

요통의 분류 및 병태생리

정 광 훈*, 김 상 립

제주대학교 의과대학 정형외과학교실

Classification and Pathophysiology of Low Back Pain

Kwang-Hoon Chung*, Sang-Rim Kim

Department of Orthopaedic Surgery, College of Medicine, Cheju National University, Jeju 690-756, Korea

Abstract: Disorders of the lumbar spine are exceedingly common. Particularly in the industrialized nations, lower back pain is the most common causes of disability. But only 1 percent of patients with episode of low back pain require prolonged treatment, and even less eventually require surgery. The etiology of low back pain is not fully understood. There have been numerous studies that examined suspected etiologic causes of low back pain. Discogenic pain, facet joint pain, iliolumbar fascial syndrome, radiating pain, referred pain, cord pain have been the most extensively studied. We now discuss the current concept of the pathophysiology and etiology of the low back pain.

Key words: low back pain, pathophysiology, etiology

서론

요통은 전 인구의 80~90%가 일생동안 경험하는 증상이다. 따라서 사회·경제학적 측면에서 매우 중요하다. 직장에서 전체 병가의 가장 흔한 원인은 상기도 감염이지만 생산성이 우수한 젊은 층에서는 요통이 병가의 가장 흔한 원인이다. 1980년대에 미국에서 연구된 보고 (NHANES II)에 따르면 요통은 24~29세에 많이 발생하고, 55~64세 때 요통의 빈도가 다시 높아지며, 방사통은 45~54세 때 가장 흔하게 나타난다고 한다. 이후에 남자는 요통의 빈도가 줄어들으나

여자는 빈도가 증가하는데 이런 형상은 골다공증과 연관 있다고 생각된다 (Fig. 1A, B). 요통의 위험인자는 환경적인 요인과 개인적인 요인이 있으며, 최근에는 흡연 및 고단백 섭취 등이 요통과 관련 있다고 알려져 있다 (Table 1, 2) 이러한 요통을 해결하기 위해 많은 비용을 사용하고 있고 여러 가지 병태생리론이 대두되고 있으나, 아직도 과학적 검증이 부족한 상태이다. 요통의 치료 역시 과학적인 근거에 의한다고 기보다는 개인의 경험에 의해 이루어지는 경우가 많다. 그러므로 본고는 요통의 분류와 병태생리에 관한 최신 견해를 살펴보고자 한다.

*Corresponding author: chung0302@hanmir.com

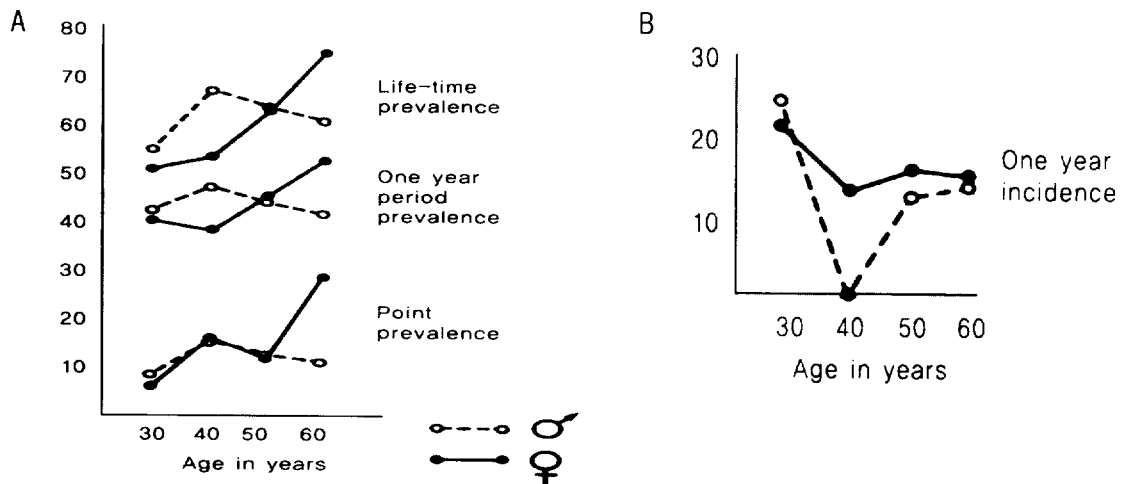


Fig. 1. 연령과 성별에 따른 요통의 유병률.

Table 1. 요통과 연관되는 환경적인 요인

Heavy physical work
Frequent bending and twisting
Lifting, pushing and pulling
Repetitive work
Static work postures
Vibrations
Psychological and psychosocial factors

Table 2. 요통과 연관되는 개인적인 요인

Factor	Importance
Age	Certain
Sex	Probable
Posture	Low (severe only)
Anthropometry	Low
Muscle strength	Low (work-related)
Physical fitness	Low (work-related)
Spine mobility	Low
Smoking	Probable

Table 3. 이환기간에 따른 요통의 분류

Acute	Immediate onset, With a duration of 0 to 3 mos.
Subacute	Slow onset, With a duration of 0 to 3 mos
Chronic	More than 3 mos in duration
Recurrent	Symptoms recurring after an interval of no symptoms

mos: months

본 론

I. 분류

1. 이환기간에 따른 분류

이환기간에 따른 요통의 분류는 급성, 아급성, 만성, 재발성으로 나눌 수 있으며, 내용은 Table. 3과 같다.

2. 요통의 원인에 따른 분류

요통은 그 원인에 따른 여러 가지로 나눌 수 있는데, 이 중 임상에서 가장 흔히 볼 수 있는 것이 추간판성 동통이다.

1) 추간판성 동통

섬유륜의 외층과 전·후방 종인대에는 많은 유리 신경섬유가 있으며, 또한 많은 복합성 신경 유리부와 피막성 또는 비피막성 감각수용체가 있다. 따라서 추간판이 요통의 원인이 될 수 있으며, 이미 많은 임상 실험 연구결과가 이를 뒷받침해주고 있다. 대부분의 추간판 탈출증 환자들이 요통 경험이 있다. 그리고 임상적으로 추간판내에 고장성 식염수나 조영제를 주사하면 환자가 이전에 느꼈던 동통을 다시 경험하거나 요통 증상이 악화된다. 성인 요추의 추간판은

전체 요추의 35%를 차지하는 큰 구조물이나 혈관이 분포하지 않으므로 대부분의 대사가 혐기성이며 확산에 의해 영양공급을 받는다. 이로 인하여 외부의 독성 자극에 의해 쉽게 변성될 수 있다. Maroudas 등 (5)에 의하면 추간판은 proteoglycan이 풍부한 수핵과 collagen이 대부분을 차지하는 섬유륜으로 나누어지나 평균 세포수는 $5800/mm^3$ 로 우리몸의 다른 조직과 비교하여 미미하다. 추간판의 변성을 촉진시키는 요인에는 당뇨병, 노화, 진동같은 외부의 자극, 흡연, cytokine, 영양부족 및 운동부족이 있으며, 이와 같은 변성으로 추간판내 구성성분의 변화가 나타난다. 즉 수분과 proteoglycan은 감소하고 collagen은 증가하며, keratan sulfate/chondroitin sulfate의 비도 증가한다. 이렇게 퇴행성 변화가 진행하면 추간판내 영양결핍으로 인한 세포내 물질 및 세포의 파괴로 인한 추간판 구조의 변화와 불안정성이 나타나고 이는 후관절에서 neuropeptide의 분비를 증가시키며, 이로 인한 prostaglandin E2 같은 염증성 물질과 collagenase 같은 효소의 증가는 동통을 유발할 뿐만 아니라 지속적으로 추간판의 변성 및 불안정성을 악화시킨다. 이러한 변화는 염전의 고부하에 따른 섬유륜 변연부의 차열을 초래하며, 균열은 중심부 파열로 이어져 결국 모두 파열되고 만다. 퇴행성 추간판의 섬유륜 파열로 인한 수핵의 유출은 섬유륜에 분포해 있는 신경말단을 직접 자극하거나, 척추관내의 pH를 감소시켜 섬유륜의 감각 수용체와 신경근을 자극하고 동통을 일으킨다.

2) 후관절통

1911년 Goldthwait (3)가 척추의 후관절이 요통의 원인이 될 수 있다고 처음 기술한 이후, 후관절과 요통과의 연관성에 관한 많은 연구가 시행되었다. 요추 후관절은 배측 일차지의 내측분지에 의해 신경지배를 받는다. 각각의 내측분지는 상관절 돌기의 기저부를 돌아 이 부위에서 작은 신경섬유들이 후관절낭에 분포하게 된다. 내측 하행 분지는 하행하면서 분지를 내어 근육, 인대와 연관된 후관절에 분포하게 된다. 이들 신경 말단의 구조는 감각의 유형과 강도에 많

은 영향을 받으므로 기계적 자극이나 화학물질에 반응하여 요통을 유발할 수 있다.

후관절과 연관된 동통의 기전은 다음과 같다.

- ① 퇴행성 요추의 후관절내에 neuropeptide- 반응성 신경 섬유가 있어서 외부 자극에 통해 생기는 동통
- ② 후관절의 퇴행성 변화에 의한 이차적인 변화가 신경근을 압박하여 생기는 동통
- ③ 후관절의 활막 주름에 의한 기계적인 차단으로 유발된 동통

그러나 후관절 이상에 의한 통증을 임상적으로 찾아내기 어려운 점이 많기 때문에 일부에서는 후관절통은 임상적 진단이 아니라고 주장하기도 한다.

3) 방사통

방사통은 신경근의 물리적·화학적 자극에 의해 피부절을 따라 통증이 나타나는 것을 말한다. 흔히 좌골신경의 주행방향에 따라 통증이 나타나기 때문에 ‘좌골신경통’이라고 한다. 그러나 엄밀히 말하면 해당 신경근의 주행방향에 따라서 통증 및 운동과 감각신경 저하현상이 나타나는 것이다. 따라서 임상증상에 따른 자극받는 신경근 부위를 유추할 수 있다. 신경근 자극의 기전은 직접적인 압박에 의한 손상, 추간판내 물지의 유출에 의한 화학적 신경염과 자가면역기전등이 있다.

4) 연관통

연관통은 발생학적으로 같은 origin을 지니거나 동일신경분포 부위에서 통증이 나타나는 것이다. 요추부에 이상이 있을 때 서혜부, 둔부, 대퇴부에 통증이 나타난다. 그러므로 같은 sclerotome의 신경지배를 받는 경우나 골반 부위의 장기에 이상이 있을 때 요통이 발생한다.

5) 근막성 동통

요추주의 근육과 연부조직도 요통의 원인이 된다. 몇가지 동통성 질병이 척추근육과 연관 있는데, 이중 하나가 특징적인 동통을 보이는 근막동통 증후군이다.

근막동통 증후군은 후장골능에서부터 동통이 유발되며, 후장골능에서 신경의 압박에 의해 발생하는 것으로 생각된다. 근막성 요통의 다른 원인으로 요추부 근육의 구획 증후군이 있다.

II. 병태생리

추간관 외부와 주위 인대에는 많은 유리신경섬유가 존재하며, 또한 많은 복합성 신경 유리부와 피막성 또는 비피막성 감각수용체가 있다. 그러므로 다양한 원인으로 인해 추간관내에 이상 반응이 생기면 감각 수용체가 자극을 받아 통증이 생긴다. 추간관 주위에 분포하는 신경말단은 척추동신경의 분지인데, 이들 신경은 후방중인대, 경막의 복측, 섬유륜의 후방부에 분포한다. 위아래 분지가 서로 만나 두개 이상의 척추분절을 중복지배한다 (Fig. 2).

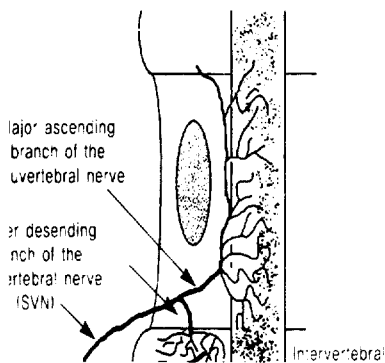


Fig. 2. 척추체 후면에서의 신경섬유의 분포.

척추동신경말단은 외부자극에 예민하게 반응하는 receptor로서 작용하며, 통각과 연관된 신경전달물질인 substance-P (SP), calcitonin gene related peptide (CGRP), vasoactive intestinal Peptide (VIP) 같은 neuropeptide를 분비한다. 또한 척수 신경근은 말초신경보다 압박에 의해 쉽게 손상을 받을 수 있는 여러 해부학적 특징을 갖고 있다. 척수 신경근을 싸고 있는 척수경막, 지주막 및 척수연막은 말초신경에서는 신경외막, 신경주막 및 신경내막으로 이행되어 신경을 보호하는 기능을 갖게 된다. 따라서 신경근은 말초신경계의 신

경내막에 해당되는 얇은 척수연막에 의해서만 싸여 있기 때문에 쉽게 압박에 의한 손상을 받을 수 있다. 또한 Spencer 등 (8)의 보고에 의하면 신경근 및 신경근을 싸고 있는 척수경막을 후종인대 및 척추체에 고정시켜 주는 Hoffmann 인대가 추간관 탈출증시에는 신경근 뒷부분의 압박 없이도 신경근의 앞부분만을 압박할 수 있는 해부학적 특징을 갖고 있다.

수핵이 섬유륜의 균열부위를 통해서 누출되어 통증을 느끼는 기전에는 여러 가지가 있다. 첫째는 신경말단이나 요추 신경근이 직접 압박을 받아서 생기는 통증이다. 신경이 외부압력을 받으면 신경에 허혈 현상이 일어나는데, 허혈현상은, extracellular vasation과 신경의 부종을 일으켜서 축삭을 분리시켜 기능을 떨어뜨린다. 이런 현상이 지속되면 신경의 비정상적인 대사로 인하여 염증이 발생하고, 장시간 후에는 신경 조직의 반흔 형성에 의한 tethering에 의해서 신경근 자체의 운동성이 떨어져서 외부자극에 더 쉽게 손상되는 악순환이 반복된다. 외부압박에 대한 신경 조직의 다양한 반응은 결국 신경학적 이상 소견과 통증을 유발하는 것이다. 그러나 추간관 탈출에 의한 신경근의 압박정도가 환자 개인의 통증정도와 비례하지 않으며, 추간관 탈출증에 대한 수술과 보존치료가 장기간 추사에서 비슷한 결과를 보이기 때문에, 신경에 대한 기계적인 압박 이외의 다른 통증유발 기전이 있음을 쉽게 추정할 수 있다. 둘째는 수핵내의 다양하게 존재하는 여러 화학물질이 섬유륜의 균열부위로 새어나가 신경을 자극하여 생기는 화학적 신경염 이론이다. 수핵내에는 여러 cytokine, matrix metalloproteinase, neuropeptide, enzyme이 있다. 이들은 모두 강력한 통증 유발물질이다. 1993년 Olmarker 등 (6)은 돼지에서 수핵을 채취하여 경막 배부에 압박없이 올려놓기만 해도 신경근의 기능이 떨어지는 것을 발표했다. 1996년 Kang 등 (4)은 추간관 탈출증 수술 시 채취한 수핵을 배양했을 때, 수핵세포에서 matrix metalloproteinase, nitric oxide 등을 분비하는 것을 발표하였다. 또한 Saal 등 (7)은 수핵내에 phospholipase A2 (PLA₂)가 상당히 높은 농도로 존재한다고 하였으

며, PLA₂는 이 자체가 염증유발물질이기도 하지만, 세포막의 phospholipid를 분해하여 cyclooxygenation과 lipoxygenation 과정을 거쳐 강력한 염증유발물질인 leukotriene과 prostaglandin을 형성한다 (Fig. 3). 즉, 섬유류의 파열이 있을시 추체와 추간판에 가해지는 축성압박은 추간판내 압력과 신경원성 및 비신경원성 통증매개물질의 외부 이동에 많은 영향을 끼치고 이로 인한 신경말단의 화학적 자극은 요통을 일으키는 중요한 요인이 된다 (Fig. 4).

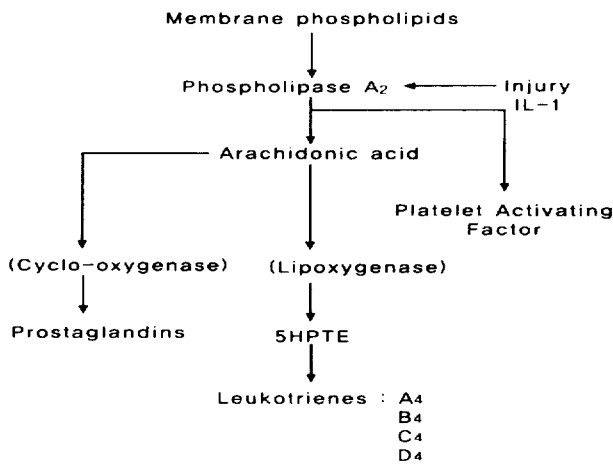


Fig. 3. PLA₂의 염증유발 기능.

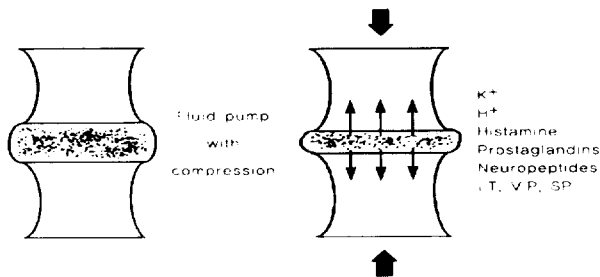


Fig. 4. 추간판에 가해지는 축성압박은 통증매개물질의 외부이동에 많은 영향을 미친다.

셋째로 수핵은 태생기부터 혈관이 없는 조직이므로 인체의 면역조직에 노출되어 있지 않다. 이런 수핵이 척추관으로 새어나와 면역체계에 노출이 되면 수핵을 외부 이물질로 인식하며 자기면역체계에 의한 염증반응이 일어난다. 1960년대부터 추간판 탈출에 대한 자가 면역반응을 입증하는 많은 보고가 있

있으며, 특히 탈출된 추간판의 변역부에 많은 lymphocyte와 macrophage가 있어, 표식작용을 통한 추간판 조직의 자가흡수작용은 자가면역반응을 뒷받침한다.

맺음말

이와 같은 퇴행성 변화에 의한 요통기전은 다양하다. 어느 한가지의 원인에 의해서라기보다 형태학적, 순환기적, 전기·생리학적 요소 등이 복합적으로 작용하여 나타나는 현상이다. 그러므로 수술이 추간판 탈출증을 치료하기 위한 가장 좋은 방법이라는 생각은 잘못된 것이다. 아직도 요통의 원인과 복합기전에 대해서는 알려지지 않은 많은 부분이 있으므로 계속적인 연구가 필요하다.

참고 문헌

1. Andersson GBJ, Svensson H-O, Oden A. The intensity of work recovery in low back pain. *Spine* 1983;8: 880-884.
2. Deyo RA, Tsui-WU Y-J. Descriptive epidemiology of low-back pain. its related medical care in the United States. *Spine* 1987;12:264-268.
3. Goldthwait JE. The lumbosacral articulation: an explanation f many cases of lumbago, sciatica, and paraplegia. *Boston Med J* 1911;164:365-372.
4. Kang JD, Georgescu HI, McIntyre-Larkin L, et al. Herniated lumbar intervertebral discs spontaneously produce matrix metalloproteinase, nitric oxide, interleukin-6 and prostaglandin E₂. *Spine* 1996;21: 271-277.
5. Maroudas A, Stockwell RA, Nachemson A. Factors involved in the nutrition of the human lumbar vertebral disc: cellularity and diffusion of glucose in vitro. *J Anat* 1975;120:113-130.

6. Olmarker K, Rydevik B, Nordborg C. Autologous nucleus pulposus induces neurophysiologic and histologic in porcine cauda equina nerve roots. *Spine* 1993;18: 1425-1432.
7. Saal, Franson RC, Dobrow R, et al. High levels of inflammatory phospholipase A₂ activity in lumbar disc herniation. *Spine* 1990;15:674-678.
8. Spencer DL, Irwin GS, Miller JA: Anatomy and significance of fixation of the lumbosacral nerve roots in sciatica. *Spine* 1983;8:672-679.