

요 통

가톨릭대학교 의과대학 강남성모병원 정형외과

하 기 용

Low Back Pain

Ki Yong Ha, M.D.

Department of Orthopedics, Catholic University Medical College, Seoul, Korea

요통의 정의

체간의 후방부위에서 시작하는 통증으로서 정의할 수 있다. 즉 시상면에서 erector spinae 근육의 외측 경계의 직각, 제 12흉추 극돌기에서 후상장골극의 횡당면까지에서 발생하는 동통을 요통이라 한다.

1982년 Bougduk등¹⁾에 의하면 이 부위는 신경학적으로 요추신경의 배측지 (dorsal rami)에 의하여 지배되는 심부 구조물과 일치된다고 하였다. 어떤 저자들은 T12위에서 나타나는 통증을 흉부통이라 하고, S2이하에서 나타나는 통증을 천추 혹은 미골통이라 하며, erector spinae의 외측에서 기시하는 동통을 요부통이라고 정의하기도 한다.

연관통 (Referred Pain)

연관통은 실제적으로 동통이 기시하는 부위에서 지형상 떨어진 부위에 나타나는 동통이다. 신경학적으로 동통 부위를 지배하는 신경이라기 보다도 딴 부위를 지배하는 신경에 의하여 통증이 발생하는 것이다. 연관통과 국소동통 (local pain)이 서로 일치하지 않을 때 이 두 동통의 감별은 쉽다. 그러나 서로 일치하면 두 통증을 분리해서 설명하기 힘들며, 따라서 요통이 어디서 끝나는지 연관통이 어디서 시작하는지 구별하기가 모호하다. 이와같은 경우 요통을 방사통으로서 설명할 수 있다. 예를 들면, 요통이 둔부통과 관련되면 이 경우에 요통이 둔부내로

방사되는 것으로 나타나지만, 그러나, 요천추 부위와 둔부는 비슷한 신경분절 (L4, L5, S1)로 분포되어 있으나, 요천추 부위는 이들 신경의 배측지에 의하여 지배를 받으며, 둔부는 복측지 (ventral rami)에 의하여 지배를 받기 때문에 실제적으로 둔부통은 연관통이 된다. 척수와 시상부내에서 감각 뉴론은 서로 다른 말초부위를 상대하나, 이 말초의 상부에서는 통합된 같은 신경원으로 전달되기 때문에 뇌는 통합 신경원이 어디서 감각을 수용하였는지 감지를 못하는 경우가 있다. 만일 동통의 원천이 내장에서 시작되면, 연관통은 내장과 같은 신경분절 분포를 갖는 체간벽 (body wall)에 통증이 나타난다.

이 연관통을 내장 연관통 (visceral referred pain)이라 한다. 요통과 관련하여 둔부, 대퇴부, 다리, 발에서의 연관통의 발생은 추간관, 경막, 후관절, 요추의 인대와 근육의 동통 자극에 의하여 나타날 수 있다.

임상적으로 체성 (somatic) 연관통의 특징은 심부에서 널리 분포되어 있어 어느 국소인지 정확히 알 수 없고, 심한 동통을 호소한다²⁾. 자유신경말단의 자극에 의하여 유발되는 체성 연관통은 동통의 근본적인 기시부이다. 그러나, 연관통의 부위를 지배하는 신경은 근본적 동통 자극에 의하여 활성화 되지 않으며, 방사통을 전달하지도 않는다. 이 연관통은 뇌가 감각 신경계통을 통하여 뇌에 도달하는 신호의 원천을 잘못 파악하기 때문에 나타나기도 한다. 이는 체성 연관통과 방사통을 구별하는데 유용하다. 즉 이 연관통은 내장이나 기타 심부조직에 동통이 발생한 경우에 같은 척수분절의 지배를 받는

다른 피부영역에 투사되어 나타나는 동통이다.

방사통 (Radicular Pain)

신경근 압박은 요통과 관련통을 일으킨다고 믿어 왔지만, 신경압박만으로는 동통의 원인이 되지 않는다. 그러나 요추-천추 신경을 자극시 독특한 형태의 통증이 나타나며, 이를 방사통이라 하며, 연관통과 다르다. 동물실험에서 정상적인 요추의 감각신경근의 압박시 유해수용성 구심신경에 어떤 활동이 나타나지 않는다고 하였다. 반대로 이미 손상된 신경근에 기계적 자극을 주면 지속적인 활동이 나타나는데, 이는 손상받지 않은 후신경절 (dorsal root ganglia)의 자극과 같은 형태의 활동이 나타난다. 그러나, 신경활동은 유해수용성 구심신경에 제한되어 있지 않으며, A-beta 섬유도 포함될 수 있다. 따라서 이 실험에는 2가지 내용이 함축되어 있는데, 첫 번째 정상적인 신경근에서는 동통이 유발되지 않으며, 후 신경절이나 이미 손상받은 신경근에 의하여 동통이 발생되며, 두 번째는 유발된 감각은 유해수용성 감각신경과 이외에 다른 부위의 활동에서도 나타나며, 통증 이상아 나타날 수 있다는 것이다.

MacNab³⁾은 임상적으로 정상적인 신경근을 압박시 감각이상과 무감각을 호소하나 동통의 유발은 없었다고 하며, Smyth 와 Wright⁴⁾도 정상적인 신경근을 잡아 당겨도 동통은 없었다고 하였다. 그러나 이미 손상을 받은 신경근을 잡거나, 봉합하여 잡아당기거나, 전기적 자극시 특징적인 동통이 유발된다고 하였다. 이 통증은 전격(shooting) 통이며, 쑤시는 듯한 동통을 보이고, 하지로 통증이 내려가는데 5 Cm 이하의 띠(band) 모양으로 분포한다고 하였다⁴⁾. 이와 같은 동통은 체성 연관통과 다르다. 즉 방사통은 전격통이며, 띠 모양의 분포를 하며, 체성 연관통은 어떤 위치에도 항상 일정하며, 국한되지 않는 범발성 동통이나 심한 동통이다. 좌골 신경통 (sciatica)은 신경근 압박 혹은 신경근 자극으로 발생하며, 방사통의 일종이다. 전술한 바와 같이 방사통은 특징적인 질의 동통과 분포를 가지며, 따라서 좌골 신경통이란 말은 하지에서 이와 같은 동통이 있을때만 사용되어야 한다. 즉 하지로의 띠모양의 분포를 하는 전격통이다. 더욱이 일정하고, 심부동통이 신경자극에 의하여 발생한다는 생리학적 증거는 없으며, 이와같

은 동통은 체성연관통으로서 간주하여야 한다. 또한 방사통이 없을 때 요통이 신경근 자극에 의하여 발생된다는 증거가 없다. 즉 실제적으로 추간관 탈출증에 의한 신경근의 자극으로 요통이 나타날 수 있는률은 5% 미만이라고 한다.

요통의 원천

1) 뼈

요추의 추체는 체중부하를 받은 요소이다. 이 부위는 교감신경계에서 나오는 신경, 회색교통가지 (grey rami communicantes) 전·후종인대의 신경총 (plexus) 들이 추체내로 들어가서 뼈에서 발생하는 동통의 토대가 된다. 그러나 아직 뼈내 신경이 혈관 즉 혈관운동(vasomotor) 혹은 혈관 민감성 (vasosensitive)인지 혹은 추체 자체를 지배하는 신경인지는 알려져 있지 않다. 다시 말하여 자유 신경말단이 추체의 골막내에서 발견되고, 이는 추체를 싸고 있는 신경총으로 부터 나오는 신경말단이다. 요통이 추체내의 뼈에서 직접적으로 유발된다는 실험은 없지만 추체의 골막은 통증을 느끼는 곳이다. 요추 교감신경계 차단술을 시행할 때 골막을 주사 바늘로 찔르면 동통이 유발되는 것을 알 수 있다. 추체의 여러 가지 질환이 동통을 일으키는데, 이에 대한 기전은 잘 알려져 있지 않다. 즉 추체내의 osteitis fibrosa와 같은 골대사 질환이나 종양, 감염 등에 의하여 동통이 발생하기 때문이다. 그러나 추체내에 위치한 혈관내에 있는 감각신경에 의하여 통증이 유발될 수 있는지는 아직 알려져 있지 않다. 여하튼 골막자극은 동통을 일으킨다. 그러나 추체의 골절은 동통이 있을 수도 있고 없을 수도 있다. 이 동통은 골절자체에 의하여 발생하는지 혹은 동반된 변형에 의한 인접관절, 근육, 인대의 비정상적인 스트레스 때문에 발생하는지 잘 모른다. 사실 신체 어느 부위의 골절에서도 골절 자체가 통증을 일으키는지는 알려져 있지 않다. 반대로 외상 후 혈종 혹은 부종에 의한 조직 변형 특히 골막의 부종 혹은 염증에 의한 변형은 동통의 원천으로서 작용한다. 즉 급성 추체골절은 동통이 있지만 유합된 골절은 동통이 없는 이유로 설명할 수 있다. 따라서 치유된 추체골절 후 지속적인 동통은 골절부위에서 발생하기 보다는 변형에 의하여 발생한다. 골다공증의 동통은 아직 설명되지

않고 기전도 확인되어 있지 않지만, 여러 학설이 있다. 즉 이 동통은 약해진 추체에 스트레스가 직접 가해져서 발생하거나, 현미경적 골절에 의한 추체 망상골내에서 혈관주변의 감각신경의 자극에 의하여 발생한다고도 한다. Arnoldi⁵⁾은 추체내 압력의 증가로 인하여 동통이 발생할 수 있다고 설명하였으며, 이는 뼈내의 정맥이 폐쇄되면 압력이 증가되고 혈관외막내에 있는 감각신경을 자극한다.

이때 혈관폐쇄의 원인으로 골 경화로서 설명하였고, 이는 척추 변성염이 있을 때 혈관이 통과하는 뼈의 혈관통로(channel)가 좁아지기 때문이다. 이 학설은 추체내 혈관주변에 신경이 있다는 것을 뒷받침 해주며, 하지의 혈액순환 장애로 부종이 있을 때 동통이 유발되는 이유와 같다. 그러나, Arnoldi은 추체내압의 측정 수가 작았으며, 증상이 있는 환자와 없는 환자를 비교하지 않았다. 요추 극돌기 질환에 의한 동통은 Bastrup씨 질환시 나타날 수 있으며 1976년 Epstein⁶⁾은 kissing spine으로서 명명하였다. 이는 요추의 과전만과 요추의 신전손상에 의한 극돌기기간이 접촉하면서 극돌기기간 인대가 압박이 되어 동통이 발생하는데, 이는 극돌기의 골막염 혹은 인대의 염증이 유발되기 때문이다. Jackson등⁷⁾과 Bogduk등⁸⁾은 극돌기의 골막과 극돌기기간 사이로 요추 배측지의 내측 분지에 의하여 지배되는 것이 입증되었으며 이 신경 등에 의하여 동통이 발생한다고 하였다. 하관절 돌기(inferior articular process)도 비슷한 영향을 받는데, 요추의 신전시 하관절돌기가 하부 척추의 후궁에 감입(impaction)된다. 따라서 이 분절에 반복적인 신전손상은 후궁의 골막에 자극을 주어 동통이 유발된다. 특히 체조선수에서 반복적인 과신전에 의하여 요통의 발생할 수 있는 것을 알 수 있다. 협부의 골절은 논쟁이 많은데, 일반적으로 이 부위 자체의 골절은 동통이 있지만 결손에 의한 동통은 다른 구조물에서 이차적으로 발생한다. 양측 협부 결손시 multifidus 근육이 부착되어 있는 극돌기와 후궁은 각각 다른 분절이 된다. 즉 요추가 운동시 multifidus 근육의 수축으로 이 분절을 잡아 당기면 움직여져 동요 분절이 된다. 결국 이 분절이 추체와 전혀 연결이 되지 않기 때문이다. 이때 동통은 골절부위에서 과운동 결과 때문에 발생하거나, 분리된 분절에 연결된 후관절에서 동통이 발생된다.

그러나, 아직 이 학설을 뒷받침할 만한 연구는 없

다. 전방전위증에 대한 대부분의 연구는 신경근에 대한 이 부위의 효과에 대한 것이다. 그러나, 전방전위증의 동통은 불안정한 척추를 지지하는 인대의 파긴장으로 발생하는데, 주로 섬유륜과 장요골 iliolumbar 인대에 의하여 발생되거나, 이 불안정 분절을 안정시키기 위한 근육들의 피로 혹은 근 경련으로 발생한다. 그러나 이와 같은 학설은 아직 추측 일뿐 확인되지 않고 있는데, 이는 대부분의 협부결손이 있는 환자에서 동통이 없거나, 불안정성이 발생되지 않고 있기 때문이다. 따라서 협부골절에 의한 동통 기전은 아직 확증이 되지 않았으며, 많은 연구가 진행중이다.

2) 근육

요추 근육들은 많은 신경지배를 받고 있는데, quadratus lumborum과 psoas근은 요추의 복측지의 분지에 의하여, 그 외의 등근육은 배측지에 의하여 지배를 받으며, 횡돌기근육은 배측지와 복측지에 의하여 지배를 받는다. 척추근육들은 요통과 체성 연관통의 주원인이 되고 있다. Kellgren⁹⁾과 Bogduk¹⁰⁾은 고장액 생리 식염수를 등근육에 주입시 요통이 나타나면서, 둔부내에 여러 형태의 체성 연관통을 호소한다고 하였다. Carrett등¹¹⁾과 Nikolau등¹²⁾은 동물실험에서 수축된 근육을 잡아늘릴 때 근·건 접합부에서 파열 되면서, 이 결과 염증치유 과정에서 동통이 유발된다고 하였다. 등의 근육에서 측굴 혹은 굴곡과 회전손상이 동반된 경우에는 근·건 연결부에서 압통이 나타나나, 운동량이 많아 치유가 잘 안된다. 어떤 동통 부위는 표재에 위치하여 쉽게 알 수 있으나, 심부에 위치한 경우 알기가 힘들다.

심부통은 횡돌기 끝이나 요추의 부돌기(accessory process)에서 나타난다. 임상 진단이 가능한 압통 부위는 iliocostalis lumborum의 기시부가 위치한 늑골 부위에서나 요추 근육간 근막 lumbar intermuscular aponeurosis(LIA)의 부착부위에서는 근·건 연결부를 알 수 있어 쉽게 파악이 된다. 그러나 이 요추 근육 건막은 후상 장골극돌기에 부착되기 때문에 이 부위에 압통은 장-요골(ilolumbar) 인대의 염좌로서 오진할 수 있으며, 이 천추근육이 부착하는 부위에 나타나는 동통과 장 요골인대 동통과는 감별하기가 어렵다. 운동후 나타나는 광범위한 근육통은 허혈성으로 발생된다. 즉 지속적인 근육 수축시 근육내 순

환이 압박되어 요산이나 ADP와 같은 대사물질의 배출이 안되며, 동맥의 순환도 감소되어, 결국 근육 세포가 죽게되는 악순환을 일으키게 된다. 이와 같은 통증은 운동후 자연소실이 된다. 근육통이란 이름으로 만성요통을 설명하기가 어렵다. Roland¹³⁾은 근육의 경직에 의하여 요통이 발생한다고 하였는데, 이는 비정상적인 자세, 후관절에서 기시하는 관절통의 결과로서 근육들이 만성적 피로 상태가 되어 결국 동통을 호소한다. 이와 같은 동통도 일종의 허혈성 동통으로 설명할 수 있다. 다른 개념은 근육 불균형 "imbalance"이다. 이것은 postural 근육과 phasic 근육사이의 긴장도의 균형이 깨지거나 신전 근육의 불균형으로 동통이 발생한다. 요추인 경우에는 체간 신전근과 psoas근사이, 체간 굴곡근과 고관절 신전근의 불균형으로 동통이 발생하게 된다. 그러나, 아직 확인되지 않은 학설이며, 얼마만큼 불균형이 있어야 통증이 유발되는지, 어떤 근육이 포함되어야 하는지, 불균형이 얼마만큼 인접관절에 긴장을 주는지는 아직 확인되지 않고 있다. 통증 유발점 (trigger point)은 국소동통과 연관통이 발생할 수 있는 근육내에서 일어나는 압통 부위이다. 이 통증 유발점은 국소 마취에 의하여 동통이 제거된다. Simons¹⁴⁾에 의하면 이 통증 유발점은 근육이 급성, 만성, 반복 긴장에 의하여 일어나거나 인접관절의 질환에 대한 반응으로 나타나기도 한다고 하였으며, 또한 Simons¹⁴⁾, Simons과 Travell¹⁵⁾은 심하게 수축된 근육 세포가 국소 에너지 저장이 결핍되면서 칼슘 펌프 기능의 장애를 초래한다고 하였다. 따라서 지속적인 수축이 일어나기 때문에 발생하며, 결국 동통은 국소혈액순환 장애와 bradykinin과 같은 대사 물질에 의하여 나타난다고 하였다. Travell과 Rinzler¹⁶⁾, Campbel¹⁷⁾은 통증 유발점은 신체 어느 근육에서도 나타나며, 요추에 제한되어 나타나지는 않는다고 보고하였다. 요추에서는 multifidus, longissimus, iliocostalis 근육이 주로 포함된다. 이외에 quadratus lumborum에 포함시킬 수 있으나, 진단하기가 어렵다. 왜냐하면 이 근육은 축지하거나 정확한 주사 주입이 어렵기 때문이다. 일반적으로 통증 유발점은 흔하지만 얼마나 자주 요추에 영향을 주는지는 모른다. 또한 요추에서 일차적 질환인지 관절에 의한 이차적인 질환인지도 알려져 있지 않다. 현재 통증유발점을 섬유근통 (fibromyalgia)으로 취급하기도 하나, 이 질환은 단독

로 허리에 영향을 주지 않는다. 따라서 이 질환의 정의는 적어도 3군데의 해부학적 부위에 영향을 주는 동통이 있으며, 피로와 수면장애를 초래하는 질환이다. 이 섬유근통은 중추신경계통에서 serotonin과 tryptophan의 결핍 때문에 발생한다. Wolfe 등¹⁸⁾도 요추에만 국한된 질환이 아니고, 전신적 질환이라고 하였으나, 주로 요추에서 발생하다고 보고하였다.

3) 흉·요추근막 (Thoraco-lumbar fascia)

흉·요추 근막은 요추의 근육을 둘러싸는 구조물로서 중간층은 quadratus lumborum과 erector spinae 사이에 있으며, 전방층은 quadratum lumborum을 덮고, 후방층은 erector spinae 와 multifidus를 둘러싸고 있다. 따라서 중간과 후방층은 등근육을 둘러싸고 있는 하나의 근막구획을 형성하여, Carr¹⁹⁾과 Peck²⁰⁾이 보고한 구획증후군을 제안한 이론을 뒷받침한다. 즉 활동시나 후에 등 근육의 종창은 이 흉·요추근막에 의하여 피겨나가는 것이 제한이 되어, 유해수용기 신경말단이 있는 이 근막에 긴장을 주어 결국 동통이 발생한다. 또한 구획 내 압력이 증가하는 것을 관찰할 수 있다. 그러나, Styf와 Lysell²¹⁾은 구획증후군이 의심스러운 12명 환자에서 동통이 있는 부위에 구획내 압력을 측정된 결과 오직 한 환자에서 관찰할 수 있었다고 하였으며, 아직 논쟁거리로 되고 있다. 흉·요추 근막의 후방층은 배측지의 표피분지가 통과할 수 있는데 이 표피분지가 통과하는 부위에서 지방의 탈출 (herniation)이 일어나 동통을 호소할 수 있다고 하나, 이와 같은 지방의 탈출이 실제적으로 동통을 일으킬 수 있는지는 아직 확인되지 않으나, 어떤 보고에서는 이 부위에 국소 마취제를 주입시 동통의 제거가 가능하다고 하였다.

4) 경막 (Dura Mater)

경막은 요추의 동 척추 신경 (sinuvertebral nerve)에서의 분지로 구성된 여러 신경총에 의하여 신경 지배를 받으며, 경막낭의 전방과 신경근 (sleeve)에는 풍부한 신경총들이 있으나, 후외방에는 신경지배가 적으며, 후방에는 전혀 신경지배가 없다. 임상실험에서 이 경막은 기계적·화학적 자극에 매우 민감하다. 이와 같은 자극에 의하여 요통과 둔부내에 연관통이 나타날 수 있으며, 따라서 경막 자극은 요통

의 원인이 된다. 요통은 신경학적 질환으로서 잘 알려져 왔으며, 포막내(intrathecal) 혈종이나 감염에 의하여 염증 반응을 일으켜 동통이 유발된다. 또한 수핵탈출증시 신경관내에서 경막을 포함한 염증 반응이 유발된다. 결국 경막동통은 염증 반응을 일으키는 증상과 신경근 압박증상과 함께 나타난다. 따라서 이와 같은 현상 때문에 수핵탈출증시 요통, 체성 연관통, 방사통이 동시에 일어나는 것을 설명할 수 있다. 즉 신경자극에 의하여 방사통과 신경학적 증상이 나타나며, 경막의 염증반응으로 요통과 체성 연관통이 나타난다. 그러나, 단지 이와 같은 이론은 추측일뿐인데, 왜냐하면 실험적으로 요통을 제거하기 위하여 신경근에 영향을 주지 않고 단지 경막만 선택적으로 마취하는 방법이 없기 때문에 확증되지 않고 있다. 경막계류(tether)은 동통의 원인이 될 수 있으며, 이는 경막이 기계적 자극에 의하여 예민한 것과 일치한다. 따라서 유착은 추간관 탈출증 후 만성 경막의 염증의 결과로서 나타날 수 있다. 그러나, 이에 대한 연구는 진행중이며, 요통과 경막전인(tension sign)에 양성, CT 혹은 수술시에 경막외 섬유화와 관련이 있는지는 아직 모르고 있다. Spencer 등²²⁾은 경막외 인대는 신경근을 잡아당겨서 체성 연관통과 함께 방사통이 겹쳐서 동통이 발생한다고 하였다. 그러나, 이 학설도 연구 단계중이다.

5) 경막외 신경총 (Epidural Plexus)

경막외 정맥은 동 척추 신경에 의하여 지배를 받으며 요통의 원인이 될 수 있다. 따라서 심한 추간관의 탈출증이나 척추관 협착증에서 혈액 순환의 장애시 혈관이 팽창되기 때문에 동통의 원인으로 작용한다고 발표하였으나, 확증되지 않고 있다.

6) 인대

요통이 있는 많은 환자에서 다른 부위의 인대 손상과 비슷한 호소와 임상적 특징을 갖는다. 따라서 요추의 인대 염좌라는 진단을 내리나 이것은 막연한 진단이며, 어느 인대가 손상을 받는지는 알수 없다. 횡돌기간 인대는 실제적으로 막(membrane)이며, 인대는 아니다. 더욱이 이 인대는 erector spinae 와 quadratus lumborum 사이에 있기 때문에 실제적으로 진단하기가 힘들다. 황색인대(ligamentum flavum)은 신경지배를 많이 받지 않는다. 따라서 요통의 원

인은 되지 않는다. Kirby등²³⁾은 이 인대에 동통을 일으킬 만한 질환이 없으며, 탄력성이 있고, 후종인대와 요추의 다른 교원성 인대보다도 더 많이 신연되기 때문에 염좌를 받지 않는다고 하였다. 극상돌기(supraspinous) 인대는 흉·요추 근막, erector spinae 건막과 multifidus 의 건에서 시작한 교원질 섬유로 구성되며, 인대라기 보다는 봉성(raphe)이다²⁴⁾. 이 인대는 요통의 원인이 되는 인대가 아닌데, 왜냐하면 L4,L5에서 이 인대는 없기 때문이다. Rissanen²⁴⁾에 의하면 이 인대는 L5에서 없고 L4에서는 흔하게, L3에서는 잘 발달되지 않는 상태라고 하였다. 장·요골(ilio-lumbar) 인대는 신경지배가 없지만, L4와 L5의 배측지 혹은 복측지에 의하여 지배를 받는다는 보고도 있다. 그러나, 이 인대는 중년나이까지 존재하지 않는다. 소아와 청소년기에서는 전방에서는 quadratus lumborum 과 후방에서는 ilio-costalis lumborum에서 나오는 근 섬유로 형성되어 있으며, 이 섬유들이 20대에서 30대에 걸쳐 점차적으로 섬유이형성(fibrous metaplasia)을 일으키면서 장·요골 인대로 된다. 따라서 청소년기와 젊은 성인에선 이 인대의 염좌라 진단하면 안된다. Leong²⁵⁾에 의하면 이 장·요골 인대는 L5의 굴곡과 측굴을 억제한다. 따라서 이와 같은 운동이 심할 때 염좌 발생이 가능하다. 그러나, 이 인대가 요통의 원인이 된다는 궁극적인 결과는 없다. 어떤 학자들은 이 장·요골 인대 염좌의 진단으로서 후상 장골에 압통으로 알 수 있다 하였으나, 주위근육 염좌와 감별이 안된다. Hackett²⁶⁾은 장·요골 인대에 국소 마취시키면 요통이 사라진다고 하였으나, 이 인대는 심부에 위치하기 때문에 이 인대에 정확하고, 선택적으로 주사 삽입이 불가능하다. 따라서 동통이 이 장·요골인대, 요·척추관절 혹은 등근육에서 발생하는지는 알 수 없다. 따라서 장·요골 인대의 국소 마취후 동통이 사라지는 것은 약제가 장골능을 따라서 퍼져나가기 때문에 동통이 사라질 수 있다고 하였으며, Fairbank와 O'Brien²⁷⁾은 이 인대의 염좌라기 보다는 장골능 증후군(iliac crest syndrome)이라는 단어를 이용하였다. 극돌기간 인대는 배측지의 내측 분절에 의하여 지배를 받으며, 이 인대를 자극하면 요통과 연관통이 발생한다.

Steindler와 Luck²⁸⁾은 145명의 환자에서 극돌기간 인대를 국소 마취하였더니 13명에서 완전히 동통이

사라졌다고 하였다. Rissanen²⁴⁾은 사체실험에서 극돌기간의 압통과 국소마취제 주사후 동통이 감소하지만 이 인대가 동통과 관련이 되어 있는지는 아직 확인되지 않고 있다. 후종 인대는 동 척추 신경에 의하여 지배를 받으며, 전종인대는 교감신경계와 회색 교통가지의 분지에 의하여 지배를 받는다. 국소마취하에서 수핵제거술을 시행시 추간판에 천공을 시키면 요통이 발생된다. 따라서 이 요통이 추간판을 둘러싸고 있는 후종인대로 부터 발생된다고 Wiberg²⁹⁾은 발표하였다. 그러나, 후종인대는 추간판의 섬유륜과 결합되어 있으며, 해부학적으로 섬유륜과 전혀 분리할 수 없다. 따라서 어디서 동통이 유발되는지는 알 수 없다. 요약하면 여러 인대중 후종인대, 전종인대만이 호가시킬 요통의 원인이 되지 않나 생각된다.

7) 후관절 (Zygapophyseal Joints; Facet Joints)

금세기 초까지 요통은 근육허약, 섬유근육염, 요천추염좌, 천·장관절 염좌와 같은 여러가지 질환에서 기인하는 것으로 생각하였다. 이후 1924년 Key³⁰⁾와 1927년 Ayers³¹⁾가 요추의 관절염에 대해 보고하였으나, 그 당시만 하여도 추간판의 병리에 대해 알려져 있지 않았으며, 오직 척추관절염은 요추의 활액막관절인 후관절에 일차적으로 영향을 주는 질병으로서 생각하였다. 그러나, 이 관절염이 동통의 원인 되는지는 알지 못하였으며, 이 동통이 관절염에 의한 일차적으로 주위 인대의 염좌로서 발생한다고 생각하였다. 1993년 Ghormley³²⁾가 후관절이 요통의 원인이 될 수 있다고 처음으로 기술하였으며, 후관절 증후군 facet syndrome이란 단어를 사용하였으나, 추간판 탈출의 발견으로 수년동안 잊혀져 왔었다.

1971년 Skyrme Rees가 요통의 치료로 이 관절의 동통 제거를 위하여 탈신경 (denervate)을 소개한 이후로 많은 연구가 이루어져 왔다. 이 요추 후관절은 요추의 배측지의 내측 분지에 의하여 지배를 받으며, 저자마다 다르나 두분절 혹은 세분절의 분지에 의하여 지배를 받기도 한다고 한다. 여하튼 신경지배를 받고 있는 것이 증명되었다. Mooney와 Robertson³³⁾, McCall등³⁴⁾은 후관절에 고장액 생리 식염수나 조영제를 주입시 동통과 연관통이 발생하는데, 이는 임상적으로 환자에서 볼수 있는 동통과 같다고 하였다. 반대로 국소마취제를 삽입하면 동통이 사라진

다고 보고하였다. 후관절에서 발생하는 연관통은 둔부나 대퇴부에서 나타나며, 척추신경의 분절형태로 나타나지는 않는다고 하였다. 또한 슬관절 아래에서 연관통의 방사는 발까지 나타날 수 있다. 이 방사통의 거리는 요통의 강도와 비례한다고 하였다. 후관절 증후군에는 두가지 문제점이 있는데, 하나는 임상적으로 이와 같은 방법으로 후관절의 동통에 대한 진단이 가능하나, 모든 동통이 있는 환자에서 이와같은 침습적 방법을 사용하기는 힘들며, 증상으로는 굴곡시 동통이 더욱 악화되거나, 앉은자세에서 또한 더욱 악화된다. 그러나, 이 증상은 후관절 동통이 없는 환자에서도 나타날 수 있는데, 왜냐하면 이와 같은 후관절 증후군을 갖는 환자는 20% 이하에서 나타나기 때문이다. 따라서 이 증상이 후관절 증후군이라고 반드시 말할 수는 없다. Helbig와 Lee³⁵⁾은 신전-회전시 동통이 악화되고 둔부에 동통이 발산되는 환자에서 불행하게도 현재까지 후관절 증후군을 진단하는 방법은 없다고 하였다.

후관절 차단술에 양성 반응을 보이는 예상 점수 계통을 만들어 실험한 결과 오직 제한된 민감성과 특이성이 보였다고 하였다. 두 번째 논쟁은 후관절 동통의 병리적 문제이다. 이 후관절은 류마티스성관절염, 강직성 척수염, 하후관절 돌기의 불유합된 성장판, 화농성 관절염, 색소염모질결성 활액막염에 의하여 영향을 받을 수 있다. 그러나, 이와같은 질환을 갖는 환자에서 후관절 차단술을 시행하여도 동통의 제거가 이루어지지 않는다는 사실이다. 사후 (Postmortem) 연구와 방사선촬영에서 요추 후관절에 변성관절염이 자주 발생되며, 수술시 제거한 후관절에서도 슬개골의 연골 연화증과 같은 증상이 나타난다고 하였다. 비록 이 후관절염은 추간판의 변성변화에 의하여 이차적으로 발생하지만, Lewin³⁶⁾, Mooney³⁷⁾에 의하면 20%에서 독자적으로도 관절염이 발생한다고 보고하였다. 따라서 후관절의 관절염이 후관절의 근본적 원인이라고 하였다. 그러나, 단순 촬영에서 요통이 없는 군과 요통이 있는 군에서 후관절염이 다 발생할 수 있어 단순촬영으로 통증이 있는 후관절염이란 진단은 어렵다. 다시 말하면 관절염이 후관절의 동통의 원인이 될 수 있으며, 혹은 후관절염외에 다른 요소에 의하여서도 요통의 원인이 될 수도 있다. CT에서는 비대칭적인 관절, 좁아진 관절간격, 연골하 경화, 극돌기 형성과 같은

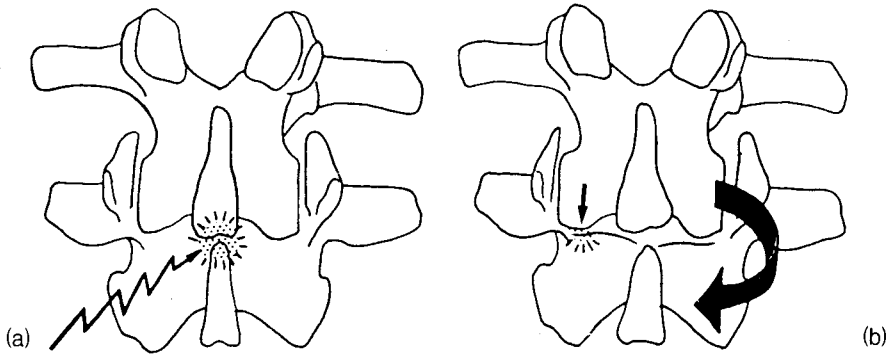


Fig. 1. Sources of pain following extension injury to a lumbar motion segment.(a) When extension is limited by impaction of spinous processes, 'Kissing spines' may result in periostitis of the spinous processes and inflammation of the interspinous ligament. (b)When extension is limited by impacton of am inferior articular process, periostitis may occur at the site of impaction; with forced extension, the opposite zygapophyseal joint is forced into backward rotation resulting in capsular damage.

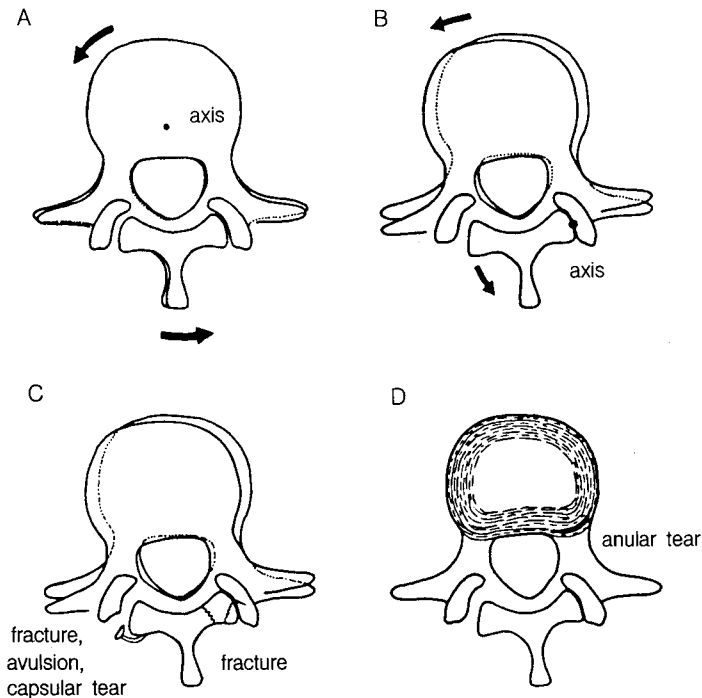


Fig. 2. Sources of pain following torsion injury to a lumbar motion segment. (a) Axial rotation initially occurs about an axis through the vertebral body, and is normally limited by impaction of the contralateral zygapophyseal joint. (b) Further rotation occurs about an axis through the impacted joint; the opposite joint rotates backwards while the disc undergoes lateral shear.(c) The impacted zygapophyseal joint may suffer fractures of its articular processes, its subchondral bone or the pars interarticularis; the opposite joint may suffer capsular injuries. (d) Subjected to torsion and lateral shear, the annulus fibrosus suffers circumferential tears.

소견을 발견할 수 있다. Carrera 와 Williams³⁸⁾도 이와같은 관절에 차단술을 시행하여 좋은 결과를 얻었다고 하였다. 그러나, 진단을 위한 차단술에 반응하는 환자에서 이 반응에 대한 원인적 병소의 정확한 본질을 이해하지 못하여 왔다. 그러나, 가장 가능한 병소는 관절돌기의 골절이다. 이 관절돌기의 골절은 CT에서 발견될 수 있으나, 불충분한 단층촬영으로 이 골절은 쉽게 놓칠 수 있다. 최근에 사후시체 연구에서 후관절을 연골하골절, 관절낭 파열, 관절낭 견열, 관절내 혈종이 단순 방사선 촬영에서는 보이지 않지만, 부검에서 관찰하였다고 하였다.

생체역학 실험에서 관절낭과 연골하 손상은 요추의 과신전 혹은 회전운동의 결과로서 발생할 수 있다. 요추 신경은 아래에 있는 후궁판 위에서 하관절 돌기의 감입에 의하여 제한이 일어나며 (Fig. 1) Ha 등³⁹⁾이 1993년 발표한 논문에서도 이를 입증하였다. 1984년 Yang과 King⁴⁰⁾은 신전이 더 일어나면 반대쪽 후관절이 뒤쪽으로 회전되면서 관절낭의 파열을 일으킨다고 하였다. Bogduk과 Twomey⁸⁾은 요추의 축성 회전시 추간판의 후방 1/2의 부위가 수직축으로 작용하며, 이 회전은 반대쪽 후관절의 충돌에 의하여 정지된다. 더욱 회전이 일어나면 이 감입된 관절을 통하여 새로운 축이 생기면서 반대쪽 관절이 후방으로 신연이 된다(Fig. 2). 따라서 과회전은 감입된 관절의 골절이 일어나며, 혹은 반대쪽 관절에서 골절, 견열 혹은 파열이 발생한다. 그러나, 이와같은 소견들을 단순방사선 촬영이나 CT등으로 발견하기는 쉽지 않다. Engle과 Bogduk⁴¹⁾에 의하여 정상적인 후관절내에는 작은 결체조직, 활액낭 지방대 (synovial fat pad) 섬유지방 반월판양의 구조물 등이 있으며, 외상후 관절표면에서 떨어져 나온 일부 관절연골이 활액낭에 부착된 상태로 있으면 이들은 이상성 연골성의 반월판양의 형태가 될 수 있다고 Taylor와 Twomey⁴²⁾가 발표하였다. 이 반월판양의 구조물이 관절내에서 유리체로서 작용하며, 포착이 되고, 관절낭이 잡아당겨서 급성 동통을 일으킬 수 있다고 Bogduk과 Jull⁴³⁾이 보고하였다. Giles 등⁴⁴⁾, Giles와 Harvery⁴⁵⁾, Gilles⁴⁶⁾은 이와같은 반월판양 구조물이 신경지배를 받기도 하며, 관절연골 사이에 끼이게 될 때 동통이 발생한다고 하였다. 이와 같은 반월판양 포착은 이론적이며 방사선상 구별하기가 어렵다.

추간판 동통 (Disc Pain)

요추간판이 요통의 원인이 된다는 것은 새로운 학설은 아니다. 이 추간판은 동척추 신경과 회색교통가지 (grey rami communicantes)에 의하여 지배를 받는다. 현미경으로 보면 전·후궁 인대와 요추체의 외측은 동척추 신경, 요추교감신경계에서 나오는 신경총으로 구성되며, 이 신경총에 의하여 추간판이 신경지배를 받는다. 신경 섬유들이 종인대를 지나 섬유륜으로 들어가는데, 신경 말단이 섬유륜 1/3에서 1/2까지에서도 발견된다. 자유신경말단이 혈관과 관련되지 않는 독특한 형태의 말단으로 되어 있으며, 비피포성 (unencapsulated) 말단이 섬유륜 기질내에서 나타나고, 약간의 피포성 (encapsulated)와 복잡한 비피포성 말단이 추간판의 후·외측 표면에서 나타난다. 따라서 이 특징적인 신경말단의 분포로 섬유륜의 1/3을 침범하는 어떤 질환이 있을 시 동통이 나타난다. 실험에서는 정상 추간판은 동통의 기시부가 아니며, 정상적인 요추간판을 보이는 환자에서는 수핵조영술시 동통을 호소하지 않는다. 정상추간판에서 신경지배를 받는 섬유륜의 바깥 1/3은 수핵에 직접 가해지는 기계적 및 화학적 자극으로부터 섬유륜이 안쪽 2/3에 의하여 완충되기 때문이다.

이 섬유륜은 수핵 내에서의 압력에 저항하게 구성되어 있어 정상적인 추간판에 수핵조영술을 시도하여도 동통을 유발시키지 못한다.

염전손상 (Torsion Injuries)

과회전시 발생하며, 요추의 회전은 추체의 후방에 위치한 종축을 중심으로 일어난다. Percy와 Tibrewal⁴⁷⁾에 의하면 이 축에 의하여 일어날 수 있는 회전 범위는 약 3° 미만이라 하였다. 따라서 3° 이상의 회전이 일어나면 후관절이 골절되거나 회전축이 전술한 바와 같이 새로운 축으로 이동된다(Fig. 2). 회전이 새로운 축에서 이루어지면, 추체는 외측, 후방으로 밀려나가며 이와 연관된 추간판이 전단력을 받게 된다. 반면에 그 분절의 감입되지 않는 후관절은 후방 및 내측으로 신연된다(Fig. 2). Farfan⁴⁸⁾은 과회전을 시키면 감입된 후관절에서 회전을 억제하기 때문에 연골하골의 골절, 관절연골 자체의 골절, 협부

의 골절이 발생하는 것을 생역학적으로 입증하였다. 그러나, 반대쪽 관절에서는 관절낭의 파열이나 견열 골절이 발생한다. 따라서 후관절 동통을 일으키면서 추간판에 의한 동통도 발생하게 된다. 3° 회전은 요추 추간판이 회전할 수 있는 최대한의 범위이며, 이 이상의 회전은 교원섬유들이 손상을 받기 시작한다. 즉 섬유륜의 교원섬유가 긴장을 받는다. 이 손상은 교원섬유 추체와 굴곡상태로 있으나, 외측으로 전단력이 추가될 때 더욱 손상을 받는다. Farfan⁴⁸⁾의 실험에서 옆전 손상은 섬유륜의 후·외측에 집중되면서, 환상(circumferential)파열을 일으킨다. Farfan^{48,49)}의 1970, 1972년 보고에 의하면 옆전손상은 섬유륜이 손상을 받지만 수핵은 영향을 주지 않는다고 하였다. 또한 이 섬유륜의 옆전손상은 섬유륜의 외측 신경지배 부위에서 주로 일어나며, 동통이 유발되는 이유가 된다. 이 섬유륜의 환상 파열은 결국 염증발생 부위가 되면서 더욱 동통이 유발되게 된다. 따라서 이론적 근거상 옆전 손상의 임상적 소견은 요통과 하지에 연관통이 나타나면서 섬유륜에 자극을 주는 어떤 움직임에 의하여 이 요통이 악화될 수 있다. 환자 문진에서 굴곡상태에서 동작 즉 구부린 상태에서 한손으로 물건을 들 때 요통이 발생하였다고 대부분이 대답한다. 이는 근육경련의 반사반응으로서 나타나며 신경학적 검사는 이상 소견을 보이지 않으며, 특정 부위에 압통도 없다. 방사선상, CT, MRI에서도 나타나지 않는다. 이와 같은 소견은 요부염좌와 매우 비슷하다. 그러나 이와같은 학설들은 방사선 촬영, CT, MRI 등을 이용하여 증명할 수 없는 상태이기 때문에 아직 이론적인 학설로만 받아들여지고 있다. 즉 현재까지 생체에서 옆전력에 의한 손상을 임상진단 방법으로는 발견할 수 없다.

압박 손상 (Compression Injuries)

추간판은 압박력에 의하여 탈출되지 않으며, 또한 섬유륜에 구멍을 만들고 추간판에 압박을 가하여도 이 구멍을 통하여 수핵이 탈출되지 않는다. 이것은 정상적인 수핵은 내적으로 서로 응집력(cohesive)이 있기 때문이다. 따라서 수핵탈출을 위해서는 섬유륜 내에 틈이 있으면서, 수핵의 어떤 변화가 있어야 한다. 압박을 받으면 추체중판의 골절이 발생되며, 이때 수핵이 손상된다. 이와 같은 중판의 골절은 Farfan

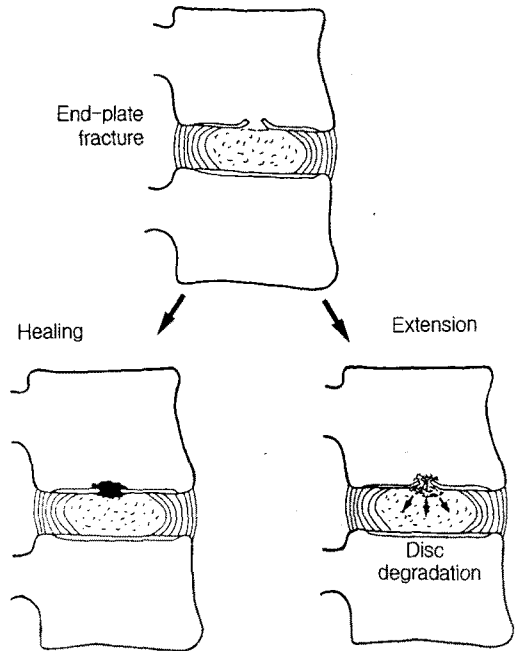


Fig. 3. End-plate fracture. Compression of an intervertebral disc results in fracture of a vertebral endplate. The fracture may heal or may trigger an inflammatory degradatikon of the intervertebral disc.

등⁴⁹⁾, Farfan과 Kirkaldy-Willis⁵⁰⁾에 의하여 처음으로 각광을 받기 시작했다. 이들은 종관골절에 의하여 추간판내의 여러가지 변화가 일어난다고 하였다. 실제로 종관은 신경지배를 받지 않으므로 이곳의 골절은 동통의 원인이 되지 않는다. 따라서 치유가 잘 되면 동통이 없으나, 치유가 비정상적으로 일어나면 여러 변화가 일어나서 동통의 원인이 될 수 있다. 처음에는 종관골절이 염증치유반응을 유발시키며 진행되면, 골절부위를 지나 수핵까지 침범된다고 하였다. 이 학설은 Naylor⁵¹⁾, Sedowfia⁵²⁾, Jaffray와 O'Brien⁵³⁾에 의한 염증효소, 화학적 성분, 염증세포들의 발견으로 입증되었다. 이 학설은 종관 골절 후 수핵이 자가 면역반응을 유발시키며, 즉 이 수핵의 단백질은 예전에 신체면역계에 전혀 노출되지 않은 상태였으나, 종관골절 결과 이부위에서 혈관침입으로 짧은 시간내에 수핵은 혈액순환을 받기 시작한다. 따라서 추체의 망상골내에 있는 순환계에 처음으로 수핵이 노출된다. 결국 수핵은 면역반응을 촉진시키

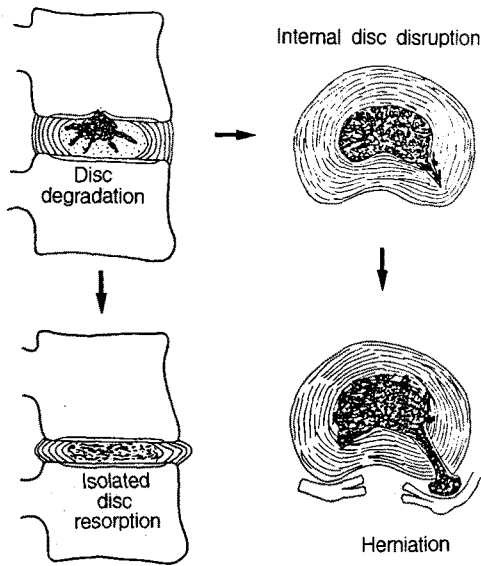


Fig. 4. Disc degradation. If restricted to the nucleus pulposus, disc degradation may lead to isolate disc resorption; otherwise it results in internal disc disruption which is characterized by degradation of the nucleus pulposus and radial fissuring of the annulus fibrosus. If annular fissures reach the periphery of the annulus fibrosus, the degraded nucleus may herniate the disc is subjected to compress.

게 된다. 이 현상은 sympathetic ophthalmia와 같은 현상이다. 따라서 수핵의 기질은 점차 진행하면서, 사정없이 붕괴되기 시작한다(Fig. 3). 이 파괴가 수핵 내에서 제한된 경우 (Fig. 4)와 같은 마지막 단계가 된다. 수핵기질의 단백질 분해 와해중합 depolymerization은 수분결합능력이 점차로 감소되면서, 수핵 기능이 점차로 소실된다. 즉 압력에 대한 흡수능력이 떨어져 결국 큰 힘이 섬유륜내에 전달된다. 동시에 섬유륜은 뒤틀어지면서 추간관의 높이가 감소하고 그 분절내에 모든 관절의 기능이 희생된다. 결국 후관절과 섬유륜 내에 골극형성이 나타나며, Venner와 Crock⁵⁴⁾은 골극형성과 추간관이 좁아진 것을 “단독 추간관 재흡수” isolated disc resorption이라고 기술하였으며, 이는 척추관 혹은 신경관의 협착에 의하여 신경근의 손상으로 신경증상이 나타나며, 추간관 붕괴 degradation의 마지막 단계라고 하였다. 수핵 붕괴가 가장자리까지 퍼져나가 섬유륜의 영향을 주

면 추간관 내장증 “internal disc disruption”을 일으킨다고 Crock⁵⁵⁾은 1986년에 보고하였다. 이와 같은 변화의 가장 중요한 것은 수핵 중앙에 국한된 병리변화가 일어나야 하며, 추간관의 팽창, 추간간격의 소실과 같은 외적인 변화가 없어야 한다고 하였다. 만일 지속적으로 진행하면 섬유륜의 미란(erosion)이 나타나면서 방사열(radial fissure)이 나타난다. 결국 추간관 내장증은 수핵탈출증으로 진행할 가능성이 있다. 이때는 염증반응이 방사열을 따라서 섬유륜의 전 두께를 침범하게 되는 경우에 발생된다. 즉 섬유륜내에 결손부위가 생기고 수핵은 변성변화를 일으키면서, 정상적인 골극상태에서 압박부하가 적용시 수핵이 탈출하게 된다. 그러나 수핵탈출은 꼭 동통을 동반하지 않으나, 내장증은 심한 동통이 수핵탈출이 없을때까지 발생할 수 있다. 이 추간관 내장증은 섬유륜내에 있는 자유신경말단에 기계적 혹은 화학적 자극에 의하여 증상이 나타난다. 섬유륜내의 교원질층이 소실되면서 교원질에 의하여 체중부하의 분산은 오직 남아 있는 교원섬유에 의하여 이루어지게 된다. 따라서 남아있는 교원섬유에 의하여 힘이 분산되기 때문에 스트레스가 증가한다. 신경지배를 받는 섬유륜까지 스트레스가 증가하면 인대염좌 형태의 동통이 발생하게 되는 것이다. 그러나, 추간관 내장증은 섬유륜의 외측에 손상이 없지만 통증이 일어나는데, 이 동통의 원인을 화학적 기전으로 설명하고 있다. 즉 염증반응이 수핵이나 섬유륜의 내층에 국한되면 통증이 유발되지 않지만, 방사열에 의하여 신경지배가 있는 섬유륜의 외층으로 화학성분이 전달되어 자유신경말단이 자극되어 동통이 유발된다는 것이다. 이 화학적 동통은 활동에 관계없이 지속적인 동통이 발생되는데, 이 추간관 내장증의 동통도 지속적인 동통으로 농양에서 발생하는 동통과 비슷한 동통으로 나타난다. 그러나, 염증 화학적 성분은 감각된 신경말단을 기계적 자극에 대해 더욱 예민하게 자극하도록 만든다. 추간관 내장증 환자에서 일상활동과 관계없이 지속적인 동통이 나타나는데 이는 섬유륜내에 있는 신경에 화학적 자극에 의하여 발생하며, 또한 활동 후 동통이 유발되는데 섬유륜의 긴장 때문에 발생하는 동통으로 기계적 동통이며 이는 화학적으로 유발된 동통에 첨가되어 나타난다. 따라서 이런 이론적 근거하에 추간관내장증의 임상적 특징은 휴식시 통증이

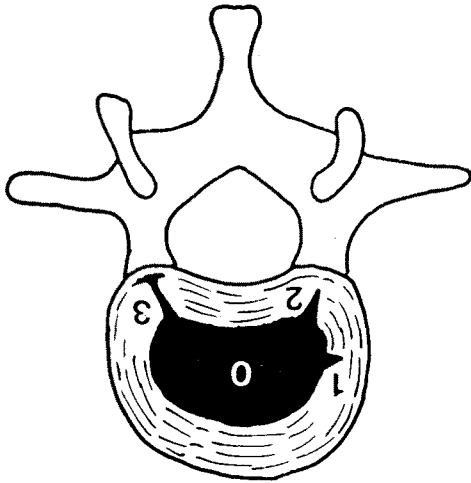


Fig. 5. Grading pattern for internal disc disruption(based on Vanharanta et al 1987). 0: nuclear degradation is absent or confirmed to the nucleus pulposus. 1-3: disruption extends into the inner, middle or outer third the annulus fibrosus.

있고, 추간판에 영향을 주는 활동에 의하여 더욱 악화된다. 그러나 다른 신경증상은 없다. 또한 이질화는 수핵내에 국한되어 있기 때문에 신경학적 증상은 없다. 이와 같은 이유 때문에 단순방사선 촬영, CT와 척추조영술에서 정상으로 보인다. 결국 추간판내장증은 외상으로 발생하는 종판골절로서 시작된다. 따라서 추간판 내장증의 마지막 단계로서 단독 추간판 재흡수와 추간판 탈출증이 된다. 즉 추간판 탈출증은 급성 손상이 아니며, 이미 존재하였던 추간판 내장증의 결과로서 발생하게 된다. 따라서 추간판에 이상이 있는 환자 중 추간판 탈출증이 없는 환자에서 통증의 설명을 하는데 도움을 준다. 추간판의 내부구조는 추간판조영술후 즉시 CT촬영을 시행하면 알 수 있다. 수핵내로 주입한 조영제의 확산 범위를 알 수 있으며, 동통 유발검사도 이 추간판이 증상이 있는 것인지 혹은 없는 것인지를 확인할 수 있다. 이때 조영제가 수핵 혹은 섬유륜의 1/3에 국한되면 추간판은 증상이 없는 것이고 섬유륜을 통하여 1/2 이상 통과시 추간판 내장증이 있는 것으로 이때는 증상이 있거나 혹은 없다. 통증은 신경말단이 섬유륜내에 어디에 위치하는가와 섬유륜의 바깥 1/2이 정상적인 기계적 자극에 의하여 충분히 저항하는지에 달려있다. 그러나, 방사열(radial fissure)

이 섬유륜의 바깥 1/3까지 걸쳐 있으며, 추간판에 의한 증상이 나타나며, 또한 염증 화학성분이 신경 지배를 받고 있는 섬유륜에 도달할 뿐만 아니라 정상으로 남아 있는 섬유륜도 정상 활동에서 심한 긴장 (strain)을 받는다. 따라서 증상 병리학적 변화 사이의 관련을 CT-추간판조영술로 확인할 수 있다.

Vanharanta등⁵⁾은 CT-추간판조영술에서 4 grade로 분류하였는데, 0은 조영제가 수핵 중심부에 국한된 경우, 1은 섬유륜의 안쪽 1/3까지, 2는 가운데 1/3, 3은 바깥 1/3(Fig. 5)까지 조영제가 퍼져나가는 경우로 분류하였으며, grade 0과 1은 거의 증상이 없거나, grade 3에서는 대부분이 요통을 호소한다. Grade의 증상 발생률은 중간이었다고 하였다. 추간판 내장증의 기전은 아직 논쟁 상태이나, CT-추간판조영술로 확인할 수 있고, 추간판의 변화와 추간판 동통 사이에 밀접한 관계가 있는 것은 확실하다. 따라서 CT-추간판 조영술이 이 추간판 내장증의 진단으로서 아주 중요하다. 그러나, 이 진단방법은 매우 위험하며, 여러 합병증을 유발시킨다. 최근에는 MRI의 발달로 추간판 내장증 진단이 가능하여졌으며, 수핵 기질의 변성으로 수분결합능력의 소실을 초래하기 때문에 T2영상에서 수핵내에 감소된 영상 즉 dark 영상을 보이며, 이는 동통 유발검사에서 확인된 추간판성 동통 discogenic pain과 90% 이상 밀접한 관계가 있다고 하였다. 따라서 더 많은 연구가 필요하지만 MRI은 추간판 내장증을 진단하는데 안전하고 빠르게 시행할 수 있는 장점이 있다.

REFERENCE

- 1) Bogduk N, Willson AS, Tynan W: The human lumbar dorsal rami. *Journal of Anatomy* 134: 383-397, 1982.
- 2) Bogduk N: Innervation, pain patterns, and mechanisms of pain production. In: Twomey LT & Taylor JR (eds) *Physical therapy of the low back*. Churchill Livingstone, New York, p83-101, 1987.
- 3) MacNab I: The mechanism of spondylolgenic pain. In: Hirsh C, Zotterman Y (eds) *Cervical pain*. Pergamon, Oxford, p89-95, 1972.
- 4) Smith MJ, Wright V: Sciatica and the intervertebral disc. An experimental study. *J Bone Joint Surg* 40A: 1401-1418, 1959.
- 5) Arnoldi CC: Intraosseus hypertension. A possible cause of low-back pain? *Clinical Orthopaedics* 115:

- 30-34, 1976.
- 6) Epstein BS: The spine. A radiological text and atlas, 4th edn. Lea and Feviger, Philadelphia, p417-418, 1976.
 - 7) Jackson HC, Winkelmann RK, Bickel WH: Nerve endings in the human lumbar spinal column and related structures. *J Bone Joint Surg* 48A: 1272-1281, 1966.
 - 8) Bogduk N, Twomey LT: Clinical anatomy of the lumbar spine. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1987.
 - 9) Kellgren JH: Observations on referred pain arising from muscle. *Clinical Science* 3: 175-190, 1938.
 - 10) Bogduk N: Lumbar dorsal ramus syndrome. *Medical Journal of Australia* 2: 537-541, 1980a.
 - 11) Garrett WE, Saffrean MR, Seaber AB, Glisson RR, Ribbeck BM: Biomechanical comparison of stimulated and non-stimulated skeletal muscle pulled to failure. *American Journal of Sports Medicine* 15: 448-454, 1987.
 - 12) Nikolau PK, MacDonald BL, Glisson RR, Seaber AV, Garrett WE: Biomechanical and histological evaluation of muscle after controlled strain injury. *American Journal of Sports Medicine* 15: 9-14, 1987.
 - 13) Roland MO: A critical review of the evidence for a pain-spasm-pain cycle in spinal disorders. *Clinical Biomechanics* 1: 102-109, 1986.
 - 14) Simons DG: Myofascial pain syndromes: Where are we? Where are we going? *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 69: 207-212, 1988.
 - 15) Simons DG, Travell: Myofascial trigger points, a possible explanation (letter). *Pain* 10: 106-109, 1981.
 - 16) Travell J, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain. *Postgraduate Medicine* 11: 425-434, 1952.
 - 17) Campbell SM: Regional myofascial pain syndromes. *Rheumatic Diseases. Clinics of north america* 15: 31-44, 1989.
 - 18) Wolfe F, Hawley DJ, Cathey MA, Caro X, Russell IJ: Fibrositis: Symptom frequency and criteria for diagnosis. *Journal of Rheumatology* 12: 1159-1163, 1985.
 - 19) Carr D, Gukbertsib L, Frymoyer J, krag M, Pope M: Lumbar paraspinal compartment syndrome: A case report with physiological and anatomic studies. *Spine* 10: 816-820, 1985.
 - 20) Peck D, Nicholls PJ, Bear C, Allen JR: Are there compartment syndromes in some patients with idiopathic back pain? *Spine* 11: 468-475, 1986.
 - 21) Styf J, Lysell E: Chronic compartment syndrome in the erector spinae muscle. *Spine* 12: 680-682, 1987.
 - 22) Spencer DL, Irwin GS, Miller JA: Anatomy and significance of fixation of the lumbosacral nerve roots in sciatica. *Spine* 8: 672-679, 1983.
 - 23) Kirby MC, Sikoryn TA, Hukins DWL, Aspden RM: Structure and mechanical properties of the longitudinal ligaments and ligamentum flavum of the spine. *Journal of Biomedical Engineering* 11: 192-196, 1989.
 - 24) Rissanen PM: The surgical anatomy and pathology of the supraspinous and interspinous ligaments of the lumbar spine with special reference to ligament ruptures. *Acta Orthopaedica Scandinavica Suppl* 46, 1960.
 - 25) Leong JCY, Luk KDK, Chow DHK, Woo CW: The biomechanical functions of the iliolumbar ligament in maintaining stability of the lumbosacral junction. *Spine* 12: 669-674, 1987.
 - 26) Hackett GS: Referred from low back ligament disability. *AMA Archives of Surgery* 73: 878-883, 1956.
 - 27) Fairbank JCT, O'Brien JP: The iliac crest syndrome: A treatable cause of low-back pain. *Spine* 8: 220-224, 1983.
 - 28) Steindler A, Luck JV: Differential diagnosis of pain low in the back. *Journal of the American* 12: 680-682, 1987.
 - 29) Wiberg G: Back pain in relation to the nerve supply of the intervertebral disc. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 19: 211-221, 1947.
 - 30) Key JA: Low back pain as seen in an orthopedic clinic. *American Journal of Medicine* 168: 526-534, 1924.
 - 31) Ayers CE: Lumbo-sacral backache. *Boston Medical Journal* 196: 9-16, 1927.
 - 32) Ghormley RK: Low back pain with special reference of the articular facets with presentation of an operative procedure. *Journal of the American Medical Association* 10: 1773-1777, 1933.
 - 33) Mooney V, Robertson J: The facet syndrome. *Clin Orthop* 115: 149-156, 1976.
 - 34) McCall IW, Park WM, O'Brien JP: Induced pain referral from posterior lumbar elements in normal subjects. *Spine* 4: 441-446, 1979.
 - 35) Helbig T, Lee CK: The lumbar facet syndrome. *Spine* 13: 61-64, 1988.
 - 36) Lewin T: Osteo-arthritis in lumbar synovial joints. *Acta Orthopaedica Scandinavica Suppl* 73, 1964.
 - 37) Mooney V: Facet joint syndrome. In: Jayson MIV (ed) *The lumbar spine and back pain*. Churchill Livingstone, Edinburgh, p370-382, 1987b.
 - 38) Carrera GF, Williams AL: Current concepts in evaluation of the lumbar facet joints. *CRC Critical Reviews in Diagnostic In FUBF* 21: 85-105, 1984.

- 39) Ha KY, Schendel MJ, Lerves JL, Ogilvie JW: Effect of immobilization and configuration on lumbar adjacent-segment biocechanics. *J Spianl Disord* 6: 99-105, 1993.
- 40) Yang KH, King AI: Mechanism of facet load transmission as a hypothesis for low-back pain. *Spine* 9: 557-565, 1984.
- 41) Engel R, Bogduk N: The menisci of the lumbar zygapophseal joints. *Journal of anatomy* 135: 795-809, 1982.
- 42) Taylor JR, Twomey LT: Age changes in lumbar zygapophyseal joints: Observations on structure and function. *Spine* 11: 739-745, 1986.
- 43) Bogduk N, Jull G: The theoretical pathology of acute low back: A basis for manipulative therapy. *Manual Medicine* 1: 78-82, 1985.
- 44) Giles LGF, Taylor JR, Cockson A: Human zygapophyseal joint synovial folds. *Acta Anatomical* 126: 110-114, 1986.
- 45) Giles LGF, Harvey AR: Immunohistochemical demonstration of nociceptors in the capsule and synovial folds of human zygapophyseal joints. *British Journal of Rheumatology* 26: 362-364, 1987.
- 46) Giles LGF: Human lumbar zygapophyseal joint inferior recess synovial folds: A light microscope examination. *Anatomical Record* 220: 117-124, 1988.
- 47) Percy MJ, Tibrewal SB: Axial rotation and lateral bending in the normal lumbar spine measured by three-dimensional radiography. *Spine* 9: 582-587, 1984.
- 48) Farfan HF, Crossette JW, Robertson GH, Wells RV, Kraus H: The effects of torsion on the lumbar intervertebral joints: The role of torsion in the production of disc degeneration. *J Bone Joint Surg* 54A: 468-497, 1970.
- 49) Farfan HF, Huberdeau RM, Dubow HI: Lumbar intervertebral disc degeneration. The influence of geometrical features on the pattern of disc degeneration: A post mortem study. *J Bone d Joint Surg* 54A: 468-497, 1972.
- 50) Farfan HF, Kirkaldy-Willis WH: The present status of spinal fusion in the treatment of lumbar intervertebral joint disorders. *Clin Orthop* 158: 198-214, 1981.
- 51) Naylor A: Intervertebral disc prolapse and degeneration. The biochemical and biophysical evaluation of muscle after controlled strain injury. *American Journal of Sports Medicine* 15: 9-14, 1987.
- 52) Sedowfia KA, Tomlinson IW, Weiss JB, Hilton RC, Jayson MIV: Collagenolytic enzyme systems in human intervertebral disc. *Spine* 7: 213-222, 1982.
- 53) Jaffray D, O'Brien JP: Isolated intervertebral disc resorption: A source of mechanical and inflammatory back pain. *Spine* 11: 397-401, 1986.
- 54) Venner RM, Crock HV: Clinical studies of isolated disc resorption in the lumbar spine. *J Bone Joint Surg* 63B: 491-494, 1981.
- 55) Crock HV: Internal disc disruption: A challenge to disc prolapse. *Spine* 11: 650-653, 1986.
- 56) Vanharanta H, Sachs BL, Spivey MA et al: The relationship of pain provocation to lumbar disc deterioration as seen by CT/discorgraphy. *Spine* 12: 295-298, 1987.