x)}{dx} = 0, \quad \frac{d^2F(x)}{dx^2} < 0 \text{ for } x = x^*$$

따라서 대인 접촉에 대한 순편의 함수 $B(x)$ 를 갖는 행위자는 감염병 확산 상황에서 접촉률 $x^* = x(B(\cdot), c, i, \delta)$ 를 채택하게 된다. 편의상 위 모형의 순편의 함수 $B(x)$ 가 이차 함수의 형태를 갖는다고 가정하여 단순화하고, 여기서 u 를 대인 접촉 1단위당 적합도의 일정한 한계 증가분으로 정의하고, d 를 이동 비용으로 해석되는 적합도의 일정한 한계 감소분으로 정의할 것이다. 접촉이 없을 경우 $B(0) = 0$ 이며, 이에 따라 $B(x)$ 는 다음과 같이 표현된다.

$$B(x) = u \times x - \frac{1}{2} \times d \times x^2$$

앞서 언급한 바와 같이, $C(x)$ 의 정의를 반영하면 적합도 함수는 다음과 같이 주어지며, 최적 접촉률은 이를 극대화하는 값으로 결정된다.

$$F(x) = u \times x - \frac{1}{2} \times d \times x^2 - c \times \{1 - (1 - \delta)^{ix}\}$$

결 과

음함수 정리를 이용하여 최적 접촉률을 분석해보자. K 를 모형 매개변수의 집합이라 하고, k 를 각 매개변수를 나타내는 기호라 하자. 이 경우 $K = \{u, d, c, i, \delta\}$ 이다. $g(x, k) = B(x; k) - C(x; k)$ 로 정의하면, 대인 접촉의 한계편익이 감염으로 인한 한계손실과 같아지는 접촉률, 즉 일차 조건 $B'(x; k) - C'(x; k) = 0$ 은 $k \in K$ 에 대하여 $g(x, k) = 0$ 으로 기술할 수 있다. 이 경우 국소적으로 정의된 함수 $h(k) = x^*$ 의 존재가 보장된 상태에서, $h(k)$ 의 도함수의 부호를 판별하여 각 매개변수의 변화에 따른 최적 접촉률의 변화 방향을 분석할 수 있다. 이는 다음과 같다.

$$h'(k) = \frac{dx^*}{dk} = - \frac{\frac{\partial g(x^*, k)}{\partial k}}{\frac{\partial g(x^*, k)}{\partial x^*}}$$

예를 들어, $h'(k) > 0$ 이라면, 매개변수 k 가 증가할 때 최적 접촉률이 증가하는 상황이다. 최적 접촉률 x^* 는 이차 조건 $B''(x^*) < C''(x^*)$ 를 만족하며, 이는 $(\partial g(x^*, k)) / (\partial x^*) < 0$ 으로 표현할 수 있다. 이에 대해서 Table 2에 정리했다.

Table 2에서 알 수 있듯이 c, u, d 가 증가하는 경우, 최적 접촉률의 변화는 직관적으로 이해하기 어렵지 않다. 그러나 i 와 δ 가 증가하는 경우, 최적 접촉률의 변화는 일반적 기대와 다르다.

다시 말해서 i 의 증가에 대해 접촉률이 감소하는 행동 반응이 적합하지만, i 가 일정한 임계값 i^* 을 초과하는 경우에는,

Table 1. Parameters of the model

Parameters	Description
c	조건부 적합도 손실; 병원체에 감염되어 발생하는 생존과 번식 상의 손해
i	인구 내 감염자의 비율
δ	감염률; 성적 접촉, 공기 전파 등 감염자와의 근접성에 의해 감염병에 이환될 확률
u	한 단위의 접촉에서, 다른 개체와의 사회적 또는 성적 접촉을 통해 얻게 되는 적합도의 증가분 (본 모형에서는 일정하다고 가정)
d	한 단위의 접촉에서, 이동 거리, 또는 사회적 이득의 체감 효과 등을 고려한 적합도 증가분의 감소율 (본 모형에서는 일정하다고 가정)

Table 2. Comparative statics

Parameters	Sign of the change
u (the constant marginal increment in fitness per contact)	+
d (decrement rate coefficient in fitness via travel cost)	-
c (conditional fitness loss from infection)	-
i (proportion of infected individuals)	Non-monotonic
δ (infection rate)	Non-monotonic

대인 접촉을 증가시키는 것이 최적이다. 흥미롭게도 임계값 i^* 은 x^* 에 따라 달라지며, 최적 접촉 수준 x^* 은 질병에 대한 지각된 취약성을 포함한 개인적 조건에 의존하므로, 각 개인은 서로 다른 임계값 i^* 을 갖는다. 구체적으로, $\frac{\partial g(x^*, k)}{\partial i}$ 의 부호는 아래의 A 값의 부호에 의존하는데, A에는 i 와 δ 뿐만 아니라 감염 위험을 고려한 최적 사회적 접촉률 x^* 이 포함되어 있고, 따라서 개체의 선택에 관여하는 모든 매개변수가 A의 부호 판정에 관여될 수 있음을 의미한다. 이러한 특성이 집단 내 감염군 분율, 또는 감염병 유병률 i 가 증가함에 따라 접촉에 따른 감염 가능성이 높아지므로 접촉을 줄일 것이라는 단조적 행동 패턴에 대한 예측과 다르게 어느 수준 이상의 감염병 유병률부터는 오히려 접촉률을 늘리는 비선형 임계값이 나타날 수 있다.

따라서 i 가 증가함에 따라 낮은 질병 취약성을 가진, 또는 건강하여 병원체의 체내 침투가 어렵고, 반면에 접촉을 통해 얻을 수 있는 적합도 상의 이득이 큰 개인들은 더 많은 접촉을 추구하고, 반대로 높은 질병 취약성을 가진 개인들은 i 의 증가에 대응하여 접촉 수준을 감소시킬 것이다. 이러한 동태적 과정은 개체 수준에서 최적 접촉 수준이, 집단 수준에서 아최적(sub-optimal) 접촉 수준을 유발할 수 있다는 역설적 결과를 유발한다. 이를 수식으로 쓰면 다음과 같다.

$$\begin{aligned} \frac{\partial g(x^*, k)}{\partial i} &= -c \times \ln \frac{1}{(1-\delta)} \times (1-\delta)^{ix^*} \\ &+ c \times i \times \left(\ln \frac{1}{(1-\delta)} \right)^2 \times (1-\delta)^{ix^*} \times x^* \end{aligned}$$

단순화하면 다음과 같다.

$$\begin{aligned} \frac{\partial g(x^*, k)}{\partial i} &= c \times \ln \frac{1}{(1-\delta)} \\ &\times (1-\delta)^{ix^*} \left[i \times \ln \frac{1}{(1-\delta)} \times x^* - 1 \right] \end{aligned}$$

$$A = i \times \ln \frac{1}{(1-\delta)} \times x^* - 1$$

임계 감염군 분율 i 는 아래와 같이 나타낼 수 있다.

$$\hat{i} = \frac{1}{\ln \frac{1}{(1-\delta)} \times x^*}$$

이해를 돕기 위해 Fig. 1과 같이 도시할 수 있다. Fig. 1은 매개변수 $u=1$, $d=0.002$, $c=200$, $\delta=1\%$ 를 가정하고, i 가 0.1에서 0.6으로 증가할 때 최적 접촉률의 변화를 보여주고 있다. 즉 한 단위의 사회적 접촉으로 발생하는 적합도 상의 이득을 1로 정규화하여, 타인과의 접촉을 위한 (이동) 비용이 접촉당 이득을 0.2%씩 감소시킨다고 가정하고, 만약 임의의 병원체가 체내에 침입할 경우 사망하거나 번식 능력이 약화되어 정규화된 사회적 접촉의 이득에 대해 200배의 손해가 발생한다고 가정한다. 이때 감염에 관한 사회생태적 환경, 그리고 개체 내적인 면역 방어에 의해 한 번의 사회적 접촉으로 감염병이 이환될 확률이 1%로 주어진다고 할 때, 집단 내 감염군 분율, 또는 감염병 유병률 i 가 증가함에 따라 변화하는 개체가 접촉을 통해 얻을 수 있는 이득과, 접촉 시 감염군을 만나 감염병에 이환되는 손해를 고려하여 개체의 접촉률을 늘리거나 줄이는 방식으로 적합도를 극대화하는 선택을 할 것이다. 이러한 개체 행동에 대한 분석은 앞서 명시한 적합도 함수에 대한 1계 조건과 2계 조건을 만족하는 접촉률 x 를 구하는 간단한 시뮬레이션 코드를 구성하고 해당 코드에 각각의 매개변수 값이 주어졌을 때 감염병 유병률 i 의 값이 변화함에 따라 최적 선택 x 가 어떻게 변화하는지를 관찰하는 방식으로 이루어진다. 이때 집단 내 감염군 비율이 임계값(약 22%)을 초과할 경우, 감염병 유병률이 증가할 때 개체는 오히려 접촉률을 늘리는 선택을 할 수 있다. 다시 말해서 공공 보건 측면에서 감염에 덜 취약한, 건강하고 의료 접근성이 높으며 사회적 접촉을 통해 발생시키는 이득이 큰 개체는 사회적 접촉을 오히려 늘릴 수 있는데, 이는 감염병 확산 상황에서 방역 조치 불순응 개체의 행동을 부적응적 교란 행위로 볼 것이 아니라, 개체 수준의 적응적 행동 반응으로 간주해야 할 인류학적 고려의 필요성을 제시한다. 즉 감염률이 높아지면, 접촉 제한 등의 방역 조치가 개체나 집단의 상황에 따라 불평등한 결과를 유발할 수 있다.

또한, δ 의 증가도 공공보건학적 직관에 반하는 결과를 유발할 수 있다. δ 의 증가에 대해 접촉률을 줄이는 것이 합당해보이지만, 전염성이 매우 높은 질병의 경우(δ 가 일정한 임계값 δ^* 을 초과하는 경우)에는 오히려 대인 접촉을 증가시키는 것이 최적 행동이다. 이를 수식으로 나타내면 다음과 같다.

$$\frac{\partial g(x^*, k)}{\partial \delta} = c \times i \times (1 - \delta)^{i \times x^* - 1} \left[\ln \frac{1}{(1 - \delta)} \times i \times x^* - 1 \right]$$

Fig. 2는 매개변수 $u=1, d=0.002, c=200, i=0.1$ 하에서 δ 가 0.01에서 0.1로 증가할 때 최적 접촉률의 변화를 예시한 것이다. 해당 도표는 위에서 언급한 Fig. 1의 분석과 동일한 방식으로 구해졌으며 오직 분석의 대상이 되는 변수가 달라졌다. 앞에서의 논의와 마찬가지로, 감염률 δ 의 변화에 따른 최적 접촉 수준의 결정에는 접촉과 감염의 이득과 손해에 관한 모든 매개변수가 관여하므로, 행동 변화에 대한 비선형적 패턴이 관찰된다. 우리의 가정에서는, 감염률 δ 가 임계값(약 2%)을 초과할 경우 접촉률이 증가하는데, 이는 매우 높은 감염률을 보이는 감염병의 경우, 공공보건적 측면에서 오히려 방역 조치를 위반하는 개체가 나타날 수 있다는 뜻이다. 이는 감염률을 ‘과도’하게 표현하는 공공 보건 메시지가 오히려 방역 조치에 대한 순응도를 떨어뜨리는 역설적 결과를 설명할 수 있다.

요약하면, 주변에 감염병에 이환된 개체가 매우 많은 경우 ($i > i^*$) 또는 질병의 전염성이 매우 높은 경우 ($\delta > \delta^*$)에는, 높은 수준의 사회적 접촉을 유지하는, 겉보기에는 부적응적으로 보이는 전략이 실제로는 적응적일 수 있다. 그러나 이러한 행동 전략은 인지된 사회적 정보에 의존하며, 현대 사회에서 감염병에 관한 공공 보건 메시지는 주로 정부나 언론의 공식 발표에 의거하므로, 감염병 유병률이 전염성에 관한 ‘과도’한 메시지는 오히려 사회적 거리두기를 위반하는 개체의 분율을 크게 높이는 역설적 결과를 가져올 수 있다.

고 찰

본 연구는 행동면역계의 회피 반응을 해부학적 전파 확률과 결합한 최소 모형으로 수식화하고, 그 결과가 BIS에 관한 생물인류학적 행동 반응에 따라서 반드시 단조적인 접촉 감소로 귀결되지 않음을 보였고, 이는 개체 수준의 최적 행동과 집단 수준의 아최적 행동으로 나타날 수 있는 수학적 근거를 제시하였다. 본 절에서는 해부학적 관점에서의 변수 δ 의 해석, 슈퍼전파자의 임상적 함의, 그리고 모형의 한계를 순서대로 논의한다.

1. 해부학적 측면에서의 유병률 δ 의 해석

본 모형에서 δ 는 단일 매개변수이지만, 실제로는 여러 해부학적, 생리학적 구성 요소의 결합이다. 호흡기 감염병의 예를 들면, 병원체는 공기 흐름과 침착 과정에서 기도 분지 구조와 점액층, 섬모운동에 의해 제거될 수 있으며, 상피 장벽의 타이트 정션과 항균 물질, 국소 면역 반응이 침투를 제한한다.

점액섬모 청소가 기도의 1차 방어라는 점과, 기도 상피의 장벽 기능이 섬모운동, 세포 간 결합, 항균 물질의 협동으로 유지된다는 점은 잘 정리되어 있다[2,3]. 이러한 구성 요소가 약화되면 동일한 환경에서도 접촉당 유효 감염 확률은 상승한다.

따라서 δ 는 단지 병원체의 전파력이 아니라, 해부학적 장벽의 무결성과 임상적 개입의 강도를 포함한다. 개인보호구(personal protective equipment, PPE)는 인체 경계면을 외부 장벽으로 확장하는 장치이며, 환기와 공기 정화는 상기도와 하기도에 도달하는 유효 용량을 낮추어 δ 를 감소시키는 환경적 개입이다[1,28,29]. 즉 해부학적 장벽의 강도를 강화하는 조치(환기 시설, 양질의 마스크, 전반적인 공기 질 향상 등)는 δ^* 을 높여서 방역 조치 위반 행동을 억지할 수 있다. 특히 $i > i^*$ 인 상황에서는 더욱 δ 를 낮추는 다층 방어(layered defense)가 상대적으로 중요해진다. 다시 말해서 높은 수준의 유병률을 보이는 상황에서는 ‘경고성’ 접촉 회피 메시지의 효과가 감소하거나 오히려 역설적인 방역 회피 행동을 유발할 수 있으며, 대신 해부학적 장벽의 효과를 강화하는 공학적 조치나 임상의학적 조치가 더 큰 효과를 가진다.

2. 인류학적 측면에서 슈퍼전파자의 해석

감염병 유행기 비순응 행동을 도덕적 결함으로만 해석하면, 이러한 행동을 보이는 개체에 대한 처벌, 그리고 더 강력한 방역 메시지라는 결과를 낳는다. 이는 앞서 설명한 모델에서 제시한 대로 오히려 비순응 행동 개체의 분율을 높일 수 있다. 전파해부학(transmission anatomy)적 관점에 따르면, 개체의 건강 증진 행동은 실제로 감염균이 인체의 해부학적 경계면과 만나는 방식에 따라 다층적으로 조정될 수 있다. 동일한 접촉 빈도라도, 실내 밀집과 환기 불량, 호흡기 분비물 노출이 동반되면 δ 는 급격히 상승할 수 있다. 반대로 접촉 빈도가 높더라도 장벽이 강화된 환경에서는 δ 가 낮아질 수 있다[25,26].

흥미롭게도 조직 병리와 염증 반응이 감염 기간과 배출량을 조절하고[30], 염증과 중추신경계의 상호작용이 피로, 사회적 철회, 위험 회피 행동을 변화시킬 수 있다는 점은[19], 감염 위험 인지와 감염 이후 행동 변화가 서로 다른 진화인류학적 기전을 가질 수 있다는 점을 시사한다. 이에 대한 연구는 아직 거의 없는 상태이며, 감염병 유행 상황에서 비감염 개체와 감염 개체의 행동 양상이 집단 수준에서 어떤 결과를 낳는지에 관한 행위자 기반의 병렬 모델링이 필요할 것이다.

3. 본 연구의 한계

본 연구에서는 의도적으로 단순화된 모형을 제시하였다. 첫째, 접촉을 서로 독립인 사건으로 가정하였으나 실제 접촉

은 반복되는 관계망에 의해 구조화되어 있다. 둘째, i 와 δ 를 외생 변수로 두었으나, 실제로는 개인 행동의 집합이 i 와 δ 를 다시 변화시키는 피드백을 형성한다[20-23]. 약 100여 년 전에 제시된 고전적 SIR 모형에서 전파율과 접촉률이 외생적으로 주어지는 경우에도, 실제 전파인자는 병원체의 생물학적 특성과 인간의 행동적 접촉 강도가 결합된 결과이며, 위험 인지, 혐오 정서, 정책 메시지, 정보 환경에 따라 내생적으로 조정될 수 있다[33]. 셋째, 감염 비용 c 는 단일 값으로 처리하였으나, 임상적으로는 연령, 기저질환, 면역 상태, 성(sex) 등에 의해 크게 달라진다. 넷째, 본 연구는 단위 기간 내 정태적 최적화를 다루었으며, 장기적 학습과 위험 인지, 규범과 제도, 정보 환경은 포함하지 않았다. 예로는 뉴스, 정부 메시지, 소셜 미디어, 지역사회 규범, 법적 규제와 같은 정보 및 제도 환경이 행동면역계의 활성화 문턱을 변화시키며, 동일한 유행물에서도 서로 다른 행동 반응을 유도할 수 있다. 다섯째, 본 연구에서는 행동면역계의 반응을 접촉량의 증감이라는 단일 차원으로 단순화하였으나, 실제 회피 반응은 모든 접촉을 균등하게 줄이는 방식이 아니라 특정 집단, 특정 장소, 특정 관계에 대해 선택적으로 나타날 수 있다. 따라서 현실의 행동면역 반응은 단순히 평균 접촉률을 낮추는 방식이 아니라 어떤 연결은 유지하고 어떤 연결은 약화시키는 방식으로 접촉행렬과 전파 경로 자체를 재구성하는 체계에 가깝다.

그러나 본 연구는 감염병에 관한 부적응적 행동 반응을 해부학적 장벽의 견고함과 집단 내 유행물이라는 집단적 상황에 관한 정보가 진화인류학적 차원에서 개체와 집단에 어떻게 상이한 역설적 행동 반응을 유발할 수 있는지에 대해서 예측 모델을 구축할 수 있는 수리적 접근을 제시했다는 점에서 의의가 있다. 다만 이러한 결과는 심리적 기제인 행동면역계와 물리적 요소인 해부학적 장벽 사이의 복합적 관계를 모두 포착한 것이 아니라, 그 관계를 단순화하여 개념적으로 탐색한 것이다. 본 연구의 결과는 그러한 복잡성을 직접 예측하는 실증 모형이라기보다 이론적 출발점으로 이해되어야 한다.

본 연구는 앞으로 이질적 회피 행동을 통합한 SIR 모형의 확장 가능한 기반을 제시한다. 후속 연구로는 첫째, u , d , c 의 개인차 분포와 직업군별 접촉 제약을 포함하여 x^* 의 분산이 어떻게 생성되는지 분석하고, 둘째, x 선택이 SIR 모형의 전파항을 내생적으로 변화시키는 동태 모형으로 확장할 필요가 있다. 후속 연구에서 이질적인 개체의 행동 패턴 차이에 의해 감염병 매개변수가 변화하고, 이에 대해 다시 개체의 행동 반응이 피드백 되는 과정의 동태적 균형 모형을 도입하여, 이를 통해서 실제로 집단 수준에서 일어나는 다중 파동형 감염 확산 현상 및 방역 조치 준수 피로 현상을 규명하고, 이를 예측하는 모형을 제시할 수 있을 것이다[23]. 현실성과 예측력을 강화하기 위해서는 더욱 정교한 모형을 설계하는 것과

더불어 연령별, 집단별 접촉행렬, 내집단과 외집단에 대한 선택적 회피, 법적 규제 이전과 이후의 자발적 행동 변화, 정보 확산과 감염 확산의 상호작용까지 통합하여 행동면역 반응이 실제로 나타나는 양상을 입체적으로 검토해야 한다. 또한, 감염률 δ 를 해부학적 장벽과 환경의 함수로 분해하여, 기도 방어 기능, 환기, 마스크 착용이 각각 어떤 방식으로 감염률 δ 를 변화시키는지, 그리고 그러한 장벽 강화의 임상적 조치가 인구 집단 수준에서 어떤 행동 변화를 유발하고, 이러한 행동이 감염병 확산에 어떤 식으로 작동하는지에 관한 연구로 확장할 수 있을 것이다.

REFERENCES

1. Leung NHL. Transmissibility and transmission of respiratory viruses. *Nat Rev Microbiol*. 2021;19:528-45. <https://doi.org/10.1038/s41579-021-00535-6>
2. Bustamante-Marin XM, Ostrowski LE. Cilia and mucociliary clearance. *Cold Spring Harb Perspect Biol*. 2017;9:a028241. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a028241>
3. Ganesan S, Comstock AT, Sajjan US. Barrier function of airway tract epithelium. *Tissue Barriers*. 2013;1:e24997. <https://doi.org/10.4161/tisb.24997>
4. Krebs JR, Davies NB, editors. *Behavioural ecology: An evolutionary approach*. 4th ed. Oxford: Blackwell Science; 1997.
5. Burnet FM, White DO. *Natural history of infectious disease*. 4th ed. Cambridge: Cambridge University Press; 1972.
6. Anderson RM, May RM. *Infectious diseases of humans: dynamics and control*. Oxford: Oxford University Press; 1991.
7. Ewald PW. *Evolution of infectious disease*. Oxford: Oxford University Press; 1994.
8. Cohen MN, Armelagos GJ, editors. *Paleopathology at the origins of agriculture*. Orlando: Academic Press; 1984.
9. Bocquet-Appel JP. Paleanthropological traces of a Neolithic demographic transition. *Curr Anthropol*. 2002;43:637-50. <https://doi.org/10.1086/342429>
10. Bos KI, Harkins KM, Herbig A, Coscolla M, Weber N, Comas I, et al. Pre-Columbian mycobacterial genomes reveal seals as a source of New World human tuberculosis. *Nature*. 2014; 514:494-7. <https://doi.org/10.1038/nature13591>
11. Schaller M, Duncan LA. The behavioral immune system: Its evolution and social psychological implications. In: Forgas JP, Haselton MG, von Hippel W, editors. *Evolution and the social mind: Evolutionary psychology and social cognition*. New York: Psychology Press; 2007. p. 293-307.
12. Schaller M, Park JH. The behavioral immune system (and why it matters). *Curr Dir Psychol Sci*. 2011;20:99-103. <https://doi.org/10.1177/0963721411402596>
13. Oaten M, Stevenson RJ, Case TI. Disgust as a disease-avoid-

- ance mechanism. *Psychol Bull.* 2009;135:303-21. <https://doi.org/10.1037/a0014823>
14. Murray DR, Schaller M. The behavioral immune system: Implications for social cognition, social interaction, and social influence. In: Olson JM, Zanna MP, editors. *Adv Exp Soc Psychol.* Vol 53. San Diego: Academic Press; 2016. p. 75-129. <https://doi.org/10.1016/bs.aesp.2015.09.002>
 15. Tybur JM, Lieberman D, Griskevicius V. Microbes, mating, and morality: individual differences in three functional domains of disgust. *J Pers Soc Psychol.* 2009;97:103-22. <https://doi.org/10.1037/a0015474>
 16. Navarrete CD, Fessler DMT. Disease avoidance and ethnocentrism: The effects of disease vulnerability and disgust sensitivity on intergroup attitudes. *Evol Hum Behav.* 2006;27:270-82. <https://doi.org/10.1016/j.evolhumbehav.2005.12.001>
 17. Wicker B, Keysers C, Plailly J, Royet JP, Gallese V, Rizzolatti G. Both of us disgusted in my insula: the common neural basis of seeing and feeling disgust. *Neuron.* 2003;40:655-64. [https://doi.org/10.1016/S0896-6273\(03\)00679-2](https://doi.org/10.1016/S0896-6273(03)00679-2)
 18. Chapman HA, Anderson AK. Understanding disgust. *Ann N Y Acad Sci.* 2012;1251:62-76. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2011.06369.x>
 19. Dantzer R, O'Connor JC, Freund GG, Johnson RW, Kelley KW. From inflammation to sickness and depression: When the immune system subjugates the brain. *Nat Rev Neurosci.* 2008;9:46-56. <https://doi.org/10.1038/nrn2297>
 20. Funk S, Salathé M, Jansen VAA. Modelling the influence of human behaviour on the spread of infectious diseases: A review. *J R Soc Interface.* 2010;7:1247-56. <https://doi.org/10.1098/rsif.2010.0142>
 21. Fenichel EP, Castillo-Chavez C, Ceddia MG, Chowell G, Parra PA, Hickling GJ, et al. Adaptive human behavior in epidemiological models. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2011;108:6306-11. <https://doi.org/10.1073/pnas.1011250108>
 22. Hamilton A, Haghpanah F, Tulchinsky A, Kipshidze N, Poleon S, Lin G, et al. Incorporating endogenous human behavior in models of COVID-19 transmission: A systematic scoping review. *Dialogues Health.* 2024;4:100179. <https://doi.org/10.1016/j.dialog.2024.100179>
 23. Rahmandad H, Lim TY, Sterman J. Behavioral dynamics of COVID-19: estimating underreporting, multiple waves, and adherence fatigue across 92 nations. *Syst Dyn Rev.* 2021;37:5-31. <https://doi.org/10.1002/sdr.1673>
 24. Badr HS, Du H, Marshall M, Dong E, Squire MM, Gardner LM. Association between mobility patterns and COVID-19 transmission in the USA: A mathematical modelling study. *Lancet Infect Dis.* 2020;20:1247-54. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(20\)30553-3](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(20)30553-3)
 25. Lloyd-Smith JO, Schreiber SJ, Kopp PE, Getz WM. Super-spreading and the effect of individual variation on disease emergence. *Nature.* 2005;438:355-9. <https://doi.org/10.1038/nature04153>
 26. Endo A, Abbott S, Kucharski AJ, Funk S. Estimating the over-dispersion in COVID-19 transmission using outbreak sizes outside China. *Wellcome Open Res.* 2020;5:67. <https://doi.org/10.12688/wellcomeopenres.15842.3>
 27. Kucharski AJ, Althaus CL. The role of superspreading in Middle East respiratory syndrome coronavirus (MERS-CoV) transmission. *Euro Surveill.* 2015;20:21167. <https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES2015.20.25.21167>
 28. Morawska L, Milton DK. It is time to address airborne transmission of coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Clin Infect Dis.* 2020;71:2311-3. <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa939>
 29. Wells WF. On air-borne infection. Study II. Droplets and droplet nuclei. *Am J Hyg.* 1934;20:611-8. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a118097>
 30. Taubenberger JK, Morens DM. The pathology of influenza virus infections. *Annu Rev Pathol.* 2008;3:499-522. <https://doi.org/10.1146/annurev.pathmechdis.3.121806.154316>
 31. Fenichel EP. Economic considerations for social distancing and behavioral based policies during an epidemic. *J Health Econ.* 2013;32:440-51. <https://doi.org/10.1016/j.jhealeco.2012.12.002>
 32. Espinoza B, Marathe M, Swarup S, Thakur M. Asymptomatic individuals can increase the final epidemic size under adaptive human behavior. *Sci Rep.* 2021;11:19744. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-99234-x>
 33. Kremer M. Integrating behavioral choice into epidemiological models of AIDS. *Q J Econ.* 1996;111:549-73. <https://doi.org/10.2307/2946687>

간추림 : 감염병 전파는 사회적 상호작용의 부산물인 동시에, 병원체가 숙주의 상피 장벽(밀착 결합, 점액층, 점액섬모 청소)을 통과해야 하는 해부학적 조건 하에서 성립한다. 기존 행동-역학 논의는 유병률 증가 시 접촉이 단조 감소한다고 전제하지만, 실제 유행에서는 슈퍼전파와 개체 간 전파력 분산이 반복 관찰되며 접촉 행동은 비선형적 변화를 보일 수 있다. 본 연구는 행동면역계(BIS)의 회피 반응을 해부학적 전파 확률과 결합한 최소 모형을 제시하고, 최적 접촉률이 유병률 및 전파 확률에 대해 반드시 단조 감소하지 않는 조건을 도출한다. 개인은 유효 접촉률 $x \geq 0$ 을 선택하여 적합도 $F(x) = B(x) - C(x)$ 를 극대화하며, 감염 손실은 $C(x) = c \times \{1 - (1 - \delta)^{ix}\}$ 로 정의한다. 포화 구간에서는 접촉 감소의 한계적 위험 감소 편익이 소멸하여, 유병률 i 또는 유효 감염률 δ 가 임계값을 넘으면 접촉을 유지하거나 증가시키는 전략이 개체 수준에서 최적일 수 있다. 외견상 ‘비순응’으로 보이는 행동이 감염 확률 포화 조건에서의 적응적 선택일 수 있음을 시사한다. 나아가 감염률 δ 를 기도 구조, 점액섬모 청소, 상피 장벽 무결성 등 숙주 측 요인과 마스크, 환기, PPE 등 공학적 개입을 포함하는 유효 전파 확률로 해석하면, 유병률이 높은 국면에서 위험 메시지 강화보다 감염률 δ 를 낮추는 다층 방어가 행동 순응 유지에 더 견고한 전략임을 논의한다. 본 연구는 BIS, 전파해부학, 공중보건 개입을 연결하는 수리적 기반을 제공하며, 향후 개인 간 이질성과 내생적 행동 피드백을 포함한 동태 모형으로의 확장을 제안한다.

찾아보기 낱말 : 행동면역계, 최적 접촉률, 비단조 행동 반응, 전파해부학