

## 강직의 최신 지견과 물리치료와의 관련성

김 중 만  
연세의료원 재활병원 물리치료실  
최 홍 식  
한서대학교 재활치료학과

### Abstract

#### Research Findings and Implications for Physical Therapy of Spasticity

**Kim Jong-man, M.P.H., R.P.T., O.T.R.**

*Dept. of Physical Therapy, Yonsei Rehabilitation Hospital,  
Yonsei University Medical Center*

**Choi Houn-sik, M.P.H., R.P.T.**

*Dept. of Rehabilitation Therapy, Hanseo University*

Spasticity has been defined as a motor disorder characterised by a velocity-dependent increase in tonic stretch reflexes with exaggerated tendon jerks resulting in hyperexcitability of the stretch reflexes as one component of the upper motor neuron syndrome. Weakness and loss of dexterity, however, are considered to be more disabling to the patient than changes in muscle tone. The discussion includes the important role that alterations in the physiology of motor units, notably changes in firing rates and muscle fiber atrophy, play in the manifestation of muscle weakness. This paper considers both the neural and mechanical components of spasticity and discusses, in terms of clinical intervention, the implications arising from recent research. Investigations suggest that the resistance to passive movement in individuals with spasticity is due not only to neural mechanisms but also to changes in mechanical properties of muscle. The emphasis is on training the individual to gain control over the muscles required for different tasks, and on preventing secondary and adaptive soft tissue changes and ineffective adaptive motor behaviours.

**Key Words** : Spasticity; Weakness; Soft tissue adaptation; Adaptive motor behaviour;  
Task-specific physical therapy.

## I. 머리말

뇌졸중은 물리치료사에 의해 관찰되어질 수 있는 환자들중 가장 보편적인 질환이다. 우선적으로 뇌졸중은 저긴장도(hypotonia)와 무반사(areflexia)를 초래한다. 운동행동(motor behaviour)은 일반적으로 (1) 항진된 신진반사, 간대성 경련(clonus) 및 접칼반사(clasp-knife reflex)로 특징지어지는 강직(spasticity), (2) 바빈스키 징후(Babinski sign)와 같은 피부반사의 변화, (3) 시각, 고유감각, 통각 및 온각과 같은 감각장애, 그리고 (4) 부전마비(paresis)를 포함하는 강직성 편부전마비의 단계로 진행된다. 강직은 뇌졸중, 외상성 뇌손상, 다발성 경화증, 뇌성마비, 척수손상과 같은 질환의 결과이다. 이는 피질, 속섬유막(internal capsule), 뇌줄기, 척수와 같은 피라미트를 포함하는 신경로의 병변시에 공통적으로 나타나는 현상이지만 피할 수 없는 당연한 결과는 아니다. 강직에 대한 정확한 병태생리학적 기전은 아직도 분명하지는 않다. 뇌 병변과 함께 관련된 많은 다른 특징들이 임상적으로 흔하며, 근력의 감소로부터 힘줄반사의 항진까지 이어진다. 이 종설은 상위운동신경증후군의 특징에 대해 알아 보고, 일반적으로 긍정적 특징과 부정적 특징으로 나눈다. 긍정적 특징은 공통적인 신경생리학적 정의로 받아들여 진다. 강직은 상위운동신경증후군의 한 요소인 신진반사의 과흥분(hyperexcitability)의 결과로 과도한 힘줄반사와 함께 긴장성 신진반사(tonic stretch reflex)가 속도에 의존해 증가하는 특징을 지닌 운동장애이다(Lance, 1980).

이 종설의 목적은 중추신경계 손상 후에 나타나는 강직의 신경학적 요소와 역학적 요소에 대해 숙고해 보고, 치료적 관점에서 최근의 연구 결과에 대해 토의하고자 한다. 강직은 수십년동안 치료사, 의학전문가와 임상가들의 다양한 견해들에 의해 신경과학과 재활의 문헌에 방대한 양을 차지하고 있다. 환자들은 근력과 섬세한 운동(dexterity)의 상실을 갖고 있다. Landau(1980)는 강직이 있는 환자들이 뻣뻣함

(stiffness)을 호소하였으나 과도한 무릎반사는 호소하지 않았다고 하였다.

## II. 몸말

### 1. 상위운동신경증후군

신경과학에서, 상위운동신경증후군과 관련된 조절이상(dyscontrol)의 특징은 비정상적인 운동행동을 나타내는 긍정적 특징(positive features)과 운동조절이나 수행의 결핍을 나타내는 부정적 특징(negative features)으로 고려된다(Burke, 1988; Jackson, 1958; Landau, 1980). 이 분류는 신중히 해석해야 할 가치를 지닌다. 긍정적 특징과 부정적 특징은 상대적으로 독립적인 현상이며, 조직손상의 위치와 양, 그리고 지속적인 회복 과정 등이 이것을 구분하는데 관련이 있다(Landau, 1980). 긍정적 특징은 정상적인 현상들이 과도하게 나타나는 경우이며, 증가된 고유수용성 반사와 피부반사를 포함한다. 긍정적인 특징은 아마도 피라미트결 섬유(parapyramidal fiber)의 손상때문일 것이며(Shahani와 Young, 1980; Burke, 1988), 손상으로부터 살아있는 조직에서 비롯되는 이차적 기능장애와도 관련이 있을 것이다(Carr 등, 1995). 강직의 진행여부와 관계없이 부정적 특징은 근육 약화, 섬세한 운동의 상실과 쉽게 피로함 등을 포함하며, 환자에게 근긴장도의 변화보다 더 심한 장애로 현재 인식되고 있다.

### 2. 부정적 특징

상위운동신경원 병변이후, 최종운동신경원(final motor neuron) 집단에 대한 하행섬유의 수렴, 조화로운 근육의 점진적 활동에 의한 복잡한 운동의 정교성, 강축신전(tetanic contraction stretch)에 필요한 고빈도 방전을 운동신경원에 주어지는 것이 충분치 않다(Landau, 1988). 결과적으로 근육 약화와 섬세한 운동의 상실을 가져온다. 약화는 수의적인 근활동의 근력 상

실이나 운동기능의 감소이다.

부전마비는 감소된 근력이나 약화에 의해 나타나는 부분적인 마비이다. 임상적으로 근육 약화는 뇌졸중후 환자의 운동계의 회복에 제한인자로서 환자와 치료사들에 의해 인지되어져 왔다. 근육약화는 근력을 생성시킬 수 없는 강직성 편마비 환자들에게서 보여져 왔다. 뇌병변이후 오는 신체의 shock 상태시 대부분의 근육들이 손상되어 마비를 일으킨다. 회복이 이루어지는 기간동안 근육 약화의 정도는 여러 근육군에서 다르게 나타난다. 섬세한 운동의 상실, 특히 정교한 조작과 같은 동작을 할 때 독립적인 운동을 수행하는 것이 불가능하다. 이는 빠르고 큰 피질척수로를 이루는 신경원에서 최종운동신경원까지의 입력의 손상때문에 수의적인 근수축의 비율이 느려짐으로써 발생된다(Burke, 1988).

몇몇 생리학적 요소는 운동조절과 수행의 장애에 기여한다. 예를 들면, 뇌졸중이후 2개월에서 6개월사이에 기능적인 운동원들의 수는 50% 정도 감소되었다. 이 감소의 이유 중 하나는 뇌졸중이후 운동신경원에서의 transynaptic change로 인해 피질척수로에 변성이 발생하기 때문이다(Dietz 등, 1986; McComas 등, 1973). 운동신경원 특성의 변화들은 각각의 근육원 요소들의 기능 변화뿐만 아니라 운동원(motor unit)의 전반적인 활동을 감소시킬 수 있다. 탈신경 전위(denervation potential)는 편마비 환자의 70%에서 관찰되어져 왔고 원위쪽 근육들에서 좀 더 자주 기록되었다(Goldkamp, 1967). 이 경로가 원위척수근에 분포하는 운동신경원에 좀 더 투사하기 때문에 최근의 연구는 탈신경과정에서 가능한 피질척수로의 역할과 일치하고 있다. 운동신경원의 탈신경변화가 뇌졸중이후 일어날 수 있다는 이론을 간접적 증거가 뒷받침함에도 불구하고 세포의 위축이나 신경연접의 결핍과 같은 운동신경원의 탈신경 변화에 대한 해부학적 증거가 아직까지는 연구자들에 의해 증명되어지지 않고 있다(Bourbonnais와 Noven, 1989).

Sahrman과 Norton(1977)은 팔굽관절에서

빠르고 수의적인 굽힘 운동과 펴짐 운동을 하는 동안의 주된 손상은 주동근의 느린 동원과 운동범위의 끝에서 주동근 수축의 지연된 정지 때문이라고 하였다. 이러한 개념은 주동근의 약화가 길항근의 강직 즉, 항진된 신전반사로부터 기인된다는 주장을 한 Boabth(1978)에 의해 강직이 있는 편마비 환자의 치료로 적용되었다. 주동근 장애와 길항근 강직사이의 가능한 관련성에 대해 Bobath는 근긴장도의 정상화가 이러한 환자들의 재활에 우선함을 제안하였다. 이 가정은 강직을 감소시키거나 억제하는 것이 움직임에 있어 환자의 수의적인 활동을 증진할 것이라고 하였다. 그러나 편부전마비 환자에게 대한 최근의 연구는 주동근의 수의적인 활동을 제한하는 길항근의 강직에 대한 주요 역할을 지지하지 못하였다. Bohannon 등(1987)은 편부전마비 환자의 상지근에서 감소된 근력의 측정이 같은 근육들에서 측정된 강직의 정도와 관련이 있을 뿐 길항근의 강직의 정도와는 관련이 없다고 보고하였다.

Lee 등(1987)은 신전에 대한 증가된 저항은 편마비 환자들에서의 팔굽관절을 이루는 근육들의 변화된 역학적 특성 때문이라고 하였다. 다른 연구자들도 근육의 수의적인 활동을 제한하는 것은 신전반사의 증가이외의 변화된 역학적 특성임을 중요시하고 있다(Dietz 등, 1981; Hufschmidt와 Mauritz, 1985). Dietz 등(1981)은 보행의 유각기(swing phase)동안 강직이 있는 환자의 마비쪽 발목의 등쪽 굽힘운동시 어려움이 있지만, 전경골근(tibialis anterior muscle)의 근전도 전위상 정상인과 비교하였을 때 유의한 차이가 없다고 보고한다. 이때 길항근인 장딴지근(triceps surae muscles)에서는 의미있는 근전도 전위는 없었다. 전경골근의 과도한 활성은 길항근인 장딴지근들의 수동적인 역학적 변화와 같은 비반사성 기원의 저항을 극복하는데 필요하였다. Hufschmidt와 Mauritz(1985)는 장기간 강직을 갖고 있던 편부전마비 환자의 강직성 발목관절근의 수동적인 역학적 특성들의 변화는 구조적이고 형태학적 변화가 강직성 근육에서 일어난다는 가설을

뒷받침한다.

현재까지의 연구들은 주동근의 근력 생성을 제한하는 것이 길항근의 강직때문이라는 신경학적 요소보다는 길항근들과 주위조직의 수동적인 역학적 특성에 의해 그리고 길항근의 부적절하고 순서화되지 않은 동시수축에 의해서이다.

### 3. 긍정적 특징

상위운동신경중후군의 긍정적 임상양상의 특징은 과다반사(hyperreflexia)로부터 결정지어 지는데 접칼현상, 과도한 힘줄반사와 간대성 경련이다. 과도한 피부반사는 심한 척수손상시 나타나는 굽힘근 회피반사, 피집근과 굽힘근 연축(spasm) 및 바빈스키 징후가 일어난다. 일반적으로 받아 들이는 강직의 정의는 임상가들이 강직성 환자의 사지를 조정(handling)할 때 느끼는 것으로 움직임시의 증가된 저항을 일으키는 신전반사의 과흥분으로 한다(Lance, 1980). 이러한 이유 때문에 신전반사의 특성을 재검토 해 본다.

#### 1) 신전반사

신전반사는 단일연접과 다연접 신경경로로 구성되는데, 다양한 수용기로부터 영향을 받는다. 대부분 근육방추(muscle spindle)나 Golgi tendon organ이다(Gordon과 Ghez, 1990). 신전반사의 위상성 요소는 근육의 급하고 갑작스런 신전에 반응한다. 반면에 신전반사의 긴장성 요소는 사지의 느린 운동에 대한 근육 신전과 같은 느린 입력에 반응하고 점증적인 반응을 생성한다. 예로 긴장성 신전반사는 신전의 속도에 의한 것 뿐아니라 신전의 크기나 신전이 일어나는 근육의 길이에 의해 조절된다(Burke 등, 1971; Neilson과 McCaughey, 1981).

아직 연구 단계지만, 신전반사가 일상생활에서 역할을 갖고 있음이 받아들여진다(Davidoff, 1992). 긴장성 신전반사의 전체적 반응과 위상성 신전반사의 어느정도까지는 정상적으로 조절될 수 있다. 휴식시 신전반사가 줄어들 수

있도록 근육을 느슨하게 한다면 동요에 대한 아무런 반응이 없을 것이다. 움직이는 동안 반사는 상황이 요구하든 그렇지 않은 근육 활동의 양이 더해진 결과의 동요로 인해서 증가되거나 감소될 수 있다(Kanosue 등, 1983; Rothwell 등, 1980). 다른 말로 하면, 신전반사는 한자세에서 변화에 대하여 관절에 뻣뻣함을 더 해준다. 신전에 대한 반응은 같은 분절뿐만 아니라 인접해 있는 분절들의 협력근들에서 유발된다. 불확실한 상황에서 쟁반을 잡고 있을 때 가능한 동요에 저항하기 위해 신전반사는 증가되어 있을 것이다. 만약 손이 어디에 부딪혔다면 아래팔의 근육뿐만 아니라 위팔의 근육들 모두 기울어진 쟁반을 잡기 위해 수축을 할 것이다.

신전반사의 위상성요소와 긴장성 요소의 존재가 정상적인 현상임을 인식하는 것은 중요하다. 정상적으로 이완하는 동안 근육이 중정도의 신전을 천천히 하면 전기적인 반응은 없다. 그러나 강직이 존재하는 동안 반사의 감수성은 과도하게 되고, 환자는 근육의 신전에 반응하는 것이 적절성 유무에 상관없이 반사를 적절히 조절하는 것이 불가능하다(Carr 등, 1995).

#### 2) 강직의 진행

인간에게서는 외상성 뇌손상후 긴장도가 급작스럽게 증가하는 상위뇌졸거병변의 경우를 제외하고 대뇌와 척수손상으로 인한 강직은 서서히 진행된다. Chapman과 Wiesendanger (1982)에 의하면, 강직이 서서히 진행되는 것은 연접연결에서 가역성변화(plastic change)가 강직의 발달에 영향을 준 것이라고 주장했다. 탈신경지배에 대한 반응중 하나는 축삭의 삭상조직화(axonal sprouting)를 통해 새로운 신경연접관계를 형성할 것이라고 주장하였다. 삭상조직화가 이루어지는 기간과 과다반사가 발생하는 시간 경과가 비슷하다. 또한 새롭고 기능적 신경연접의 형성은 실제로 과다반사를 조절한다. 다른 가능한 기전은 남아 있는 구심성 입력에 대해 연접이전 요소와 연접이후 요소에서의 비정상적인 민감도의 증가이다. 세째 가능

성은 이전에 활성화되지 않은 연결이 활성화되는 것이다. 특별히 임상가에게 관심이 되는 것은 긍정적이든 부정적이든 어떤 외부의 변화에 의해 중추신경계 내에서 삭상조직화와 남아있는 신경회로의 재조직화의 과정이 직접적으로 영향을 받는다는 증거이다(김종만, 1994; Marshall, 1990).

### 3) 수동운동에 대한 저항

긴장도는 임상에서 관절이나 사지의 수동운동에 의해 전형적으로 측정된다. 정상적인 긴장도는 사지를 수동적으로 움직일 때 이동에 대한 정상적인 저항의 결과로서 근육에서 가볍고 일정하게 나타난다. 과긴장(hypertonus)이라는 용어는 전형적으로 임상가에 의해 사용되는데, 수동운동에 대한 비정상적인 저항을 묘사하는 것이다. 분절적 반사궁(segmental reflex arc) 요소의 비정상적인 흥분성을 반영한다고 할 수 있다. 그러나 수동운동에 대한 저항이 정상적으로 일어나더라도 이완된 대상의 휴식시 근육에서는 운동원 활동의 배경이 없다. 수동운동에 대한 정상적인 저항은 몇몇의 명백한 요소들-사지의 물리적 관성, 역학적이고 탄력적 요인들, 특별히 근육 및 힘줄과 결합조직의 유연성(compliance), 반사적 근수축(신전반사들)-에 의해 결정지어 진다(Katz와 Rymer, 1989). 사지의 물리적 관성은 상위운동신경증후군에 의해 변하지 않기 때문에, 수동운동에 대한 저항은 분절적 반사궁내에서의 변화나 구축과 같은 근육-힘줄 단위에서의 변화가 있어야만 임상적 검사에서 나타난다(Katz와 Rymer, 1989). 흥미롭게도 뇌손상 환자가 호소하는 주요한 긍정적 특징은 움직임을 제한하는 근육의 뻣뻣함이다.

강직이나 경직이 있는 환자의 실험연구와 임상연구 결과에 의하면, 수동운동에 대한 저항은 신경학적 기전뿐만 아니라 근육의 역학적 섬유 특성들의 변화때문임을 확신할 수 있다(Berger 등, 1984; Carey와 Burghardt, 1993; Dietz 등, 1981; Hufschmidt와 Mauritz, 1985). 부동(immobility)은 상위운동신경증후군의 부

정적 특징에 의해 환자에게 나타나는데, 연부조직에 구축이 발생하고 결과적으로 발생하는 적응은 근육의 능동적(Gossman 등, 1982)이고 수동적인(Herbert, 1988) 특성에 의해 부정적인 효과를 갖는다. 동물연구에서 입증된 증거는 단축된 위치에서 근육을 장기간 움직이지 않게 하였을 때 근절들(sarcomeres)을 상실하였고, 근육은 단축되고 경직되었다(Witzmann 등, 1982). 근육의 수동적인 특성들의 변화는 사지의 새로운 휴식시 길이(resting position)를 만들어낸다. 이는 근육의 결합조직 또한 부동의 결과로 재형성되고, 짧아진 근육에서 발견되는 뻣뻣함의 증가에 영향을 준다. 연부조직 적응은 수동운동에 대한 증가된 저항에 역학적 원인으로서 제공된다.

### 4. 적응적 운동행동

뇌손상 환자가 목적있는 동작을 시도할 때 운동패턴은 신경학적 시스템과 역학적 시스템의 상태와 다분절적 연결에서의 고유의 역동적 가능성들, 그리고 주위환경으로부터 많은 영향을 받아 나타난다(Shepherd와 Carr, 1991). 움직임은 환자를 위한 노력이고, 손상쪽 팔로 책장을 넘기는 것과 같은 동작을 수행하려고 노력할 때 과도한 힘은 강한 근육에 의해 전형적으로 나타난다. 이러한 동작을 수행하려는 시도는 연부조직의 적응적 단축(adaptive shortening)과 함께 비정상적인 강직패턴의 발달에서 중요한 요소로 관찰된다. 그러나 임상 문헌에서 보고되는 비정상적인 패턴의 발달은 비정상적인 반사 활동의 해리(release)로 인해 일어난다고 한다(Bobath, 1990; Montgomery, 1991).

### 5. 임상적 조정

신경과학자들이 상위운동신경원 병변의 명백한 병태생리학적 기전을 이해하기 위해 연구하는 동안 치료사들은 적절한 재활을 계획하기 위해 운동수행을 방해하는 것이 무엇인지를 알아내려고 노력하였다. 손상된 운동조절과 연부조직에서의 적응적 변화들의 발현으로서 강직

을 고려하는 것은 임상적 감각에서 실제적인 것이다. 연부조직의 유연성(extensibility)이 유지된다면 장애의 발달은 덜 심하게 되며 (Perry, 1980), 운동 과제들을 시도하는 동안 불필요하고 부적절한 근육 힘을 제거하고 특별한 동작들을 위한 부적절한 근육 활동을 조절하는 것을 환자에게 강조하는 치료를 한다면 운동수행은 매우 효과적이 된다(Carr 등, 1995).

지난 30년간 많은 재활의 실행은 충분한 지지가 되지는 않았지만 시스템의 기능과 병변에 대한 신경학적 결과가 어떠했는지에 대한 강한 신념들로부터 이루어졌다. 이러한 많은 임상적 신념들은 많은 새로운 발견들의 도전에도 불구하고 계속되었다. Carr 등(1995)은 이전의 상황이 다양한 치료적 조정의 효과에 대한 연구와 뇌손상후 자발적인 회복, 적응 그리고 조절불능의 본질을 밝히는데 도움을 주는 임상적 연구를 방해하는 경향이 있었다고 지적한다.

임상가들은 기능을 증진시키는데 주요한 방해 인자로서 강직을 고려했다. 이러한 신념의 결과로, 일반적으로 사용되는 치료기술은 baclofen과 같은 약물의 사용(Latash 등, 1989)과 치료사가 협응(coordination)의 비정상적인 해리 패턴의 조절된 억제를 함으로써 강직을 억제하는 것을 강조하였다(Bobath, 1990). 공통적인 임상에서의 가정은 강직을 억제하면 기능은 증진된다는 것이다. 오늘날 중추신경계의 결함을 치료하기 위해 사용하는 Rood, Bobath, PNF 그리고 Brunnstrom 치료법과 같은 신경생리적인 기법들의 근거가 되었다. 이러한 접근방법들의 특징은 원시적인 패턴과 비정상적인 반사를 감소시키고 정상적인 움직임을 촉진시키는 것에 초점을 두고 있다. 이러한 치료방법들은 대부분이 강직의 감소에 중점을 두고 있다. 그러나 강직이 감소되었을 때 늘 수의적인 운동 조절능력이 증가하지는 않는다(Bes 등, 1988; Dietz 등, 1981; Nelson과 McCaughey, 1982; Richards 등, 1991). 이에 대해 대부분의 연구결과는 움직임의 장애를 병변으로부터 발생하는 근력과 운동조절의 상실때문이라 보고

하고 있다(Carr 등, 1995).

운동장애를 근력과 조절의 상실로 본다면, 재활에서 주된 목표는 필수적인 동작들을 수행하는 동안 운동 출력의 조절을 증가시키도록 환자를 치료하는 것이다. 근육 약화와 섬세한 동작의 상실로 나타나는 강직의 부정적 특징의 경우는 비효율적인 적응적 운동행동들과 이차적으로 올 수 있는 연부조직의 적응을 예방하면서 다양한 운동과제들의 수행시 요구되는 운동 조절능력을 증진시키는 것에 강조점을 둔다. 행동적 상황들은 생체역학적인 검사와 근전도 검사로 즉시 평가할 수 있고 명백한 병태생리학적 기전에 기초한 통찰력을 제공할 수 있다는 잇점이 있다(Dietz, 1992).

이러한 접근은 최소한 한가지 주된 가설을 만든다. 앉은 자세에서 서기, 걷기, 물체에 도달하기와 같은 일상동작들의 수행을 증진시키는 것으로 방향지워진 운동훈련은 환자의 목표와 관련된 신경운동 활동의 패턴을 재학습하고, 재적용시키는 기회를 시스템에 제공한다. 기능을 위해 환자의 준비를 강조하는 것과 더불어 과도한 근긴장도나 비정상적인 반사활동에 영향을 주는 물리치료 보다는(Bobath, 1980; Bobath, 1990; Mayston, 1992), 최근의 재활 접근은 기능적인 운동수행을 하는동안에 근력과 지구력을 증가시키고 근육활동을 조절할 수 있도록 환자를 학습시키는 것으로 방향 지워져 있다.

신경학적 재활은 조기에 시작해야할 뿐만 아니라 능동적으로 해야하는데 그 이유는 강직과 관련된 적응적인 변화들을 예방할 수 있기 때문이다(Carr와 Shepherd, 1987; Richards 등, 1991). 급성 뇌 병변이후 shock의 초기에 운동 출력이 비교적 조절 되지는않지만 일부 근육 활동이 나타난다. 이 초기단계에서 활동의 부족은 최적의 기능으로 돌아갈 수 있는 가능성을 감소시킨다. 나아가 사용의 부족과 부동의 연장은 연부조직 적응과 학습된 비사용증후군(learned non-use)을 나타낸다(Taub, 1980). 동물과 사람에서 신경학적 회복기전에 대한 연구는 집중적인 치료를 받는 것이 회복과정에 긍

정적으로 영향을 준다고 제안하였다(Malouin 등, 1992; Taub, 1980). 대조적으로 부동과 변화하지 않은 환경은 회복과정에 부정적인 영향을 준다고 하였다.

치료적 실행(practice)은 환자가 능동적으로 참여하고 최적으로 수행하도록 조절하는 것이 필요하다. 예를 들면 너줄중으로 인한 편마비 환자의 초기에 장비를 갖춘 트레이드밀(treadmill)에서 걷을시 환자가 서고 걷는데 방해가 될지도 모르는 균형과 지지의 문제를 받음으로 해서 실제 상황을 통해 기회를 제공하였다(van der Weel 등, 1991). 이 때 환자가 걷을 때 독립성을 얻도록 스스로가 가능한 신경학적 변화를 조절할 수 있게 된다. 경험적으로 동물에서 볼 때 조기에 걷기 훈련을 받은 척수손상된 고양이가 훈련을 지연시킨 고양이와 비교하였을 때 보행의 회복이 월등하였다(Lovely 등, 1986).

근육을 수의적으로 수축하지 못하는 환자에게 근육의 활동을 유발시키는데 사용하는 방법에는 문제될 것이 없다. 그러나 근육 활동은 환경과 환자의 주의를 의해 크게 유발되고, 작동시스템에 매우 의미있는 운동과제들을 집중적으로 수행할 때 쉽게 유발된다(van der Weel 등, 1991). 명백한 것은 어떤 방법으로도 환자는 수의적으로 활동할 수 있고, 활동하는 동안 근육을 조절할 수 있게 근육을 유발시키는 것을 배우는데, 근육 활동이라는 것은 근육이 어느 길이에서 원심성 수축을, 구심성 수축을 그리고 빠르거나 느리게 수축을 조절하는 것이다. 환자는 근육 활동의 패턴과 간단한 과제를 연습하기 위해 시도하는 동안에 요구되는 힘을 조절할 수 있도록 훈련을 한다. 이런 방법에서 환자는 근육활동과 결과를 관찰하고 조절해야 한다. 증가된 되먹임은 환자가 활동하는 동안 적절하게 근육힘과 근육힘의 타이밍을 증가시키거나 감소시키는데 도움을 줄 수 있다. 일부 치료사가 사용하는 억제방법에서 문제중 하나는 모든 근육활동을 적절한 활동으로 고려하는 것이 아니라 '강직'으로만 고려한다는 것이고, 그 결과로 치료사는 강직을 억제하

는데만 노력한다. 강직성 운동패턴이 환자의 기술부족으로 설명하는 임상가들의 입장과 매우 비슷하다.

일단 근육활동이 유발될 수 있으면, 특별한 운동 과제들을 학습하는데 운동훈련이 가장 효과적임을 나타낸다(Ada와 Westwood, 1992; Engardt와 Olsson, 1992; Malouin 등, 1992). 건강한 사람을 대상으로 한 연구에서 다음과 같은 증거가 있다. 근력강화운동은 자세에 따라 달라지고, 속도와 길이에 따라 특별한 효과를 가진다(Kitai와 Sale, 1989; Wooden 등, 1992). 자세를 유지하는 근육의 활동패턴은 과제와 환경(상황)에 따라 달라진다(Cordo와 Nashner, 1982; Nashner와 Cordo, 1982). 운동을 하는 동안 분절들사이에서 복잡하고 역동적인 상호작용이 주어지는데, 이것은 장애를 가진 환자가 특별한 동작을 학습하기 위해 실제적인 연습없이 근육힘과 분절의 상호작용하는 힘을 조절하기 위해서 학습하는 것과 다르다. 건강한 성인의 운동기술들(motor skills)은 특별히 아동기와 청소년기를 거치면서 훈련과 학습과정들을 통하여 획득된다. 다양한 신경학적 손상과 관련된 운동장애들을 극복하려고 할 때 운동훈련(motor training)이 매우 중요하다는 것은 현대의 물리치료에서 공통적으로 인식하고 있다. 짧아진 근육들을 천천히 신장(elongation)시키는것, 울동적 회전, 냉치료, 환측 사지로 몸통을 이동시키거나 체중지지를 하게 하는것 그리고 길항근들에 진동을 주는 것과 같은 기존의 물리적 조정은 강직을 일시적으로 감소시키나 기능적인 움직임으로는 전이가 되지 않는다. 의도된 움직임과 실제적으로 실행된 움직임을 비교하여 차이를 최소화하려고 하는 것을 반복적으로 환자에게 시행하는 학습과정들을 통하여 환자의 운동수행능력은 증진될 수 있다(Hagbarth, 1994).

#### 1) 적응적 운동행동의 예방

불필요하거나 부적절한 근육활동은 손상의 직접적인 결과로써 발생하는 운동조절장애로 설명한다. 적응된 운동행동은 반드시 강직의

존재로 영향을 받는것이 아니라 행동에 접근하려고 하는 남아있는 우리몸의 능력에 영향을 준다.

특별한 동작들의 훈련은 본래의 경향에 주의를 기울여야 하고, 환자가 크게 적응되는것 없이 동작을 할 수 있도록 환경과 과제를 알맞게 고쳐주어야 한다. 예로, 편마비 환자가 의자에서 일어서는 것을 시행할 때 서기 위해 체중을 옮기는데 필요한 추진력을 건축 하지에 두는 것이 전형적이다. 한쪽 팔은 미는 것을 도와주는데 사용한다. 건강한 사람을 대상으로 연구한 것을 살펴보면, 의자의 높이를 올리는 것과 같은 환경을 알맞게 고쳐주는 것에 의해 하지의 근육들이 펴짐근 힘을 적게 들일 수 있는 상황을 치료사가 만들어 준다(Burdett 등, 1985; Rodosky 등, 1989). 이 결과로 환자는 적응된 방법으로하지 않고서도 동작을 수행할 수 있다. 높은 의자에서 앉기와 일어서기를 반복적으로 실행함으로써 환자는 적당한 근육활동의 타이밍을 배울수 있고, 하지 펴짐근의 근력을 강화시키는 구심성 조절과 원심성 조절을 훈련할 수 있다. 물론 조절기능을 향상시키기 위해 의자를 단계적으로 낮춰야 하고, 이런 방법에서 의자의 높이는 점진적인 저항운동의 형태를 제공한다. 또 다른 예는, 환자의 아래팔 기능을 증진시키기 위해 초기에 회외운동(supination)을 강조하는 손조작을 행하고, 잘 수행할 때에는 공을 이용하여 양손으로 공을 잡고 회외와 회내운동을 수행하도록 반복하게 한다. 그 후 잘 수행할 때에는 책장을 넘기는 것과 같은 동작을 학습시킴으로서 아래팔 기능을 회복시킨다.

## 2) 연부조직 적응의 예방

연부조직의 구축을 예방함으로써 강직이 감소된다고 보고하고있다(Ada와 Canning; 1990; Carr와 Shepherd, 1987; Perry 등, 1980). Perry 등(1980)은 신전에 대한 강직반응이 진단적 표시로 남아있는지, 기능을 방해하는지는 현재 존재하는 구축의 정도에 따라 크게 좌우된다고 보고하였다.

연부조직의 팽팽함을 증가시키고, 구축을 일으키는 부동은 뇌손상의 주요한 결과이다. 뇌졸중환자는 의자에서 비교적 움직임없이 비활동적으로 오랜시간을 보낸다. 심한 뇌손상후 의식불명으로 오랫동안 움직이지 않게 된다. 뇌성마비 아동은 움직일 수 없지만 약간의 제한된 방법으로 눕거나 앉아서 버틸수 있다. 그러므로 연부조직의 길이는 능동적인 방법으로, 때로는 수동적인 방법으로 유지되어야 한다. 특별한 과제에 필요한 근육의 길이를 활성화시키고 조절하는 것이 연구에 포함되어야 한다. 환자가 의식불명이거나 마비될 경우 근육 길이를 신장시킬수 있는 부목사용을 포함한 자세 프로그램이나 예방적인 casting에 의해 유지되어야 할 것이다(Ada와 Canning, 1980).

심한 구축이 이미 발생한 경우 근육이 신장된 상태로 자세를 취하는 기간이 필수적이다. 손을 이용한 수동적 신장은 시간적으로 너무 짧아서 효과적이지 못하다. Serial casting은 종아리 근육의 길이를 유지하고 늘이는데 효과적이고, 환자가 의식불명이고 지시를 이해할 수 없을 때에는 예방 목적으로 필요할 것이다. 또한 standing frame이나 치료사에 의해 환자를 기립시키는 방법도 매우 효과적이다.

## Ⅲ. 맺음말

강직은 상위운동신경중후군의 한 요소인 신전반사의 항진의 결과로 과도한 힘줄반사를 가진 긴장성 신전반사가 속도에 의존해 증가하는 특징을 지닌 운동장애이다. 근육 약화와 섬세한 운동의 상실은 환자에게 근긴장도의 변화보다 더 심한 장애를 가져온다. 이 종설은 강직의 신경학적 요소와 역학적 요소에 대해 연구하고 임상 치료의 관점에서 최근의 연구로부터의 결과에 대해 토의한다. 연구는 강직을 가진 환자에게 수동운동시의 저항은 신경학적 기전뿐 아니라 근육의 역학적 특성의 변화 때문이라고 주장한다. 강직에 기초한 기전이 더욱 더

이해될 때까지 임상에서의 강직은 물리치료사와 신경과학자의 관심사인데, 이는 운동조절의 장애, 근육 길이와 관련된 변화에 대한 발현으로 간주한다. 만약 연부조직의 길이가 유지되고, 운동 치료가 불필요한 근육의 힘을 제거하고 특별한 운동행동과 같은 근육공동작용을 훈련하는 것이 강조되면 강직의 진행은 덜 심해질 것이다.

임상가들은 재활과정을 지도해 나가는 입장에서 임상적인 가설을 실험하고 일반화하기 위해 올바른 정보를 사용하는 임무를 가져야 한다. 이 종설에서 우리는 이용이 가능한 정보의 종합으로부터 이론적이고 시행 가능한 연구를 진행하는 방법을 묘사하기 위해서 시도하였다.

## 인용문헌

- 김종만. 신경가역성과 물리치료. 대한물리치료사학회지. 1994;2:89-99.
- Ada L, Canning C. Anticipating and avoiding muscle shortening. In: Ada L, Canning C(eds) Key Issues in Neurological Physiotherapy. Butterworth Heinemann, 1990:219-236.
- Ada L, Westwood P. A kiematic analysis of recovery of the ability to stand up following stroke. Australian Journal of Physiotherapy. 1992;38:135-142.
- Berger W, Horstmann G, Dietz V. Tension development and muscle activation in the leg during gait in spastic hemiparesis: independence of muscle hypertonia and exaggerated stretch reflexes. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 1984;47:1029-1033.
- Bes A, Eysette M, Pierrot-deseilligny, et al. A multi-centre double blind trial of tizanidine, a new antispastic agent, in spasticity associated with hemiplegia. Current Medical Research Opinion. 1988;10:709-718.
- Bobath B. Adult hemiplegia: evaluation and treatment. 3rd ed, London, Butterworth Heinemann, 1990.
- Bobath K. A Neurophysiological Basis for Treatment of Cerebral Palsy. Philadelphia, J B Lippincott, 1980.
- Bobath B. Adult hemiplegia: evaluation and treatment. London, William Heinemann, 1978.
- Bohannon RW, Larkin PA, Smith MB, et al. Relationship between static muscle strength deficits and spasticity in stroke patients with hemiparesis. Phys Ther. 1987;67:1068-1071.
- Bourbonnais D, Noven SV. Weakness in patients with hemiparesis. The American Journal of Occupational Therapy. 1989;43:313-319.
- Burdett RG, Habasevich R, Pisciotta J, et al. Biomechanical comparison of rising from two types of chairs. Phys Ther. 1985;65:1960-1966.
- Burke D. Spasticity as an adaptation to pyramidal tract injury. In: Waxman SG, Advances in Neurology, 47: Functional Recovery in Neurological Disease, New York, Raven press, 1988:401-423.
- Burke D, Gillies J, Lance J. Hamstrings stretch reflex in human spasticity. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 1971;34:464-468.
- Carey JR, Burghardt TP. Movement dysfunction following central nervous system lesions: a problem of neurologic or muscular impairment. Phys Ther. 1993; 73:538-549.
- Carr JH, Shepherd RB, Ada L. Spasticity: research findings and implications for

- intervention. *Physiotherapy*. 1995;81:421-429.
- Carr JH, Shepherd RB. *A Motor Relearning Programme for Stroke*. 2nd ed, Oxford, Butterworth Heinemann, 1987.
- Chapman CE, Wiesendanger M. The physiological and anatomical basis of spasticity: a review. *Physiotherapy Canada*. 1982;34:125-136.
- Cordo PJ, Nashner LM. Properties of postural adjustments associated with rapid arm movements. *Journal of Neurophysiology*. 1982;47:287-302.
- Davidoff RA. Skeletal muscle tone and the misunderstood stretch reflex. *Neurology*. 1992;42:951-1009.
- Dietz V. Spasticity: exaggerated reflexes or movement disorder? In: Forssberg H, Hirschfeld H(eds) *On Movement Disorders in Children*. Karger, Basel, 1992: 225-233.
- Dietz V, Keltelsen UP, Berger W, et al. Motor unit involvement in spastic paresis: relationship between leg muscle activation and histochemistry. *Journal of Neurological Sciences*. 1986;75:89-103.
- Dietz V, Quintern J, Berger W. Electrophysiological studies of gait in spasticity and rigidity: evidence that altered mechanical properties of muscle contribute to hypertonia. *Brain*. 1981;104:431-449.
- Engardt M, Olsson E. Body weight-bearing while rising and sitting down in patients with stroke. *Scand J of Rehabil Med*. 1992;25:41-48.
- Goldkamp O. Electromyography and nerve conduction studies in 116 patients with hemiplegia. *Arch of Phys Med*. 1967;48: 59-63.
- Gordon J, Ghez C. Muscle receptor and spinal reflexes: the stretch reflex. In: Kandal RG, Schwartz JH, Jessell TM, eds. *Principles of Neuroscience*. 3rd ed, New York, Elsevier, 1990:564-580.
- Gossman MR, Sahrman SA, Rose SJ. Review of length-associated changes in muscle. *Phys Ther*. 1982;62:1799-1808.
- Hagbarth KE. Evaluation of and methods to change muscle tone. *Scand J Rehab Med, Suppl*. 1994;30:19-32.
- Herbert R. The passive mechanical properties of muscle and their adaptations to altered pattern of use. *Australian Journal of Physiotherapy*. 1988;34:141-149.
- Hufschmidt K, Mauritz KM. Chronic transformation of muscle in spasticity: a peripheral contribution to increased tone. *J of Neur, Neurosurg and Psych*. 1985; 48:676-685.
- Jackson JH. *Selected writings* In: Taylor J, Jhon Hughlings Jackson, New York, Basic Books, 1958.
- Kanosue K, Akazawa K, Fujii K. Modulation of reflex activity of motor units in response to stretch of a human finger muscle. *Japanese Journal of Physiology*. 1983;33:995-1009.
- Katz RT, Rymer WZ. Spastic hypertonia: mechanisms and measurement. *Arch of Phys Med and Rehabil*. 1989;70:144-155.
- Lance JW. Symposium synopsis. In: Feidman RG, Young RR, Koella WP, eds. *Spasticity: disordered motor control*, Chicago, Year Book Medical Publishers, 1980:485-494.
- Landau WM. Parables of palsy, pills and PT pedagogy: a spastic dialectic. *Neurology*. 1988;38:1496-1499.
- Landau WM. Spasticity: what is it ? what is it not ? In: Feidman RG, Young RR, Koella WP, eds. *Spasticity: disordered motor control*, Chicago, Year Book

- Medical Publishers, 1980:17-24.
- Latash ML, Penn RD, Corcos DM, et al. Short-term effects of intrathecal baclofen in spasticity. *Experimental Neurology*. 1989;103:165-172.
- Lee WA, Broughton A, Rymer WZ. Absence of stretch reflex gain enhancement in voluntary activated spastic muscle. *Experimental Neurology*. 1987;98:317-335.
- Lovely RG, Gregor RJ, Edgerton VR. Effects of training on the recovery of full-weight-bearing stepping in the adult spinal cat. *Experimental Neurology*. 1986; 92:92:421-435.
- Mloun F, Potvin M, Prevost J, et al. Use of intensive task-oriented gait training program in a series of patients with acute cerebrovascular accidents. *Physical Therapy*. 1992;72:781-793.
- Marshall LF. Current head injury research. *Current Opinion in Neurology and Neurosurgery*. 1990;3:4-9.
- Mayston MJ. The Bobath concept- Evolution and application. In: Forsberg H, Hirschfeld H(eds) *Movement Disorders in Children*. Karger, Basel, 1992:1-6.
- McComas AJ, Sica REP, Upton ARM, et al. Functional changes in motoneurons of hemiparetic patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 1973;36:183-193.
- Nashner LM, Cordo PJ. Relation of automatic postural responses and reaction-time voluntary movements of human leg muscles. *Experimental Brain Research*. 1982;43:395-405.
- Neilson PD, McCaughey J. Effect of contraction level and magnitude of stretch on tonic stretch reflex transmission characteristics. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 1981;44: 1007-1012.
- Neilson PD, McCaughey J. Self-regulation of spasm and spasticity in cerebral palsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 1982;45:320-330.
- Montgomery PC. Neurodevelopmental treatment and sensory integrative therapy. In: *Proceedings of the 11 Step Conference, Contemporary Management of Motor Control Problems*. 1991:135-142.
- Perry J. Rehabilitation of spasticity. In: Feldman RG, Young RR, Koella WP(eds) *Spasticity: Disordered motor control*. Year Book Medical Publishers, Chicago, 1980:87-100.
- Richards CL, Malouin F, Dumas F, et al. New rehabilitation strategies for the treatment of spastic gait disorders. In: Paltra AE(ed) *Adaptability of Human Gait*. New York, Elsevier, 1991:387-411.
- Rodosky MW, Andriacchi TP, Andersson GB. The influence of chair height on lower limb mechanics during rising. *Journal of Orthopaedic Research*. 1989; 286:496-498.
- Rothwell JC, Traub MM, Marsden CD. Influence of voluntary intent on the human long-latency stretch reflex. *Nature*. 1980;286:496-498.
- Shahani BT, Young RR. The flexor reflex in spasticity. In: Feidman RG, Young RR, Koella WP, eds. *Spasticity: disordered motor control*, Chicago, Year Book Medical Publishers, 1980:287-295.
- Sharmann SA, Norton BJ. The relationship of voluntary movement to spasticity in the upper motor neuron syndrome. *Annals of Neurology*. 1977;2:460-465.
- Shepherd RB, Carr JH. An emergent or dynamical systems view of movement dysfunction. *Australian Journal of Physiotherapy*. 1991;37:4-5.

- Taub E. Somatosensory deafferentation research with monkeys: Implications for rehabilitation medicine. In: Ince LP(ed) Behavioural Psychology in Rehabilitation Medicine: Clinical applications. Baltimore, Williams and Wilkins, 1980:168-196.
- van der Weel FR, van der Meer,ALH, Lee DN. Effect of task on movement control in cerebral palsy: Implications for assessment and therapy. Developmental Medicine and Child Neurology. 1991; 33:419-426.