

신경가역성과 물리치료

연세의료원 재활병원 물리치료실
대구대학교 재활과학대학 물리치료학과*

김종만 · 권혁철*

Neural Plasticity and Physical Therapy

Kim, Jong-Man., R. P. T., O. T. R.
Kwon, Hyuk-Cheol, M. P. H., R. P. T.*

Dept. of Physical Therapy, Yonsei Rehabilitation Hospital
*Dept. of Physical Therapy, College of Rehabilitation Science, Taegu University**

-ABSTRACT-

Most patients treated by physical therapists have suffered some neurological trauma resulting from disease or injury. The traditional teaching used to be that damage of central neurons is irreversible. However, it has been necessary to cast aside this traditional view because of accumulating evidence that the brain is endowed with remarkable plasticity. This paper reviews the literature relating to neuroplasticity within the brain and draws implications pertinent to physical therapy practice.

Key Words : Nerve regeneration, Neural plasticity, CNS, Treatment.

차 례

료를 위한 모형

III. 맺음말

I. 머리말

II. 몸 말

- 가. 병변으로 인해 유발되는 중추신경계의 재조직화
- 나. 말초신경 병변에 따른 중추신경계의 반응
- 다. 신경생리학적 이론에 근거한 물리치

I. 머리말

과거에는 뇌가 출생 초기에 각기 특별한 기능을 담당하는 많은 부분들로 이루어 지고 이러한 기능은 구조와 관련이 있다고 믿었다. 한번 구조가 기능을 부여받게 되면 뇌의 다른 부

분에서 손상이 발생해도 새로운 기능을 배우는 능력이 상실된다는 것이 받아들여졌었다. 그러므로 중추신경계의 발달과 성숙은 역동적인 상태에서 다소 고정된 상태로 이동한다고 여겨졌다. 이러한 생각은 실험의 연구대상으로 유도되었고 중추신경계 환자의 물리치료에 영향을 주었다. 그러나 지난 몇년간 뇌에 대한 연구분야에 어느정도 진보가 있었다.

중추신경계가 손상 후에 어떻게 회복되느냐에 대하여는 1900년대 이전에는 기껏 척수손상 후에 약간의 축삭 성장(axonal growth)이 있을 수 있다는 가설이 제기되었을 뿐이었다. 그러나 최근 연구에 따르면 중추신경계는 손상 후 특별한 구조적이고 생리화학적 변화들을 갖는다고 발표되었다(Finger와 Stein, 1982). 중추신경계 손상환자들의 회복 잠재력을 최대화하기 위한 효과적인 치료 프로그램을 계획하려면 임상에서 이러한 변화들에 대한 지식이 필수적이다.

물리치료사에 의해 치료를 받는 대부분의 환자들은 질병이나 손상으로 부터 발생한 일부 신경학적 외상때문에 고생하고 있다. 중추신경계를 구성하는 신경원의 손상은 재생 불가능하다는 것이 고전적인 견해였었다. 최근에 뇌는 현저한 가역성이 있다는 증거들이 축적됨에 따라 고전적인 견해가 바뀌고 있다.

고전적인 개념에서는 포유동물의 중추신경계는 손상후 재생할 수 없다는 것이다. 분열되고 재생하는 그들의 능력이 결핍되어 있고 그리고 잃었던 신경원들은 결코 대체되지 않았다. 게다가 포유동물에서 중추신경계의 신경원들은 그들의 손상된 축삭들을 재생하는 능력이 없는 것으로 나타났다. 그럼에도 불구하고 최근 실험적 증거들은 포유동물의 중추신경계에서 해부학적 병변에 반응하는 현저한 "회복현상(recovery phenomena)"을 경험하였다(Bach-Y-Rita, 1980; Bishop, 1982c). 비록 이들반응을 회복현상으로 불렀지만은 이 뜻은 정상적인 기능 회복의 의미에서의 회복을 의미하는 것이 아니다. 오히려 병변에 의해 일어나는 중추신

경계의 재조직화를 의미한다. 어느 특별한 병변이후 일어나는 회복현상의 모든 것의 원인이 되는 것은 하나의 단순한 기전이 아님을 이해하는 것은 매우 중요하다. 집합적인 기여로부터 생기는 회복은 변화된 신경계에서 서로 작용하는 여러 기전에 의해 이루어진다. 이 종설의 목적은 첫째로 질병, 외과적 수술, 그리고 손상에 의해 유발된 병변에 대한 일부 반응을 알아 보아 우리가 기대하지 않았던 중추신경계에서의 신경가역성에 대해 지각하는 것이다. 척수뿌리 절제술(rhizotomy), 척수 그리고 뇌의 병변에 대한 중추신경계의 형태적이고 기능적인 변화를 다룬다. 둘째, 말초신경계를 이루고 있는 축삭들의 손상에 따른 반응은 오래전에 알려졌었다. 그러나 최근에 말초신경 병변에 의해 중추신경계가 변화된다는 실험적 증거에 대해서 소개한다. 셋째, 중추신경계 병변이 있는 환자들을 위하여 물리치료를 시행하는데 필요한 치료 원리들을 소개한다.

II. 몸 말

가. 병변으로 인해 유발되는 중추신경계의 재조직화

1. 등쪽뿌리 병변에 대한 반응

1) 한쪽 척수뿌리 절단술(unilateral rhizotomy)의 행동적 영향

등쪽뿌리(dorsal root)의 한쪽은 절단하고 반대쪽의 등쪽뿌리는 정상이다. 이경우에서는 하위운동계로 상행하고 하행하는 입력은 정상이고 단지 분절적인 되먹임회로(segmental feedback circuits) 만이 단절된 것이다. 수술후에 동물은 탈구심성 사지(deafferented limb)를 사용하지 못하거나 매우 빈약하게 사용하였다. 얼마후 일부 반사들은 돌아왔고 일 내지 이주내에 하행성 반사들은 과도하게 나타났다(Goldberger, 1974;Goldberger와 Murray, 1980).

Goldberger(1980)는 고양이의 T5-T13까지

의 한쪽 등쪽뿌리들을 절단하였다. 병변의 초기에는 죽은 것과 같았다. 동물은 수술후 2일째에 걷는 것이 불가능했고, 몸통과 꼬리는 병변의 반대방향으로 휘었다. 병변쪽 뒷다리는 퍼져있었고 반대쪽 다리는 굽혀졌다. 얼마후 겨우 몇초동안 설수 있었고, 꼬리에 의해 지탱하여 서서 몇 발자국 걸을 수 있었다. 그러나 뒷다리는 크게 외향되어 있었다. 아래몸통은 심하게 휘어져 있었고 병변쪽 다리는 구부릴수 없었고 반대쪽 다리는 펼 수가 없었다. 이들 모든 비정상적인 좋지않은 운동징후들은 감각 입력의 단절로 인해 생긴 것이다. 2일에서 7일이 지난 후에 조절되지 않은 보행이지만 일부 회복을 보였다. 보행은 3주까지 계속되었지만 그 후에는 더이상의 보행 회복의 징후는 없었다.

2) 한쪽 척수뿌리 절단술의 형태적이고 기능적인 영향

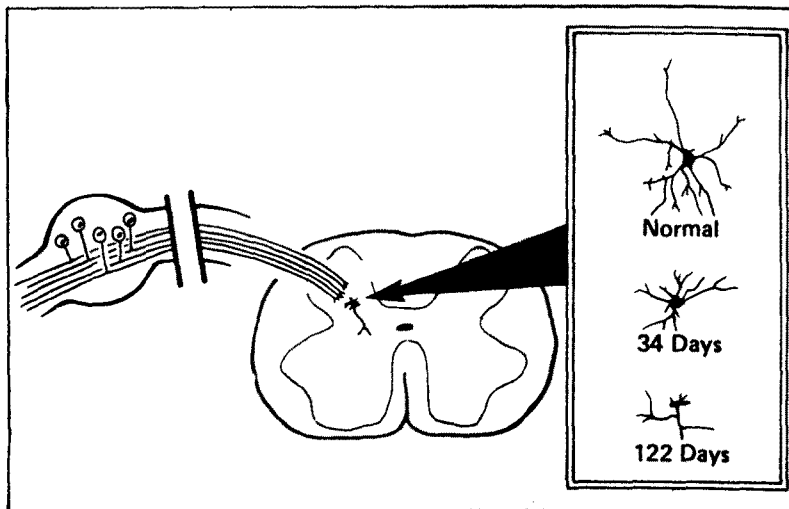
한쪽 척수뿌리 절단술의 형태적이고 기능적인 변화들은 살아남은 신경원들의 collateral sprouting, 탈신경지배를 갖는 신경원들의 가지돌기 위축 그리고 비효과적이던 신경연접들의 활성을 포함한다. 등쪽뿌리섬유들의 axonal sprouting이 이들 한쪽의 병변에 반응하여 발

생한다. 하행성 섬유들이 손상된 쪽으로 collateral sprouting을 보내는데 이 sprouting은 과도하게 나타나는 하행성신경로 반사들의 행동적 징후와 관련이 있다(Guth, 1974; Goldberger와Murray, 1974a). 실제로 sprouting을 피한다면 행동적 징후는 그친다.

어떤 신경세포 집단의 손상은 그 부분만의 손상을 가져오는 것이 아니고 더 파급되어 그 신경이 지배하던 부위에 transneuronal degeneration을 가져오게 되는데, 가지돌기 위축(dendritic atrophy)은 정방향으로 일어나는 이들 변화 중 하나이다(Brown 등, 1979). 많은 등쪽뿌리세포들은 등쪽뿌리섬유들로부터 직접적인 구심성 연결을 받는다. 한쪽 척수뿌리 절단술이후 등쪽뿌리에 위치하는 이차신경원의 가지돌기에서 위축적 변화가 일어난다(그림 1). 연구결과에 의하면 가지돌기 위축은 매우 비가역적인데 그 이유는 아마도 절단된 등쪽뿌리 섬유들이 재생이 되지 않았기때문 일 것이다.

비효과적인 신경연접들(ineffective synapses)은 등쪽뿌리 병변에 의해 나타나는 또 다른

Fig. 1. Dendritic atrophy of second-order dorsal horn neurons following deafferentation by dorsal root sectioning.



현상이다. 이 현상은 마치 여분의 신경연접이 있었던것 같이 이전에는 비기능적인 연접이 기능적이 되는것이다(Wall, 1977, 김종만, 1993). 이러한 현상을 세포의 유아기때의 유령들이라고들 부른다. 현재까지의 발견으로는 탈구심성(deafferentation)에 의한 비효과적인 신경연접의 활성화는 척수에만 국한되어있는 것이 아니라 뇌병변에 따른 중추신경계의 부위에서도 일어나는 기전일 것이다.

아마도 한쪽 척수뿌리 절단술 실험으로 부터 알게 된 흥미있는 것은 뚜렷하게 마비된 탈구심성 사지의 기능이 회복된다는 것이다. 원숭이에서 보면 정상적인 사지를 사용하도록 허용하였을 경우, 탈구심성 사지는 결코 수의적인 운동을 배우지 못한다. 그러나 정상적인 사지를 사용하지 못하게 할 경우는 탈구심성 사지를 사용하는 것을 배우게 된다. 비록 이 사지의 움직임이 불완전한 자세조절때문에 느리고 실조적(ataxic)이지만 사지는 한달 내에 유용하게 된다.

2. 척수병변에 대한 반응

1) 척수절단후 즉각적인 효과

척수를 절단했을 때 척수손상 수준의 위와 아래 척수분절의 등쪽뿌리들은 남아있지만, 상행하는 그리고 하행하는 신경섬유들은 단절된다. 병변수준의 아래에 있는 세포들은 고위중추로부터 하행하는 섬유들을 받지 못한다. 그러므로 척수절단에서는 그들의 분절적인 반사들은 남아 있으나 하행성 반사들은 일어나지 않는다.

척수 쇼크(spinal shock)는 척수절단의 즉각적인 영향이다. 척수 쇼크는 절단된 수준 아래의 모든 반사적 활동이 일시적으로 중단된 것이다. 척수 쇼크의 초기 단계동안 절단 아래의 모든 몸의 분절들은 마비되고 무감각해진다. 병변아래의 자율신경 반사들은 억제되고, 혈관들의 수축력 소실, 무한증, 소변 정체 등을 예측할 수 있다. 만약 환자가 적절한 의료와 간

호를 받고 diaschisis(기능의 일시적인 저하)가 일어난다면 자율신경과 체신경 둘다에서 일부 반사활동이 돌아 올 수 있다. 척수 쇼크의 기간은 종마다 틀리다. 인간과 영장류는 몇 일이나 몇 주, 고양이는 몇 시간, 개구리의 경우는 몇 분이내 이다. 그 다음으로 반사활동이 돌아 오고, 시간이 경과하면서 과도하게 나타나게 된다(Ochs, 1965). 인간에 있어서 대퇴와 무릎 관절의 굽힘근 반사들이 과도하게 나타나고, 그 환자들에게서는 강직성 하지마비의 굽힘 자세가 특징적으로 나타난다. McCouch 등(1957)은 척수손상 환자들에게서 나타나는 강직(spasticity)의 나타남은 척수내에서 collateral sprouting이 중요한 기전으로 작용한다고 하였다.

2) 척수절단이후의 신경연접전도의 항진

고양이에서 T13 이나 L5의 척수절단이후 6-8시간이내에 Ia 구심성 입력에 반응하는 운동신경원의 흥분성 연접이후막전위는 정상적인 고양이의 전위의 크기와 비교할 때 증가되었다(Nelson과 Mendell, 1979; Nelson 등, 1979). 게다가 척수절단이후 척수절단이전에 Ia 구심성 입력을 받아 들이는 것이 80%라면 척수절단이후에 운동신경원에서 받아 들이는 것은 100%정도 된다. 이 신경연접 항진은 아마도 새로운 신경연접의 성장이라고 보기보다는 이전에 존재하고 있던 비효과적인 연접(ineffective synapse)의 활성화때문일 것이다. 척수손상 환자에게 있어서 단일 연접반사(monosynaptic reflex)의 항진된 신경연접전도는 강직에 가장 중요한 요인일 것으로 생각된다.

3) 척수절단이후의 신경연접의 재조직화

척수절단 이틀후에 절단된 구심성섬유의 연접단추(boutons)의 일반적인 조직화이상(disorganization)이 있다. 그들의 비어 있는 신경연접들은 생존해 있는 구심성섬유의 collateral sprouting으로 부터 새로 형성된 연접단추에 의해 접촉된다. 동물실험들에 있어서 일부 신

경로들은 척수절단에 대해 적응반응과 관련이 있는 생존할 수 있는 신경원들의 terminal sprouting과 collateral sprouting을 경험하게 된다(Tsukahara, 1981).

3. 뇌에서의 병변에 대한 반응

1) collateral sprouting과 신경연접의 재생

이들 회복현상은 척수에만 국한되어 있는 것이 아니라 특별한 병변을 유발시키는 실험에서의 특별한 뇌부위에서 발견되었다. 아직 까지도 여러 뇌부위에서 병변에 반응하는 sprouting 능력이 결핍된 것으로 나타난다.

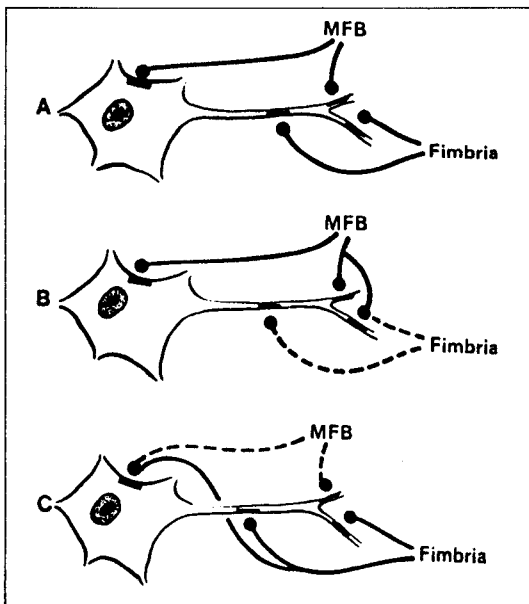


Fig. 2. A An intact neuron in the septal nuclear complex of rat forebrain receives input from the medial forebrain bundle(MFB) and the fimbria. B. Same neuron several weeks after lesion of the fimbria showing that an MFB fiber has sent out a collateral sprout to occupy a synapse vacated by the degenerated fimbria fibers. C. Following an MFB lesion, fimbrial fibers have sent a collateral sprout to reclaim vacated Synapses.

이들 현상은 성장한 토끼의 전뇌에 있는 septal nuclear complex에서 연구되었다(그림 2). 토끼 전뇌의 septal nuclear complex에 있어서의 정상적인 신경원은 medial forebrain bundle(MFB)와 fimbria로 부터 구심성 입력들을 받는다. 선택적으로 fimbria 에 병변을 발생시킨후 몇주후에 관찰해보면 변성된 fimbria 섬유들의 비어있는 신경연접을 대신해 MFB에서 collateral sprouting을 보낸다. 이번에는 반대로 MFB를 선택적으로 파괴시켰다. 몇 주후에 fimbria 섬유들은 비어있는 신경연접으로 collateral sprouting을 보내어 신경연접을 이룬다(Raisman, 1969).

연접재생의 예를들면, 뇌에 위치하는 동일한 가지돌기 가지(dendritic spine)의 양쪽에 다른 뇌의 부위로 부터 두개의 연접단추와 함께 연접을 이루고 있다. 손상에 의해 한쪽 연접단추가 변성되었을 경우 정상적으로 연접을 이루던 부위로 부터 collateral sprouting을 보내어 연접재생을 이룬다(Raisman과 Field, 1973). 중추신경계 병변은 재조직화를 유발시킨다. 다른 말로 하면 뇌의 "hard wiring"은 뇌병변이후 변화된다. 뇌손상 환자들은 뇌손상이 없는 사람보다 다른 신경학적 연결을 갖는다.

2) Denervation supersensitivity

말초신경을 이루는 운동신경을 선택적으로 절단하였을 경우 탈신경지배된 근육세포막의 화학적 흥분성이 증가된다. 두가지 요인이 신경전달물질에 대한 반응을 높아지게 한다. 아세틸콜린 수용기의 재분포와 아세틸콜린에스테라이스(acetylcholinesterase)의 소실이다. 신경지배 근육에는 아세틸콜린 수용기가 신경근육연접부위에 모여있게 되고 종판(end-plate)에서 멀어질수록 수가 급격히 줄게 된다. 탈신경지배가 되면 아세틸콜린 수용기가 근육세포의 표면 전체에 위치하게 되어 세포막 전체에서 일어난다. 이현상이 탈신경지배된 골격근에 국한되어 있는 것 아니라 뇌부위에서 일부 발견된다(그림 3). 기저핵(basal ganglia)의 꼬리핵

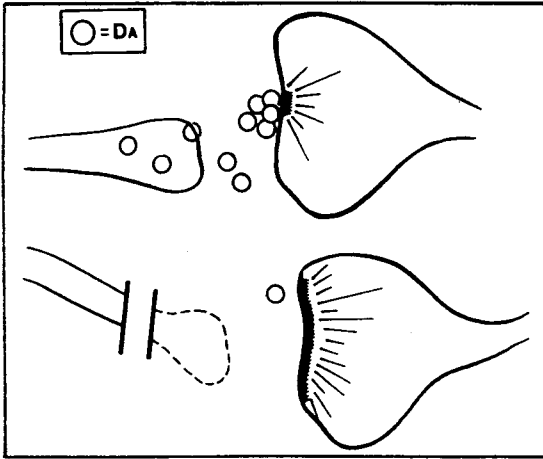


Fig. 3. Denervation supersensitivity in the caudate nucleus resulting from the degeneration of the dopaminergic neurons of the substantia nigra. Above—a normal dopaminergic synapse. Below—after death of dopaminergic cells the dopaminergic receptors(indicated symbolically by the darkened subsynaptic membrane) extend their territory and increase their responsiveness to dopamine(DA) the transmitter.

(caudate nucleus)에서 정상적인 도파민 신경 연결(dopaminergic synapse)을 볼 수 있다. 흑색질(substantia nigra)에 있는 도파민 세포들이 손상될 경우 파킨슨증후군이 발생한다. 도파민 수용기들을 함유하고 있는 탈신경지배된 신경연접들은 도파민에 대해 초과민성이 발생한다(Ungerstedt, 1978). denervation supersensitivity와 collateral sprouting은 강직의 항진된 운동활동에 기여하는 중요한 요인이다.

중추신경계 손상에 반응하는 적응변화들은 기능회복에 덜 유익한면이 있다. 뇌손상 환자의 현재 물리치료는 이들 원하지 않는 변화들을 예방하고, 감소시키고 역전시키는 것이다. 신경손상 환자의 신경계는 신경연접의 재조직화와 “rewiring”을 경험하게 된다. 이 재조직화는 이전 예측할 수 없었던 강직, 비정상적인 반사들 그리고 다른 운동기능 이상을 포함하는

일부의 회복현상을 설명할 수 있었다. 뇌손상 환자들을 치료하는 물리치료사들은 비정상적인 중추신경계를 다룬다는 것을 꼭 기억해야 한다. 비정상적인 중추신경계라는 것은 잃어버린 기능을 의미하는데 있어서 비정상이라 할뿐 아니라 변화된 신경연접 기능과 비정상적인 신경 회로들을 의미하는데 있어서도 비정상이란 뜻이다.

나. 말초신경 병변에 따른 중추신경계의 반응

1. 축삭절단에 따른 중추신경계의 반응

1) reactive cell의 증식

운동신경이 절단되면 이와 관련된 척수의 배쪽뿌리에 비혈관성, 비신경성세포들이 축척된다(Gilmore와 Skinner, 1979). 감각신경이 손상되면 등쪽회색질에 “reactive cell”이 나타난다. 이것이 생기는 이유뿐만 아니라 기능도 모르고 있지만 손상당한 세포의 증추돌기와 관계되어 나타날 것이다.

2) retrograde transneuronal degeneration

전에는 운동신경이 손상되면 근육과 연결부위와 손상당한 신경의 원위부의 가지들기에 변화가 있다고 생각했다. 예를들어 축삭절단이 일어나면 근육방추(muscle spindle)의 일차종말에 구심성 Ia 연결단추에 형태적, 기능적 변화가 일어난다. 이 신경은 등쪽뿌리 섬유인데 이것은 배쪽뿌리의 운동신경원과 단일연접을 이루고 있다. 운동 신경원의 축삭이 끊어지면 Ia 구심성섬유는 정상적인 운동신경원보다 적은 결합을 하게 된다. 구심성 Ia 연결단추 손실의 생리학적 증거는 축삭이 절단된 신경원으로부터 기록되는 단일연접된 흥분성 연결이후막전위의 잠복기간과 시간경과의 변화에 있다(Mendell 등, 1976).

연접단추의 손실은 운동신경원의 축삭절단에 대한 특별한 반응이다. 운동신경원의 축삭이 재생되고 기능적인 신경근육접합부위가 다시

이루어지게 되면 손실되었던 연결단추들이 다시 생기게 된다. 손상된 운동신경원이 이루는 연결의 회복이 관찰 된다고해도 그의 전기생리적인 특성은 말초의 재생에 따라 아직 회복되지는 않았다(그림 4).

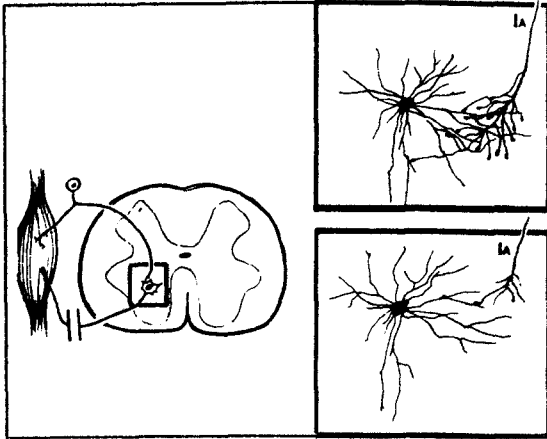


Fig. 4. Bouton stripping in response to motor axon section. The ventral horn motoneuron depicted in the crosssection of the spinal cord on the left is shown in detail at the right. Prior to axotomy(upper right), a multitude of central terminals of the 1A spindle afferent fiber make synaptic contacts with the dendrites of motoneuron. following axotomy (lower right), most of these 1A terminals have withdrawn their presynaptic boutons from the dendrites of the injured motoneuron.

운동신경원의 축삭절단의 결과로 그 운동신경원의 단일연접에서 기능적, 형태적인 변화가 있다. 다시 말해서 중추신경계의 "hard wire" 회로는 말초신경손상에 의해서 변하게 된다. 중추신경계의 완전함은 말초신경의 완전함에 달려있다는 것은 새롭고 놀라운 개념이다. 신경 생물학자들은 연결단추의 손실이 단일연접 반사궁(monosynaptic reflex arc)에서 유일하게 나타나는 것인지 보다 전반적인 현상인지 연구하고 있다.

2. 감각신경손상의 효과

감각신경의 절단에서도 운동신경 절단에서와 같이 뚜렷한 변화가 일어난다. 이것은 병변의 부위에 의해 영향을 받는다.

1) 말초신경의 축삭절단

말초신경이 손상되었을 때 감각신경도 운동신경과 비슷하게 그들의 세포체와 분리되고 변성되게 된다. 근육이나 피부의 수용기로부터 전도가 빠른 감각신경은 같은 신경에 있는 운동축삭보다 빨리 변성이 된다. 또 전도속도가 빠른 감각신경은 전도속도가 느린 감각신경보다 빨리 변성된다. 감각신경의 중추쪽(central terminal)은 그들의 세포체와 같이 계속 남게 된다. 그래서 Wallerian 변성이 일어나지 않는다.

Devor 등(1977)은 고양이나 토끼의 좌골신경(sciatic nerve)과 복재신경(saphenous nerve)이 절단되었을 때 척수의 등쪽뿌리에서 이차신경원 세포체는 receptive field 없이 남아 있는 것을 보여준다. 신경이 절단된 지 일주일 내에 원심성신경이 절단된 등쪽뿌리세포는 새로운 receptive field를 취한다. 이 예에서 발이나 발가락이 세포의 receptive cell이 되는 대신에 대퇴, 허리, 회음부위가 그것의 receptive cell이 되었다. 새로운 receptive cell은 절단된 신경의 잘못된 방향의 sprouting보다 근위 피부의 정상적이 신경의 말단에서 공급되어진다. Receptive field 구성은 신경절단이나 출혈동맥의 결찰(ligation)후에 일어나고 손상된 신경이 재생된 후에 원래대로 된다.

2) 척수신경 등쪽뿌리 절단술(dorsal rhizotomy)

척수신경의 등쪽뿌리가 절단된후 척수 내에 있는 말단가지는 그들의 세포체로부터 분리되고 중앙쪽의 말단을 따라 Wallerian 변성이 빠르게 일어난다.이웃의 정상적인 등쪽뿌리섬유는 collateral sprouting를 낸다. 아마 이들의 새

로운 collateral sprouting은 변성되어진 등쪽뿌리섬유가 비어지게된 자리에 연결연결을 만들어서 비정상적인 연결의 조직화가 만들어진다.

다. 신경생리학적 이론에 근거한 물리치료를 위한 모형

현재 연구된 증거들은 병변의 고전적인 견해인 지속적인 기능상실과 보상(compensation)에 대해서 부정하고 있다. 분명하게 밝혀진 뇌의 bi-lateralism(Bach-Y-Rita, 1981)과 기능적인 영역의 특수화(Kaplin, 1988), 조직 손상의 위치, 크기 그리고 정도는 중요하지만 절대적인 지배요인은 아니다. 또한 Held(1993)는 천천히 발생하는 병변들(예, 종양들)에 있어서 적용은 손상쪽에서 발생하고 매우 큰 병변은 약간의 기능상실을 보인다고 지적하고 있다. 중추신경계의 능력을 조작하고 재구조화하는 것은 성공적인 치료에 있어서 열쇠이다. 뇌의 잠복성 영역(latent area)은 잃어버린 기능을 대신하여 특수화되고, 병변의 영향으로부터 벗어나서 새로운 신경로는 형성될 수 있다. 그러나, 이것을 성공적으로 성취하기 위해서는 집중적이고 반복적인 자극이 필요하다.

1. 구조화된 재조직화와 편측 보상

일단 성숙된 뇌일지라도 손상 이후에는 남아 있는 조직들이 조금씩 재조직화하는 단계를 거치게 된다(Bach-Y-Rita, 1981). 뇌졸중 후 6개월이나 2년 이내에 뇌가 가지고 있는 잠재력에 의해 회복이 이루어지며 치료초기에는 정상적인 운동패턴을 가르쳐야 하며, 물리치료를 집중적으로 받을 경우 뇌졸중 후 7년까지도 회복 가능성이 있는 것으로 보여진다(Wade 등, 1983; Bach-Y-Rita, 1981). 모든 치료방법에서 실패했을 경우에 보상적인 방법을 가르친다. 물리치료는 환자의 회복에 기초하여 일련의 집중적인 치료를 행할때 더 효과적일 것

이다.

2. 조기치료

외과적으로 유발시킨 동물의 운동피질 병변으로 부터의 회복은 더 조기에 치료를 시작할수록 더 효과적이다(Craik, 1982). 이것은 시간당 반복의 강도와도 연관이 있을 수 있고 자극을 위한 임계 시기(critical period)로 적용할 수 있을 것이다. Hamrin(1982)는 이것이 뇌졸중후의 물리치료의 필요성을 나타내 준다고 하였다. 혼수상태의 환자에게 있어서 감각입력은 EEG 판독 결과, 증가를 보였고 이어서 일어나는 회복에 영향을 미칠 것이다(Bach-Y-Rita, 1981).

그러므로 치료는 뇌성마비의 경우에는 생후 5개월 이전에, 뇌의 가역성이 왕성하면서 아직 병적인 운동패턴이 많이 고정되기 전에 시작하는 것이 효과적이며 뇌졸중 등 성숙한 뇌에 손상을 받을 경우에도 가능하면 초기부터 치료를 하는 것이 정상기능을 쉽게 회복할 수 있다고 한다(박경희와 안용팔, 1989).

3. 치료의 강도

Goldberger 와 Murray(1980)는 척수의 등쪽 기둥(dorsal column)손상을 가진 고양이에서 치료의 강도와 기능회복 사이에 관계가 있다고 하였다. 자극의 증가시에 회복이 증진되었고 치료의 강도를 감소시켰을 때 회복이 약화되었다(Bach-Y-Rita, 1981).

4. 감각운동 되먹임

운동출력(motor output)이 효과적이려면 정상적인 감각되먹임이 요구된다. 상지의 감각신경만 차단시킨 원숭이에서 운동신경로가 정상임에도 불구하고 움직일 수 없었다. 반대쪽 사지의 운동기능이 존재하는 한손잡이 뇌졸중환자에서도 동일하게 나타났다(De Souza, 1983).

감각입력은 중추신경계의 모든 부위로 전해지며, 어느 한부위에 병변이 있을 경우는 공통 운동신경원반응의 정보통합에 영향을 미칠 것이다. 치료사는 감각경험(sensory experience)을 증가시키거나 원상태로 회복시켜야 한다. 치료방법으로는 Rood의 접근법과 고유수용성 신경근축진법(PNF)을 사용할 수 있는 것이다.

감각입력은 가지돌기의 가지들(dendritic spines)의 수를 증가시킬 뿐만아니라 병변이 발생한 자리 주위로 확대되어가는 변성(transneuronal degeneration)이나 역행변성(retrograde degeneration)을 감속시킬 것이다(Kidd 등, 1992). 또한 동물실험에 의하면 저산소증으로 똑같이 뇌를 손상시키고 말초에 규칙적으로 자극을 준 경우와 주지 않는 경우를 비교해 보면, 전자의 경우에 이차적인 대뇌피질의 위축이 훨씬 감소됨을 관찰할 수 있었다. 감각입력과 positioning과 같은 antispastic feedback을 교정해 주는 것은 근육 긴장도를 정상화시키고 강직과 같이 새로이 발생하는 신경로를 예방할 수 있을 것이다(Musa, 1986).

척수의 등쪽 기둥에 병변이 있는 고양이에게 뒷다리 활동을 도와주는 성공적인 감각운동 되먹임은 고양이의 걸음에 큰 진전을 보였다(Golbeger와 Murray, 1980). 능동보조운동에 의한 정상운동 감각입력은 신경가역성 반응을 재구조화하며 중추신경계를 기능적으로 조직화한다. Bobath(1990), Davies(1990), Carr와 Shepherd(1989)의 치료방법들은 위의 내용을 반영하고 있다.

5. 기능적인 자극

De Souza(1983) 와 Bach-Y-Rita(1981)는 독립(independence)을 목표로 하는 기능적인 자극은 성공적인 치료의 열쇠라고 언급하고 있다. 근력강화 위주의 물리치료는 기능적인 sprouting을 자극하거나 기능적인 신경로를 만들지 못할 것이다. 아이가 걷는 것이 대퇴내갈래근의 강화에 의해 되는 것이 아니라 자세반

사를 억제하거나 촉진하는 것을 배우고 환경내에서 움직이는 동기(motivation)에 의해서 이루어진다. 회복은 운동기능의 배경으로서 자세기전(postural mechanism)을 자극하는 것에 기초해야 만 한다.

III. 맺 음 말

비록 중추신경계 손상이 기능의 영구적인 변화나 상실을 초래할지라도 형태적이고 기능적인 재조직화의 결과로 신경계 내에서 어느 정도 회복이 가능하다는 것이 신경 가역성이다. 신경가역성은 최근 연구에 의해 제안되었고 기능적인 회복에 영향을 준다.

물리치료사의 역할은 정상적인 경험을 제공하고, 감각과 고유감각 되먹임을 제공하고, 능동적이고 기능적인 반응을 유도하고, 근육 긴장도와 운동의 비정상적인 회복을 최소화하는 방향의 치료를 시행하는것이다. 왜냐하면 중추신경계는 지속적으로 적응해 나가고 있기 때문이다. 이러한 견해로 볼 때 물리치료의 '24-hour approach'개념은 매우 중요하다.

참고문헌

1. 김종만 : 물리치료사와 작업치료사를 위한 신경해부생리학. 현문사, 95-100쪽, 1993
2. 박경희, 안용팔 : 뇌손상환자 치료에 있어서 Vojta법의 가능한 효과 기전. 대한재활의학회지 13(1) ; 1-10, 1989.
3. Bach-Y-Rita P : Brain plasticity as a basis for therapeutic procedures ; Recovery of function. University Park Press, Baltimore, ed, p.225-263, 1980.
4. Bach-YRita P : Brain plasticity as a basis of the development of rehabilitation procedures for hemiplegia. Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine 13 : 73-83, 1981.

5. Bishop B : Plasticity in the developing nervous system. *Phys Ther* 62(8) : 1122-1131, 1982.
6. Bishop B : Postnatal maturation and function-induced plasticity. *Phys Ther* 62(8) : 1132-1143, 1982a.
7. Bishop B : Responses to lesion in the peripheral nervous system. *Phys Ther* 62(9) : 1275-1282, 1982b.
8. Bishop B : Lesion-induced reorganization of the CNS. *Phys Ther* 62(10) : 1442-1451, 1982c.
9. Bobath B : *Adult hemiplegia: Evaluation and treatment*, William Heinemann, London 3rd ed, 1990.
10. Brown PB, Busch GR, Whittington J : Anatomical changes in cat dorsal horn cells after transection of a single dorsal root. *Exp Neurol* 64 ; 453-468, 1979.
11. Carr J, Shepherd R : A motor learning model for stroke rehabilitation. *Physiotherapy*, 75 ; 372-380, 1989.
12. Craik R : Clinical correlates of neural plasticity. *Phys Ther* 62(10) : 1452-146, 1982.
13. Davies P : *Right in the middle*. Springer verlag, New York, 1990.
14. De Souza L : The effects of sensation and motivation on regaining movement control following stroke. *Physiotherapy*, 62(7) : 1452-1462, 1983.
15. Devor M, Merrill EG, Wall PD : Dorsal horn neurons that respond to stimulation of distant dorsal roots. *J Physiol(london)* 270 ; 519-531, 1977.
16. Finger S, Stein DG : Brain damage and recovery. *Research and Clinical Perspectives*. New York, Academic Press, p.83-133, 1982.
17. Gilmore SA, Skinner RD : Intraspinal non-neuronal cellular responses to peripheral nerve injury. *Anat Rec* 194(3) ; 369-385, 1979.
18. Goldberger M : Recovery of movements after CNS lesions in monkeys. In Stein DG,
19. Rosen JJ, Butters J : Plasticity and recovery of function in CNS. Academic Press Inc, New York, p.265-338, 1974.
20. Goldberger M, Murray M : Restitution of function and collateral sprouting in the cat spinal cord : The deafferented animal. *J Comp Neurol* 158 ; 37-54, 1974a.
21. Goldberger M, Murray M : Locomotor recovery after deafferentation of one side of the cat's trunk. *Exp Neurol* 67 ; 103-117, 1980.
22. Guth L : Axonal regeneration and functional plasticity in the central nervous system. *Exp Neurol* 45 ; 606-654, 1974.
23. Hamrin E : Early activation in stroke - does it make a difference ? *Scand J of Rehab Med* 14 ; 101-109, 1982.
24. Held J : Recovery after damage, : Cohen H (ed) *Neuroscience for Rehabilitation*, Lippincott, Philadelphia, 1993.
25. Kaplan M : Plasticity after brain lesions: Contemporary concepts. *Arch of Phys Med and Rehab* 73 ; 984-991, 1988.
26. Kidd G, Lawes N, Musa I : *Understanding Neuromuscular plasticity: A basis for clinical rehabilitation*, Edward Arnold, London, 1992.
27. McCouch GP, Austin GM, Liu CN et al : Sprouting as a cause of spasticity. *J Neurophysiol* 21 ; 205-216, 1957.
28. Mendell LM, Munson JB, Scott JG : Alterations of synapses on axotomized motoneurons. *J Physiol* 255 ; 67-79, 1976.

29. Musa I : The role of afferent input in the reduction of spsticity;An hypothesis. *Physiotherapy* 72 ; 179-182, 1986.
30. Nelson SG, Mendell LM : Enhancement in Ia-motoneuron synaptic transmission caudal to chronic spinal cord transection. *J Neurophysiol* 42 ; 642-654, 1979.
31. Nelson, SG, Collatos TC, Niechaj A et al : Immediate increase in Ia-motoneuron synaptic transmission caudal to spinal cord transection. *J Neurophysiol* 42 ; 655-664, 1979.
32. Ochs S : *Elements of Neurophysiology*. Wiley & Sons Inc, New York, p.519-522, 1965.
33. Raisman G : Neuronal plasticity in the septal nuclei of the adult rat. *Brain Res* 14 ; 25-48, 1969.
34. Raisman G, Field P : A quantitative investigation of the development of collateral reinnervation after partial deafferentation of the septal nuclei. *Brain Res* 50 ; 241-264, 1973.
35. Tsukahara N : Synaptic plasticity in the mammalian central nervous system. *Annu Rev Neurosci* 4 ; 351-379, 1981.
36. Ungerstedt U : The role of dopamine as a neurotransmitter in the central and the autonomic nervous system. *Acta Endocrinol* 88 ; 13-26, 1978.
37. Wall PD : The presence of ineffective synapses and circumstances which unmask them. *Philos Trans R Soc Lond* 278 ; 361-372, 1977.