

## 당뇨병성 신경병증에 대한 고찰

대구대학교 재활과학대학 물리치료학과

배 성 수

대구대학교 재활과학대학원 물리치료전공

백 수 정

진주성모의원 물리치료실

김 종 열

## Review of Diabetic Neuropathy

Bae, Sung-Soo, P.T., Ph.D.

Department of Physical Therapy, College of Rehabilitation Science, Taegu University

Baek, Su-Jeong, P.T

Physical Therapy Major, Graduate School of Rehabilitation Science, Taegu University

Kim, Jong-Youl, P.T

Department of Physical Therapy, JinJu Sung-Mo Hospital

### < Abstract >

Neuropathy is a common and often debilitating complication of diabetes. Diabetic peripheral neuropathy (DN) includes a variety of different disorders that affect the peripheral nervous system. The most common type of DN is the predominantly sensory distal polyneuropathy. Typically, symptoms begin in the foot and proximally during the course of the disease, reflecting the fact that longer fibres are involved earlier than shorter ones. Reviewed the pathogenesis, the diagnosis of DN, the gait pattern and the exercise, the treatment of pain in DN patient.

### I. 서 론

당뇨병(diabetes mellitus, DM)의 후유증인 당뇨병성 신경증(diabetic neuropathy, DN)은 당뇨병의 3대 주요 합병증 중의 하나로서 거의 모든 신경계에서 발생될 수 있으나, 특히 말초신경계와 자율신경계를 침범하여 다양한 증상을 나타내는데, 임상적으로 가장 많이 볼 수 있는 유형은 하지에 이상감각이나 동통 등의 증상이 대칭적으로 나타나는 원위대칭성 감각신경병증이라고 할 수 있다

(김진호 등 1989). 그리고 신경친화성케양과 케양으로 인한 하지절단, 채위성저혈압 등이 있다(안태순 등 1994).

여러 가지 신경병증이 있지만, 당뇨병성 신경병증을 정의하는데 신경학자들과 당뇨학자들 간에 약간의 차이가 있다. 일부 임상가들은 발에 조그만 이상감각(paresthesias)이 있어도 신경병증이라고 하고, 다른 임상가들은 진단하는데 더 확실한 지표가 필요하다고 한다. 일부 의사들은 임상적 증상 혹은 징후가 나타날 때만 신경병증으로 진단한다. 반면, 다른 의사들은 운동신경과 감각신경의 전도속도가 떨어질 때, 감각인지 역치가 상

승하거나 비정상적 자율기능이 있을 때 진단하기도 한다 (Harati, 1992).

신경병증 증상의 특징은 여러 가지 요소에 의존한다. 여기에는 신경손상, 축삭손상, 특별한 병리적 과정, 발병 나이, 병리학적 과정의 심한 정도, 속도 그리고 신경재생과 발생(sprouting)의 정도 등이 포함된다(Dyck, 1985). 이러한 복합적인 요소로 음성징후(negative symptoms)와 양성징후(positive symptoms)가 있다. 양성징후는 통증, 경련(cramping), 경축(spasm), 신경근경직(neuromyotonia), 손상받은 신경분지의 위축 혹은 감각이상 등이 포함된다. 음성징후는 약증(weakness), 피로(fatigability), 감각과민(hyperesthesia), 무감각(anesthesia), 보행시의 불안정이다 (Harati, 1992).

DN의 분류는 학자들에 따라 다양하나 현재 임상가들 사이에 비교적 용이하게 응용되는 분류는 대칭성 다발성 신경병증(symmetrical polyneuropathies), 국소성 및 다초점성 신경병증(focal & multifocal neuropathies), 혼합형으로 분류된다. 대칭성 다발성 신경병증은 감각성 또는 감각운동성 다발성 신경병증, 대칭성 하지 근위근 운동신경병증, 급성 또는 아급성 원위근 운동신경병증, 자율신경병증, 국소성 및 다초점성 신경병증(focal & multifocal neuropathies)은 뇌신경병증, 체간 및 하지 단신경병증, 비대칭성 하지근 운동신경병증으로 분류된다.

DN의 병인은 실험적 연구 및 임상적 연구로서 혈관설, 대사설, 단백질합성 및 축산전달장애설, 그리고 면역장애설 등의 확설이 있으나 아직도 하나의 병리기전으로 설명할 수 있는 기전은 없다. 병인에 대한 연구가 어려운 이유는 DN의 임상적 이질성, IDDM(insulin dependent DM)과 NIDDM(non-insulin dependent DM)의 원인이 다르고, 인간 당뇨병과 유사한 동물모델을 얻을 수 없기 때문이다 (서정규, 1994).

당뇨병이 성인병의 하나로 차지한 지 오래이나, 아직까지 통증조절, 쾌양, 신경손상, 보행안내 등에 관한 물리치료적 접근에 관한 자료들은 부족한 실정이다. 따라서 본 연구에서는 당뇨병성 신경증에 관한 전반적인 이해, 보행, 운동치료, 통증치료에 관해서 논의하고자 한다.

## II. 당뇨병성 신경병증의 병인

당뇨병성 신경병증의 병인으로써는 혈관설, 대사설, 기타 등으로 구분한다. 혈관설은 기저막의 비대

(thickening), 상피세포의 부종과 증식(swelling and proliferation), 혈소판트롬빈(platelet thrombin)의 축적, 모세혈관 막힘, 다초점 허혈 근위신경병변(multifocal ischemic proximal nerve lesions), 상피혈관 축상경화증, 적혈구 가변형성(erythrocyte deformability)의 감소, 신경저산소증이 있다. 대사설은 소르비톨(sorbitol)의 축적, 내부축삭 단백질의 수송과 합성율의 감소, 신경의 sodium-potassium-ATPase의 감소, Protein kinase C의 변화, 등쪽신경절로 아미노산 합성의 감소, 당지질(glycolipids)과 아미노산의 수초(myelin)로 합성의 감소, 비정상적 근육당지질 대사(inositol lipid metabolism), 과도한 글리코젠 축적, 비효소적 말초신경 단백질 포도당화(glycosylation), 신경저산소증이 있다. 기타로써 신경 부종 증가, 혈관신경 투과성 증가, 적혈구 NGF의 감소, 인슐린 결핍 등이 있다.

대부분의 DN의 병리에 관해서는 대사설과 혈관설과들의 상호작용에 초점이 있다. 특히 장기간의 고혈당(long-term hyperglycemia)의 역할에 대해 강조한다. 실험적으로 고혈당은 자체가 신경에 미치는 영향과 함께 당대사과정에서 포도당이 소르비톨(sorbitol), 과당으로 전환되는 소르비톨 경로(sorbitol pathway)의 기능이 증가되어 신경세포에서의 미오이노시톨(myoinositol)의 흡수(uptake)가 저하된다. 미오이노시톨(myoinositol)은 세포막의 인지질을 구성하는 중요한 물질로서 흡수(uptake)가 저하되면 나트륨-칼륨 ATP효소 활성도가 저하되므로 신경전도의 이상이 초래된다고 알려져 있다. 허혈에 의한 기전은 혈관내벽이 두꺼워지고 미세혈관의 구경이 좁아져 신경조직에 허혈이 발생되어 신경섬유 내막의 영양 및 산소공급이 저하되기 때문에 신경에 무산소상태가 초래되어 호기성 대사과정이 차단되므로 에너지원으로 작용하는 신경내의 크레아틴 인산염(creatine phosphate)과 ATP가 고갈된다고 생각되고 있다. 이로 인해 에너지를 필요로 하는 나트륨-칼륨 ATP효소의 활성도는 감소하여 나트륨-칼륨 펌프의 기능이 상실되어 결국 세포의 칼륨이 축적되고 나트륨 전도성이 감소되어 전도부전 및 축색형질 전달기전에 장애가 초래된다고 한다(안미경 등, 1992). 또한 당뇨병성 신경병증의 전도속도가 감소되는 것은 신경섬유 소실에 의한 것으로 생각되며 Behse (1977)등은 원위 대칭성 다발성 신경병증을 갖는 당뇨병 환자의 비복신경을 생검하여 연구한 결과 모든 환자에서 신경병증 초기에도 큰 직경과 작은 직경의 유수 및 무수 신경섬유의 소실을 가지고 있고 분절 탈수초 현상이 가

장 많으며 분절 신경 재생현상은 적은 수의 섬유에서만 관찰되었다고 하였다. 축색 변성과 슈반세포의 손상은 독립적으로 이루어지고 있으며 전도속도가 큰 직경섬유의 소실에 의한 감소보다 20-30% 더 떨어진다.

최근 실험적 연구에서 여러 종류의 알도제 리덕타제 (aldose reductase) 억제제의 치료효과에 대한 회의적인 보고가 DN의 병인에 미오이노시톨(myoinositol)의 역할에 대해서 의문점을 제시하고 있다. 그러나 한가지 가능성은 신경의 수분함량이 증가되어 종창으로 인한 허혈이 신경손상을 가져온다는 것이다(Calcutt et al, 1990). Griffey(1988) 등은 자기공명분광경검사법을 이용하여 중후성 DN의 반수 이상에서 비복신경의 수분함량이 증가하나 알도제 리덕타제(aldose reductase) 억제제를 사용한 자에서는 이런 소견을 발견하지 못하였다고 보고함으로써 이는 대사설과 혈관설이 서로 관련되어 있음을 시사해준다.

여러 신경에 저산소증과 허혈이 신경섬유막의 소혈관 이상을 일으켜 DN이 발생한다. 소혈관병변을 일으키는 시발인자는 고혈당으로부터 생성된 진보된 당산물 결합(advanced glycosylated endproducts, AGEs)이 혈액점도의 증가와 적혈구 변형능의 감소와 함께 자유라디칼을 형성하게 된다. 이 자유라디칼은 내피세포를 손상시키고 혈관신경장벽을 파괴하고 프로스타사이클린(prostacyclin)의 활성도를 억제시켜서 혈관수축과 혈소판 응집을 촉진시킨다. 이런 과정으로 발생한 신경섬유막의 허혈은 궁극적으로 미세혈관의 손상을 일으키고 신경섬유를 소실시킨다. 최근에 와서 AGEs는 모세혈관의 기저막을 손상시킬 뿐만 아니라 피부교원질, 세포외 기질 성분, 말초 및 중추신경의 단백을 손상시킨다. 가장 흔히 침범되는 신경구조물의 단백질은 미세소관의 튜불린(tubulin)인데 이는 축삭전달에 필수적인 단백질이다(Harati, 1992). Dahlin(1986) 등의 연구에 의하면 당뇨병자에게 있어 신경손상은 빠른 축삭이동(fast axonal transport)의 억제 정도가 크기때문이라고 했다. 축삭이동 물질은 표적기관(target organs)의 성질과 축삭종말의 유지에 필수적이기 때문이다.

최근에 DN의 새로운 접근법으로 전기긴장역치(threshold electrotonus) 방법이 있다. 이것은 비정상적이온채널의 전도가 어떻게 나타나는지에 관한 것이다. 일반적으로 당뇨의 축삭에 기능적 결합이 Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ion-channel 활동의 감소와 Ca<sup>++</sup>-channel 활동의 증가와 연관된다. 따라서 DN의 병태생리는 채널의 장애

(dysfunction)로 생각되어진다(Quasthoff, 1998).

대사설과 혈관설 외에 신경축진인자(nerve trophic factor, NTF)에 관한 이론이 있다(Stuart, 1999). NTF는 특정한 신경구조의 생존(survival)을 촉진시켜주는 단백질이다. 그 외에도 유전자 발현을 조절하여 신경의 형태학적, 생리학적 효과를 증대한다. 여기에는 신경성장인자(nerve growth factor, NGF), 뇌유도 신경축진인자(brain-derived neurotrophic factor, BDNF), 신경영양성(neurotrophin, NT)-3, NT-4/5가 속한다. 이 단백질들은 말초신경계의 신경원을 촉진하는 것으로 표 1에 요약하였다.

표 1. Peripheral neural populations responsive to four neurotrophins

Neurotrophin	Responsive neural populations
NGF	neural-crest-derived small-fibre sensory
	sympathetic
BDNF, NT-4/5	neural crest-derived medium-fibre sensory
	placode-derived sensory
	motor
NT-3	neural-crest-derived large-fibre sensory
	placode-derived sensory
	sympathetic
	motor

대부분 DN의 병인과 관계되는 것은 NGF이다. Hellweg와 Hartung(1990)에 따르면, NGF 레벨(levels)은 스트렙토조톡신(streptozotocin)으로 당뇨를 유발한 쥐에서 초기에 교감신경조직에서 감소된다고 보고했다. 나중에는 교감신경조직에는 NGF 레벨이 증가하지만, 좌골신경과 교감신경절은 감소한다고 했다. 이것은 NGF의 역행성 축삭이동(retrograde axonal transport)이 손상되었음을 나타낸다(Hellweg, Hartung, 1990). NGF messenger ribonucleic acid (mRNA) 레벨은 당뇨쥐의 뒷다리에서 감소하였다(Brewster et al, 1994). 이것은 표적조직(target tissues)에 있는 NGF산출이 비정상적으로, 이것은 DN의 병인으로 크게 기여한다. 자율신경병증(symptomatic neuropathy)이 없는 당뇨 환자에서 자율신경섬유와 감각신경의 작은섬유에서도 초기에 장애(dysfunction)이 관찰된다(Anand, 1996). 이 장애는 피부

의 (keratinocytes)에 있는 NGF 레벨의 감소와 관계있다. 이러한 자료들은 표적에서 나오는 NGF (target-derived NGF)의 비정상적 이용이 초기와 작은-직경섬유 신경병증에 담당하는 것으로 해석된다 (Stuart, 1999).

### III. 당뇨병성 신경병증의 진단

당뇨병성 신경병증의 진단에 있어서 환자의 자각증상 및 이학적 소견이 중요하지만 이는 주관적일 뿐만 아니라 애매한 경우가 많아서 객관적인 검사에 의한 진단방법이 연구되어 왔다. 이러한 연구에 있어서 1798년 Rollo가 처음으로 당뇨병성 신경장애에 대한 보고를 한 이후 전기진단학적 방법에도 많은 진보가 있어왔으며, 특히 1848년 Hodes 등에 의해 이 방법이 보편화된 이래로 임상적으로 널리 이용되게 되었다 (안태순 등, 1994, Hodes 등, 1948, Rollo, 1978). 검진에서 발육반사와 진동 감각의 소실이 가장 민감하고 초기에 나타나는 소견으로 당뇨병성 신경증에서 인정되고 있다 (Dick 등, 1987, Lamontagne & Buchthal, 1970).

최근에 국내에서도 많은 연구가 이루어져 운동신경전도속도, 감각신경전도속도, 체성감각유발전위검사 등에 관한 연구보고가 많았으며, 그 외에도 자율신경계 및 뇌신경장애 등에 관한 연구보고가 있었다 (김종태 등 1989, 김진호 1983, 김진호 등 1987). 그리고 이 등은 당뇨병의 합병증에 관한 임상연구에서 당뇨병성 신경병증의 판정 기준에 신경전도검사상 이상소견을 보이는 경우를 추가하였다 (이문규 등, 1983). 따라서 신경전도검사가 임상적으로 널리 이용되고 있기는 하지만 주로 임상증상이나 이학적 소견에 의거하여 당뇨병성 신경병증의 진단을 내린 경우가 많았고 그 외의 유발전위검사방법은 비교적 한정된 범위내에서 이용되는 실정이었다. 전기생리학적 검사는 병변부위, 신경손상의 유형과 정도를 알아내고 임상적으로 인지할 수 없는 기능의 변화를 알아내는데 사용하고 특히 당뇨병성 신경증의 경과와 치료에 대한 반응을 측정하는데 유용하다. 당뇨병성 신경증은 특히 감각신경전도의 이상이 당뇨로 인한 말초 신경염의 초기 특징이며 불현성 신경증(subclinical neuropathy)의 가장 일관성 있는 지표가 되고 있다 (김진호 등, 1989). Hellweg (1990)는 20년동안 당뇨가 있는 환자들의 50%가 DN의 유병율이라고 했다. 국내에서 김 (1987) 등은 69.5%, 이 등(1991)은 47.8%, 안 등(1994) 64.3%에서

비정상 소견을 보였다. 박 (1997)등은 77.4%가 비정상 소견이고, 감각신경과 운동신경 모두 손상된 예가 79.2%, 감각신경만 침범된 예가 20.8%라고 보고했다. 송 (1998) 등은 증상군에서 86%, 무증상군에서 56%의 비정상 소견을 보고했다. 나 (1999)등은 56.8%의 불현성 당뇨병성 신경병증을 보고했다. 그리고 김 등(1989)은 특히 당뇨병 환자의 하지에서 유병율이 78.9%로 상당히 높은편이라고 보고하였다.

DN에서는 감각신경과 운동신경을 모두 침범할 수 있는데 운동신경보다는 감각신경에서 그리고 상지보다는 하지에서 그 빈도가 높다고 알려져 있다 (Harati, 1992). Lamontagne 등 (1970)은 감각신경병변이 운동신경병변보다 먼저 일어나기 때문에 감각신경전도 이상이 불현성 신경병증의 가장 정확한 지표가 된다고 보고하였으며, 실제로 원위부 다발성 감각신경병증이 당뇨병성 신경병증 가장 흔한 유형이라고 알려져 있다.

전기적인 유발전위검사는 중추신경 신경경로의 기능적 이상을 평가하는 방법으로 이용될 수 있는데, 이는 파형과 해부학적 구조와의 관계를 이용해서 임상적으로 적용되고 있는 것이다 (안태순 등, 1994). Cracco(1984) 등과 Gupta(1981) 등에 의한 척수체성감각유발전위의 연구에서 그들은 당뇨병성신경증의 정도가 심해짐에 따라 척수에서의 체성감각속도가 정상인에 비해서 늦어지며, 이로써 척수내의 감각신경통로의 잠재성 전기생리학적 기능부전이 있다고 보고하였다. Eisen(1980)의 연구에서도 당뇨병환자에서 대뇌피질체성감각유발전위가 말초신경과 더불어 중추감각 신경통로를 검사하는데 의의가 있음을 보고하였다. 안 (1994) 등의 연구에서도 청각유발전위검사와 시각유발전위검사에서도 당뇨병환자의 이상소견의 빈도가 상당히 높다고 보고했다. 이는 당뇨병환자에서 중추성 당뇨병성 신경병증이 올 수 있다는 것을 또한 나타내는 것이다.

### IV. 보행양상

미국에서는 (Steven et al, 1997), 당뇨병환자의 56-83%에서 절단을 한다고 한다. 대부분의 절단원인은 말초감각신경병증과 신경병성 궤양 (ulceration)이다. 대부분 신경병성 궤양은 걷는동안 발에 가해지는 반복적이고 지속적인 압박 (pressure) 때문이다. 둔하게 된 환자의 발은 감각 되먹이기 (sensory feedback, proprioception & pain)가

결핍된다. 외상 받은 발이 회복하도록 신발을 제거하거나 휴식하거나 보행양상을 변화시킬 필요가 있다. 감각이 있는 환자는 보행주기의 길이를 바꿈으로써, 발의 위치를 다양하게 함으로써, 압박부위를 바꿈으로써 고유수용감각 되먹이기를 조절한다. 한 예로 걸쭉거림(limp)이다. DN환자는 이러한 자동적 보호기전(automatic protective mechanisms)이 소실한다.

압박을 감소시키는 한 방법은 환자의 보폭(steps)이 짧아지도록 훈련시키거나 걸쭉거리게 하는 것이다. 이 경우 걸쭉거림은 반대편으로 단축된 보폭이라고 정의한다. 따라서 반대편 다리보다 일시적으로 걸음걸이가 짧아진다. 이것은 한 다리에서 다른 다리로 체중을 이동시키는 효과이다. 걸쭉거림은 한 발이 손상 받았고, 다른 발이 건강할 때 압박을 가라앉히는데 유용하다. 대부분의 경우는 자동 보호기전이 이것을 제공한다.

DN 환자는 손상을 방어하는 내인적 기전이 소실한 것에 대한 보상으로 외인적 감각 되먹이기를 제공하여 폐양의 발달을 방지하는 것을 목적으로 만들어진 기구가 원위전자보행훈련기(distal electronic gait trainer)이다.

이 기구는 주로 양쪽의 신경병증 폐양과 손상의 치료를 위해 조절될 수 있다. 환자에게 보행전략의 변화를 배우도록 한다. 이 기구에서의 되먹이기는 환자가 고관절 전략으로 보행을 시작하게 이끌어 준다. Mueller와 동료들(1994)은 고관절 전략이 앞발의 압력을 감소시키는데 효과적이라고 했다. 그리고 되먹이기(feedback)가 주어져 정확한 고유수용감각의 변화로 발의 위치를 바꾸게 한다.

DN 같은 고유수용감각계의 병리학은 국소적인 말초계에 이용할 수 있는 말초 감각정보의 감소때문 뿐 아니라 감각정보의 과정에 포함된 고위대뇌중추가 담당하는 정보의 감소 때문이다. DN의 가장 일반적인 종류는 원위부 대칭성 다발신경병증(distal symmetric polyneuropathy)이고 감각과 자율신경적 징후가 특징적이다. 전형적으로 증상은 발에서 시작하여 병이 진행되는 동안 근위부로 올라간다. 신경섬유가 길수록 더 초기에 침범받는 것을 의미한다(Stuart, 1999). 운동신경계에 영향을 주는 것은 고유수용감각의 커다란 섬유 소실 때문이고 운동신경병증 때문으로 인한 근육의 약중에서 오는 발과 다리의 수용체의 체성 되먹이기(somatic feedback) 때문이다. 증상은 가볍게 만지는 감각(touch)과 진동감에 대해 둔하게 되고 다리의 위치감각이 감소한다; 말초신경 활동전위의 속도, 진폭의 명백한 감소를 보인다(Courtemanche

et al, 1996). 최근연구들은 대조군과 비교해 당뇨 신경병증 환자들의 자세안정의 감소를 보여왔다(Thomas & Brown, 1987).

DN 환자들은 서기와 걷기시 안정감을 덜 느끼고, 보행의 속도는 낮고 보폭은 짧은 것을 특징으로 한다(Simoneau et al, 1994), Courtemanche 등(1996)의 실험에서는 DN 환자가 더 짧은 주기진폭, 더 낮은 주기속도, 한 발 지지기에서 더 작게 보낸 시간, 더 긴 주기 간격, 더 낮은 주기(cadence)를 보여주었다. 환자들은 대조군 보다 걷는 동안, 서 있는 동안 불안정을 느끼기 때문이다. 그리고 낙상의 두려움, 걷는데 대한 확신의 결핍들이 자세조절과 보행양상에 영향을 주는 중요한 요소들이다. DN 환자들은 보행시 더 많은 집중력이 필요하다. 이것은 반응시간(reaction times)이 대조군 보다 긴 것으로 알 수 있다. 그리고 자동성(automaticity)의 소실 때문이기도 하다. 더 중요한 것은 DN 때문에 말초감각정보의 감소가 보행 중에 집중력을 필요로 하게 한다.

Mueller(1994) 등은 발목의 가동성(mobility)과 근력의 감소가 당뇨성 폐양 환자의 보행에 영향을 준다고 설명한다. 이것은 당뇨와 관계된 합병증이라기 보다는 폐양이 치료되는 동안 하지의 불용성(disuse) 때문에 근육의 약중(weakness)과 관절 가동성 제한을 설명한다. 최근 논문에서 Bergin(1995)은, 근력은 체간동요(body sway)와 관계가 없지만 진동감의 인지는 관계가 있다고 했다. 당뇨환자의 불안정의 근원은 근력의 감소가 아니라 고유수용감각 정보의 소실 때문이라고 한다.

최근에, Boucher(1995) 등은 감각 신경병증의 심각도와 자세안정성 사이의 중요한 관계를 하지의 신경전달속도(NCV) 측정과 임상 스케일(scale)로 평가하여 보고했다. 대칭적 원위 당뇨 신경병증 때문의 말초 감각의 감소는 감각통합과정(sensory integration process)의 자동성(automaticity)을 감소시킨다. 이것은 복잡한 집중적-요구 환경(complex attention-demanding environments)이 자세조절을 자극한다. 특히 이미 자세조절이 손상된 당뇨환자들과 같은 사람들을 자극한다

Courtemanche(1996) 등의 연구의 결론은 보행 조절에서 고유수용감각의 역할이다. 고유수용감각의 결함시 보행양상이 늦어지고, 더욱 고전적(conservative)으로 보행한다. DN 환자들은 낙상의 위험이 높다. DN 환자에게 균형평가와 보행에 집중력이 고려되어야 한다는 것이다.

## V. 운동치료

신체적 활동의 효과는 당뇨병자의 혈당을 유지하는데 중요하다. 중등도의 운동은 혈당의 수준을 떨어뜨린다. 그리고 인슐린에 대한 조직의 민감성을 증가시키므로 식이요법과 함께 가장 알맞은 치료법이다 (Berger & Berchtold, 1979). 운동치료는 혈압의 감소와 지방조직의 저하, 지방단백질 혈증장애(dyslipoproteinaemia)의 정상화와 같은 NIDDM과 관련된 생리적 비정상과 대사적 비정상을 향상시킨다. 명백히, 규칙적인 신체활동은 NIDDM의 치료와 방지에 중요한 역할을 한다 (Wallert-Henriksson et al, 1998). Patricia (1998) 등의 연구에서는 심혈관계의 적합성, 신체 조직, 근력, 당 조절, 지방/콜레스테롤 수준에 운동이 효과가 있고 안전함을 검사했다. 결론은 청년기의 IDDM (insulin-dependent diabetes mellitus)를 가진 환자가 유산소순환 훈련(aerobic circuit training)으로 심혈관계 지구력, 근력, 지방, 당 조절 등을 개선시켰다. Rowland와 Zinman(1984)은 각각 자전거와 트레드밀 운동 12주후 당조절의 변화없이 산소 흡수량(VO<sub>2</sub> max)의 향상을 보고했다. Campaigne와 동료들은 (1984) IDDM 소년들의 상당한 게임과 오락활동 12주 후 빠른 당결합 헤모글로빈(glycosylated hemoglobin A1c, HbA1c)과 혈당을 감소시켰다고 했다.

운동은 혈당 수준을 정상에 가깝게 해주고, 인슐린이 더 원활히 작용할 수 있게 도와준다. 심장박동을 증가시키고 작은 혈관을 통해 혈액순환을 개선시킨다. 만약, 망막병증(retinopathy) 혹은 혈관 문제가 있을 때는 주치의와 상담해서 하도록 하고, 저항운동과 높은 강도의 운동은 피해야 한다(Wallert-Henriksson et al, 1998). 운동하는 동안 인슐린 반응(insulin reaction)이 느껴지면 즉시 멈추어야 한다. 인슐린 반응(insulin reaction)은 창백해지고, 진땀이 나고, 어지럽고 현기증을 느끼는 것이다(internet).

## VI. 통증치료

당뇨병성 신경병증은 운동신경과 감각신경을 침범하므로 감각과 근력의 감소 혹은 소실이 있다. 그리고 당뇨가 심한 환자들은 지속적인 통증이 있다. 통증성 당뇨병성 신경병증이 있는 환자들은 자신들의 통증을 지속적으로 타는 듯(burning or searing) 하다고 설명한다. 가벼운 건드림(touch)조차도 통증으로 인식한다. 통증이 심할

때 당뇨병성 환자들은 잠을 이루기 어렵고 우울증과 체중감소를 경험한다(Somers & Somers, 1999).

통증성 당뇨병성 신경병증의 기전은 잘 밝혀지지 않았지만 손상받은 말초신경의 비정상적 활동이 포함된다. 모든 신경섬유들이 혈관변화와 대사변화에 의해 손상받더라도, 통증과 온도감을 전달하는 작은 유수섬유와 무수섬유가 가장 잘 침범받는다. 일단 손상받으면 작은직경 신경섬유의 축삭은 재생(regeneration)이 진행중이고 통증은 손상받은 작은 유해섬유 (small-diameter nociceptive fibers)의 비정상적 활동을 통해 일어난다. 따라서 통증의 인지는 척수의 등쪽뿔(dorsal horn)에 있는 신경전달에 달려있다. 말초전기자극은 척수의 등쪽뿔에 있는 유해성 자극(nociceptive impulses)의 전달을 차단할 수 있다. 당뇨병성 신경병증이 있는 환자의 다리에 경피 전기신경자극(TENS)을 적용시 통증을 경험하는 강도가 감소했다(Somers & Somers, 1999).

Somers(1999) 등은 통증으로 잠을 잘 수 없는 환자에게 TENS(80Hz)를 허리부위에 전극을 두고, 밤새 그리고 낮에 1-2시간 동안 적용했다. 이 연구의 결과는 허리부위에 TENS를 적용시 당뇨병성 신경병증의 통증치료에 효과적이라고 했다. 첫날 TENS를 20분 받은 뒤 통증의 강도가 38% 감소했다고 보고했다. 17일후 환자는 TENS 20분후 통증이 없었고 밤에는 쉽게 잠을 잘 수 있었다고 했다.

## VII. 요약

당뇨병성 신경병증은 환자의 자각증상이 없다하더라도 근전도 검사를 시행했을 시 신경전달속도가 떨어진 다. 특히 감각신경과 자율신경의 손상이 지배적이다. 환자는 외부적인 압박에 대하여 감각이 둔하게 된다. 그로 인해 궤양이 생기고 보행과 자세조절에 문제가 생기게 된다. 당뇨가 심하게 되면 환자는 가벼운 건드림조차도 통증으로 인지한다. 때로는 통증 때문에 잠을 잘 수 없기도 한다. 당뇨 치료법에는 인슐린요법, 식이요법 외에 운동치료가 당을 조절하는데 매우 효과적이다. 부가적으로 생기는 통증조절에는 경피전기신경자극이 적절하다.

앞으로의 당뇨환자들의 치료접근 중 물리치료 방법에 있어서, 궤양치료, 통증치료, 신경손상의 회복, 보행조절과 자세안정, 그리고 운동치료에 관한 더 많은 연구가 필요하다.

## <참 고 문 헌>

- 김종태, 조민재, 전세일 : "교감신경 피부반응에 대한 전기진단적 연구", 대한재활의학회지 13 권, 2호, 221-226, 1989.
- 김진호 : "당뇨병환자에서의 신경전도검사(II)", 대한재활의학회지 제7권, 1호, 13-21, 1983.
- 김진호, 이은용, 이청기 : "당뇨환자에서의 감각신경전도검사와 체성감각유발전위검사", 대한재활의학회지, 제11권, 1호, 1-9, 1987.
- 김진호, 이은용, 이청기 : "당뇨환자에서의 감각신경전도검사와 체성감각유발전위 검사", 대한재활의학회지, 제11권, 1호, 1-9, 1989.
- 나진경, 김세주 : "노인의 초기 당뇨병성 신경병증", 대한재활의학회지, 제23권, 1호, 67-74, 1999.
- 박병규, 김기림, 차영훈 : "당뇨병성 신경병증의 이학적 검사 및 전기생리학적 거마의 민감도", 대한재활의학회지, 제21권, 6호, 1201-1211, 1997.
- 송대현, 김윤태, 강세윤 등 : "당뇨병 환자에서의 체성감각유발전위검사 및 신경전도검사", 대한재활의학회지, 제22권, 3호, 601-609, 1998.
- 서정규 : "당뇨병과 신경병증", 대한의학협회지, 제37권, 6호, 656-663, 1994.
- 안태순, 고성은, 정순열 등 : "당뇨병성 다발성 신경병증의 전기생리학적 고찰", 대한재활의학회지, 제18권, 1호, 1994.
- 이경민, 고현윤 : "당뇨성 다발성신경염에 영향을 미치는 요인에 관한 연구", 대한재활의학회지, 제15권, 1호, 111-114, 1991.
- 이문규, 정영환, 원암우 등 : "당뇨병의 합병증에 관한 고찰", 당뇨병, 제7권, 1호, 77, 1983.
- Anand P, Terenghi G, Warner G, et al : "The role of endogenous nerve growth factor in human diabetic neuropathy.", *Nat Med* 2, 703-707, 1996.
- Behse F, Buchthal F, Carlsen F : "Nerve biopsy & conduction studies in diabetic neuropathy", *J. Neurol. Neurosurg Psychiatry*, Vol 40, 1072-1082, 1977.
- Berger M, Berchtold P : "The role of physical exercise and training in the management of diabetes mellitus", *Bibl Nutr Dieta*, 27, abstract, 1979.
- Bergin PS, Bronstein AM et al : "Body sway and vibration perception thresholds in normal aging and in patients with polyneuropathy", *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 58, 335-340, 1995.
- Boucher P, Teasdale N, Couremanche R, et al : "Postural stability in diabetic polyneuropathy", *Diabetes Care*, 18, 638-645, 1995.
- Brewster WJ, Fernyhough P, Diemel LT, et al : "Diabetic neuropathy, nerve growth factor and other neurotropic factors", *Trends Neurosci*, 17, 321-325, 1994.
- Calcutt NA, Tomlinson DR, and Biwas S : "Coexistence of nerve conduction deficit with increased Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPase activity in galactosefed mice : implications for polyol pathway and diabetic neuropathy", *Diabetes*, 39, 663-666, 1990.
- Campaigne BN, Gilliam TB, et al : "Effects of a physical activity program on metabolic control and cardiovascular fitness in children with IDDM", *Diabetes care*, 7, 557-562, 1984.
- Courtemanche Richard, Teasdale Normand et al : "Gait problems in diabetic neuropathic patients", *Arch Phys Med Rehabil*, Vol 77, 849-855, 1996.
- Cracco J, Castells S, Mark E : "Spinal somatosensory evoked potentials in juvenile diabetes", *Ann Neurol*, 15, 55-58, 1984.
- Dahlin LB, Meiri KF, McLean WG, et al : "Effect of nerve compression on fast axonal transport in streptozotocin-induced diabetes mellitus", *Diabetologia*, Vol 29, 181-185, 1986.
- Dick PJ, Thomas PK, Asbury AK, et al : "Diabetic neuropathy", *Sanders Comp*, 27-35, 162-176, 1987.
- Dyck PJ, Karnes JL, Daube J, et al : "Clinical and neuropathological criteria for the diagnosis and staging of diabetic polyneuropathy", *Brain*, 108:861, 1985.
- Eisen A, Elleker G : "Sensory nerve stimulation and evoked cerebral potentials", *Neurol*, 30, 1097-1105, 1980.
- Harati Yadollah : "Peripheral neuropathy : new concepts and treatments", *Neurologic clinics*, Vol 10, No 3, 783-807, 1992.
- Hellweg R, Hartung HD : "Endogenous levels of nerve growth factor(NGF) are altered in experimental diabetes mellitus : A possible role for NGF in the pathogenesis of diabetic neuropathy", *J Neurosci Res*, 26, 258-267, 1990.
- Hodes R, Larrabee MG, German W : "The human electromyogram in response to nerve stimulation

- and conduction velocity of motor axons", *Arch Phys Med Rehabil*, 60, 340, 1948.
- Htp : //www.diabetes.org/Diabetes
- Griffey RH, Eaton RP, Sibbitt RR, et al : "Diabetic neuropathy : structural analysis of nerve hydration by magnetic resonance spectroscopy", *JAMA*, 260, 2872-2878, 1988.
- Gupta PR, Dorfman LJ : "Spinal somatosensory conduction in diabetes", *Neurol*, 31, 841-845, 1981.
- Lamontagne A, Buchthal F : "Electrophysiological studies in diabetic neuropathy", *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 33, 442, 1970.
- Low PA : "Recent advances in the pathogenesis of diabetic neuropathy", *Muscle & Nerve*, Vol 10, 121-128, 1987.
- Mosher PE, Nash MS et, al : "Aerobic circuit exercise training; effect on adolescents with well-controlled insulin-dependent diabetes mellitus", *Arch Phys Med Rehabil*, 79, 652-657, 1998.
- Muller MJ, Sinacore DR, Hoogstrate S : "Hip and walking strategies; effect on peak plantar pressures and implications for neuropathic ulceration", *Arch Phys Med Rehabil*, 75, 1196-1200, 1994.
- Mueller MJ, Minor SD, Sahrman SA, et al : "Differences in the gait characteristics of patients with diabetes and peripheral neuropathy compared with age-matched controls", *Phys Ther*, 74, 299-313, 1994.
- Quasthoff Stefan, MD. : "The role of axonal ion conductances in diabetic neuropathy : A review", *Muscle & Nerve*, Vol 21, 1246-1255, 1998.
- Rollo J : "Account of two cases of diabetes mellitus", London, 1798.
- Simoneau GG, Ulbrecht JS, Derr JA, et al : "Postural instability in patients with diabetic sensory neuropathy", *Diabetes Care*, 17, 1411-1421, 1994.
- Somers DL, Somers MF : "Treatment of Neuropathic Pain in a Patient With Diabetic Neuropathy Using Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation Applied to the Skin of the Lumbar Region", *Phys Ther*, 79, 767-775, 1999.
- Stuart C : "Neurotrophic Factors and Diabetic peripheral Neuropathy", *European Neurology*, 41, 27-34, 1999.
- Thomas PK, Brown MJ : "Diabetic polyneuropathy". In; Dyck PJ, "Diabetic neuropathy", Philadelphia; Saunders, 56-65, 1987.
- Walker SC, Helm PA, Lavery LA : "Gait pattern alteration by functional sensory substitution in healthy subjects and in diabetic subjects with peripheral neuropathy", *Arch Phys Med Rehabil*, Vol 78, 853-856, 1997.
- Wallerg-Henriksson H, Rincon J, Zierath JR : "Exercise in the management of non-insulin-dependent diabetes mellitus", *Sports Med*, 25, abstract, 1998.
- Zinman B, Zuniga S, Kelley D : "Comparison of the acute and long-term effects of exercise on glucose control in type 1 diabetes", *Diabetes care*, 7, 515-519, 1984.