

## 통증 생리와 물리치료 원리

김종만

서남대학교 보건학부 재활학과

안덕현

연세 대학교 대학원 재활학과 박사과정

### Abstract

## Pain Physiology and Principles of Physical Therapy

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

Dept. of Rehabilitation Therapy, Division of Health, Seonam University

**Ahn Duck-hyun, Doctoral student, M.P.H., R.P.T., O.T.R.**

Dept. of Rehabilitation Therapy, The Graduate School, Yonsei University

The pain is common among individuals with physical disabilities. It can interfere with therapy since patients with pain can become uncooperative and reluctant to move. This paper reviews the natural physiological mechanisms that can reduce pain perception, and considers physiological mechanisms which contribute to clinical pain by describing how the pain system changes its sensitivity depending upon the body's needs. The peripheral and central mechanisms contributing to sensitised nociceptive system are described with reference to the symptoms of clinical pain such as hyperalgesia, allodynia spontaneous 'on-going'-projected and referred pain. It is suggested that in some chronic pain the nociceptive system maintains a state of sensitivity despite the absence of on-going tissue damage and under such circumstances the nociceptive system itself may have become dysfunctional. Such situations are often initiated by damage to nervous tissue which results in changes in the activity and organization of neuronal circuits within the central nervous system. The ability of the nociceptive system to operate in a suppressed state is also discussed with reference to pain modulation. The physical therapist can help facilitate the activation of these mechanisms through a combination of noninvasive modalities, functional activities, and the therapeutic use of self.

**Key Words:** Pain theory; Transcutaneous nerve stimulation (TENS).

## I. 서론

통증은 재활과 관련된 환자들이 직면하는 가장 공통적인 문제점 중에 하나이며, 신체적, 생리적 그리고 심리적 장애를 동반한다 (Mannheimer와 Lampe, 1984). 또한 이것은 조직손상이나 상처 발생을 알려주는 역할을 하며 (Sherrington, 1906), 근육 경축(muscle spasm), 근육 약화, 감소된 관절가동범위, 피로, 불면증, 불안, 우울증, 성적 장애, 정서 장애 등과 같은 증상의 결과로 발생할 수 있다 (Bonica, 1990). 물리치료사는 신체장애나 질병의 결과로 인해 발생할 수 있는 통증에 초점을 두고 치료한다. 많은 환자들에게서 통증이 기능장애를 유발하기 때문에 물리치료를 받게 된다. 국제통증학회(International Association for the Study of Pain)는 “통증이란 잠재적이거나 실제적인 조직 손상시 수반하는 불쾌한 감각 및 정서경험”이라고 정의하였다 (Bowsher, 1988). 통증경험의 감각요소는 말초 수용기의 흥분에 의존하는데, 조직손상이나 피사에 의한 반응을, 구심성 자극을 통해 척수로 전달하며 중추신경계에서 이러한 정보들을 처리한다.

통증에 대한 폭 넓은 지식은 통증환자를 치료하는 물리치료사에게 있어서 매우 중요하다. 통증의 생리적인 기전과 이에 따른 물리치료 원리를 알아보고자 한다.

## II. 본론

### 1. 말초에서의 신경학적 연결

말초의 통각 수용기는 잠재적이거나 실질적인 조직손상으로 인하여 이차적으로 발생하는 자극에 반응하는 자유신경종말(free nerve endings)이다. 자유신경종말은 척수의 등쪽별

로 가는 유해한 자극과 관련된 감각정보를 전달하는 가는 구심성 섬유에 연결되어 있다. 자유신경종말은 피부, 입안, 그리고 항문 등에 위치하며, 일차적으로 가는 A $\delta$  섬유에 연결되며, 고강도의 기계적 자극, 차갑거나 뜨거운 자극에 민감하게 반응한다. 신경충동은 A $\delta$  섬유를 통해 초당 5~15 m의 속도로 척수의 등쪽별로 전달된다. A $\delta$  섬유의 활성화와 관련된 대부분의 감각은 날카롭거나 찌르는 듯하고, 명확히 발생된 부위를 감지할 수 있는 통증으로 빠른 통증(fast pain)이라 부르기도 한다. 또한 A $\delta$  섬유는 유해하지 않는 감각정보를 전달하기도 한다.

가는 무수초 구심성 섬유인 C 섬유는 기계적 자극, 열 자극(44°C 이상), 화학적 자극 등 여러 가지 유해 수준의 자극에 반응하는 다양상 유해수용기(polymodal nociceptors)로써 실질적인 조직 손상을 알리는 통증을 전달한다. 다양상 유해수용기는 피부와 신경계를 제외한 여러 신체조직의 심층에 주로 위치하고, 균질의 수용야(homogenous receptive fields)를 가지고 있다. 이것은 히스타민(histamine)과 브레디키닌(bradykinin)과 같은 화학물질에 반응하는 것으로 보이며, 조직손상에 대한 반응으로 분비된다. C 섬유는 A $\delta$  섬유보다 느리게 정보를 전달하는데, 전도속도는 약 초당 1 m이다. 조직손상과 관련된 타는 듯한 통증(burning pain)은 이차 통증(second pain) 또는 느린 통증(slow pain)이라고 하며, 주로 C 섬유의 흥분에 의해 전달된다. 그러나 Gybels 등(1979)은 다양상 유해감각 수용기와 연결된 C 섬유를 통해 유해하지 않는 감각이 전달된다고 하였다.

### 2. 척수 등쪽별에서의 신경학적 연결

척수의 회색질은 해부학적 구조에 기초하여 10개의 층판으로 나눌 수 있다. 이들 층판은 말초로부터의 다양한 입력을 받아 수많은

정보를 고위중추로 전달하고, 중요한 신경간의 소통은 각 층판 안에서나 층판 사이에 있는 세포들에 의해 일어난다.

등쪽뿔의 제 II층판은 안쪽지대(inner zone)와 바깥지대(outer zone)로 나뉘어진다. 바깥지대는 높은 역치(high-threshold)의 열적 유해수용기와 연결된 C 섬유로부터 정보를 받으나, 안쪽지대는 낮은 역치 A $\delta$  섬유의 기계적 수용기로부터 정보를 받는다. 또한, 다른 C 섬유와 A $\delta$  섬유의 입력은 제 II층판에서 신경연접을 이룬다. 연접이후 신경원의 억제와 흥분의 결과로 인한 제 II층판 세포의 활성화는 고위중추로 통각정보를 전달하는데 관여한다. 제 II층판 즉 교양질(substantia gelatinosa)은 통증의 관문조절설(gate control theory)에서 중요한 역할을 한다. 이 이론은 통증의 지각과 조절에 대한 교양질의 역할을 명확하게 설명하고, 물리치료에 의해서 공통적으로 사용되는 통증치료 방법을 설명하는데 사용된다.

### 3. 통증 이론

개개의 감각 수용기가 활동을 시작한 후 대뇌피질의 감각피질에 도달해야만 수용기에 고유한 감각 경험을 느끼게 된다. 수용기를 흥분시키기 위해서는 개개의 수용기에 맞는 특정 종류의 자극이 필요한데, 이를 적당자극(adequate stimulus)이라고 한다. 자극은 어떠한 형태로 주어지든지 그 강도가 큰 경우에 조직 손상을 줄 수 있으며, 이로 인해 통각을 유발하게 된다. 그러므로, 통각은 특정 감각기관을 갖는 감각의 한 종류라기보다는 손상을 유발할 수 있는 강한 자극이 여러 종류의 수용기를 흥분시키고, 이에 대한 중추신경계의 반응양상이 유발하는 감각경험으로 생각되어 왔는데, 이것이 통각에 대한 '유형설(pattern theory)'이다. 그러나 유해자극에 대해서만 반응하는 유해자극 수용기(nociceptor)

의 실체가 확인되고, 중추신경계 내에 유해자극에 대해서만 반응하는(nociceptive-specific) 신경세포들이 발견되면서 지난 30년간은 통각도 하나의 전형적인 감각으로 간주하는 '특이설(specificity theory)'이 더 설득력이 있는 것처럼 생각되었다.

Melzack과 Wall(1965)이 발표한 '관문조절설(gate control theory)'에 의하면, 통각의 지각이 척수 등쪽뿔에 있는 통증전달세포(pain transmission cells; T-cells)의 흥분에 의해 일어나고, 이것은 굵은 구심성 섬유(A $\alpha$ 와 A $\beta$  fibers)와 가는 구심성 섬유(A $\delta$ 와 C fibers)의 상대적인 활성화에 의해서 영향을 받는다고 제안하였다. 굵은 섬유와 가는 섬유 모두가 흥분되면 직접적으로 통증전달세포(T-cells)를 흥분시킨다. 제 II층판에 있는 교양질의 세포는 이들 구심성 섬유들이 통증전달세포와 연접을 이루기 이전에 억제를 하는 연접이전 억제(presynaptic inhibition)를 이룬다. 굵은 섬유의 결가지는 교양질 세포를 활성화시켜 연접이전 억제를 일으킴으로서(관문 닫음) 통증전달을 억제한다. 반대로, 가는 섬유의 결가지는 교양질 세포를 억제하여 연접이전 억제의 기능을 감소시킴으로서(관문 열림) 통증전달세포를 통해 통증지각을 증가시킨다.

1970년대 초에 개발된 경피신경 전기자극(TENS)은 부드러운 촉각을 주어 선택적으로 굵은 섬유의 입력을 증가시킴으로서 통증전달세포(T-cells)의 연접이전 억제를 촉진시켜 의식적인 통증의 지각을 감소시켰다. 예를 들어, 경피신경 전기자극은 굵은 구심성 신경섬유의 변성이 일어나는 포진후 신경통(post-herpetic neuralgia)에서 발생하는 통증을 효과적으로 감소시켰다. 굵은 신경섬유가 손상되지 않은 포진후 신경통 환자에서 분절적으로 관련된 부위나 통증이 있는 부위에 전통적인 경피신경 전기자극(conventional TENS; 고빈도-저강도 경피신경자극)을 적용했을 때 병적

으로 손상된 가는 신경섬유의 근접부위에 있는 굵은 신경섬유를 활성화함으로써 포진후 신경통으로 인한 통증을 효과적으로 감소시킬 수 있었다. 마사지나 진동(vibration)과 같은 통증치료방법도 이 이론에 의해 설명될 수 있다.

관문조절설은 첫째, 가는 섬유를 선택적으로 파괴했을 때에도 다양한 통증상태가 지각된다는 것; 둘째, 의식적인 통증의 지각에 대한 고위중추의 역할이 고려되지 않은 것에 대한 비판을 받았었다. Melzack과 Casey(1968)는 고위중추의 변연계와 그물형성체(reticular

system)가 통증의 지각, 정서의 감정적인 단계 그리고 운동반응에 영향을 미친다는 것을 보고하였다. 신피질(neocortex)에 있는 고위중추는 과거의 경험과 학습된 반응들과 '비교'하여 말초로부터 들어오는 통각을 조절한다. 고위중추로 들어오는 입력에 의해 활성화되는 '중추조절 방아쇠(central control trigger)'는 내림신경로를 통해 등쪽뿌리에 영향을 미침으로써 통증조절에 관여한다(Melzack과 Casey, 1968). 정신혼란(distraction), 명상(meditation), 그리고 이완(relaxation)을 통한 통증조절은 이 기전으로 설명할 수 있다.

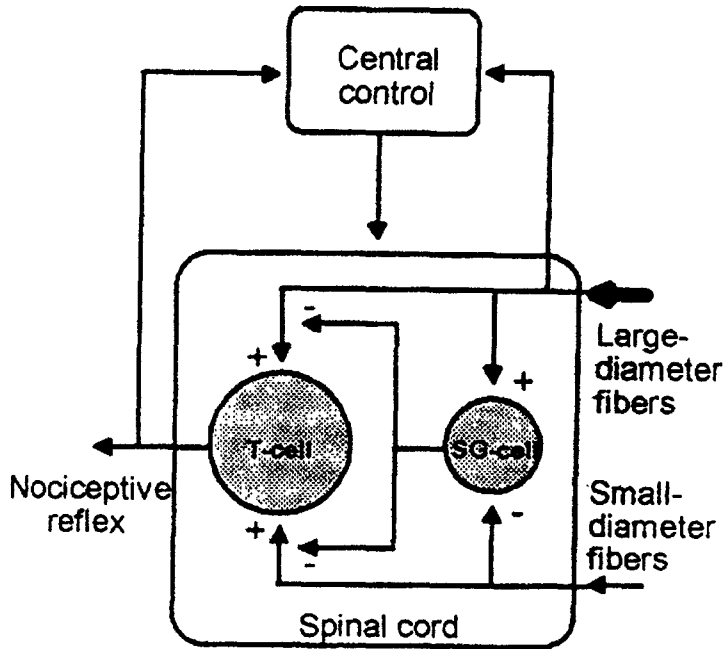


그림 1. 관문조절설

#### 4. 자극유발 진통작용

통증조절에 대한 다른 이론은 뇌를 자극시킴으로써 엔돌핀(endorphin)과 엔케팔린(enkephalin)과 같은 내재성 아편물질을 분비하여

통증을 억제하는 자극유발 진통작용(stimulation-produced analgesia)이다(Reynolds, 1969). Basbaum과 Fields(1978)는 저빈도-고강도 침형 경피신경자극(acupuncture-like TENS)을

적용하였을 때 나타나는 진통작용을 고려하기 위해 음성 되먹임 고리(negative feedback loop) 기전을 제안하였다. 이들 연구자들은 침형 경피신경자극시의 유해한 자극이 오름신경로를 흥분시켜 통증 지각을 유발한다고 제안하였다. 이러한 신경로를 따라서 수뇌 그물구성체(medullary reticular formation)의 신경핵 내에서 일정하게 축삭과 연결을 이룬다. 이 핵에서 입력된 정보는 내재성 아편물질과 아편 수용기(opiate receptors)가 매우 밀집된 중뇌의수도관주위회색질 (periaqueductal gray; PAG)과 시상으로 전달된다. 이 부위가 활성화되면, 큰술기핵(nucleus raphe magnus)과 거대세포그물핵(reticularis gigantocellularis; RCG) 내에 있는 원심성 축삭과 연결을 이룬다. 이 핵들로부터 하행되는 신경로는 유해감각 정보를 전달하는 신경섬유의 신경전달물질인 substance P에 대해서 척수에서 전달을 억제하는 엔케팔린성 연결(enkephalinergic synapse)을 형성한다. 그러므로 침형 경피신경자극은 음성 되먹임고리를 활성화하여 유해감각 정보의 전달을 차단하게 된다.

엔돌핀 유발 진통작용(endorphin-mediated analgesia; EMA)의 활성이 아편제 길항제인 날록손(naloxone)에 의해 차단되었는데, 이것은 엔돌핀의 중재에 의한 진통작용을 짐작할 수 있게 한다. 날록손의 활동은 진통을 반전시키거나 통증의 역치를 상승시켜 이전치치(pretreatment)로 돌아가게 한다. 저빈도-고강도 경피신경자극을 침점(acupuncture points)에 적용하는 것은 엔돌핀 유발 진통작용을 일으키는 부위를 자극한다는 확신은 일부 연구자에 의해 지지되었고, 일부 연구자들에 의해서는 비판을 받았다. 침술, 지압(acupressure), 또는 인지치료(cognitive interventions; 기분전환, 심상, 최면술)로 인한 진통효과를 이러한 기전으로 설명할 수 있다.

통증 감수성(sensitivity)과 자율신경 기능

의 조절에 대한 신경생리학적 기전이 어느 정도 밝혀졌다(Anderson, 1993). 강력한 근육 수축에 의한 운동감각수용기(stretch receptors 또는 ergoreceptors)의 활성화나 이들 구심성 신경에 대한 전기자극이나 기계적 자극(침)은 음성 되먹임(negative feedback)에 의해 의식적인 통증전달을 억제하는 시상하부와 뇌줄기 수준에서의 하행성 신경로를 활성화시킨다(그림 2). 침에 의한 통증 완화는 날록손(naloxane)에 의해 반전되는 것이 발견되었는데, 이것은 통증 완화가 하행성으로 억제 작용을 하는 엔케팔린성 신경로에 의한 것임을 입증한다. 그러나 정상인을 대상으로 한 실험에서는 침이 통증 역치를 증가시키지 못하였고, 단지 부분적으로 증가 시켰는데, 이것은 통증 신경로의 자극에 의해서 일어나는 것으로 볼 수 있다. 침이 근육에 연결되어 있는 구심성 신경을 활성화시키는 것은 대부분의 전통적인 침점(acupuncture points)이 근육 운동점(motor points)에 위치하기 때문이다. 동물실험에서, 통증 역치의 증가는 저주파 전기자극(2~5 Hz)에 의해 활성화되는 A $\delta$  신경섬유에 의해서 일어났다. 그러므로, 건강한 대상자와 동물실험 모두에서의 통증 역치에 대한 효과는 근육에서 기시하는 높은 역치의 구심성 섬유들의 활성화 때문이라고 볼 수 있다. 침과 같은 기계적인 자극이나 저주파 경피신경 전기자극에 의한 율동적인 근육 수축을 유발하는 활동은 강력한 근육 수축을 통한 A $\delta$  신경섬유의 활성화로 하행성 억제조절을 일으킨다. 율동적이며 지속적인 운동은 골격근에 위치하는 운동감각수용기들을 활성화시킨다. 지속적인 달리기 운동을 시킨 토끼에서 통증 역치는 증가하였는데, 이것은 저주파 경피신경 전기자극을 적용한 이후 발생하는 통증 역치 상승과 비슷한 기전이다. 장딴지근의 자극은 통증 역치를 상승시키고 혈압을 장시간 감소시켰다. 잘 계획된 조깅 운동이나 고정 자전거 타기

운동은 근육 수축을 일으키기 충분한 강도에  
서의 저주파 자극과 마찬가지로 통증 역치를  
증가시키는 것으로 나타났다. 아편제 길항제  
인 적은 양의 날록손은 통증역치를 감소시켰  
는데, 이것은 비엔돌핀 조절기전도 기여하는  
것으로 볼 수 있다. 달리는 활동 정도에 따른  
비교에서, 장거리 달리기 선수들의 혈장에서  
 $\beta$ -엔돌핀의 양이 증가되었다. 이러한 연구들  
에서 볼 때 통증이 있는 환자들에서 통증으  
로 인해 장기간 침상고정이나 부동보다는 능  
동적인 근육운동을 하는 것이 통증관리에 더  
효과적이라고 볼 수 있다. 통증 환자의 재활

에 있어서 근육훈련 프로그램을 통해 환자  
를 신체적, 정신적으로 자극하는 것은 매우  
중요하다. 또한 수의적인 움직임을 실행하는  
피질척수로(corticospinal tract) 중 일차체감  
각 피질영역에서 기시하는 신경세포들은 결가  
지들을 뇌줄기의 청색반점핵(nucleus ceruleus)  
과 큰술기핵(nucleus raphe magnus)에게 주어  
척수의 등쪽뿌로 들어오는 유해감각 전달을  
억제하도록 한다(FitzGerald, 1985). 이것은  
통증질환자가 수의적인 운동을 할수록 통  
증을 완화시킬 수 있다는 것을 보여 준다.

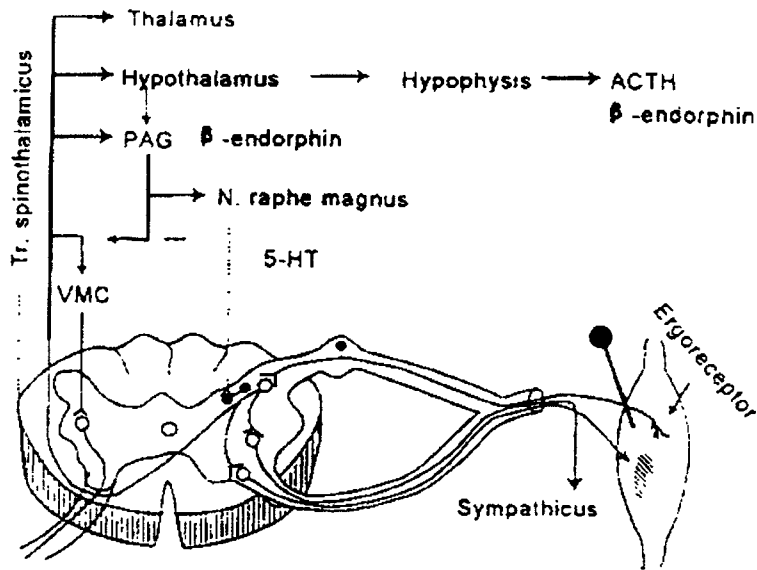


그림 2. 통증 감수성과 자율신경 조절에 대한 생리학적 기전

미국의 AHCPR (Agency for Health Care  
Policy and Research)에서는 운동화자들의 침  
상안정을 2~4일 이내로 해야하며, 장기간의  
안정은 근육이나 뼈를 악화시키고 회복을 지  
연시키므로 피하여야 한다고 하였다(Stanley

등, 1995). 조기에 보행, 고정 자전거 타기, 수  
영과 같은 저강도 유산소 운동(aerobic  
exercise)은 비활동으로 인한 불이익을 예방  
할 수 있다. 요추 신전운동(back extension  
exercise)을 강조하는 몸통 근육 운동은 초기

에 통증을 지속시키거나 유발시킬 수 있기 때문에 점차적으로 증가시켜야 한다. 그러나 급성 통증 초기에 몸통 굴곡운동을 강조하는 신장운동(stretching exercise)은 도움을 주지 못한다. 전통적으로 급성 요통 환자에게 장기간의 절대 침상안정을 처방하였으나 최근 연구 결과는 단 기간의 안정이후 유산소 운동과 몸통 신전운동을 점차적으로 증가시키는 것이 회복에 도움된다는 것을 강조한다(Stanley 등, 1995).

### 5. 동기와 감정적 측면

동기(motivation)와 감정(affection)은 개개인의 통증에 대한 반응을 지각하는데 영향을 미친다. 통증에 대한 개인의 정서적 판단에 영향을 미치는 요인에는 나이, 성별, 민족성, 교양, 종교적인 배경, 주의력과 산만, 환경, 그리고 다른 반응에 따른 환자들의 행동양식 등이 있다. 또한, 통증에 대한 반응행동은 통증에 대한 이전의 경험과 다른 것들로부터 학습된 반응에 의존한다.

### 6. 급성 통증과 만성 통증

급성통증(acute pain)은 주로 확인될 수 있는 병인에 의해서 6개월 이내의 기간동안에 생기는 것으로 조직손상이후 회복되는 과정에서 발생한다. 급성통증이 있는 환자의 경우 통증의 부위와 병리부위가 일치한다. 또한 환자는 통증이 발생하는 부위와 특성에 대해서 정확한 설명을 할 수 있다. 병적인 상태의 정도에 따라 약물복용이나 다른 의학적 처치가 적절하게 사용될 수 있다. 급성통증은 등쪽백색기둥-내측섬유띠로(posterior white column-medial lemniscal system), 척수경수로(spino-cervical tract), 새척수시상로(neospinothalamic tract)와 같은 빠른 전달경로에 의해 전달된다. 급성통증은 또한 근긴장도, 심박동수, 혈압, 피부전도의 증가와 다른 교감신경계 활동

의 증가에 의한 여러 징후들에 의해 증가된다. 이와는 대조적으로 만성통증은 옛척수시상로(paleospinothalamic tract), 척수그물시상로(spino-reticulo-thalamic tract)와 같은 느린 전달체계를 통해서 전달되며, 불면, 식욕 상실, 성욕 상실, 무력감, 절망감 등이 동반되며, 교감신경계의 활동은 뒤늦게 증가된다.

만성통증(chronic pain)은 손상된 조직이 치유된 이후에도 계속 나타나는 통증을 의미한다. 원인 병리학에서는 더 이상 현재 나타나는 증상을 증명할 수 없다. 환자들이 표현하는 통증은 구체적이지 않으며, 주관적이며 정서와 관련된 통증 표현을 많이 사용한다. 환자들에게 나타나는 예는 우거지상, 구부러진 자세, 동통성 보행, 그리고 불평이다. 환자들은 스스로 활동을 제한하여 생활양식의 혼란, 일의 기피, 타인과의 관계와 성적인 활동들의 제한 등이 나타나며 진행되어지면 무기력, 우울, 걱정, 약물 남용 등으로 모든 만성 통증이 동반되어 의료인에게 의지하는 것이 증가된다.

Bond(1987)는 급성통증을 신체적 통증(physical pain)으로, 만성통증을 심인성 통증(psychogenic pain)으로 표현하였으며, 통증을 경감시키기 위해서 급성통증은 병리학적 특성에 기초하여 치료하는 반면, 심인성 통증은 생리적 특성에 기초를 두고 치료하기 때문에 그 치유가 쉽지 않다고 강조하였다.

### 7. 만성 통증의 병태생리

물리치료에서는 급성 통증보다는 만성 통증을 중요시 다룬다. 만성 통증이란 정상적인 회복과 치유의 시간이 지났음에도 지속적으로 나타나는 통증을 말한다. 임상에서 만성 통증은 손상의 특성이나 질병 상태에 따라 다양하다. 예를 들면, 단순한 손목팔절로 인한 통증은 손상 3-4주 후에 소실되나, 손상 조직의 치유이후에도 통증이 유지되고 증가

되었다면 만성 통증에 기여하는 병태생리로 볼 수 있다. 이 병태생리적 과정은 말초 감각(peripheral sensitization), 충동형성기전(impulse-generating mechanism)과 중추신경의 가역적 변화들을 포함한다. 만성 통증은 장기나 체성 구조들의 만성적인 병리과정, 말초신경계나 중추신경계 구조들의 장기간 기능이상에 의해 발생될 수 있다. 또한, 이것은 환경적이거나 심리적 요인들에 의해 조절될 수 있다. 만성 통증의 신경 기전이나 심리 기전이 급성 통증보다 더 복잡하지만 신경경로는 유사하다.

Bonica(1990)는 만성 통증 기전에 대해서 말초 기전, 말초-중추 기전, 중추 기전, 그리고 심인성 기전으로 분류하였다. 말초 기전(peripheral mechanism)은 근근막통증증후군(myofacial syndrome), 관절염, 만성 건염, 말초혈관 장애로 인한 만성 근골격 장애와 관련된 만성 통증을 의미한다. 이 기전은 유해 자극으로 인한 유해감각 수용기의 지속적인 활성화로 인한 것인데, 일부 치료사들은 유해성 통증(nociceptive pain)이라고 표현하기도 한다. 말초-중추 기전(peripheral-central mechanism)은 유해감각 수용기를 활성화시킨다는 점에서는 유해성 통증과 비슷하지만 중추신경세포의 흥분이 장기간 증가되어 있고, 중추 억제기전이 감소된다는 점에 그 차이가 있다. 이들 장기간의 변화는 관절염, 만성 건염과 같은 지속적인 염증반응을 나타낼 수 있다. 이 기전은 전통적인 통증치료에 대해 큰 효과를 보이지 않으며, 활성화된 유해수용기를 직접적으로 포함하지 않는 부위로 통증이 확산된다. 예를 들면, 반사성 교감신경 이영양증(reflex sympathetic dystrophy)나 작열통(causalgia) 환자는 손상된 신경지배 부위 이외로 통증이 확산된다. 중추 기전(central mechanism)은 중추신경세포 자체의 손상이나 손상된 신경으로부터의 지속적인 긴장성 입력으로 인해 중추신경에 변화를 일으키게 되는데,

이것이 만성통증 질환을 일으킨다. 이 중추성 통증(central pain)은 지속적인 타는 듯한 통증, 쑤시는 통증, 통각과민, 감각둔감, 자극이 정지된 후에도 지각하는 통증이 특징으로 모든 감각자극을 통증으로 인지하는 시상통증증후군(thalamic pain syndrome)을 예로 들 수 있다. 이 통증은 척수손상 환자, 장기간 동안 반사성 교감신경 이영양증이나 작열통이 있는 환자에서도 말초적 유해성 구심신경의 긴장성 입력 없이도 때때로 강한 통증을 지각한다. 심인성 기전(psychogenic mechanism)은 신경계의 구조적인 손상없이 통증을 호소하는 경우이다.

## 8. 통각의 특수한 형태

### 1) 투사통(projected pain)

: 말초의 유해감각 수용기에서 발사한 흥분은 구심신경섬유를 따라 중추신경에 전달되어 해당부위의 통각을 주관적으로 일으킨다. 그러나 말초의 유해수용기가 직접자극을 받지 않더라도 구심경로에 의해 흥분을 일으키게 된다. 흥분은 중추신경계 중 해당 구심신경의 지배영역에 전달되므로 주관적 통각은 흥분한 구심신경의 말초지배영역에 투사되는데, 이를 투사통이라 한다. 흔한 예로, 척추사이원반(intervertebral disc)이 손상을 받아서 척수로 들어오는 척수신경 중 통각전달 섬유가 척수강 입구에서 압박을 받게되면 압박 받은 척수신경의 말초지배영역에 투사통을 일으키고 척추사이원반 부위의 통증도 동시에 일어난다.

### 2) 관련통(referred pain)

: 피부에서 일어나는 통증과 심부 체성구조나 내장구조에서 일어나는 통증간에는 몇 가지 중요한 차이가 있다. 첫 번째는 통증의 질(quality)에서 차이가 있다. 천부 통증(superficial pain)은 예리하고(sharp), 작열하며(burning), 따끔따끔 찌르는 듯한 통증(pricking pain)



이며, 체성이나 내장성 심부조직의 자극에 의해 일어나는 통증은 쑤시며, 둔한 통증을 나타낸다. 두 번째는 유해자극 부위를 아는 능력에서 차이가 있다. 예를 들어, 핀으로 피부를 자극했을 때 매우 빠르고 예리한 통증이 유발되며, 신경 지배 밀도가 매우 높기 때문에 자극부위를 명확하게 알 수 있다. 대조적으로, 심부에서 일어나는 통증은 특징적으로 점진적인 발생을 보이며, 부위를 명확하게 구분할 수 없다. 실제로 내장의 유해한 자극에 의해 생성되는 감각은 자극의 위치를 정확하게 파악하기 어렵다. 통증을 심부 장기나 체성구조에 유발시켰을 때 손상된 구조보다 큰 부위에서 인식을 하였다. 예를 들어, 초기 충수돌기염시 복부의 넓은 부분에서 통증을 느끼게 된다.

내장이 유해자극을 받아서 통각을 일으키는 경우에는 해당장기 뿐만 아니라 장기에서 오는 구심신경이 들어가는 척수분절에 함께 들

어가는 체성신경의 피부분절에 동시에 통각을 일으키거나 또는 피부분절에만 국한된 통증을 나타낸다. 이와 같이 장기에 가해진 유해자극에 의한 통각이 멀리 떨어져 있는 피부에 유해자극을 가해진 것으로 느껴지는 통증을 관련통이라 한다.

관련통을 설명하는 이론에는 첫째, 하나의 일차구심신경의 가지에 심부장기에서부터 오는 가지와 피부에서 오는 가지가 하나로 연결되는 경우이다(그림 3-A). 이 경우 심부 장기에서 유해자극이 주어지면 동일한 피부가지로부터 자극이 발생한 것으로 해석될 수 있다. 둘째, 떨어진 부위에서 수용기의 역행성 흥분전파(antidromic activation)에 의해서 일어나는 관련통이다(그림 3-B). 유해자극이 발생한 장기구조에서 자극이 역행성으로 전도되어 피부에 도달하면, 말초종말에서 통증 유발물질을 분비하게 된다. 이 통증유발물질

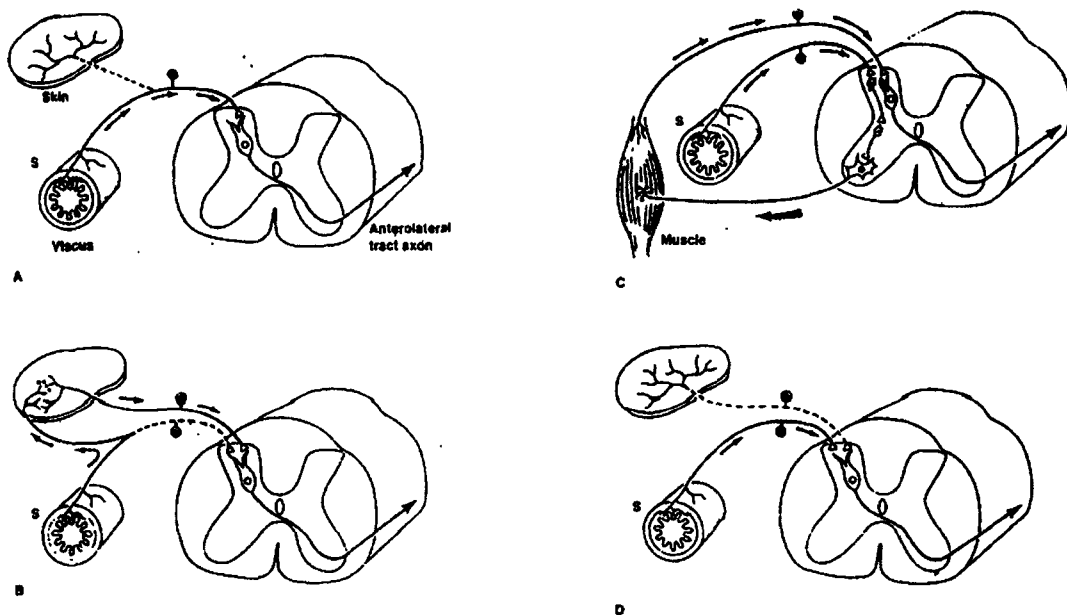


그림 3. 관련통을 설명하는 다양한 이론

이 피부에 있는 유해수용기를 작동시켜 뇌에서 지각된다. 셋째, 반사적 근수축으로 인해 발생되어 멀리 떨어진 다른 부위에 통증을 일으킨다. 장기에서 유발된 자극이 운동신경원과 반사를 이루어 근수축을 일으킨다. 근육에 있는 유해수용기가 작동되어 병적인 위치와 무관한 부위에서 통증으로 인식하게 된다. 넷째, 관련통의 '폭주-투사설(convergence-projection hypothesis)'은 피부와 장기의 통증 전달 신경들이 같은 척수분절에 들어가서 척수시상로를 형성하는 신경세포에 연결되어 있다는 것이다(그림 3-D). 이 경우 장기에서 오는 통각 흥분을 통증 경험에 많았던 피부에 통증이 있는 것으로 해석하는 것이다. 피부분절과 장기와의 관계는 상세히 알려져 있기 때문에 관련통은 임상적 진단에 중요한 역할을 한다.

### 9. 도수치료기법의 진통효과

임상에서 적용하는 척추도수치료(spinal manipulation therapy)는 정상적인 움직임을 회복하고 통증 완화하는 목적으로 사용한다. 통증 완화는 환자에게 있어서 치료적용 후 몇 초에서 몇 분 사이에 나타나는 것으로, 매우 즉각적이다. 도수치료기법을 적용한 후 나타나는 말초와 중추신경계의 변화에 대한 연구들이 최근에 이루어졌다(Ellestad 등, 1988; Wright, 1995). 도수치료는 관문조절설과 관련된 척수 구성요소를 활성화시켜 통증을 억제할 수 있다고 하였으나, 이 치료가 하행성 통증 억제체계를 활성화시켜 통증을 완화시킬 수 있다는 개념은 고려되지 않았다.

많은 연구들에서 수도관주위회색질(PAG)이 내인성 진통기전의 중요한 조절중추로 인정되고 있다. 쥐의 배쪽 수도관주위회색질(vPAG)을 자극하여 얻은 진통은 부동(immobility)(Morgan, 1991), 회복시키는 행동(recuperative behavior)과 교감신경기능 억제의 연합(Lovick, 1991)에 의한 것으로 특징 지워진다.

이러한 진통효과는 특별히 등쪽술기핵(dorsal raphe nucleus) 부위에서 날록손에 의해 효과가 억제된다. 이것은 반복된 자극에 대해 지속적이는데, 결과적으로 아편성 진통제의 효과를 보인다. 배쪽 수도관주위회색질(vPAG)의 진통작용은 이 작용이 뚜렷이 나타나기 전에 말초 자극의 중요한 시기를 요구한다. 반대로, 등쪽 수도관주위회색질(dPAG)을 자극하여 얻어지는 진통은 혐오반응(aversive reaction)과 교감신경기능 흥분이 연합되어 있다(Morgan, 1991). 이 진통작용은 날록손에 의해 억제되지 않는 것으로 보아 비마약성으로 보인다. 등쪽 수도관주위회색질의 진통작용은 일반적으로 배쪽 수도관주위회색질보다 빠르게 나타난다(그림 4).

Fields와 Basbaum(1989)은 수도관주위회색질(PAG)에서 척수로 하행하는 두 개의 다른 신경전달물질을 사용하는 구분된 하행신경원들의 구조를 강조하였다. 거대세포그물핵(nucleus gigantocellularis)을 통해 배쪽 수도관주위회색질(vPAG)에서 척수로 가는 신경원은 신경전달물질로 노아드레날린(nora drenaline)을 사용하지만, 큰술기핵(nucleus raphe magnus)을 통해 배쪽 수도관주위회색질(vPAG)에서 척수로 가는 신경원은 세레토닌(serotonin)을 사용한다. 또한, 세레토닌성 신경로는 열적 유해자극(thermal nociceptive stimuli)에 의한 마약성 진통작용을 나타내지만, 노아드레날린성 신경로는 기계적 유해자극(mechanical nociceptive stimuli)과 관련된 마약성 진통작용의 증가에 중요한 역할을 한다. 하행 세레토닌성 신경로는 온도성 유해자극에 의해 일어나는 소마토스타틴(somatostatin)의 방출을 억제하는 반면, 아드레날린성 신경로는 척수에서 말초의 기계적 유해자극에 의해 일어나는 물질 substance P의 방출을 억제시키는 역할을 한다(Kruraishi, 1990). 이 연구들은 기계적 유해자극과 열적 유해자극을 모두 조절하는 기전에 대하여 설명하였다.

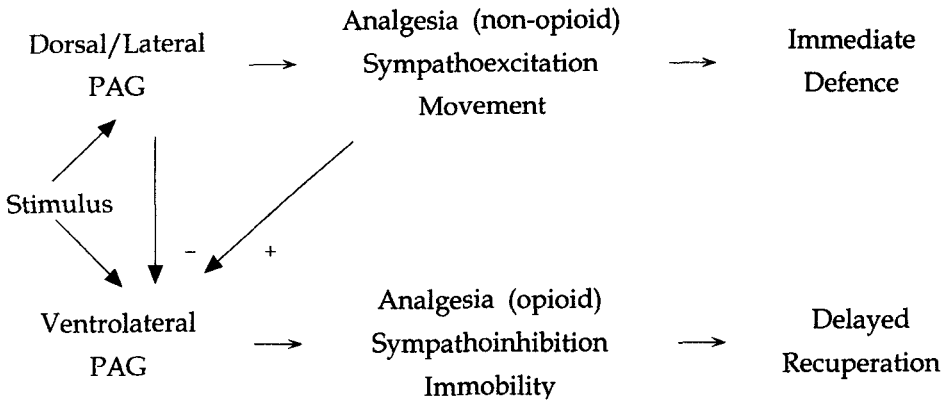


그림 4. 수도관주위회색질로부터 척수로 하행하는 통증억제 경로들의 이론적 모형(Lovick, 1991)

최근의 연구들은 척수에 시행하는 도수치료기법이 교감신경 흥분효과나 억제효과를 유발한다고 제안하였는데, 도수치료를 적용하였을 때 나타나는 진통효과는 매우 빠르게 나타났다. 이 즉각적인 진통효과는 도수치료가 등쪽 수도관주위회색질을 자극하여 즉각적인 교감신경 흥분을 일으킨다(Wright, 1995). 또한 이 진통효과는 직접적으로 기계적 유해자극 수용기와 관련이 있으며, 날록손에 의해 영향을 받지 않는 것으로 보아 초기의 진통효과는 교감신경 흥분에 의한 것임을 지지한다. 그러므로, 척수에 시행하는 도수치료기법에 의한 초기 진통효과는 하행성 통증 억제경로의 활성화에 의해 이루어지는 것이며, 이것은 등쪽 수도관주위회색질의 하행성 경로를 자극하여 척수에 영향을 미친다.

기능장애를 회복시키는 역할을 한다. 본 논문에서는 물리치료의 시행시 필요한 다양한 통증 이론, 기전 및 치료원리에 대해서 알아보았고, 그 요약은 다음과 같다. 첫째, 만성 통증질환자의 경우는 기존의 통증감소에 목표를 둔 일반적인 치료방법뿐만 아니라 환자가 이전의 기능적인 삶을 살 수 있도록 정신적인 격려와 인지적인 치료를 적용하는 것이 도움된다. 둘째, 통증질환자에서, 장기간의 침상안정이 회복에 안 좋은 영향을 미치는데 반해, 조기에 유산소 저강도 운동을 시행하는 경우는 환자에게 신체적으로, 정신적으로 좋은 효과를 얻을 수 있다. 셋째, 척수에 시행하는 도수치료는 하행성 통증억제경로를 자극하여 즉각적인 진통효과를 얻을 수 있다.

### Ⅲ. 결론

물리치료사는 다양한 원인으로 인해 발생하는 통증을 치료하며, 통증의 결과 발생하는

### 인용문헌

Anderson S. The functional background in acupuncture effects. Scand J Rehab Med [Suppl]. 1993;

- 29:31-60.
- Basbaum AI, Fields HL. Endogenous pain control mechanism: Review and hypothesis. *Ann Neurol.* 1987;4:451-462.
- Bond MR. Current views on the therapy of chronic pain. *Anaesthesia.* 1987;33: 355-361.
- Bonica JJ. *The Management of Pain.* 2nd ed, Lea & Febiger, Malvern, 1990.
- Bonica JJ. Causalgia and other reflex sympathetic dystrophies. In: Bonica JJ, ed. *The Management of Pain: Physiology and principles of treatment.* Scand J Rehab Med [Suppl]. 1995;1995:13-42.
- Bowsher D. Acute and chronic pain and assessment. In: Wells PE, et al, eds. *Pain Management in Physical Therapy.* East Norwalk, Appleton & Lange, 1988:11-17.
- Ellestad S, Nagle R, Boesler D, et al. Electromyographic and skin resistance responses to osteopathic manipulative treatment for low-back pain. *J Am Osteopath Assoc.* 1988;88:991-997.
- Fields HL, Basbaum AI. Endogenous pain control mechanisms. In: Wall PD, Melzack R, eds. *Text of Pain.* Churchill Livingstone, Edinburg, 1989.
- FitzGerald MJT. *Neuroanatomy: Basic and applied.* London. W.B. Saunders, 1985
- Gybels J, Handwerker HO, Van Hees J. A comparison between the discharges of human nociceptive nerve fibers and the subject's ratings of his sensations. *J Physiol (Lond).* 1979;292:193-206.
- Kuraishi Y. Neuropeptide-mediated transmission of nociceptive information and its regulation: Novel mechanisms of analgesics. *Yakugaku Zasshi.* 1990;110:711-726.
- Lovick TA. Interactions between descending pathways from the dorsal and ventrolateral periaqueductal gray matter in the rat. In: Depaulis A, Bandlier R, eds. *The Midbrain Periaqueductal Gray Matter.* Plenum Press, New York, 1991.
- Mannheimer JS, Lampe GN. *Clinical Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation.* FA Davis, Philadelphia, 1984.
- Melzack R, Casey KL. Sensory, motivational, and central control determinants of pain. In: Kenshalo DR, ed. *The Skin Senses.* Springfield, Il. Charles C Thomas Publisher, 1968: 423-443.
- Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: A new theory. *Science.* 1965;150:971-979.
- Morgan MM. Differences in antinociception evoked from dorsal and ventral regions of the caudal periaqueductal gray matter. In: Depaulis A, Bandlier R, ed. *The Midbrain Periaqueductal Gray Matter.* Plenum Press, New York, 1991.
- Reynolds DV. Surgery in the rat during electrical analgesia by focal brain stimulation. *Science.* 1969;164:444-445.
- Sherrington CS. *The Integrative Action of the Nervous System.* Scribner, New York, 1906.
- Stanley J, Bigos MD, Richard A, et al. The new thinking on low back pain. *Patient Care.* 1995;15:140-173.
- Wright A. Hypoalgesia post-manipulative therapy: A review of a potential neurophysiological mechanism. *Manu Ther.* 1995;1:11-16.