



의해 발병하고, 빈맥, 말초 혈류량 증가, 혈압상승, 근육 긴장, 동공 확대, 발한, 위장운동 저하등 자율 신경계의 변화가 특징적이며, 통증 부위와 성질 및 심각도는 대개 상해의 부위 및 정도와 비례하여 나타난다. 그러나 급성의 경우도 개개인의 경험이나 사회문화적인 상황 및 인격에 따라 상당한 차이가 있다(France & Krishnan 1988). 만성 동통의 경우는 의학적 처치나 시간의 경과에도 불구하고 만성적으로 지속되며 자율신경계의 변화가 거의 없이 neurovegetative 증상으로 수면 장애, 식욕 감퇴, 체중 감소, 성욕 감퇴, 집중력 감소 및 이차극성등이 흔하고, 동통의 지속성이나 심각도도 신체적 손상보다는 정서적인 고통이나 가정 문제 또는 경제적 문제들에 의해 더 큰 영향을 받는다(France & Krishnan 1988). 만성 동통의 심각도와 지속성은 수많은 요인의 상호작용에 의해 좌우되며 실제 느끼는 통증은 애매모호하기 까지하다(Melzack 1973). 만성 동통에 관한 이론으로 학습 또는 강화이론(Fordyce 1976)이나 사회적 모방(social modelling) 이론(Fordyce 등 1968)은 지속적인 통증을 설명하는 데 유용하고(Pilowsky 1978), 만성 동통을 가면성 우울증의 한 형태로 생각하는 Blumer 와 Helbronn(1982)의 “통증 성향 증후군(pain prone syndrome)”은 병발하는 우울증이나 불안증을 설명하는 데 유용하나 아직까지 우울증이 통증의 원인인지 결과인지가 불확실한 상태이다(Merskey 1982).

만성 동통의 원인을 신체적 또는 심리적 요인으로 분리해 보면 신체적 요인으로 신경계 변성(neuropathy), 삼차 신경통, 암, 시상 증후군(thalamic syndrome), 중추성 동통(central pain), 비 구심성 동통(deafferent pain), 관절염, 환형 지통(phantom limb pain), 말초 신경 손상등이 있고, 심리적 요인으로 우울증, 전환 장애, 심인성 동통 장애, 신체화 장애, 건강 염려증, 치매, 범 불안 장애 등이 있다. 그러나 정신과에 의뢰되는 만성 동통 환자들은 대부분 정신 장애의 증상으로 동통을 호소하는 환자이거나 신체적 심리적 요인들이 복합적으로 작용한다고 생각되는 요통, 비전형적 안면통, 측두-하악 관절통, 만성 골반통(chronic pelvic pain),근 안면통(myofacial pain), 두통, 작열통(causalgia)등이다(France & Krishnan 1988). 본고에서는 만성 동통에 관한 현재까지의 연구 결과들을 고찰하고 나아가서 동통에 관한 미래의 연구 방향을 제시하고자 한다.

## 동통의 기전

동통의 해부학적 기전을 보면 물리적(mechanical), 열성적(thermal), 화학적(chemical) 유해 자극은 피부에 존재하는 무수 또는 유수 섬유(unmyelinated or myelinated fiber)인 동통 수용기(nociceptor)에 의해 감지되고 이 자극은 척추 신경의 lamina I, II, V, X 에 도달한다. 이 중에서 무수 섬유로 부터 오는 자극은 거의 교양질(substantia gelatinosa)에 들어온다. 이 자극은 다시 중간 뉴런(interneuron)을 거쳐 장 투사 섬유(long projection fiber)인 척수 시상 섬유(spinothalamic fiber)를 통해 결국 시상(thalamus)에 도달한다. 시상은 외측과 내측으로 나뉘어지는 데, 외측은 급성 동통(acute pain)과 관계가 있으며, 내측은 비 구심성 동통(deafferentation pain)에만 관여한다. 시상의 외측 부에서 마지막으로 일차성 체성 감각 피질(primary somatosensory cerebral cortex)인 area 3a와 12에 간다(Fig. 1).

그외 척수 망상체 로(spinoreticular), 척수 장간막 로(spino mesencephalic), 척수 경부 로(spino cervical), 이차성 척수 로(second order dorsal column) 등도 관여하는 것 같다.

Basbaum과 Fields(1978, 1984)는 동통 전달과정에 3가지 조절기관이 있어 진통작용을 한다고 언급하였다. 즉 중뇌 수도 회백질(midbrain periaqueductal gray (PAG)), 전측 복측 수질(rostral ventral medulla)의 핵들 (연수 봉선 핵 nucleus raphe magnus(NRM)와 봉선 확대 세포성 raphe magnocellularies), 그리고 척수 배측 각질(spinal dorsal horn)을 말한다.

PAG는 NRM을 활성화 시키는 데, NRM의 역할이 배측 각(dorsal horn)에 작용하여 동통 수용 뉴런(nociceptive neuron)과 중간 뉴런(interneuron)의 자극 전달을 방해하여 진통 작용을 갖기 때문에 결국 PAG의 활성화는 NRM을 활성화시키고 동통 완화 기능으로 갖게 된다. 그러나 PAG 대부분의 기능은 아직도 확실하지 않다. 또한 PAG는 서로 다른 신경 전달물질의 복합체로 이루어 졌으며, 물질-P(substance-P), 혈관 활성 장관 폴리펩타이드(vasoactive intestinal polypeptide(VIP)), enkephalin, serotonin등이 있다. PAG에 신경을 보내는 부위로는 전 피질(frontal cortex), insular cortex, 편도(amygdala), 시상하부(hypo-

thalamus) 등이 있다. 이 경로를 통해 인지 기능이 동통 지각에 여러가지 영향을 준다고 알려져있다. 그외에도 청반(locus coeruleus), 교 망상체(pontine reticular formation), 설상핵(nucleus cuneiformis) 등 뇌간세포의 신경핵들이 PAG로 가는 데, norepinephrine과 관련되어 아편 양 진통(opium analgesic) 효과를 나타낸다(Albe-Fessard 등 1984).

NRM은 serotonin 뉴런이 많고 그외에도 enkephalin, substance-p, somatostatin, thyrotropin-releasing hormone 을 갖는 뉴런이 있다. NRM의 기능은 잘 알려져 있지 않으나 주로 PAG와 풍부하게 연결되어 동통을 조절할 것으로 추측되고 있다(Albe-Fessard 등 1984).

배측 각들(dorsal horns)에도 substance-P, enkephalin, dynorphin, neurotensin, cholecystokinin 등이 풍부하게 포함되어 있으며, PAG와 NRM과 상호 작용하는 것으로 보인다. 그외에 침이나 경피 신경 자극(transcutaneous nerve stimulation)과 같은 말초 신경 자극에 의해서도 동통이 조절될 수 있다(Fig. 2).

이상 언급한 동통 조절 기능은 여러가지 스트레스 하에서 시작되며, 동통의 강도, 불안, 및 혈압 등에 의해 활성화 된다(Albe-Fessard 등 1984). 또한 만성 동통의 경우 상행성 동통 경로(ascending pain pathway)와 하행성 동통 조절 체계(descending pain mo-

dulating system)에 변화가 온다. 특히 비 구심성 동통의 경우 시간이 지날수록 일차성 구심(primary afferent), 배측 각(dorsal horn), 내측 시상(medial thalamus), 체성 감각 피질(somatosensory cortex)의 신경에 어떤 재 조합(reorganization) 현상이 일어나고, 동통 조절 기능 전반에 걸쳐 변화가 온다. 비 구심성 동통에서 동통 억제 기능을 갖는 뇌간에 자극유입이 감소되어 동통 조절 기능이 떨어지면서 건강한 사람에서는 해가 되지 않는 자극도 구심으로 차단 환자에서는 동통을 유발할 수 있게 된다(Wall PD 1984, Melzack R과 Loeser JD 1978).

동통의 원인에 관한 해부학적 및 신경생리학적 이론은 특수성(specificity) 이론과 강도(intensity) 이론 그리고 gate control 이론 등이 있다.

이중 특수성 이론이란 Descartes의 이론처럼 피부와 뇌는 종에 끈이 매달린 것 처럼 서로 연결되었다고 믿었으며 줄을 흔들면 종소리가 나는 것 처럼 피부를 자극하면 정보가 뇌로 전달되어 동통을 감지한다는 이론이다(Melzack 1973). 이후 신경에 관한 해부학적 지식이 발달하면서 말초에서 동통을 감지하는 특수 수용체 그리고 특수 경로 등이 알려지게 되었다. 특수성 이론은 19세기 후반 Darwin, Weber 및 Goldscheider 등에 의해 이의가 제기되었는데, Goldschei-

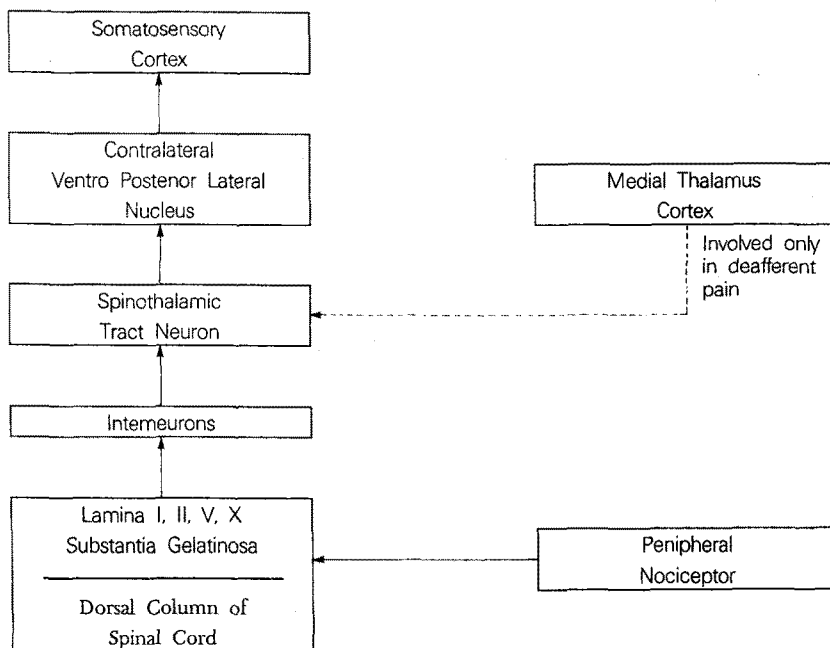


Fig. 1. Schematic diagram illustrating the ascending pain pathway involved in normal nociception.

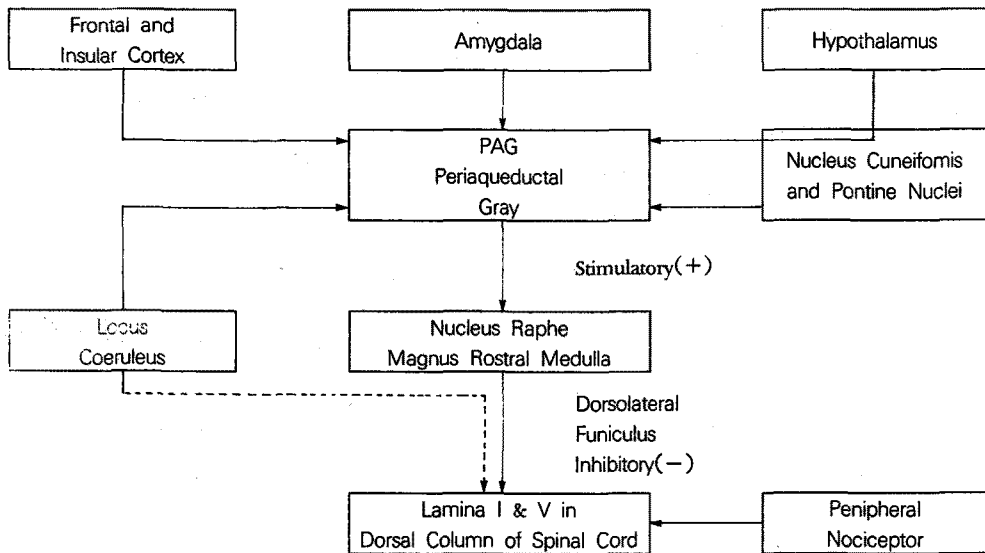


Fig. 2. Pain modulating system.

der는 “동통을 감지하는 특수 수용체는 없고 단지 여러 자극의 합에 의해 감지될 뿐이다”라고 하며 동통 역치를 가정하고 강도 이론을 제창했다(Bonica 1977). 두가지 이론은 서로 장단점을 갖는 데 특수성 이론은 국소 부위의 동통을 설명하는 데 좋으나 환형 지통(phantom limb pain)이나 신경통(neuralgia) 그리고 작열통(causalgia)을 치료할 때 수술적 처치로 동통이 소멸되지 못하는 점을 설명할 수 없고, 더 나아가서 통증을 유발하지 않는 자극도 오랜기간 동안 자극할 때 통증을 일으킬 수 있고 특히 신경이 절단된 부위에서 심하게 나타난다는 사실을 설명할 수 없는 단점이 있다. 또한 두가지 이론을 종합하더라도 연관통(referred pain)에 대해서는 설명할 수 없다(France 과 Krishnan 등 1988).

Melzack(1973)은 gate control 이론을 주장하며 연관통에 대해 설명하였다. Gate control 이론이란 척추신경이 마치 문(gate)처럼 작동하여 말초에서 오는 자극의 흐름을 조절하여 전달한다는 이론이다. 이때 감각 자극의 유입은 국소 기전 뿐만 아니라 뇌에서 내려오는 조절기능에도 영향을 받는다고 한다. 상해에 대한 신호는 2가지 신경섬유에 의해 전달되는 데, 직경이 큰 beta fiber와 직경이 적은 delta 또는 C-fiber가 있다. 직경이 적은 delta나 C-fiber를 통해 전달된 자극은 전도 세포(transmission cell(T cell))에 도달하고, 교양질(substantia gelatinosa)과도 연결되어 있다. 또한 직경이 큰 신경 자극도 T cell에 연결

되고 마찬가지로 교양질과 연결되었는데 직경이 작은 신경 섬유와는 반대로 교양질을 활성화 시키기 때문에 결과적으로는 직경이 작은 섬유로 부터 유입되는 자극의 양을 감소시키는 효과를 갖게 된다는 이론이다. 이 효과는 직접적이라기 보다 교양질을 중계로 일어나는 현상이다. 더 나아가서 직경이 큰 신경섬유는 선택적으로 인지 과정에 영향을 주고 이 인지기능은 다시 척추 신경 쪽으로 내려와 gating 기전에 영향을 준다. 이런 조절을 받는 동안 T cell이 어느 한계가 지나면 결국 자극을 방출할 것이고 이때 개체는 통증이라는 주관적 느낌과 함께 다양한 행동을 하게 된다는 것이다. 문(gate)의 개폐는 말초에서 오는 구심성 자극과 뇌 간에서 내려오는 자극에 의해 조절될 것이다(Fig. 3).

Gate control 이론은 통증이 항상 말초 자극에 의해서만 발생하지 않는 이유, 심리적 영향에 의해 좌우되는 이유, 상해가 치유된 후라도 계속 통증이 남는 이유등에 대해 설명할 수 있다.

## 만성 동통에 영향을 주는 신경전달 물질들

### 1. 카테콜라민과 인돌라민(catecholamine and indolamine)

Serotonin은 antinociception에 효과적이고, NRM과 척추신경 또는 PAG와 NRM 그리고 PAG와 척추 신경 사이를 연결하는 serotonin 경로의 억제제를 통해서

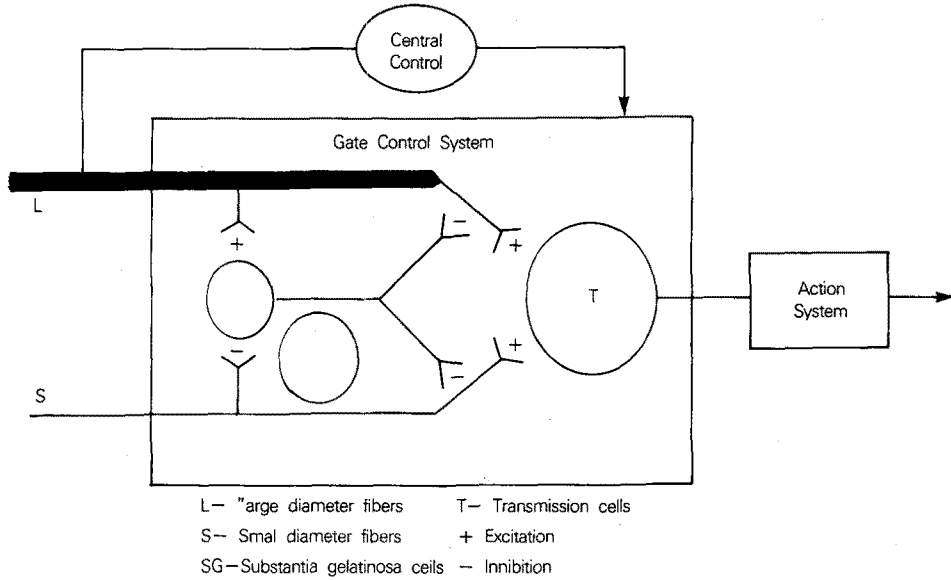


Fig. 3. Gate control theory.

Table 1. Serotonergic and catecholaminergic modulation of pain based on animal studies

Neurotransmitter	Pathways	Neurophysiological effect	Nociceptive effect
Serotonin	NRM to spinal cord	Tonic inhibition	Analgesia
	PAG to NRM	Tonic inhibition	Analgesia
	PAG to spinal cord	Tonic inhibition	Analgesia
Norepinephrine	Bulbospinal to spinal cord	Tonic inhibition	Analgesia
	Pathways originating from A5 catecholamine neurons to NRM	Tonic inhibition	Hyperalgesia

NRM=nucleus raphe magnus

PAG=periaqueductal gray

일어난다. 또한 opium에 의한 진통에도 serotonin이 관여한다고 하며, 특히 동통에 대한 reflex 반응에 효과적이다. 그러나 이런 결과는 종종 일치하지 않는 경우가 많아 차후 더 연구해 볼 분야이다(Table 1).

Norepinephrine은 두가지 서로 상반된 작용을 하는데 척추 신경 내에서는 진통 효과를, 뇌에서는 통증 증가효과를 보인다(Table 1). 척추 신경내에서 진통 효과에 관한 연구로 norepinephrine을 투여하면 배측 각에서 흥분을 억제하고(Belcher등 1978), C-fiber의 전달을 감소 시킨다(Jeftinija등 1983)는 연구들이 있다. 반대로 norepinephrine을 뇌실에 투여하면 morphine에 의해 유발된 진통 효과가 소멸되며, 이는 아마도 serotonin에 의한 진통 효과를 억제하여 결과적으로 통증 증가 효과를 낸다고 생각된다(Sparkes C와 Spencer P(1971). 또한 만성 동통의 경우는 말

초에서 norepinephrine과 peptide의 결핍 때문이고, 이들의 상호작용에 의한다고 생각된다(Coderre TJ등 1984).

Dopamine과 histamine에 관한 연구는 많지 않으며, 서로 상반된 결과를 보여주고 있다.

결론적으로 serotonin은 진통 효과를 갖고, norepinephrine은 척추에서는 진통 효과이고 뇌에서는 통증 상승 효과로 양면성을 갖고 있다. 그외 다른 물질은 아직 미상이나 여러 peptide와 상호 작용한다고 볼 수 있겠다.

## 2. 내인성 아편 제재(Endogenous opiates)

근래에 많이 연구되고 있는 endorphine은 3종류의 전구물질에서 분리되어 활성화 된다. 3 종류의 전구 물질은 beta-endorphine/ACTH precursor(proopio-

melanocortin or POMC), enkephalin precursor(pro-enkephalin A), dynorphine/neo-endorphine precursor (prodynorphin or proenkephalin B)가 있다. 이들을 포함하는 신경핵의 분포는 서로 다르다. Enkephalin은 PAG, NRM, 교양질, 연수의 망상 거대 세포 영역(reticular gigan-to-cellular region), 삼차 신경핵(trigeminal nucleus), 담창구(globus pallidus), 시상하부, 편도, 측 중격핵(nucleus accumbens)등에 분포한다. 이 부위들은 통증을 느끼고 조절하는 데 중요한 부위라고 할 수 있다(Hokfelt T등 1977). Beta-endorphine은 주로 시상하부에 많이 분포되어 있으며, 그외에도 시상, 흑질(sustantia nigra), PAG, 뇌하수체(pituitary)등에 분포되어 있다(Bloom등 1978). 여러 가지의 내인성 아편 제제는 동통과 밀접하게 연관되어 있다. 실험에서 뇌를 자극하므로써 진통 효과(stimulation-produced analgesia)를 얻는 데 이때 뇌척수액을 조사해 보면 enkephalin이나 beta-endorphin이 증가함을 관찰할 수 있고, 또 이런 진통 효과는 opiate receptor의 길항제인 naloxone에 의해 감소함을 알 수 있다(Akil등 1976). Terenius와 Wahlstrom(1979)은 뇌척수액에서 두 종류의 opiate를 밝히고, 특히 fraction 1은 동통의 역치나 내성에 중요한 물질인 데 만성 동통 환자에서 의미있게 낮다고 하였다. 한방에서 사용하는 침의 효과나 위약(placebo) 효과도 endorphin의 증가와 관계가 있다고 밝혀지면서 동통의 심리적 요인과 생물학적 변화와의 관계를 짐작할 수 있게 되었다. 그러나 다양한 내인성 아편 제제가 상호작용하여 수용체에 작용하며, 현재까지도 서로 상반된 결과가 많아 더 자세한 연구가 이루어져야 할 분야이다(France 과 Krishnan 1988).

### 3. 비 아편성 신경펩타이드(nonopioid neuropeptides)

현재까지 중추 신경계에서 밝혀진 neuropeptide도 40종 이상인 데 앞으로 분자 생물학적 기법을 동원한다면 아마 200종 이상으로 늘어날 것이다. 이 neuropeptide가 동통과 관계를 맺는 데 다음 몇가지 과정을 통해서 이루어질 수 있다. 첫째는 일차 구심성 신경이 척추로 가는 과정에서 조절받을 수 있고, 둘째 교감신경계의 활동성을 변화시킬 수 있으며, 마지막으로 중추신경계 내에서 동통 과정을 억압할 수 있을 것이다.

동통과 관계되는 neuropeptide 중 가장 많이 연구된

것은 substance-P이다. Substance-P는 일차 구심성 신경에 존재하며 척추신경의 교양질과 삼차 신경 핵으로 가는 통증 정보를 전달한다. capsaicin을 투여하면 substance-P가 분비되어 통증을 유발하고, opiate는 substance-P를 억제하여 진통 효과를 낸다(Hayes 와 Tyfers 1980, Jessell 과 Iversen 1977).

그외 Bradykinin은 동통 유발물질의 가능성이 많고, neurotensin은 PAG를 활성화 시켜 진통 효과를 낸다. 수많은 neuropeptide들이 진통 또는 통증 유발 물질로 작용하지만 아직까지 급성 동통과 만성 동통에서 어떻게 작용하는 가는 정확히 밝히지 못하고 있는 실정이다(France 과 Krishnan 1988).

## 만성 동통에 영향을 주는 심리적 요인

### 1. 인격 요인

임상의들은 일찌기 동통의 원인으로 여러가지 심리적 문제들이 관여한다고 믿어왔다. 1954년 Brown 등은 동통 발병시 심리적 원인일 가능성이 있는 6가지의 상황을 제시했다. 첫째 환자의 질병에 대한 과거력이 연대기적으로 맞지않고 부정확하며, 둘째 의사가 동통에 대해 무시한다고 화를 내며, 셋째 증상에 대해 언급적으로 서술하고, 넷째 동통의 부위나 양상을 명확히 기술하지 못하고, 다섯째 일상적인 치료로는 거의 효과가 없으며, 마지막으로 불안 우울과 같은 신경증적인 증상을 동반하는 경우는 동통이 심리적 원인에 의한 경우라고 언급했다(Brown등 1954). 또한 Hanvick(1951)은 MMPI를 이용하여 신체질환이 있는 요통 환자와 신체질환이 없는 요통 환자를 비교하였다. 이때 신체질환이 없는 환자가 건강 염려 척도와 히스테리 척도가 더 높게 나타나 소위 "전환 V(conversion V)"를 보여 준다고 했다. 그후 MMPI를 이용하여 만성 동통과 급성 동통환자의 인격 구조의 차이를 밝혀려는 시도가 있었다. 즉 Philips(1964)는 만성 요통 환자에서 히스테리 척도, 우울 척도 및 건강염려 척도가 의미있게 높았다고 했으며, Sternbach(1973)도 유사하게 만성 동통 환자에서 건강염려 척도와 우울 척도가 높다고 하여 동통의 만성화 과정에 인격 구조가 큰 영향을 준다고 결론 지었다. 더 나아가서 만성 동통의 치료 경과 및 예후를 예측하는데 MMPI 결과가 중요하다고 언급했으며, 히스테리 척도와 건강염려 척도가 높을 수록 예후가 나쁘다는

것을 밝혔다(Sternbach 1973). 그러나 이런 결과들이 동통의 만성화 과정에 인격 구조가 영향을 미쳐서 나타난 것인지, 동통이 계속 되므로서 이차적으로 인격 구조에 변화가 온 것인지에 대해서는 아직까지 명확한 해답이 없다.

임상인들의 일반적 견해는 2년 이상 동통이 지속될 경우 다양한 심리적 행동적 요인들이 영향을 준다고 말한다. 이런 증상들은 동통에 대한 2차적인 이득과 더불어 복잡한 형태를 띄게 되며, 개개인의 인격이나 대인관계의 기술 및 환자의 사회적 지지체계(social support system)등에 의해 달라지고, 쉽게 정상화되지 않는다고 믿고있다(France 와 Krishnan 1988). 잘 치료되지 않는 만성동통으로 인해 반응하는 괴로움, 자존심 상실, 자아 연민등은 동통을 더욱 악화시키고 더 나아가서 절망감이나 무력감 또는 무욕감등의 주요 우울증을 일으키게된다(Krishnan등 1985).

## 2. 정신역동 개념

Freud(1955)는 그의 저서 “억제, 증상들, 그리고 불안(Inhibition, Symptoms, and Anxiety)”에서 동통은 실제적인 상실이나 상해에 대한 정동적인 반응이라고 정의했다. 즉 실제적인 상실에 대한 애도 반응과 실제적인 상해에 대한 동통 반응사이에는 유사한 정신역동이 존재한다고 설명했다. 이때 자아는 심리적 적응 반응을 동원하게 되는 데 애도반응에서는 명백하고 확실한 상실이 있기 때문에 비교적 뚜렷한 적응 양상을 보여주나 동통의 경우는 회복과 치유에 대한 기대가 계속 존재하므로 인해 더욱 복잡한 적응 반응이 나타나게 된다는 것이다. 따라서 질병이나 동통에 대해 지속적인 부정(denial)을 보이고 현실을 받아들이지 않아 결과적으로 적절한 대응 양식(coping)을 수립하지 못하게 된다(France 과 Krishnan 1988).

Rangell(1953)은 동통에 대한 정상적인 감정반응에는 두가지가 있다고 설명했다. 초기에는 동통을 위험신호로 받아들여 참거나 회피하려는 반응이지만, 동통이 지속되고 피할 수 없을 때는 받아들이거나 오히려 추구하려는 반응 즉 피가학적(masochism)반응을 보여 자신의 죄책감을 해소하려는 방향으로 나가게 된다는 것이다. 이때 죄책감이 해결되면 이런 반응이 강화되어 동통을 지속시키는 결과를 낳게한다. 특히 이런 경험이 있었던 환자에서는 동통이 자신의 심리적 평형 상태를 유지해 주는 좋은 방어기제로

작용하는 데 만일 동통이 해결되거나 해결의 기미가 보일 때는 오히려 평형상태가 깨질 위험이 있어 정신병적 상태가 되거나 자살을 기도하기도 한다(Delaney 1976).

Engel(1959)은 두통환자를 대상으로 죄책감과 분노감에 대한 정신역동을 역설했다. 만성 두통환자들은 생리적으로는 여러가지 다른 형태의 통증을 호소하지만 정신역동적으로는 동일하다고 한다. 이들은 자신을 처벌할 수 없는 외적 환경에 처해 있거나, 상상적 또는 실제적으로 상실에 직면해 있거나, 공격심이나 성적 환상에 의해 심하게 죄책감을 느낄 때, 분노감이나 공격성을 적절히 표출하지 못하고 오히려 자신에게로 향하게 될 때 자신을 처벌하는 형태로 동통을 일으킨다는 것이다. 따라서 만성동통 환자들은 만성적으로 죄책감을 안고 있으며 비판적이고 우울해 하는데 이때 사랑하는 사람을 잃거나 유사한 상황이 발생하면 동통 증상이 시작되는 경우가 많다고 한다. 이런 환자의 어린시절을 보면 매를 맞고 자란 경우가 많았고, 양친이 어린애가 아프거나 상해를 입었을 때만 관심을 보여주는 경우가 많았다고 한다. 또한 Engel(1959)에 의하면 동통-호발 환자(pain-prone patients)는 전환장애, 우울장애, 긴장염려증, 정신분열증등의 정신장애와 연관이 깊고 동통 호소 이전에 이미 유사한 정신역동을 갖고 있다고 언급했다. 그러나 심인성 동통 환자와 우울증 환자를 비교한 Pilowsky와 Bassett(1979)의 연구는 심인성 동통과 우울증은 서로 다른 심리적 특징을 갖는다고 했으며, 심인성 동통 환자는 오히려 감정을 부정하고 덜 우울해지는 전환장애와 유사한 역동을 갖는다고 주장했다. 또한 이들은 최근의 심각한 스트레스보다는 어린시절의 해결되지 못한 문제들로 더 괴로워하고 있다고 하여 우울증과는 다른 역동을 주장했다. 마찬가지로 전환장애와 동통 관계 연구를 종합해 보면 이들 모두 특정한 인격 형과 관련이 없고 다양한 인격에서 나타날 수 있으며, 더 나아가서 수많은 기질적 질병들과 연관이 많기 때문에 같은 역동이라고 확신할 수 없다고 하였다(France 과 Krishnan 1988).

최근에 Walker등(1992)은 만성 골반 통(chronic pelvic pain) 환자를 대상으로 이들의 대응 방식을 연구하여 환자들이 주로 사용하고 있는 방어기제를 해리(dissociation)라고 주장하기도 한다.

이상의 정신 역동 이론들은 대개 일관성이 있으나

실제 환자에서 더많은 연구가 있어야 할 것이다. 즉 만성동통 환자들은 우울증의 기왕력을 가졌었는지, 그들은 특이한 인격 형인지, 그리고 이런 기왕력과 인격 양상이 동통을 일으키는 데 어떤 역동으로 결정적 영향을 주었는지에 대해 확인할 필요가 있는 것이다.

### 3. 학습요인

정신역동 요인이 동통을 일으키는 내재적인 갈등 요소를 밝히고, 인격 요인이 개개인의 독특한 반응 형태를 밝혀주지만, 동통을 전반적으로 이해하는 데는 이런 내적 갈등 문제에 대한 반응만으로는 미흡하다. 특히 동통 행동(pain behavior)을 설명하기 위해서는 이런 행동은 동통에 반응해서 얻어진 행동이며, 학습과정에 의해 강화되고, 이런 행동에 영향을 주는 요소는 과거로부터 내려온 성격이나 정신 역동이 아닌 바로 지금의 환경적 요인이라는 이론이다.

만성 동통의 여러가지 행동적 측면을 설명하는 이론은 크게 4가지로 분류해 볼 수 있다. 첫째는 조작적 조건화 모델(operant conditioning model), 둘째는 조건화 공포 반응 모델(conditioned-fear response model), 셋째는 정신 생리학 모델(psychophysiological model)이고 마지막으로 근육 재교육 모델(muscle reeducation model)이다(France & Krishnan 1988). Fordyce(1978)는 동통 행동을 설명하는 데 조작적 조건화 모델을 제창하였다. 즉 동통에 대한 반응 행동이 타인의 관심과 동정을 유발시키고(positive reinforcement) 의무나 일에서 해방(negative reinforcement) 시키는 결과를 가져와 지속적인 동통 행동으로

학습된다는 것이다. Watson(1916)이 제창한 조건화 공포 반응 모델에 따르면 동통 환자는 일상적인 행동에서 동통이 느껴지게 되므로 모든 행동 심지어는 즐겁고 유쾌한 행동까지도 동통을 유발하리라는 fear가 생기게 되어 억제 또는 회피하게 된다는 이론이다. 이상의 행동 모형은 동통을 만성화시키는 과정을 잘 설명하고 있으며 치료에도 이용된다.

### 최근 연구 방향 및 전망

최근의 동통 연구 동향은 기존의 이론에 대한 확인 작업과 더불어 여러가지 신경전달 물질들의 동통 또는 진통 효과에 관한 연구들이 많다. 그의 뇌영상 기술의 발달로 인해 동통으로 인한 대뇌 신경생리학적 활성화도 변화를 직접 측정할 수 있는 수많은 기법들이 등장하게 되었다. 즉 뇌 국소 부위의 혈류량을 측정하고, CT나 MRI로 미세한 해부학적 형태를 측정하며, PET나 SPECT로 뇌 대사 변화와 에너지 소모 그리고 수용체 결합 정도(receptor binding)를 파악할 수 있게 되었다. 현재까지는 뇌 영상 기술이 두통이나 중추성 동통 환자에서 연구되고 있으나 앞으로 발전하면 임상적으로 유사한 동통들의 감별진단이 가능해지고, 생리적인 지표(physiologic marker)로서 동통의 경과 및 예후의 유용한 지표가 될 수 있으며, 인간의 동통 지각 과정에 대한 신경생리적 신경화학적 기전을 밝힐 수 있을 것이다. 또한 이런 뇌영상 기술을 통해 동통과 동통에 영향을 준다고 생각되는 감정적 또는 인지적 과정을 동시에 연구하므로써 인간의 동통 과정을 이

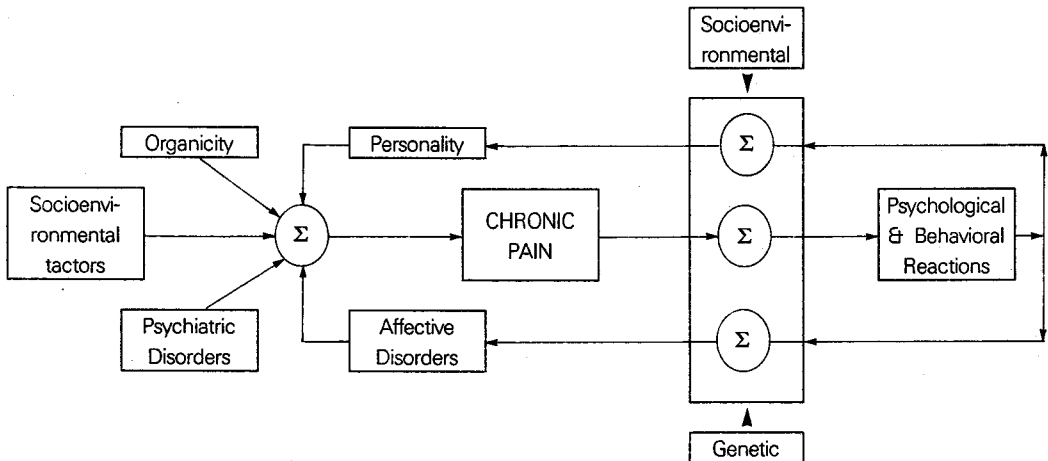


Fig. 4. System model for chronic pain.



해하는 데 획기적인 전환점을 마련하리라 생각한다  
(Chen ACN 1993a, 1993b).

## 결 론

만성동통에 관한 여러 원인 이론들과 기전들은 서로 보완적이며 상호 영향을 주기 때문에 만성동통을 이해하기 위해서는 다원적인 접근방법이 필수적이다. 만성동통의 종류에 따라 한가지 원인이 다른 원인보다 중요한 요인으로 작용할 수 있으나 결국은 비슷한 경로를 거치게 된다는 것이다. 이런 체계적 접근(system approach)는 다양한 요인들의 역할을 설명하고, 만성 동통의 후유증을 설명하며, 이런 후유증을 일으키는 데 영향을 주는 요인을 설명하고, 후유증을 지속시키는 데 관여하는 요인을 설명하며, 다시 이런 후유증이 만성 동통의 원인이 됨을 설명할 수 있다 (France과 Krishnan(1988))(Fig. 4).

중심 단어 : 만성동통 · 동통기전 · 기질적 요인 · 심리적 요인.

## REFERENCES

- Akil H, Mayer DG, Liebeskind JC(1976) : Antagonism of stimulation produced analgesia by naloxone, a narcotic antagonist. *Science* 191 : 961-962
- Albe-Fessard D, Condres LM, Sanderson P, et al(1984) : Tentative explanation of the special role played by the areas of paleo spinothalamic projection in patients with deafferentation pain syndrome, in *Advances in Pain Research and Therapy*, Vol 6. edited by Kruger L, Liebeskind JC. New York, Raven Press
- Basbaum AI, Fields HL(1984) : Endogenous pain control mechanisms : review and hypothesis. *Ann Neurol* 4 : 451-462
- Belcher G, Ryall RW, Schaffner R(1978) : The differential effects of 5-hydroxytryptamine, noradrenaline and raphe stimulation on nociceptive and non-nociceptive dorsal horn interneuron in the cat. *BRAIN RES* 151 : 307-321
- Blumer D & Heilbronn M(1982) : Chronic pain as a variant of depressive disease : the pain-prone disorder. *J Nerv Ment Dis* 170 : 381-406.
- Bloom FE, Rossier J, Battenberg E, et al(1978) : Beta-endorphine : cellular localization, electrophysiological and behavioral effects. *Adv Biochem Psychopharmacol* 18 : 88-109
- Bonica JJ(1977) : Neurophysiologic and pathologic aspects of acute and chronic pain. *Arch Surg* 112 : 750-761
- Brown T, Nemiah JC, Barr JS, et al(1954) : Psychological factors in low back pain. *N Engl J Med* 251 : 123-128
- Chen ACN(1993a) : Human brain measures of clinical pain : a review I. Topographic mappings. *Pain* 54 : 115-132
- Chen ACN(1993b) : Human brain measures of clinical pain : a review II. Tomographic imagings. *Pain* 54 : 133-144
- Coderre TJ, Abbott FV, Melzack R(1984) : Behavioral evidence in rats for a peptidergic-noradrenergic interaction in cutaneous sensory and vascular function. *Neurosci Lett* 47 : 113-118
- Delaney JF(1976) : Atypical facial pain as a defense against psychoses. *Am J Psychiatry* 133 : 1151-1154
- Engel GL(1959) : Psychogenic pain and the pain prone patient. *Am J Med* 26 : 899-918
- Fields HL, Basbaum AI(1978) : Brainstem control of spinal transmission neurons. *Annu Rev Physiol* 40 : 193-221
- Fordyce WE(1976) : Behavioral methods for chronic pain and illness. St. Louis, MO, CV Mdsby
- Fordyce WE, Fowler RS Jr, et al(1968) : Some implications of learning in problems of chronic pain. *J Chron Dis* 21 : 179-190
- Fordyce WE(1978) : Learning processes in pain. In *The Psychology of Pain*. ed by Sternbach RA. NY. Raven Press, pp49-72
- France RD & Krishnan KRR(1988) : *Chronic Pain*. Washington DC, American Psychiatric Press
- Freud S(1955) : Inhibition, Symptoms, and Anxiety(1926), in *Comprehensive Psychological Works*, Standard Edition, Vol 20. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth Press
- Hanvik LJ(1951) : MMPI profiles in patients with low back pain. *Journal of Consulting Psychology* 15 : 350-353
- Hayes AG, Tyfers MB(1980) : Effects of capsaicin on nociceptive heat, pressure and chemical thresholds and on substance-P levels in the rat. *Brain Res* 189 : 561-564

- Hokfelt T, Ljungdahl A, Terenius L, et al(1977) : Immunohistochemical analysis of peptide pathway possibly related to pain and analgesia : Enkephaline and substance-P. Proc Natl acad Sci USA 74 : 3081-3085
- Jeftinija S, Semba K, Randic M(1983) : Norepinephrine reduces excitability of single cutaneous primary afferent C and A fibers in the cat spinal cord. Advances in Pain Research and Therapy 5 : 271-276
- Jessell TM, Iversen LI(1977) : Opiate analgesics inhibit substance-P release from rat trigeminal nucleus. Nature 208 : 549-551
- Krishnan KRR, France RD, Eriksson L, Ellinwood EH (1988) : Neuroanatomy and Neurophysiology of chronic pain. in Chronic Pain edited by France RD Krishnan KRR . Washinton, DC, American Psychiatric Press
- Krishnan KRR, France RD, Pelton S, etal(1985) : Chronic pain and depression, I : classification of depression in the chronic low back pain patients. Pain 22 : 279-287
- Melzack R(1973) : The puzzle of pain. New York, Basic Books.
- Melzack R, Loeser JD(1978) : Phantom body pain in paraplegics : Evidence for a central pattern generating mechanism for pain. Pain 4 : 195-210
- Mwrskey H(1982) : Comments on "chronic pain as a variant of depressive disease : The pain-prone disorder." J Nerv Ment Dis 170 : 409-411
- Philips EL(1964) : Some psychological characteristics associated with orthopedic complints. Current Practices in Orthopedic Surgery 2 : 165-176
- Pilowsky I(1978) : Pain as abnormal illness behavior. Journal of Human Stress 4 : 22-27
- Pilowsky I, Bassett DL(1979) : Pain and depression. Pain 7 : 331-341
- Rangell L(1953) : Psychiatric aspects of chronic pain. Psychosom Med 15 : 22-37
- Snyder R(1977) : The organization of the dorsal root entry zone in cats and monkeys. J Comp Neurol 174 : 47-69
- Snyder SH(1977) : Opiate receptors and internal opiates. Sci Am 236 : 44-56
- Sparkers C, Spencer P(1971) : Antinociceptive activity of morphine after injection of biogenic amines in the cerebral ventricles of the conscious rat. Br J Pharmacol 42 : 230-241
- Sternbach RA(1973) : Psychological aspects of pain and the selection of patients. Clin Neurosurg 21 : 323-333
- Terenius L, Wahlstrom A, Johansson L(1979) : Endorphins in human cerebrospinal fluid and their measurement, in Endorphins in Mental Health Research. Edited by Usdin E, Bunney WE, Kline N. New York, Oxford University Press
- Wall PD(1984) : Mechanism of acute and chronic pain, in Advances in Pain Research and Therapy, Vol. 6. edited by Kruger L, Liebeskind JC. New York, Raven Press
- Watson JB(1916) : The place of the conditioned reflex in psychology. Psych Rev 23 : 89-116