

Segmental Stimulation Therapy

안 강

포천중문의대 강남차병원 만성통증클리닉

개 요

Dr. Gunn은 건침 (Dry Needling) 효과의 상당 부분은 분절성 신경지배에 따른 반사임을 주지하고 있다.¹

분절성 자극에서 요구하는 이학적 검사에서 중요한 관점의 하나는 분절의 신경해부학과 신경생리학에 근거하여 신경 근 (nerve root)에서 기원한 분절의 증상을 파악하고 이학적 검사를 수행한다는 것이고 다른 하나는 이러한 한 분절의 이상이 다른 분절의 이상과 어떠한 관련이 있느냐 하는 것을 밝히는 것이다.

분절성 신경해부학과 신경생리학

우리 인체의 발생과정을 보면 마치 애벌레와 같은 분절성 성격을 띠고 있다. 그러나 같은 신경 분절이나 피부분절, 근육분절, 골격분절, 내장분절은 발생기 때의 이동에 의하여 혹은 자라는 속도가 각각 다르기 때문에 해부학적인 각각의 위치는 차이가 나게 된다. 일반적으로 피부분절이나 내장분절은 골격분절보다 아래 (caudal) 방향에 위치한다. 하지만 이런 모든 부분은 같이 공유하는 분절과 상호 연결되어 있으며 한 부분에 대한 자극은 같은 분절 영역의 다른 부분에 (예: 제 12번째[T12] 근육분절이 T12 내장분절에) 영향을 준다. 기능적인 혹은 유기적인 내장의 어떤 자극이 같은 분절의 피부나 근막 이상을 동반하게 된다. 피부의 경우를 보면 압통, 통각과민, 교감신경성 이상 등을 동반한다 (내장-피부 반사 혹은 내장-근막 반사).^{2,5} 또한 같은 신경분절의 평활근, 민무늬근, 혈관, 내장, 자율신경계 등에 영향을 미치게 된다 (즉, 내장-근육, 내장-내장, 체성 자율신경성 반사들).^{6,7} 역시 피부에 대한 자극은 신경분절로 연결된 분절 내 변화를 유발한다 (즉, 피부-내장 반사, 체성 운동성 반사, 피부-근육 분절 반사).^{8,9} 자율신경성 반사가 미치는 분절성 반사는 이미 잘 알려져 있다.¹⁰ 예를 들면 협심증 환자에서 그 분절 혹은 상위분절의 반사가 국소적인 생화학적 변화나 조직 손상을 주는 것 따위이다.

감각의 구심성 정보는 배측 각 (dorsal horn)을 통해 척수로 정보를 전달한다. 여기서 이러한 감각정보는 주로 다음의 3가지 경로를 거친다.

1. 상행섬유를 통해 중추신경계로 전달

2. 분절 내 섬유를 통해 외측 각 (외측 horn)에 전달

3. 분절 내 섬유를 통해 복측 각 (ventral horn)에 정보를 전달

그리고 이러한 배측 각에서의 정보전달과정은 분절간 반사와 고위 레벨의 하행 자극에 의해 조절된다.¹¹

전측 운동 각 (Anterior motor horn)은 주로 골격근에 운동 신경지배를 한다 이에 반해서 자율신경성 외측 각 (intermediolateral nucleus)은 자율신경성 신경지배를 담당한다.

흥미로운 것은 일부 제한된 척추 분절이 우리 몸 전체의 교감신경성 신경지배를 담당하고 있다는 것이다. 아직 자율신경성 외측 각은 임상적으로 매우 중요함에도 불구하고 집중적으로 조명되고 있지 못할 뿐 아니라 아직 잘 밝혀져 있지 않다.

기능적으로 외측 각은 다음의 3가지로 나뉘게 된다.

- 내부장기로 향하는 절전 섬유들의 세포체로 구성되는 내측 기둥 (medial column)
- 체간으로 향하는 절전 섬유들의 세포체로 구성되는 중간 기둥 (middle column)
- 머리와 팔, 다리로 향하는 절전 섬유들의 세포체로 구성되는 외측 (lateral column)

위와 같이 하나는 내부장기로 향하고 다른 하나는 체간으로 향하며 또 다른 별개의 신경기둥은 머리와 팔, 다리로 향하고 있다 (그림 1).

이러한 원심성 섬유들은 교감신경의 연결고리 (chain) 안에서 내려가거나 올라가면서 결정된 분절을 지배하고 있으나 외측 기둥의 경우 다른 부위와는 다른 변형된 관계를 나타내고 있다. 이러한 외측 기둥의 교감신경성 신경지배는 아직 충분하게 이해가 되지 않고 있으며 이에 대해서는 더 많은 연구가 필요하다.

자율신경성 외측 각의 각각의 3개의 기둥은 다양하고 많은 개재 뉴런 (interneuron)을 통하여 다른 여러 분절과 이차적인 관계를 맺고 있으며 (표 1) 이러한 상관관계는 전통적인 침술의 효과를 설명해주는 하나의 단서가 될 수 있다 (예: C6 피부분절에 대한 자극이 소화기능[T5,6]에 영향을 준다거나 반대로 T5,6에 대한 자극이 테니스 엘보우의 증상을 호전 시켜준다).

Table 1. Secondary segmental relation of Sympathetic nerve

Secondary segmental relation

Segmental innervations	Interconnection to lateral column of lateral horn
C8/T1/T2	C1/C2
T2/T3/T4	C3/C4
T5/T6	C5/C6
T7/T8/T9	C7/C8
T10/T11	L3/L4
T12/L1/L2	L5/S1/S2

신경 근 해부학 (Nerve root anatomy)

각각의 척추에서는 경막 낭 바깥으로 배측 근 한 쌍과 복측 근 한 쌍을 각각 내보내어 신경 trunk를 형성한다. 배측 근은 척수신경으로부터 감각 섬유를 척수로 전달하고 있으며 복측 근은 약간의 감각 섬유를 포함하지만 주로는 운동 섬유를 전달하고 있다. 구심성 배측 근의 soma는 배측 근 신경절 (dorsal root ganglia [DRG]) 안에 놓여져 있는데 반하여 복측 근의 soma는 척수의 복측 각에 놓여져 있다. DRG는 경막 소매 침부의 배측 근 내의 말단에 놓여져 있으며 바로 척추 목 (pedicle) 하부이며 신경 근의 겨드랑이 (axillary)부위와 연결하여 있다. 신경 근은 말초 신경과는 다르게 근위부는 얇은 신경 수초, 그리고 수막으로 싸여 있다. 전반적으로는 세동맥과 세정맥의 망상구조가 잘 발달되어 있지 않으며 말초 신경으로서의 내재적 혈관에 의한 국소적 혈류도 존재하지 않는다. 이러한 해부학적인 이유가 신경 근이 특히 신경 체간 (nerve trunk) 부위에서 기계적 손상 혹은 자극으로부터 취약할 수밖에 없는 구조를 설명하고 있다. 동물실험의 돼지모델에 있어서 압박에 의한 혈류 차단에 대하여 뇌척수액이 이를 상쇄시키지 못함은 이 부위의 병변이 잘 유발될 수 있음을 말하는 간접적인 증거이다¹² (그림 2).

말초 신경병의 신비

통증으로 표현되는 장기적인 자극은 interneuronal pool을 형성하여 분절성 혹은 상위 분절성 변화를 나타낸다.¹³ 이에 반하여 신경근병 (Radiculopathy)이란 신경 근의 구조적 혹은 기능적 장애에 의해 발생하는 신경병증 (Neuropathy)의 가장 대표적인 부분이다.¹⁴ 한 신경분절의 분절에서 나타나는 말초 신경병의 현상은 다음과 같은 두 가지로 요약될 수 있다.

1. 분절의 말단의 한 구성 요소에서 발생하는 장기적인 자극 (구심성 자극)에 의한 감각 (sensitization)과 같은 분절 내 혹은 그 이상의 다른 구성 요소에 미치는 영향, 즉 구심성 계의 이상.^{11,15}
2. 신경 근의 기능적 혹은 구조적 이상에 의해 초래되는 원심성 신경계의 지배를 받는 분절의 전반적인 이상 혹은 포착에 의하여 신경이 눌리게 되면 그 이하 지배 조직에 나타나는 원심성 신경계에 나타나는 이상.^{16,17}

구심성 자극에 의한 이상은 이미 많은 문헌들이 이를 입증하고 있다. 그러나 염증에 의한 일차성 구심성 유해 수용기의 이소성 신경신호 발생에 의해서 가능하다.¹⁸ 그러므로 분명한 유해수용 자극 (손상 또는 염증)이 존재하지 않는 상황에서는 구심성 기능이상만의 문제로 볼 수는 없다. 신경 근의 미세한 손상에서 꼭 염증이 존재하는 것은 아니다. 더구나 Canon의 법칙¹⁹에 의거한 신경의 손상 후에 발생한 기능적 이상에서 염증을 발견하기란 쉬운 일이 아니다.¹⁷

신경 근 자극에 의한 반사 촉진된 분절 (Facilitated Segment)

척수 신경 근에 대한 손상 혹은 만성적인 자극은 해당 분절의 변화를 유발한다. 신경 근의 자극 후에 말초 유해 수용기의 역행성 활성화 (antidromic activation)가 발생한다.²⁰ 신경 근에는 nervi nervorum를 통해 그 스스로를 신경 지배하여 신경 근을 잡아 다니게 되면 그 자체만으로도 특징적인 심부성의 아픈 통증이 유발된다.¹⁶ Osteopathic Medicine에서는 척수에 대한 직접적인 혹은 신경 signal을 통한 지속적인 자극에 의하여 척수와 해당 분절의 비정상적인 통증이 유발된다고 하여 이를 반사 촉진된 분절이라 명명하였다.²¹ 반사 촉진된 분절에서는 통증 뿐만 아니라 지배 영역의 일련의 변화를 가져온다고 말하고 있다. 또한 이러한 현상은 척추의 이상과 같이 존재한다고 말한다. Maigne은 척추의 이상에 의해 분절을 따르는 통증이 온다고 주장하였다.²² 반사촉진된 분절은 꼭 신경 근에 대한 직접적인 손상 혹은 자극에 의해서만 일어날 수 있는 것은 아니나 말초 손상에 따른 통증 신호가 존재한다는 증거를 갖지 못할 때에는 신경 근이 직접적인 원인이 된다고 볼 수 있다. 건에 따르면 척추증성 신경 근 병에 있어서 신경 근의 기능적인 이상은 피부분절, 근육분절, 골격분절에 전반적인 영향을 미친다고 하였다. 또한 혈관운동, 땀샘운동, 분비선의 활동향진상태, 평활근의 수축과 같은 자율신경계의 이상은 흔히 동반되며 치료로 통증이 사라지면 이러한 현상도 같이 사라진다고 말하고 있다.²³ 건은 이러한 현상이 나타나는 원인을 케논의 신경 손상 후에 나타나는 초과민성의 법칙¹⁹으로 설명하고 있다. 케논과 로센브르스는 그들의 저서를 통해 다음과 같은 결론을 내리고 있다 뉴런의 기능적 사슬에서 하나의 요소가 완전히 혹은 부분적으로 탈 신경화 되었을 경우 사슬의 손상된 이하의 일련의 요소들이 설령 다른 신경의 지배에 의해 탈 신경화 되지 않았거나 혹은 신경자극이나 억제성 또는 흥분성 화학적 매개물질과 같은 이에 영향을 미치는 효과기가 존재하더라도 결국에는 지배 영역에 존재하는 수용체의 초과민성이 나타나게 되며 이러한 초과민성은 신경이 손상된 부위에서 최대로 나타나며 말단으로 갈수록 줄어든다.¹⁹

이러한 현상은 단지 현저한 신경의 손상이 아닌 경우라 할 지라도 신경 기능의 이상이 유발되며 이러한 신경 기능의 이상에 의해 지배 단위의 수용체의 과민화가 나타나게 되며 이것이 만성 통증의 원인이거나 혹은 깊게 관련되어 있다.²⁴⁻²⁸

신경 근의 병변은 신경 근이 견딜 수 있는 정상 혈관 보호 기전이 존재할 시는 손상 받지 않으나 때에 따라서는 잠깐 동안의 미세한 신경 근의 잡아 다짐에 의해서도 현저한 혈류의 장애가 오며 이것이 신경 근의 기능 장애로 남게 되어 때때로 수술후의 통증을 유발하기도 한다.²⁹ 또한 신경 근이 당겨지므로 신경을 감싸고 있는 vascular coil이 당겨지면 혈관이 좁아지고 혈류가 좁아지거나 혈전이 생기게 된다. 결국 혈관은 꼬이게 되고 현저한 혈류의 감소에 의해서 신경의 기능에 변화를 초래한다.³⁰ 이러한 신경의 잡아당겨지는 것이 잠시동안에 끝나게 되면 신경은 원래의 기능을 즉시 회복하게 되는데 반하여³¹ 장기화된다면 신경의 기능저하는 지속되게 된다. 이러한 결과로 말초 수용체의 민감성을 증가시켜 장기적인 통증을 유발하게 된다.³² 신경에 대한 자극은 신경 근 수준에서 흔하게 통증을 유발하는 원인이며 이러한 통증은 일순간의 신경의 손상보다도 지속되는 자극에 의하여 유발되는 경향이 보다 현저하다.³³ 신경 근의 직접적인 자극에 의한 그

령지 않건 간에 반사 촉진된 분절에 있어서 나타나는 변화는 이학적 검사에 의해 발견될 수 있다.

비정상적인 신경기능에 뒤따르는 분절성 변화

EMG상에 확인되지 않으나 신경 근에서 유발된 신경의 기능 이상으로 생각되는 변화를 다음과 같이 요약할 수 있다.

(1) 통증

말초 신경 기능 이상에 의한 통증은 지각과민증후군 (hyperesthetic syndrome)을 유발한다. 대표적인 예가 이질통 (정상적인 무통성 자극에 의해 유발되는 통증)과 통각과민 (정상적인 통증자극에 대해 증가된 반응이다.^{24,34,35} 비정상적으로 항진된 압통은 손상신경의 지배를 받는 근육이나 건 등의 영역에 육안으로 인식될만한 현저한 변화 없이 나타난다. 그러나 운동점의 촉진과 같은 고유의 이학적 검사에 의해 이를 발견할 수 있다.²⁵

(2) 교감신경 기능이상

또한 신경병성 통증은 흔히 교감신경 신경계의 기능 이상을 동반한다.³⁶ 이는 피하 세동맥을 수축시켜 혈류를 감소시켜 피부를 차게 하며 (혈관운동 활동) 임파액을 저류 시키는데 영향을 주어 피부를 두껍고 주름이 쉬워지게 만들며 미세한 다한증상을 만들며 (땀샘운동 활동) 햇빛에 환자를 가로 세워 자세히 보면 닭살모양이 돋아난 것을 관찰할 수 있게 한다 (모발운동 활동).³⁷ 이러한 교감신경성 기능이상의 동반은 통증과 퇴행성 변화를 더욱 악화시키는 원인으로 생각될 수 있다.

(3) 근육 구축 (contracture)

신경의 기능 장애에 의한 수용체의 과민성은 아세틸콜린에 대한 반응으로 분명하게 발견될 수 있다. 또한 근방추의 과민화가 발생한다.¹³ 이는 근육의 단축으로 표현된다. 이러한 단축은 구축 (contracture)에 의한 것이지 급격한 수축 (spasm) 과는 다른 의미이다. spasm의 경우는 지속적인 활동전위에 의한 - 운동단위 활동으로서 EMG상에서 운동 말단부에서 의미 있는 전위가 발생하지 않아 운동 단위활동이 발생하는 구축과는 사뭇 다르다. 신경손상에 의한 구축에서는 비정상적으로 아세틸콜린 수용체가 운동 말단부 뿐 아니라 근섬유 막에 두루 분포하게 되며 전체 근섬유 막에 소량의 아세틸콜린이 서서히 탈 분극을 유발하며 결국 electromechanical coupling을 유발하고 구축은 의지와 무관하게 지속된다.^{13,38,39} 이러한 구축은 근육의 단단한 띠 (taut band)를 형성하게 되며 건과 그 부착 부위에 기계적 자극 (mechanical pulling)을 주게 되며 그로 인하여 통증은 더욱 악화된다.^{40,17(그림2)}

(4) 교원질의 질적인 변화

신경병은 퇴행성 변화를 유발하지만 퇴행성 변화 역시 신경병을 유발한다. 신경병은 교원질을

분해시킨다.¹³ 이로 인하여 정상적인 교원질의 cross-links를 충분히 못하며 정상적 교원질보다 약하게 된다.⁴¹ 건에는 염증이 존재하지 않는다. 다만 이러한 교원질의 분해와 비정상적인 다량의 기저물질 (ground substance)이 존재한다.^{42,43} 이로 인하여 건은 약해지고 아마도 보상작용으로 생각되는 두꺼워진 변화를 나타내게 된다. 이러한 교원질의 변화는 인대,^{44,45} 연골, 뼈 등에 영향을 미치며 특히 체중부하를 감당하는 부위나 과도한 스트레스가 가해지는 부위에 더욱 심하게 나타나며 칼슘침착이나 골 밀도 저하와 같은 골 변화에도 영향을 미치게 된다.⁴⁶⁻⁴⁸

분절성 척추 증후군의 진단

(1) C1

후두 용기부에서 2 cm 외측 이동하여 아래 목덜미 선 아래의 근육의 정지점에 현저한 압통의 여부를 파악한다. 때로 눈썹, 혹은 상악 부비동 부위의 통증이 유발되나, C1 자체의 신경근병은 드물다.

(2) C2

C2, 3 추간관절의 압통과 두꺼움이 존재한다. C2 극돌기의 이상 감각이 존재한다. 두피의 특정 부위의 압통이 존재한다. 상부 승모근과 흉쇄유돌근의 압통이 존재한다. 눈썹을 pinch roll test하여 압통을 확인한다. 측두하악 관절과 저작근의 통증과 하악각 부위의 압통을 확인한다. 상악부비동 부위의 압통이 존재할 수 있다. C2의 지배영역은 다른 레벨에 비하여 많지 않으나 그 빈도로 보아 매우 높다. 이것이 C2의 이상임에도 불구하고 흔히 C1, 3, 4의 이상으로 나타나는 원인이라 생각된다.

(3) C3

C2-3 추간관절, C3-4 추간관절의 압통이 존재한다. C2나 C3 극돌기의 압통이 존재한다. C2처럼 많지는 않으나 드물지 않다. 두피의 중앙부위에 압통이 존재할 수 있다. 견갑거근의 단축과 중간 승모근의 압통이 현저하다. 이는 견갑골의 상연의 압통과 근육 정지부위의 두꺼워짐으로 확인할 수 있다. 외측과 목의 앞쪽 부위의 압통이 현저하다. C2의 이상과 구별하기가 힘들다. 가장 흔한 경우는 C2 신경근병에 동반되어 C3의 이상이 나타나는 경우이다. 즉 근본적으로 C2의 이상일 확률이 높다는 것이다.

(4) C5

C4-5, C5-6 추간관절을 촉진한다. C4 혹은 C5 극돌기를 촉진한다. 능형근, 삼각근, 이두박근 및 회전전개 근육을 촉진한다. 이 중 특히 극상근과 소원형근이 중요하다. 견관절 및 주변 소관절의 문제가 있는 경우 우선 C5의 이상을 생각한다. 이어 C6, C4의 이상을 생각한다. 견갑골의 내측연의 압통과 T5-7 주위 피부의 민감성 (교감신경의 2차적인 연관 분절성 신경근병증 참조)을 pinch

rolling test를 통하여 확인하는 것은 도움이 된다. C5의 분절성 이상은 C6의 분절성 이상과 혼동되기 쉬우며 동반되는 경우가 흔하다.

(5) C6

C5-6, C6-7 추간 관절을 촉진한다. C5, 6 극돌기의 촉진도 중요하나 C5, 6의 극돌기의 촉지는 경부 인대의 단축이 있거나 목이 두꺼운 사람의 경우 쉽지 않거나 명확하지 않을 수도 있다. 이두박근의 장두의 견관절에 연접한 건의 촉진 시에 나타나는 압통은 C5, 6 모두에서 일어난다. C6 신경근병에서도 어깨관절의 압통이 존재한다. 그러나 외측 상과와 요수근골관절의 압통이 현저함은 C6의 신경근병일 가능성이 높음을 말하는 것이다. C6 신경근병에서도 T5-7주의의 피부의 압통이 존재한다. 내측 상과의 압통은 C7 신경근병에서도 올 수 있다.

(6) C7

C7 신경근병은 C8 신경근병과 혼동하기 쉽다. 이는 C7 극돌기를 누르거나 좌우로 밀어 통증이 오거나 연부조직의 변화가 있는 것을 알아보아 확인한다. 또한 C6, 7, C7-T1의 추간 관절의 압통을 확인하여 알아볼 수 있다. 그러나 C7-T1의 추간 관절의 압통을 평가하기란 쉽지 않다. C7의 병변을 알기 위한 가장 좋은 방법은 회내근의 내측 상과에 연접한 기시부 근처나 엄지와 검지를 모으고 장장근의 운동점 및 건의 촉진을 하는 것이다. 또한 삼두근이나 장지신근의 촉진이 도움이 되기도 한다. 정중신경의 Tinnel 증후의 경우 C7의 지배를 받는 근육의 단축이 동반되는 경우가 많다. C7의 골격분절을 따르는 통증은 이의 진단을 명확히 하는데 큰 도움을 준다. 광배근의 경우 경-흉부 인접부의 병변이 있을 시 흔히 압통이 동반되나 특히 C7의 병변에 예민하다. 삼두박근의 압통은 현저하게 구별하기가 힘들다.

(7) C8

내측 상과의 압통이 현저한 경우 C8의 이상을 우선적으로 생각할 수 있다. 주근육을 촉진하거나 척수근골근의 단축은 이를 더욱 의심할 수 있는 단서가 된다. T1은 상대적으로 이상이 적은 분절로 생각된다. 그러나 T1의 이상이 존재한다면 C8의 이상과 구별하기 힘들 수 있다. 척골 신경의 Tinnel 증후가 존재시 C8의 이상을 우선적으로 생각할 수 있다. Tinnel 증후 없이 존재하는 현저한 척골 신경 지배 영역의 손 내재 근육의 단축은 T1의 이상을 암시하여 줄 수 있다. C8은 C7의 극돌기 끝에서 손가락을 다소 아래로 할 때 심한 압통을 느끼거나 C7과 T1사이의 극돌기간 인대의 현저한 압통 혹은 속칭 경부 흉골 (cervical rib)이라고 부르는 C7의 측돌기를 뒤에서 누를 때 비정상적인 압통을 느낄 수 있다. 이것도 C7과 마찬가지로 골격분절 (그림 7)을 따르는 통증의 양상이 나타난다면 진단에 많은 도움을 주게 된다.

(8) 흉추의 촉진

흉추에서 흔한 통증의 문제는 경추와 요추의 병변을 등에서 표현하는 것이다. 경추에서 발생한

병변이 경추의 지배 영역이 아닌 흉추의 영역에 통증을 남기는 것은 아이러니컬하지만 아마 이는 교감신경의 절전 섬유가 흉추 레벨에 존재하는 것과 관계가 깊다고 생각된다. 흉추 5, 6번의 이상과 그 극돌기 주위의 피부의 과민반응은 경추 5, 6번의 이상에 의하여 흔히 발생하며 이는 근본적으로 경추의 문제이다. 만일 경추의 문제가 아니라면 위장, 간, 비장, 췌장, 부신 등의 장기의 이상을 고려하여야 한다. 만일 순전히 흉추 5, 6번의 문제가 발생하였을 시는 이는 등에 있어서는 T9이나 T10 레벨에 압통이 존재하게 된다. 개인적 경험에 의하면 요통과 경부의 통증이 존재할 시 T8 극돌기 근처에 압통이 존재하는데 그러한 이유에 대해서는 알지 못한다. 흉요추 인접부의 병변은 chin up head forward 자세를 만들 수 있어 경-흉추 경계부의 이상이 동반될 수 있으며 요-천추 경계부의 이상과 깊은 관련이 있다. 이상과 같이 흉추의 병변은 요추나 요추의 병변을 나타내는 경우가 많으므로 흉추의 병변으로 볼 것인가 아니면 경추나 요추의 병변에 동반된 것인가 하는 깊은 관찰이 요구된다.

(9) 흉추와 관련된 내장 질환

Laurence등에 의하면 경협상 전흉부1 통증은 3-6 늑골상에, 가슴 쓰림은 5번 늑골상에, 피로 증후는 5-7 흉추에, 위궤양, 십이지장 궤양, 상복부 통증은 7, 8번 늑골상에 압통점이 나타나는 경우가 많으며 설사와 변비, 배꼽의 통증은 9, 10번 늑골상에 압통점이 나타난다고 말하고 있으며 방광염의 경우 11번 늑골상에 압통점이 발견된다고 한다. 그러나 실제 임상에서는 이보다 다양한 변이가 발견되고 있으므로 심장이나 폐의 문제는 하부 경부와 상부 흉부를, 부신 수질을 포함한 상부 위, 장관의 문제는 흉부의 중간부위를, 하부 위 장관이나 비뇨생식기에는 흉부의 아래 부위를 자세히 검진할 필요가 있다.

(10) 흉-요추 경계부

흉-요추 경계부의 통증은 주로 세 가지 양상으로 나타나게 되는데 하나는 흉-요추 경계부나 허리에 나타나는 통증이고 다른 하나는 전지를 통해 나타나는 하복부와 서혜부의 통증과 후지의 피하 가지를 따라 존재하는 고관절 부위와 외측 허벅지의 통증이다. 흉-요추 경계부의 통증과 요-천추 경계부의 통증을 구분하는 것은 다음 세 가지에 의한다. 1) 흉-요추 경계부의 통증은 무릎 이하의 분절성 이상을 초래하지 않는다. 2) 흉-요추 경계부의 통증은 L2를 제외하고는 천장관절의 내측부의 분절성 이상을 동반하지 않는다. 3) 대전자 침부의 압통을 초래하는 경우가 드물다.

(11) L2의 분절성 이상

L2 극돌기 주위를 촉진하거나 L2-3, L3-4 추간 관절을 촉진하여 확인할 수 있으며 이는 여러 가지로 의미하는 바가 크다. 1) 장요근, 하후거근, 요방형근, 장내전근 등을 지배하며 이로 인하여 척추 전체의 만곡에 지대한 영향을 준다. 2) L2지배 근육의 단축에 의하여 L4-5, L5-S1의 압력에 영향을 줄 수 있다. 3) 요부 신경총은 요근을 지나게 되므로 이에 영향을 줄 수 있다.

(11) L3, 4 분절성 이상

L3, 4의 분절성 이상은 꼭 골격분절을 같이 고려하여야 정확진단이 가능한 경우가 많다. L3의 분절성 이상은 L2의 분절성 이상과 혼동 될 수 있다 예를 들어 외측 대퇴피부신경의 포착은 L2의 분절성 이상일 가능성이 크나 대퇴부의 전방에 통증이 위치한다. 또한 L4의 분절성 이상은 거위 발에 종지하는 반건양근의 단축과 동반된 통증과 혼동될 수 있다. 무릎 바로 위 내측의 통증은 L3의 분절성 이상이라 생각할 수 있으며 경골의 내측의 통증은 L4의 분절성 이상으로 생각할 수 있다. 따라서 무릎의 통증에 대하여서는 L3, L4, L5, S1의 이상을 모두 고려하여야 한다.

(12) L5의 분절성 이상

L5의 분절성 이상은 매우 흔하다. 이는 특히 중둔근의 약화로 유발되는 중둔근 보행으로 발견되기 쉽다. 이는 L5 극돌기와 L5-S1의 극돌기사이 인대 그리고 L5-S1의 추간 관절의 압통으로 단서를 잡을 수 있다. L5-S1 추간 관절의 압통은 걸음으로 만지기는 힘드나 L5-S1 추간 관절에 엄지손가락으로 강하게 누르면서 환자를 앞으로 구부린 상태에서 일어서라고 하면 심한 통증으로 운동에 제한을 받을 수 있다. 그러나 이는 다열근의 단축에 의한 천장관절 통증과 구별하여야 한다. 중둔근과 대전자위의 압통점과 장골경골대의 두꺼운 질감, 전경골근과 장비골근의 압통은 이의 확진을 쉽게 한다. 고관절의 퇴행성 변화는 L5의 분절성 이상과 깊은 관계가 있는 듯하다.

(13) S1의 분절성 이상

S1의 분절성 이상은 S1 극돌기와 천장관절의 압통을 촉지하는 것이 중요하다. 천장관절의 비가동성과 전형적인 좌골 신경통 양상의 통증, 이상근의 단축과 압통, 슬굴곡근의 단축과 압통, 비복근과 가자미근의 압통, 후경골근 건의 압통 등으로 확인될 수 있다. 천장 관절의 통증을 호소하는 많은 경우에 있어서 S1의 분절성 이상을 확인할 수 있으며 좌골조면의 압통은 보다 현저하게 이상을 말하여 준다.

(14) IMS에서 중요한 촉진

근골격계의 통증의 검사에는 다음의 순서대로 검사하는 것을 권장한다.

- 1) 환자의 호소에 의한 정보 축적
- 2) 환자의 자세, 모양, 걸음걸이, 행색등에 의한 정보 축적
- 3) 환자가 통증을 호소하는 부위에 대한 촉진, 관찰
- 4) 환자가 통증을 호소하는 부위의 분절을 지배하는 척추와 척추주위 구조의 촉진
- 5) 전체적인 척추 분절의 확인
- 6) 이상이 있는 척추 분절의 지배를 받는 영역에 대한 촉진
- 7) 운동범위의 관찰
- 8) 현재 병변을 가지는 척추 분절과 다른 척추 분절과의 관계를 확인
- 9) 전인 검사

- 10) 신경학적 검사.
- 11) 최종적인 진단을 내리고 치료할 분절을 정한다.

그러나 다음의 사항을 유념한다.

- 1) 신경근병이 있는지 먼저 알아본다.
- 2) 문제가 되는 국소적인 부위와 척추의 분절성 연관성을 확인한다.
- 3) 종합적인 평가에 의해서 이환된 분절을 결정한다.

피부의 촉진

피부분절을 기준으로

- 1) 피부의 질감을 확인. 특히 피부의 땀샘의 미세한 기능 증가에 의해 피부가 보다 미끄러워지는 것에 유의한다
- 2) 피부를 엄지와 검지손가락으로 집어 올려 비벼 피부 두께의 증가와 피부 질감의 변화, 동일한 압통을 가함에도 불구하고 비정상적인 압통이 유발됨을 유의한다
- 3) 피부의 주름이 도움이 될 수 있다. 영양성 부족으로 인한 주름이 있는 경우나 피부를 집어 오래지 껍질 모양으로 보이는 것에 유의한다
- 4) 피부의 온도 변화를 확인한다. 만성 통증은 일반적으로 온도가 저하한다.

근육, 건, 인대의 촉진

- 1) 근육의 띠를 확인하며 촉진한다
- 2) 여러 개의 근육이 기시하는 부위에서는 손가락을 이용하여 기타 출처럼 여러 근육을 툽기듯이 만진다
- 3) 근육의 운동점을 만진다
- 4) 근육의 기시부나 종지부를 만진다
- 5) 근 건 접합부를 만진다
- 6) 건이나 인대의 노출부나 활막부위를 만진다

등의 방법을 사용하여 근육을 촉진할 수 있다

관절 간격의 촉진

- 1) 건측의 관절과 꼭 비교하여 만진다
- 2) 관절 간격의 비정상적인 저하 혹은 증가에 의미를 둔다
- 3) 분절성 이상이라면 관절의 비정상적인 압통이 동반된다.
- 4) 관절을 만질 때 비정상적으로 두터워진 연부조직의 질감을 확인한다
- 5) 관절낭 패턴의 관절이 의심되면 (전반적인 관절 주위의 연부 조직의 변화) 운동범위를 측정하여 관절낭 패턴의 진단을 내린다.

척추의 촉진

- 1) 극돌기를 손바닥으로 L5부터 위로 누르면서 올라와 통증이 있거나 분절성 불안정성이 있는 분절을 찾는다.
- 2) 추간 관절을 누르면서 관절주위가 비정상적으로 두꺼워 지거나 압통이 있는 것을 느낀다.
- 3) 극돌기 사이를 눌러 압통을 확인한다.
- 4) 극돌기 주위의 연부 조직의 비정상적 질감이나 압통을 찾는다

이상을 종합하여 척추주위의 이상과 같은 신경지배를 받는 분절의 피부, 근육, 건, 인대, 관절의 압통이나 연부 조직의 질감변화의 이상을 고려하여 현재 신경근의 기능에 장애가 예상되는 분절을 결정한다.

치 료

신경 근이 그 원인인 만성 통증은 신경 근에 대한 감압이나 특히 척추 주위의 신경의 지배를 받는 조직, 혹은 신경 자체에 대한 자극이 도움이 되는 것으로 알려져 있다.^{17,49,50} 특히 척추 주위의 치료는 매우 중요한 관건으로 생각된다.

감압은 수술과 같은 방법에 의해 확실한 결과를 얻을 수 있으나 수술의 부작용을 고려하여야 하며 장기적인 추적 검사상의 불이익을 분명히 고려하여야 한다. 때에 따라서는 척추 견인술과 같은 방법이 치료에 도움이 될 수 있다.

신경의 지배를 받는 조직에 대한 자극은 다양한 반응을 유발할 수 있다. 이러한 말초 조직에 대한 자극의 효과는 자극이 조직에 미치는 깊이, 자극의 강도, 자극 범위, 다양한 자극 부위의 상호 관계 등에 의하여 관여된다고 생각된다. 예를 들어 hot pack은 피부의 온도 수용체를 자극하며 운동이나 척추 교정과 같은 방법은 고유감각수용체를 자극하게 된다. TENS나 저 에너지 LASER, 진동 등의 기전도 자극에 의한다. 건침 효과는 1) 자침에 의한 전기 손상 전위의 유발, 2) 자침에 의해 생산된 substance P나 neurokinin A, tachykinin 등과 같은 매개 물질에 의한 중추신경계의 유해수용 정보의 조절과 하행성 억제계의 활성화,⁵¹ 3) 아편제 통증 감소계의 활성화에 의한 척추 개재세포의 억제,⁵¹ 4) 기계적, 화학적, 전기적 자극에 의한 배측 각 세포의 활성도의 변화, (배측 각 세포)⁵² 5) 바늘에 의한 denervation supersensitivity의 소멸 등 여러 기전으로 설명된다.⁵³

과거에는 바늘에 의한 효과를 중추 신경계의 자극에 의한 것으로 생각되어 왔다 하지만 최근의 변화는 말초신경 자극의 직접적인 효과에 대하여 중요한 의미를 부여하고 있다.⁵⁵ Canon은 Denervation supersensitivity가 손상 받은 바로 그 부위에 가장 심하다고 하였다.¹⁹ 이는 척추주위의 여러 구조의 수용체들이 가장 초 과민화된 반응을 보인다는 말이다. Gunn은 척추 주위의 invisible body (눈에 보이지 않는 매우 단단한 연부조직의 변화)를 바늘로 반복하여 자침하는 것이 치료에 가장 효과적이라 하였다.⁵⁴ 또한 바늘에 의한 작은 손상 후에 나타나는 미세한 전류는 세포의 분화에 있어서 중요한 매개체이다.⁵⁶ 척추 주위에 대한 자극은 단순한 근육의 자침 뿐만이 아니라 근방

추가 발달된 다열근이나 회선근과 같은 심부 근육이나 인대 건 이외에도 후관절, 추간공 및 척추관 주위의 연부조직, 경막소매, 외측 recess에 위치하는 황색인대등 척추 신경 주위에 대한 신경관 내부를 통한 (spinal canal approach) 혹은 외부에서의 자극이나 신경 주위의 변화된 비정상적인 조직에 대한 해제 (needle driver technique)는 중요한 치료법으로서 앞으로 연구되어야 할 방향으로 사료된다.

<참고문헌>

1. Gunn CC: Radiculopathic pain: Diagnosis & Treatment of segmental irritation or sensitization. *J Musculoskeletal pain* 1998; 6(4): 117-118.
2. Fields HL: Pain. 1st Ed. New York, McGraw-Hill. 1978, pp.90-1.
3. Meyer RA; Campbell JN; Raja SN: Peripheral neural mechanisms of cutaneous hyperalgesia: In: advances in pain research and therapy, Raven Press, 1985; 9:53-71.
4. Kellgren JH: On the distribution of pain arising from deep somatic structures with charts of segmental pain areas. *Clin Sci* 1939; 4:35-41.
5. Kellgren JH: Observations on referred pain arising from muscle. *Clin Sci* 1937; 3:176-182.
6. Le Bars D, Willer JC, de Broncker T, Villanueva L: Neurophysiological mechanisms involved in the pain-relieving effects of counterirritation and related techniques including AP. *Scientific bases of AP*, Heidelberg, 1989, pp79-105.
7. Russell A, Scudds AR: Sphenopalatine ganglion block: the final gate to switching off pain. *J Musculoskel Pain* 1994; 2: 137-141.
8. Murray M: *Spinal Cord*: Philadelphia, JB Lippincott Co. 1995, pp.197-209.
9. Waxman GS, De Groot J: *Correlative neuroanatomy*. USA, Appleton & Lange. 1995, pp.45-68.
10. Hammermeister EK: Cardiac and aortic pain. *The management of pain*, 2nd ed. Edited by Bonica J. Philadelphia. Lea & Febiger, 1990, 2:1001-1016.
11. Fields HL: Chapter 67, Peripheral neuropathic pain. *Textbook of Pain*, 4th ed. Churchill Livingstone. 1999, pp.1523-1533.
12. Olmarker K, Rydevik B, Hansson T, Holm S: Compression-induced changes of the nutritional supply to the porcine cauda equina. *J Spinal Disord* 1990; 3: 2529.
13. Fidone E: *Physiology of the nervous system*, Chapter 14, Sensory-motor integration at the segmental level. 2nd ed. Chicago, Year book medical publisher. 1975, pp.180-193.
14. Devor M, Rappaport ZH: Pain and pathophysiology of damaged nerve. *Pain syndromes in neurology*. Edited by Fields HL, Oxford. Butterworth Heinemann. 1990, 47-83.
15. Raza SN: Chapter 1, Peripheral neural mechanisms of nociception. *Textbook of pain*. 4th ed., Churchill livingstone, 1999, pp11-39.
16. Asbury F: Pain due to peripheral nerve damage: An Hypotheses. *Neurology* 1984; 34: 1587-90.
17. Gunn CC: Neuropathic myofascial pain syndrome, Chapter 28, *The management of pain*, 3rd Ed. Edited by Bonica J. Philadelphia. Lippincott William and wilkins. 2001; pp.522-29.
18. Byers MR., and Bonica JJ: Peripheral pain mechanism and nociceptor plasticity. Chapter 3, *The management of pain*, 3rd ed. Edited by Bonica J. Philadelphia. Lippincott William and wilkins. 2001; pp.85-103.
19. Canon WB, Rosenblueth A: The supersensitivity of denervated structures. New York, The Macmillan company. 1949; pp.195-203.
20. Xavier, AV, Farrell CE, McDanal J, Kissin I: Does antidromic activation of nociceptors play a role in sciatic radicular pain? *Pain*. 1990; 40: 77-79.

21. Korr IM: Neuronal basis of the osteopathic lesion: J Am Osteopath Ass 1947; 47: 191-8.
22. Maigne R: Segmental vertebral cellulotenoperiosteomyalgic syndrome. Chapter 18, Pain of vertebral origin, William & Wilkins. 1996; pp.109-20.
23. Gunn CC: "Prespondylosis" and some pain syndromes following denervation supersensitivity. Spine 1978; 5: 185-192.
24. Culp WJ, Ochoa JL: Abnormal Nerves and Muscles as Impulse Generators. New York; Oxford University Press, 1982; 393-418.
25. Gunn CC: Radiculopathic Pain: Diagnosis And Treatment Of Segmental Irritation or Sensitization. J Musculoskeletal Pain, 1997; 5(4): 119-38.
26. Lomo T.: New neurophysiological concepts of pain. Nord Med. 1968; 79(21): 692-4.
27. Lomo T, Loyning Y: Pain. Mechanisms, manifestations and therapeutic principles. Tidsskr Nor Laegeforen. 1974 ; 94(2): 77-85.
28. Fields HL: Pain. New York, McGraw-Hill. 1987, pp133-169.
29. Matsju, H, Kitagawa, Kawaguchi, Tsujo: Physiologic changes of nerve root during posterior lumbar discectomy. Spine 1995; 6: 654-659.
30. Ogata K, Ngaito M: Blood flow of peripheral nerve effects of dissection, stretching and compression. J Hand Surg 1986; 11B: 10-14.
31. Lundborg G, Gelbermann R, Minteer-Convery M: Median nerve compression in the carpal tunnel - functional response to experimentally induced controlled pressure. J Hand Surg 1982; 7: 252-259.
32. Michael OS: Moving in on pain. Australia , Butterworth-Heinemann. 1995, pp.125.
33. Pratt NE: Neurovascular entrapment in the regions of the shoulder girdle and posterior triangle of the neck. Phys Ther 1986; 66: 1894-1900.
34. Lindblom U: Neuralgia: mechanisms and therapeutic prospects. Advances in pain research and therapy, Edited by Benedetti C, Chapman CR, Moricca G: New York. Raven Press. 1984, 427-38.
35. Lindblom U, Verrilo RT: Sensory functions in neuralgia. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1979; 42: 422-3528.
36. Ochoa JL, Torebjdrk E, Marchettini P, Sivak M: Mechanisms of neuropathic pain: cumulative observations, new experiments and further speculation. Edited by Fields HL, Dubner R, Cervero F, Jones LE. New Yorks Raven Press. 1985, 431-50.
37. Looser JD: Medical evaluation of the patient with pain. Chapter 12, The management of pain. 3rd Ed. Edited by Bonica J. Philadelphia. Lippincott William and wilkins. 2001; pp.267-278.
38. Lomo T, Waerhaug O: Motor endplates in fast and slow muscles of the rat: What determines their difference? J Physiol 1985; 80(4): 290-7.
39. Thesleff S, Sellin LC: Denervation supersensitivity. Trends Neurosci 1980; August:122-6.
40. Travell JG, Simons DG: Myofascial pain and dysfunction: The trigger point manual. Baltimore, Williams & Wilkins. 1983; 11-93
41. Klein L, Dawson MH, Heiple KG: Turnover of collagen in the adult rat after denervation. J Bone joint Surg 1977; 59A: 1065-7.
42. Jarvinen M: Histopathological findings in chronic tendon disorders. Scand J Med Sci Sports. 1997; 7(2) : 86-95.
43. Khan KM: Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. Sports med 1999; 27(6): 393-408.
44. Wyland DJ, Dahners LE: The effects of nerve injury on ligament healing in a rat model. Clin Orthop 1994; 307: 255-9.
45. Faryniarz DA: Myofibroblasts in the healing lapine medial collateral ligament: possible mechanism of contraction. J Orthop Res 1996; 14(2): 228-37.
46. Kikuchi T: Pathological study of experimental osteoporosis. Ann Phys Med 1968; 9(5):193-6.
47. Yu JK: The relationship between experimental changes in the stress-strain distribution and the tissues structural abnormalities of the cervical column. Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi 1984; 58(6): 543-53.
48. Yu JK, The relationship between experimental changes in the stress-strain distribution and the tissues structural abnormalities of the cervical column. Zhonghua Wai Ke Za Zhi: 1993; 31(8): 456-9.

49. Kornberg C, McCarthy T: The effects of neural stretching techniques on sympathetic outflow to the lower limbs. *JOPST*, 1992; 16(6)
50. Nordin, M, Nystrom B, Wallin V, Hagbarth KE: Ectopic sensory discharges and paresthesiae in patients with disorders of peripheral nerves dorsal roots and dorsal columns. *Pain* 1984; 20: 231-245.
51. Cheng, S.S.R: Neurophysiology of electroacupuncture analgesia. *Scientific bases of acupuncture*, Edited by B. Pomeranz, G. Stux. Germany. Springer-Verlag Ed 1989, 119-135.
52. Garrison WD, Foreman, DR: Decreased activity of spontaneous and noxiously evoked dorsal horn cells during transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS). *Pain* 1994; 48: 309-15.
53. Lomo T: Stimulation of denervated rat soleus muscle with fast and slow activity patterns induces different expression of acetylcholinesterase molecular forms. *J Neurosci*. 1985; 5(5): 1180-7.
54. Gunn CC: *The Gunn's approach to the treatment of chronic pain*, New York, Churchill Livingstone. 1996; p.16.
55. Takeshige C, Sato M: Comparisons of pain relief mechanisms between needling to the muscle, static magnetic field, external qigong and needling to the acupuncture point. *Acupunct Electrother Res* 1996 Apr-Jun; 21(2): 119-31.
56. Becker RO, Induced dedifferentiation: a possible alternative to embryonic stem cell transplants. *Neuro Rehabilitation* 2002; 17(1): 23-31