

두경부 근막동통의 진단 및 치료

Diagnosis & Management of Myofascial Pain in Head and Neck Region

서울대학교 치과대학 구강내과·진단학교실

교수 정 성 창
교수 김 영 구

I. 임상적 진단(CLINICAL DIAGNOSIS)

임상증상
병태생리
기여요인

II. 치료(MANAGEMENT)

연자극
근육재활
기여요인의 조절
협동치료

근막동통(Myofascial Pain)이란 단단한 근육대(taut muscle bands)에 국소적으로 존재하는 압통과 연관 통으로 특징지어지는 국소적 근육 동통 질환이다. 근막동통은 관절질환 및 그밖의 동통질환, 다양한 행동, 사회-심리적 기여요소들과 연관되어 나타나는 경우가 흔하기 때문에 이 근막동통은 만성동통의 원인으로서 간과되는 경향이 있다^{11,27,63,65,69,71}). 그러나 동통환자군을 대상으로 한 연구에 의하면 만성 두경부 동통 환자의 55.4%²⁷), 요통환자의 85%¹⁹)에서 근막동통이 그 원인으로 밝혀졌다. 또한 20세에서 40세 사이의 일반여성을 대상으로 실시한 역학조사에 의하면 약 30%가 근막동통을 갖고 있으며 6%는 치료가 필요할 정도의 심한 증상을 갖고 있는 것으로 나타났다⁵⁹). 이러한 연구결과들로 볼 때, 근막동통에 대한 보다 많은 관심이 필요하다.

단기적인 문제를 가진 환자가 만성동통 증후군으로 진전되는 이유는 적절한 치료를 받지 못한 때문이다. 그러므로 만성동통 증후군으로 진전되는 것을 예방하기 위해서는 처음부터 환자를 포괄적으로 치료해야 한다. 물론 개개인의 임상가가 이를 수행할 수도 있지만 한 임상가가 치과 혹은 의과적 치료를 하고 운동을 가르치며 기여요인들에 관해 설명해 주는데 필요한 시간과 수련과정은 엄청나고 비효율적 이어서 결국은 임상의를 좌절시키기 쉽다. 따라서 치과의사 혹은 의사와 심리학자 물리치료사가 협동하여 치료를 시행하는 팀에 의한 치료가 필요하다. 그렇지만 모든 동통환자가 팀에 의한 치료과정을 필요로 하는 것은 아니다. 왜냐하면 교합안정 장치나 biofeedback과 같은 단일 치료로도 효과를 볼 수 있기 때문이다. 따라서 환자를 처음평가할 때 팀에 의한 치료과정이 필요한 지 아닌 지를 결정할 필요가 있다. 이 결정을 내리는 기준은 동통의 만성도, 약물 남용, 정서 장애, 이차이득(secondary gain)의 가능성, 심한 혼란, 중요한 약속관의 유무등이다. 설문지나 컴퓨터를 이용한 환자의 건강상태를 평가하는 프로그램은 이용하면 쉽게 문제점의 복잡한 정도를 알 수 있다²⁷). 문제가 복잡할수록 팀에 의한 치료과정이 더 필요하다. 하나의 치료계획이 실패한 후 팀에 의한 치료과정을 시행하면 좋은 치료예후를 기대할 수 없기 때문에 초기 평가시에 이의 시행여부를 결정해야 한다.

I. 임상적진단(DLINICAL DIAGNOSIS)

1. 임상증상(Clinical characteristics)

근막동통의 임상적 특징은 근육의 발통점, 연관통대의 동통, 동반되는 증상 그리고 기여요인들이 존재한다는 것이다(표 1). 발통점(trigger point)은 골격근의 단단한 띠(taut bands)에 존재하는 국소적 심부압통을 일으키는 부위로서, 촉진시에 연관통대에 동통을 일으키는 경우가 많은데 적절히 치료받으면 이 동통은 소실된다^{11,19,27,63,65,69,71}. 연관통대(zone of reference)는 과민한 발통점으로 부터 연관된 동통 부위로서, 대개 발통점으로 부터 멀리 떨어져 있다. 이와 유사한 특성들은 긴장성 두통이나 근통등과 같은 국소적 근육통 질환들에서도 발견된다. 이들 질환들은 동일한 질환이거나 그 근원이 같은 질환의 변형으로 여겨진다. 적절한 치료가 행해지지 못하거나 근육긴장, 바르지 못한 자세, 동통을 증가시키는 행동등이 지속될 경우, 혹은 이 악물기나 불면등의 기여요인들을 감소시키지 못할 경우에는 위해작용들이 장기간 지속되어 동통을 유발하는 자동적인 순환과정(self generating pain cycle)을 형성하게 된다. 일반적으로, 신경압박 증후군(nerve entrapment syndrome)과 함께 이환된 경우가 아니라면 어떠한 신경적인 결함도 나타내지 않으며 발통점이 있는 부위에서의 무력감이나 감각저하등이 동반하는 일도 없다⁶⁹. 다른 질환에 함께 이환되지 않았다면 통상적

표 1. 근막동통의 임상증상

발통점	연관통대
뻣뻣같은 느낌의 근육대	지속적인 동통
촉진시 압통	강도의 증감
촉진시 동통이 변함	반복적인 유형의 연관통
지속적인 압통점	원심 또는 근심 발통점
	발통점 제거로 경감됨
관련증상	기여요인
귀에 나타나는 여러증상	신체이상
마비	악습관
위장장애	자세성 긴장
시각장애	사용 안함
피부발적	영양부족
	수면장애
	스트레스

인 혈액검사, 요검사는 모두 정상으로 나타난다.

특히 두경부에 나타나는 근막동통은 추가적으로 나타나는 증상이 있으며 동시에 다른 질환이 공존하고 행동적, 사회, 심리적문제들이 동반되는 경우가 많다. 표 2에 두경부 근막동통 환자 164명에서 보고된 증상을 나열하였다. 그밖의 증상으로는 곱히는 감각(scratching sensation), 지각과민, 치아 과민감, 타액 분비 증가등이 있다^{27,68}. 지나친 발한, 피부의 붉어짐, 근육 연축(muscle twitching) 및 종창이 부가적으로 나타나기도 한다^{27,71}. 귀의 검사에 이상이 발견되지 않음에도 불구하고 이통, 이명, 청각능력감퇴, 현기증, 어지러움, 귀의 충만감등과 같이 귀와 관련된 증상들이 많이 보고되었다^{1,7}. 이러한 증상들은 편두통, 두경부 신경통, 측두동맥염, 작열통(causalgia), 측두하악장애, 관절염, 척추원판장애, 축농증, 치아 질환처럼 흔히 동통을 유발시키는 질환의 증상과 유사하게 보임으로써^{1,7,68,70} 종종 오진을 하게 된다.

표 2. 두경부 근막동통 증후군에서 추가적으로 나타나는 증상 (associated symptoms)

	수	%
신경학적		
별레가 기어가는 느낌	45	27.4
마비	43	26.2
시각이상	23	14.0
연축	20	12.2
떠는 증상	13	7.9
많은 눈물	12	7.3
위장		
오심	40	24.5
변비	24	14.6
소화불량	22	13.4
설사	11	6.7
구토	8	4.9
근골격계		
피로	65	39.6
긴장	60	36.6
관절의 뻣뻣함	32	19.5
부종	20	12.2
귀의 이상		
이명	69	42.1
이통	68	41.5
현기증	38	23.1
청력 감퇴	29	17.7

근막동통에서 나타나는 국소적인 동통과 섬유성 근통(fibromyalgia)에서 나타나는 전신적인 근육통은 구별해야 한다²⁵⁾. 국소적, 혹은 전신적 근육통에 근 섬유염(myofibrositis), 근막동통 기능이상, 비관절성 류마티즘, 근통등과 같이 다양한 용어들이 사용되므로써 혼란을 야기하게 된다.^{4,18,25,33,35,38,72,73)}.

최근 섬유성 근통에 대해 연구한 Wolfe등⁷³⁾은 섬유성 근통을 진단하는 다음과 같은 기준을 제시하였다. (1) 세군데 이상의 해부학적 위치를 포함하면서 최소한 3개월이상 전반적인 동통이나 뻣뻣함이 있고 (2) 유사한 증상을 유발할 수 있는 다른 질환을 배제할 수 있으며 (3) 미리 결정된 18군데 중 11군데 이상에서 재현성이 있는 압통이 존재한다는 것이다(그림 1).

섬유성 근통(fibromyalgia)과 근막동통(myofascial pain)은 많은 유사점을 갖고 있으며 연속적인 질병 범위의 양끝에 각각 위치하는 것으로 여겨진다. Simons⁶⁴⁾에 의하면 섬유성 근통에서 나타나는 18군데의 압통부위중 16군데가 널리 알려진 발통점상에 존재하고 있으며 피로, 아침의 뻣뻣함, 수면장애와 같이 섬유성 근통에서 나타나는 많은 임상적 특징들이 근막동통에서 나타날 수 있다. Bennet⁶⁾은 이 두 질환이 각기 다른 질환이지만 그 근원은 동일한 병태생리적 기초에 있다고 하였다. 이 두질환은 감별하는 것이 임상적 의미를 갖는 이유는 섬유성 근통보다 근막동통의 치료효과가 더 좋기 때문이다.

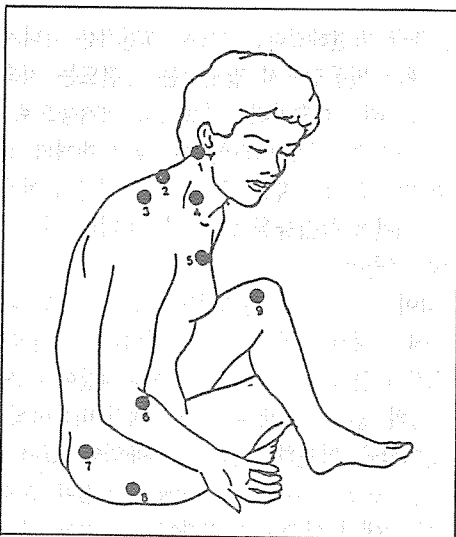


그림 1. 섬유성 근통(Fibromyalgia)환자에서 압통점의 위치

근막동통의 발통점은 직경 2-5mm의 크기로 골격근, 건 및 인대의 근막 구조등에서 단단하게 축진되는 띠구조내에서 발견된다. 이는 활동성(active)일 수도 있으며 잠재성(latent)일 수도 있다⁷¹⁾. 활동성 발통점은 축진에 민감하고 동통을 일으키며 연관통대(zone of reference)에 지속적인 동통을 나타낸다. 잠재성 발통점은 축진에 의해 퍼져나가는 과민성을 나타내지만 동통을 일으키지는 않는다. 섬유성 근통에서 보이는 압통점은 단지 과민성만을 나타낸다. 이러한 국소적 압통을 손에 의한 축진이나 압력통계(algometer, 그림 2)를 이용하여 확인함으로써 근막동통의 존재 여부 및 그 심한 정도를 알아 볼 수 있다.^{29,54,58,77)}.

활동성 발통점에 한 손가락으로 지속적이고 깊은 압력을 가하면 발통점과 떨어진 연관통대(동통호소부위)의 동통이 변화하는데 이런 현상은 즉시 나타나거나 몇초뒤에 나타나기도 한다. 연관통의 발현양상은 재현이 가능하며 유사한 발통점을 가진 다른 환자에서의 양상과도 일치한다(그림 3). 이때문에 임상에서는 연관통대를 참고로 하여 발통점의 위치를 찾아 이를 치료에 응용할 수 있다.

근막동통의 기본적 개념, 즉 발통점으로 부터의 연관통을 살펴볼 때 연관통이 발통점과 관련이 있으며 발통점에 의해 발생한다는 논리를 뒷받침하는 증거가 필요한데 이는 특히 발통점이 연관통대와 멀리 떨어져 있는 경우에 더욱 필요하다. 근막동통의 마지막 진단기준은 접근 가능한 근육에서 활동성 발통점을 축진할 때 연관통을 변화시킬 수 있다는 점이다. 또한 활동성 발통점에 국소 마취제를 주사하는 경우 연관통과 압통을 감소시키거나 제거할 수 있으



그림 2. Algometer

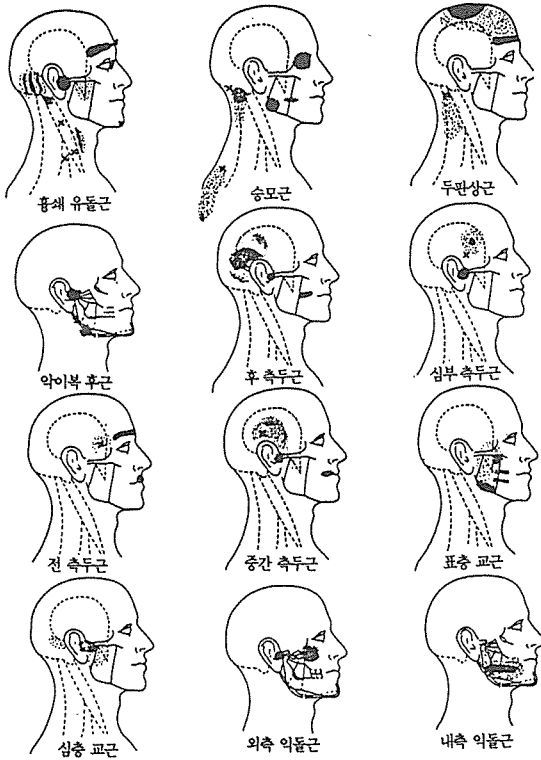


그림 3. 두경부에서 근막발통점과 연관통의 발현현상

며^{12,14,37,43} 분사신장요법(그림 4), 운동, 맛사지와 같은 치료도 연관통을 감소시킬 수 있다³⁶. 상호관련성을 확인하는 다른 증거로는 압통의 범위와 동통의 정도 사이에서 상관관계를 보여주는 압력통각계의 사용이 포함된다^{30,77}. 또한 치료에 대한 반응으로 발생하는 압통범위의 변화와 증상정도의 변화간에는 상호 연관성이 존재한다³⁰.

발통점을 세계 촉진할 때에 나타나는 환자의 반응이 근막동통임을 나타내는 특징이되며 이것을 양성 도약 현상(positive jump sign)이라 부른다. 여기에는 머리를 움추리거나 안면 또는 이마를 찡그린다는 지 혹은 말로 긍정을 표시하는 것 등이 포함된다. 이러한 도약현상은 역시 촉진에 의해 나타날 수 있는 국소적 연축반응(local twitch response)와 구별되어야 한다. 근육을 보통의 수동적 긴장상태로 유지시키고 가장 민감한 부위에서 손가락으로 근육 주행 방향에 대해 직각 방향으로 압력을 가하면서 이동하여 발통점이 있는 근육대를 강하게 누르면서 텅기면 발생하는 근육대의 수축을 국소적 연축반응이라 하는데 이는 누른 부위에만 한정되어 나타나며 재현성이

있다^{315,24,62}. 활동성 발통점의 위치를 알아낼 때에는 촉진시 나타나는 환자의 반응이나 촉진에 따른 증상의 변화뿐만 아니라 도약현상도 조사해 보아야 한다. 이환된 근육들은 피로도, 경직도, 무기력 및 관절과는 무관한 운동범위의 제한등의 증가를 보인다^{24,27,46,61,63,71}.

근육은 약간 짧아져 있고 신장시키면 동통이 나타나며 이로인해 환자는 나쁜자세와 지속적인 수축을 통해 근육을 보호하려고 하게된다⁴⁶. 근막동통환자에서 하악의 운동범위를 조사한 연구에 의하면 정상에 비해 약간 감소되는 경향은 있으나 악관절 내장(TMJ internal derangement)의 과도결림(locking)에서 처럼 커다란 운동제한을 나타내지는 않는다⁷⁶. 이처럼 운동의 제한이 지속되면 발통점이 계속 존재하게 되고 동일 근육 및 같은 기능을 하는 근육(angoinst)에 또다른 발통점을 유발한다. 이처럼 여러개의 발통점을 갖게 되면 연관통을 나타내는 부위가 중첩될 수 있다. 따라서 발통점이 비활성화됨에 따라 동통양상이 변화될 수 있다.

일반적인 근전도 실험에서는 발통점과 관련되어 근전도의 별다른 이상이 나타나지 않지만 몇몇 특수한 근전도에서는 차이를 보인다^{3,24,35}. 발통점에 주사침을 자입하면 인접 근육섬유에서와는 달리 전기활성이 폭발적으로 일어난다¹⁵. 발통점에 대한 근전도의 실험연구에서 Simons⁶²와 Friction²⁴은 근막성 발통점을 가진 긴장근을 특수하게 텅겨줄 때 국소적 근육 연축반응과 함께 비정상적인 전기적 활성이 발생하는 것을 발견하였다. 반드시 그런것은 아니지만 급성 상태의 발통점에서 발생하는 근전도는 지속적이며 국소마취, 척수마취, 발통점의 제거등으로 없앨 수 있다^{16,69}. 비록 이러한 발견들이 개개의 연구로 부터 얻어진 것이지만 근막동통의 진단에 이용될 수 있는 객관적 특성들을 넓은 범위로나마 처음으로 제시하는 것들이다.

발통점이 근육내에서 일으키는 국소적인 병리과정의 본질에 대해서는 잘 알려지지 않았다. 전신적 혹은 국소적인 근육문제를 갖고 있는 환자들에서 보이는 압통점의 생검을 통해 이들 근육에서 비특이성 변화가 일어남을 발견하였는데 근섬유염이 일어나는 부위와 근막동통 증후군 부위간에 공통점이 존재하므로 발통점에서 발생하는 변화에 대해서도 약간은 알게 되었다고 할 수 있다. 조직학적으로 보통 횡선

의 소실과 아울러 지방의 침착과 때때로 섬유세포핵 및 근섬유막핵의 증가를 보인다⁷⁴⁾. 다른 연구 결과에 의해 근원섬유의 변성, 산성점액 다당류의 축적과 임파구 침윤을 동반한 국소적 염증 반응이 나타남이 밝혀졌다⁵⁰⁾.

12명의 환자에 대한 한외현미경 검사(ultramicroscopic findings)에서는 근원섬유의 용해와 글리코겐의 침착, 비정상적인 미토콘드리아의 출현 등이 관찰된 반면 모든 환자에서 글리코겐과 미토콘드리아가 근섬유막하에 축적되어 있는 것이 관찰되었으며 11명의 환자에서 근섬유막의 유두상 증식을 보였다. 흥미롭게도 광학 현미경에는 염증 소견이 나타나지 않았다⁷⁴⁾.

Bengtsson⁵⁾은 또다른 연구에서 15명의 환자의 생검 표본을 화학적으로 분석해 근육의 에너지 대사에 관해 밝힌 바 있는데 이 결과 ATP, ADP, 인산크레아틴의 감소 및 AMP와 크레아틴의 증가를 관찰하였다.

Lund⁴⁶⁾은 최근에 발통점을 가지고 있는 근육에서 비정상적인 조직 산화의 증거를 발견하여 동통이 있는 근육내에서의 저산소증의 가능성을 시사했다. 이런 저산소증은 Bengtsson⁵⁾이 발견한 고에너지 화합물의 결핍에 기여하는 것으로 생각된다.

이러한 변화들로 볼 때 산화대사의 국소적이고 점진적인 증가와 에너지의 고갈로 인해 먼저 근육 및 인접 결합조직에서 반응적인 기능장애적 변화가 일어나고 있어서 섬유성 변화가 발생하는 등의 점진적이고 반응적인 기능장애적 변화가 일어나고 이어서 섬유성 변화가 발생하는 등의 점진적이고 비정상적인 근육 이상을 초래하게 된다는 가정을 할 수 있다⁶⁶⁾. 이러한 사실은 Lund⁴⁵⁾의 연구에 의해 구체적으로 밝혀졌는데 대사가 증가되어 있는 부위에 존재하는 발통점에서는 피하조직의 산소분압이 저하되어 있음을 밝혀주고 있다. Bengtsson⁵⁾의 연구에서는 고에너지 인산의 감소와 저에너지 인산의 증가가 관찰되었으며, 이는 발통점이 에너지 고갈 부위임을 입증하는 것이다. 한편 근전도 연구에 의하면 발통점에서는 알파운동 단위의 기본 반응성이 다소 증가되어 이것이 자극에 대한 반응성을 증가시키는 것임이 밝혀졌다. 근육의 국소적인 과민성과 동통은 근육유해수용기Ⅲ형 IV형과 관련되어 있다^{49,53,61)}. 그러나 근막동통의 동통을 일으키는 특정 유해자극에 대

해서는 알려져 있지 않다. 칼륨, 유산, substance P, 브라디키닌 같은 여러물질들과 압력, 계속적인 수축등이 고양이의 근육유해 수용기를 자극할 수 있음이 밝혀졌다^{42,44,48)}. 염증의 역할에 대해서는 확실치 않다.

근막동통의 병태생리 (Pathophysiology of Myofascial Pain)

어떤 원인요소가 작용하건 간에 발통점의 발생은 여러 악화 요인에 의해서 유지되는 근신경성 기능장애, 근육의 활동과다, 민감성등으로 이루어지는 단계와 이후에 발통점을 가지고 있는 근육대의 기질적 형태 변화의 단계를 갖는 진행적 과정이라 할 수 있다. Awad(1973)⁴⁾, Simons(1981)⁶⁶⁾, Meliack(1981)⁴⁷⁾, Simons와 Travell(1981)⁶⁷⁾등의 이론에 근거한 임상적, 실험적 특징들을 종합하여 보면 근신경장애 단계의 병태생리를 이해하는데 도움이 된다.

크고 작은 외상들을 포함한 원인요소들은 약화되었거나 정상적인 근육에 대해 근육외상(예: 편타 손상(whiplash), 과도한 개구), 또는 지속적 근육 수축(예:이갈이, 근육긴장, 자세성 습관) 등을 유발할 수 있다. 이러한 외상들은 근육의 근 섬유막을 파괴해 칼슘을 유리시켜 ATP에 의해 actin과 myosin의 상호작용을 촉진하고 국소파괴해 칼슘을 유리시켜 ATP에 의해 actin과 myosin의 상호작용을 촉진하고 국소적인 수축성, 대사성 활동등을 자극하여 유해 부산물의 증가를 초래하게 된다. 세로토닌, 히스타민, 키닌, 프로스타글란딘등의 물질이 III, IV형의 근육 유해 수용기(nociceptor)를 감각시키고(sensitize) 활성화시켜 유해 수용기, 중추신경, 운동단위간의 반향적인 신경회로(reverberatory circuit)를 형성한다^{42,44,48,49)}. 이런 구심성 정보에는 대뇌피질로 전달되는 도중 배측각(dorsal horn)의 lamina I이나 V의 세포등에서 발생한 그밖의 내장성(visceral), 체성(somatic)정보도 함께 포함되므로 국소적 동통과 연관통이 나타나게 된다. 이러한 정보에 냉온 요법이나 진통제 투여, 맛사지, 발통점에 대한 주사, 경피성 전기자극(T.E.N.S.)등 다양한 치료법을 사용하면 뇌간(brain stem)의 중추 교차 기전(central biasing mechanism)으로 가는 신경정보가

말초나 중추로부터 시작된 다양한 변화에 의해 소동(fascilitated)되거나 억제(inhibited)된다⁴⁷⁾. 불량한 근육자세로 인하거나 동통을 동반하는 근육의 신장을 피하기 위해 나타나는, 동통이 있는 근육의 보호성 근긴장에 의해 이러한 순환 과정이 지속될 수 있다. 나쁜 자세 습관이나 질병상태의 장기, 기능 장애성 관절로부터의 신경전달 등과 같이 지속적인 신경활성을 초래하는 어떠한 지속요인에 의해서도 이러한 반향적 순환과정(reverberatory circuit)이 지속될 수 있다.

수축활동이 지속되면 국소적 혈류가 감소되어 결과적으로 산소 분압이 낮아지고 ATP가 고갈되며 칼슘 펌프가 감소한다. 유리칼슘은 ATP와 상호작용을 계속하여 수축활동을 유발하고 특히 수축된 근육내에서 actin과 myosin이 겹쳐지면 지속적인 자기악화과정(self-perpetuating cycle)이 이루어진다. 산화대사로 인해 유해 부산물이 지속적으로 증가되면 발통점의 간질 결체조직에 있는 유해 수용기의 감작(sensitization)과 칼슘 펌프의 파괴를 가져오는 기질적 근육 퇴화과정(musculodystrophic stage)을 일으키게 된다. 만일 정상적 근육 길이가 회복되지 않고 동통이 계속되면 기능적, 자세적, 행동적 장애가 문제를 악화시키게 된다. 이러한 과정이 계속되면 근육대는 처음엔 비대반응을 보이거나 후에는 입자성 기질(granular ground substance)로 분해되어 결국 국소적 섬유화(localized fibrosis)를 초래한다.

기여요인(Contributing factors)

다른 만성동통에서 처럼 사회적, 행동적, 심리적 문제가 동통에 선행되거나 동통 발현후에 발생한다²³⁾. 적절한 치료를 받지 못해 급성상태가 만성으로 진행된 경우 환자는 흥분, 분노, 우울, 건강 염려증(hypochondriasis)등의 심리적 증상을 보인다. 동통이 장기간 지속되는 경우 동통을 계속 호소하게 되며 수면장애, 나쁜 식습관, 운동결핍, 불량한 자세, 이악물기(clenching), 이갈이(bruxism)등을 나타내거나 약물에 의존하게 되는등 부적응 행동이 나타날 수 있다. 이들은 동통을 지속시키고 적응을 방해하며 자동적으로 악화를 지속시키는(self-perpetuating) 만성동통의 순환과정을 야기한다.

이갈이나 이악물기 같은 구강 악습관은 학습된 행

동 반응에서 뿐만 아니라 긴장 해소를 위한 한 방법으로 발생할 수 있다. 이런 문제를 가진 환자들 중 일부는 분노, 적의, 불안감등의 감정을 표현하지 못하며 스트레스가 증가하면서 악습관에 의한 저작근 수축이 발통점과 동통을 유발시킨다^{17,32)}. 스트레스와 근막동통의 관련성에 대해 알아내는 것은 매우 어려운 일인데 그 이유는 스트레스에 대한 정확한 정의가 내려지지 않았을 뿐만 아니라 스트레스에 대한 연구는 대부분이 방법론적 문제를 안고 있기 때문이다. 비록 스트레스가 근막동통의 직접적인 원인으로 작용한다는 증거는 없으나 몇몇 연구를 통해 관련성이 있음이 보고되고 있다. 근막동통 환자에서는 편두통, 요통(backache), 경부 동통(neck pain), 신경성 천식(nervous asthma), 궤양등과 같은 정신 생리적 장애가 정상인에서 보다 빈도가 높는데 이로부터 근막동통과 정신생리적 장애가 유사한 원인요소를 가지고 있음을 유추할 수 있다^{8,32)}. 스트레스를 받은 경우 나타나는 catecholamine과 17-hydroxysteroids의 요중 농도 증가가 정상인에서 보다 근막동통 환자군에서 더 높았다¹⁷⁾.

운동부족, 근육의 부적절한 사용, 불량한 근육 자세 등으로 인한 근육건강의 장애가 발통점을 발생시킬 수 있다³⁹⁾. 목 칼라(collar)의 장기간 사용이나 지나치게 오래 누워 있는 경우 고정(immobilization)으로 인해 약화된 근육에서 발통점이 발생하곤 한다. 자세의 이상은 관절의 위치이동과 비정상적인 기능형태를 유발하는데 양자 모두 고유 수용기로 부터 비정상적 정보가 전달되도록 하며 잘못된 자세 관계를 수정하기 위한 지속적인 근육 수축을 일으켜 신경근육 작용이 조화를 이루도록 한다. 한쪽 다리가 짧거나 한쪽 골반이 작은 경우(small hemipelvis), 또는 경추나 요추의 척추 전만(lordosis)의 증가, 비보상성 측만증(scoliosis), 교합부조화, 머리 및 혀의 위치가 잘못된 경우 등에 의한 자세 불량이 원인이 될 수도 있다⁴⁰⁾.

질병과 병병적변화가 근막 발통점과 관련된 것으로 보이는데 이들 다른 병적 상태에 대한 반응으로 근막동통이 발생하는 것인지 아니면 동시에 발생하는 것인지는 확실치 않다. 발통점은 종종 악관절 내장, 골관절염(osteoarthritis), 아탈구(subluxation) 등과 같은 관절 질환과 관련되어 나타난다^{27,59)}. 표 3에 두경부 근막동통 환자 164명에서 동시에 발견된

질환을 열거하였는데 관절문제가 42%로 가장 흔하다. 전신적, 국소적인 바이러스 또는 박테리아 감염, 홍반성 낭창, 공피증(scleroderma), 류마티오이드 관절염, 신경의상, 신경근의 압박(nerve root compression), 신경통등이 있는 경우에도 발통점이 나타난다³¹⁾

특수한 장기의 병변이 특정 발통점의 형성과 연관통의 양상에 동반되기도 하는데 예를들어 심근경색(myocardial infarction)에 이환된 환자의 대흉근(pectoralis major)에 연관통(referred pain)이 나타나는 경우가 그 예가 될 수 있다⁴¹⁾. 갑상선 기능저하증, 과요산혈증(hyperuricemia), 크레아틴 증가, 에스트로겐 결핍, 경증의 철분 부족성 빈혈, 만성 알코올 중독증, 칼륨과 칼슘의 부족등 대사장애는 발통점의 형성에 수반될 수 있다¹¹⁾. 지속적인 혈중 ascorbic acid의 감소, 유리 tryptophan, ascorbic acid의 혈중농도 저하, 비타민 E, B1, B6, B12, Folic acid의 결핍(알코올을 중독의 경우처럼) 등이 발통점의 발생과 지속에 관련된다고 보고되어 있다¹¹⁾.

II. 치 료(MANAGEMENT)

근막동통은 단일 근육에서 일시적으로 증상이 나타나는 것처럼 간단한 경우에서 부터 다수의 근육을 포함하며 많은 상호 연관된 기여요인을 갖고 있는 복잡한 경우에 이르기까지 다양하다. 많은 임상인들이 운동, 발통점에 대한 주사, 분사신장요법, 경피성 전기자극, biofeedback, 지속요소 처치 등을 이용하여 근막동통의 치료를 수행해 왔다^{12-14,26,34,35,37)}. 그러나 근막동통을 치료하는데 있어 어려운 것은 치료 프로그램의 복잡성 정도를 환자의 복잡성과 일치시킬 필요가 있다는 점이다. 모든 관련된 근육과 기여요인을 포함한 전체 문제를 해결하는데 실패한다면 동통과 만성동통 증후가 지속되는 것을 치료하는데 실패하게 될 것이다. 비록 만성동통 증후군의 진행에 대해 이루어진 연구는 없지만 임상적 연구에 의하면 대부분의 근막동통 환자들이 많은 의사를 찾아 다녔고 수년에 걸쳐 수많은 약 처방을 받았으며 그외에도 많은 다양한 단일 치료를 받았지만 일시적 개선 이상의 효과를 보지 못했다. 164명의 근막동통 환자에 대한 연구에 따르면 동통의 평균기간은 남성 5.8년, 여성 6.9년이고 이 기간동안 평균 4.5명의 임상

의를 방문하였다²⁸⁾. 59.8%의 근막동통 환자가 포함되어 있는 악관절과 두개안면 동통이 연관된 102명에 대한 연구에 따르면 동통 지속기간은 6.0년이고 28.8회의 치료를 받았으며 5.1명의 의사를 만났고 6.4회의 약물치료를 받았다²⁶⁾. 이 연구들과 그 밖의 만성동통에 대한 다른연구^{2,34)}들에 의하면 환자들이 치료함에 있어 전통적인 치료법이 실패하였음을 보여준다.

이와같은 상태가 개인의 적응력 부족이나 심리 사회적 스트레스와 같이 어떠한 치료법도 실패하게 만드는 환자의 타고난 특징에 의한 결과인지, 아니면 근막동통이라는 질환 그 자체가 치료가 되지않는 만성상태이기 때문에 초래된 결과인가라는 의문이 생기게 된다. 비록 이에 대한 해답은 이들 각각의 극단적 대담사이에 존재하며 개개인에 따라 다양하지만 근막동통 환자를 대한 임상이는 전체 문제점을 인식하고 이해해야하며 치료의 성공 가능성을 최대로 해야 할 의무가 있다. 임상이가 치료하는 방법에 적합한 특성을 갖는 환자만이 개선될 수 있으며 행동학적, 심리 사회적 요소가 최소로 관련되어 있는 환자만이 한 사람의 임상이의에 의하여 치료될 수 있다. 이러한 요소들이 복잡하게 관련된 환자는 여러 임상인들이 팀을 이루어 협조하여 여러방면으로 부터 문제점에 접근하는 각 학의 연계에 의하여 치료되어야 한다.

근막동통을 평가할 때는 모든 기여요인을 인지하는 것 뿐만 아니고 이환된 근육과 발통점의 위치를 확인하는 것이 필요하다. 근육의 발통점을 치료하고 발통점의 재발을 방지할 수 있도록 모든 기여요인을 제거하면 이 증후군은 자연스레 치유된다. 발통점의 치료는 능동적, 수동적 근육 신장 및 자세 교정과 더불어 표면에 반복적인 역자극(counter stimulation)을 가하는 것으로 이루어지는데⁷¹⁾ 그 목표는 근육의 정상적 길이, 위치와 관절의 최대운동범위를 되찾게 해 주는 것이다. 발통점의 재발을 방지하는 데는 운동 요법의 지속과 발통점 형성을 유발하고 지속시키는 모든 기여요인의 조절, 만성동통으로 인해 나타나는 결과의 조절들로 이루어진다.

발통점을 감소시키는 반복적 역자극을 가하기 위해 많은 방법들이 제시되었다. 여기에는 맛사지, 지압, 초음파등과 같이 보존적이며 기계적인 발통점의 파괴법이 있다. 또한 온습포, 얼음포, Fluori

-Methane, 전기투열법등이 역자극의 형태로 피부와 근육의 온도를 변화시킨다. 경피성 전기 신경자극(T.E.N.S), 전기 침술, 직류자극등은 전류를 제공해 근육과 발통점을 자극한다. 발통점에 대한 국소 마취제, 부신피질 호르몬제제, 식염수, 알코올등과 같은 약제의 주사는 침술과 마찬가지로 발통점을 직접 기계적으로 파괴, 감소시킨다.

이러한 물리 치료법은 단기간의 증상완화를 가져오는데 장기간의 동통조절에 성공하는 수단으로는 기여요인의 꾸준한 조절과 근육을 규칙적으로 신장, 강화시키는 운동 프로그램이 있다. 가정에서 시행하는 근육 신장 프로그램은 잔존해 있는 발통점의 활동을 감소시키고, 자세훈련(Postural exercises)은 물리적 긴장(physical strain)에 의한 발통점의 재활성화를 감소시킬 수 있다.

근막동통의 치료는 임상외에 의해서 뿐 아니라 환자에 의해서도 조절이 되는 장기간에 걸친 과정이다. 장기간의 치료 성공은 환자교육, 스스로에 대한 책임감, 오랜시간에 걸친 환자와 의사간의 관계 정립에 달려있다. 장기간의 치료에 있어 어려운 것은 발통점의 치료가 아니고 확인된 기여요인들을 변화시키는 복잡한 과정인데 이는 이러한 기여요인들이 환자의 태도, 생활양식, 사회적, 신체적 환경과 복합적으로 관련될 수 있기 때문이다.

역자극(Counter stimulation)

가장 흔하게 이용되는 두가지 역자극 방법은 분사신장법(spray-stretch technique)과 발통점에 대한 주사이다. 비록 지속적인 동통의 감소를 위해서는 총괄적인 치료과정이 필요하지만 Fluori-Methane과 같은 휘발성 냉각제를 약간 분사시킨 다음 근육을 수동적으로 신장시키면 즉시 동통을 감소시킬 수 있다³⁶⁾.

이 방법은 분무기의 가는 분사 입구를 통해 Fluori-Methane을 발통점이 있는 근육위의 피부를 향해 직접 분사하는 것이다. 우선 근육에 동통이나 불편감을 야기하는 수동적 신장을 증가시키면서 30-50Cm 가량 떨어진 거리에서 비스듬히 분사한다.

분사는 발통점으로 부터 연관통대로 향하는 한 방향으로 천천히 행해져야 하며 초당 10Cm의 속도로 이동하면서 분사한다. 과냉각을 막기위해 매 과정마다 술자가 자신의 손이나 온습포를 이용하여 근육을

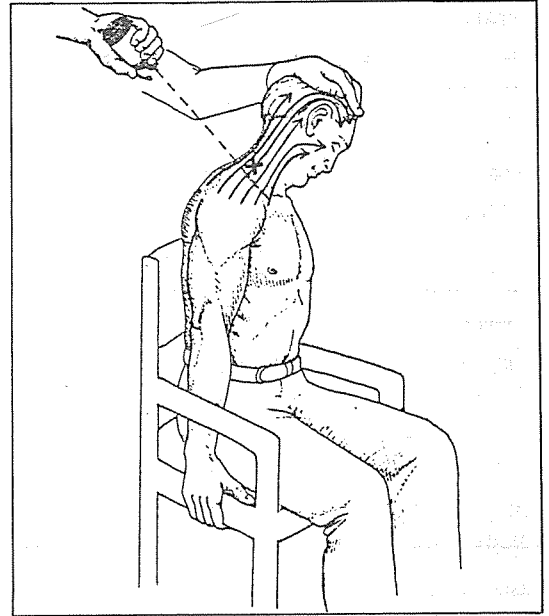


그림 4. 분사신장법(spray-stretch technique)

따뜻하게 하면서 시행하면 4번까지 반복할 수 있다. 피부를 얼리거나 지나치게 많이 분사하는 것은 골격근의 온도를 낮추게되어 발통점을 악화시킬 수 있기 때문에 피하는 것이 좋다. 치료에 의한 효과를 알기 위해 분사전과 분사후에 각각 수동적, 능동적 운동범위를 측정하여야 한다. 분사신장법으로 발통점을 감소시키는데 실패할 수 있는 원인은 다음과 같다.

- (1) 뼈나 관절의 형태이상, 근육 경축이 있거나 환자가 자발적인 근육이완을 거부하기 때문에 완저니한 근육 길이를 확보할 수 없는 경우
- (2) 부적절한 분사법
- (3) 지속요인을 감소시키는데 실패한 경우

분사신장법이 계속 실패할 경우 침으로 직접 발통점에 자입하는 것이 효과적일 수 있다.

발통점 주사는 동통을 감소시키고 운동범위를 증가시키며 운동에 대한 내성을 증가시키고 근육의 혈액순환을 증가시키고 근육의 혈액순환을 증가시킨다^{12,14,37)}. 동통의 경감은 마취기간 동안만 일어날 수도 있고 여러 달 지속될 수도 있는데 이는 발통점의 심도와 만성도 및 지속요인들의 감소 여부에 달려있다. 단순 자입하는 경우의 관건은 마취제의 주입이 아니라 바늘에 의해 발통점을 기계적으로 파괴하는 것이므로 발통점을 정확하게 찌르는 것과 찌르는 동안의 동통 강도가 발통점의 활성을 없애는데 중요한

요소로 작용하는 것 같다³⁷⁾.

여러 근육에 만성 다발성 발통점을 갖는 환자에서는 침술이 효과적일 수 있으나 발통점에 국소 마취제를 주사하는 것이 단순 자입이나 다른 물질을 자입하는 것 보다 효과적이다⁴⁷⁾. 자입의 효과는 전달 마취에 요구되는 것보다 낮은 농도로 국소마취제를 사용하여 그 효과를 증진시킬 수 있는데 이렇게 하면 말초신경의 상대적 불응기(relative refractory period)를 현저히 증가시키고 자극 전도의 최대 주파수를 제한시킬 수 있다. 국소마취제는 지속시간, 안정성등을 참고로 하여 선택하는데 혈관수축제가 포함되지 않는 3% chlorprocaine(단기작용)이나 5% procaine(중기 작용)이 적합하다. 어떤 임상예들은 국소마취제에 부신피질 호르몬을 첨가해 사용하면 인대와 관절낭 같은 염증성 근막조직에 더 효과적이라고 주장한다.

발통점에 대한 주사에 있어서의 금기증은 다음과 같다.

- (1) 심한 급성 근육 손상, 외상, 두통
- (2) 사용되는 마취제에 알레르기가 있는 경우
- (3) 지혈 장애, 출혈 성향이 있거나 항응고제를 투여받고 있는 환자
- (4) 그 부위에 봉와직염(cellulitis)이 있는 환자

적당한 무균적 술식(aseptic technique)과 흡입술식(aspiration)을 쓰고 해부학적 구조를 잘 고려한다면, 혈관 수축제가 포함되지 않은 희석된 국소마취제로 근막발통점에 근육 주사를 하는 것은 아무런 해가 없다.

근육재활(Muscle rehabilitation)

근육재활에 가장 흔히 이용되는 것은 근육신장훈련, 자세훈련, 강화훈련(strengthening exercises)이다. 능동적, 수동적 근육신장 훈련(stretching exercise)을 가정에서 하게 함으로써 남아있는 발통점의 활성을 감소시킬 수 있다. 자세훈련(postural exercise)은 신체적 긴장에 의해 발통점이 재활성화되는 것을 감소시키며, 강화 및 개선 훈련은 근육의 혈액순환을 개선시키고 강도와 지속력을 높여준다.

현재의 근육 운동범위를 평가하는 것이 운동요법을 처방하는데 있어 맨 처음 해야 할 일이다. 이때 턱과 목의 근골격계의 운동범위를 측정해야 한다. 개구운동을 시켜봄으로써 폐구근(측두근, 교근, 내측익돌근)에 있을 지도 모를 발통점을 찾아낼 수 있다. 하악 개구량을 절치간 거리로 측정할 경우 정상범위는 42-60mm사이이며 발통점이 있는 경우 개구량은 30-40mm정도이며 이는 손가락 2개의 너비이다⁷⁵⁾. 만일 저작근의 경축이 있다면 하악 개구는 10-20mm까지도 제한될 수 있다. 하악개구량의 감소의 다른 원인에는 악관절의 구조적 이상, 예를들어 강직증(ankylosis)이나 관절내장, 광범위한 골 관절염등이 있다.

수동적, 능동적 근육 신장을 통해 발통점을 비활성화시키면 개구를 정상범위로 증가시키고 동통을 감소시킬 수 있다. 발통점에 대한 역자극을 하는 동안 분사신장법을 행하면서 설압자 또는 적절히 다듬

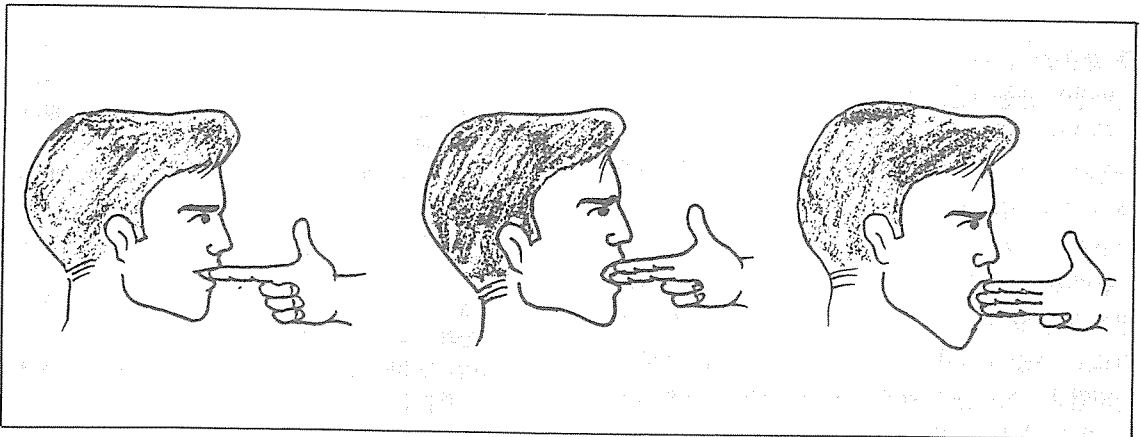


그림 5. 턱관절 신장 운동, 이 운동은 매일 6회, 매번 1분 정도 점차적으로 부드럽게 시행한다. 턱이 뻣뻣하다고 생각되거나 동통을 느끼는 범위보다 조금 더 신장되어야 한다. 급성 염좌 상태이거나 악관절 내장으로 인한 급성 과두결림인 경우에는 과도한 신장을 피한다.

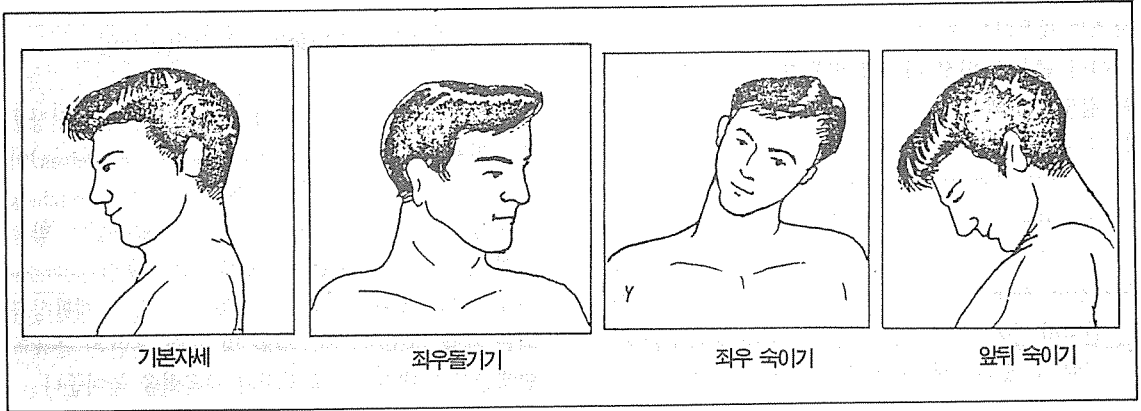


그림 6. 목신장 운동. 이 운동은 하루 6번씩 매번 1분 정도 부드럽게 점진적으로 행한다. 머리를 한 방향으로 돌린 상태에서 반대방향으로 목을 신장시킨다. 급성염좌 상태인 목이나 심한 경부 골관절증으로 신경 압박이 있거나 그밖의 경추구조질환, 최근에 수술받은 경우등에서는 과도한 신장을 피한다.

어지고 소독된 코르크나 다른 물건을 절치사이에 놓음으로써 근육의 수동적 신장을 이룰 수 있다. 가정이나 병원에서의 능동적 신장은 그림 5에 제시된 운동요법을 통해서 이루어진다. 근육 손상을 피하기 위해서 급박스럽고 과격한 신장은 절대적으로 피해야 한다.

목의 운동범위는 목의 전후방 굴곡 운동(flexion), 회전(rotation), 측방 굴곡(lateral flexion)운동의 정도로 결정한다. 목 굴곡 운동의 정상범위는 턱이 가슴에 거의 닿을 정도이다. 목회전의 정상범위는 좌·우로 턱을 어깨 도는 그 너머까지 향할 수 있어야 한다. 측방굴곡 운동의 정상범위는 귀가 긴장을 풀고 있는 어깨로 절반이상 지나도록 기울일 수 있는 것이다. 운동범위의 제한과 함께 근육에서 느껴지는 어떠한 동통도 발통점에서 야기된 것일 수 있다. 경부 골관절염, 추간판 이상, 강직증, 그밖의 다른 관절 이상이 운동제한을 야기할 수 있다.

목근육의 수동적, 능동적 신장법은 그림 6에서의 운동과 같이 행할 수 있다. 이 운동에서는 경부퇴행성 관절질환을 예방, 감소시키기 위해 염발음을 피하면서 느리게 시행하는 것이 중요하다.

근막동통 환자를 위한 자세운동은 환자로 하여금 신체를 균형되고 이완된 상태로 유지시키면서 기계적으로 가장 유리한 자세를 갖추도록 되새기게끔 고안되었다. 이운동은 한쪽 다리가 짧거나 한쪽 골반이 작은 경우, 교합 부조화, 측만증과 같은 정지성 자세 문제자 머리의 전방 내밀기(forward head), 턱 내밀기(jaw thrust), 머리를 어깨에 대고 전화 받기

(shoulder phone bracing), 천추이동(lumbar lifting)과 같은 기능적 자세문제의 치료에 이용될 수 있다. Friction이 164명 근막동통 환자의 자세 연구에 따르면 96%가 앉은 자세나 서있는 자세가 나빴고, 84.75%가 머리를 전방으로 내밀고 있었고, 82.3%는 어깨가 안으로 굽었으며, 46.3%에서 비정상적인 전만증, 15.9%에서 측만증, 14.0%에서 양다리 길이의 차이가 발견되었다(표 3).

자세를 교정할 때는 구조적 비대칭이나 특정 근육의 약화와 같이 특이한 골격 상태가 존재하는 지를 고려해야 한다. 저작계를 볼 때 환자가 혀를 입천장

표 3. 두경부 근막동통 환자에서 발견도니 자세성 문제점

	수	%
신체		
불량한 앉은/선 자세	157	96.0
머리의 전방경사	139	84.7
어깨가 굽은 자세	135	82.3
불량한 혀의 위치	111	67.7
비정상적 전만증	76	46.3
측만증	26	14.0
다리길이의 차이	23	15.9
교합		
중심위와 중심위교합위 간의 거리가 1mm이상	140	85.5
중심위교합위에서 편측성 교합간섭	113	68.9
2급 1류 부정교합	96	58.5
2급 2류 부정교합	51	31.1
3급 부정교합	16	9.8

부위에 가볍게 대고 상하의 치이는 살짝 떨어진 자세를 유지하도록 교육받아야 한다. 척추를 볼 때 턱은 안으로 집어넣고 두경부는 세워져 전방이나 측방으로 이동된 두부를 교정해야 한다. 흉곽(thorax)이 천추에 의해 적절히 지지를 받아 상후방으로 위치하게 되면 어깨는 자연스레 밀로 쳐지게 된다. 머리를 들거나 돌리는 것처럼 일상적으로 반복되는 운동에 대한 것 뿐만 아니라 앉거나, 서거나, 눕거나 간에 모두 각각의 위치에 따르는 바른자세로 교육을 받아야 한다. 잠에서 깨때 동통을 느끼는 환자라면 옆으로 눕는 것과 같은 수면자세가 특히 중요하다.

규칙적인 신체단련에 의해서도 자세 교정을 촉진할 수 있다. 환자는 순환 능력과 힘을 증가시키기 위한 단련 프로그램을 시행해야 한다. 캐나다 공군의 운동 프로그램이나 아니면 단순히 규칙적인 달리기, 걷기, 자전거 타기, 수영 등을 시행함으로써 근막동통 환자의 상태는 편안해지며 내성이 강해지고 기능이 향상된다⁷¹⁾.

기여요인의 조절 (control of contributing factors)

근막동통 치료가 실패하는 가장 흔한 원인중의 하나는 근육제한이나 긴장을 지속시키는 기여요인을 찾아내고 바로 조절해 주지 못했기 때문인데 이러한 기여요인의 조절은 근육 재활과 동시에 이루어져야 한다.

앞서 언급했듯이 행동적인 것이든 생물학적인 것이든 간에 자세성(postural)기여요인을 교정하지 못하면 발통점을 지속될 것이다. 일반적으로 근육이 정상 위치에서 지속적 수축 상태에 있거나 특히 비정상적으로 짧아진 위치로 유지될 경우 쉽게 문제를 유발한다. 이러한 상황의 예를 들자면 구치 상실이나 교합 부조화로 또는 골격성 2급, 3급 부정교합, 심한 경추 전만증 등이 있어서 저작근이나 목 근육에 문제가 유발되는 것이 있다. 이는 또한 하루에 수시간씩 머리를 어깨에 대고 전화를 받는 교환수, 환자의 상악을 직접 보기위해 고개를 기울이는 치과 의사, 한번에 수시간씩 머리를 앞으로 내민채 공부하는 학생, 이갈이, 이악물기, 껌씹기 등과 같이 구강악습관을 갖고 있는 환자등에서와 같이 행동적 기여요인을 갖는 경우에도 유발된다. 환자를 교육시키고 장

기적으로 근육을 강화시켜주어 악습관을 교정해 주는 것이 발통점의 재발 방지에 있어 필수적이다.

교합 부조화는 교합안정장치(occlusal stabilization splint; flat plane 혹은 full coverage splint라고도 함)로 교정할 수 있다. 이 장치는 상악 또는 하악의 모든 치아를 덮어야 하며 전방, 측방 유도를 이루고 중심 교합과 중심위에서 모든 구치들이 단일 접촉을 이루도록 조정되어야 한다. 두경부와 신체의 자세가 교정되어 상하악 관계가 변화되는 수개월 동안 교합안정장치를 주기적으로 조절해 준다. 한쪽 다리가 짧거나 한쪽 골반이 작은 경우 그 부위를 높여 주는 방법으로 해결 할 수 있고 팔의 상박(upper arm)이 짧은 경우 의자의 팔걸이(arm rest)를 높여줌으로써 해결 할 수 있다.

발통점의 재발을 막기 위해서는 전신적인 생물학적 기여요인도 고려되어야 한다. 비타민(C, B₁, B₆, B₁₂, folic acid) 결핍과 갑상선 기능저하증, estrogen 결핍, 교원성질환(collagen disease), 만성 감염 및 그밖의 전신질환을 치료하지 못하면 근육의 정상기능과 건강을 완전히 회복하지 못할 수도 있다. Travell과 Simons는⁷¹⁾ 근막 발통점을 지속시키는 영양 결핍의 상태와 치료 효과에 대해 좋은 자료를 제시한 바 있다. 그들은 결핍증으로 인한 광범위한 병리적 효과에 대해 좋은 자료를 제시한 바 있다. 그들은 결핍증으로 인한 광범위한 병리적 효과와 정상치의 하한 수준을 유지하는 부족한 혈중 비타민으로 인해 나타나는 부적절한 건강상태를 구별하였다. 전신적요인을 발견하기 위해 가장 많이 사용하는 검사로는 혈중 비타민 농도 측정, 혈액 화학 검사, 제지수를 포함한 일반 혈액 검사, 적혈구 침강속도, 갑상선 호르몬수준(방사면역학에 의한 T₃와 T₄)등이 있다. 치료가 어려운 전신적 이상이 있는 경우에는 환자를 교육시키고 환자와 협조관계를 유지함과 아울러 환자 자신이 스스로 조절해 나가도록 도와주어야 한다.

소송, 무능력, 일로 부터의 도피, 학습된 질병 행동, 수다 혹은 그밖의 이차 이득(secondary gain)과 같은 사회, 심리적 기여요인으로 인한 영향은, 치료 과정이 시작되기 이전에 이로인해 생길 수 있는 부정적 결과에 대해 교육시키고 이들을 미리 해결해줌으로써 줄여 줄 수 있다. 이들 요인과 동통과의 관계는 바로 나타나지 않기 때문에 그 영향에 대해 완전히

설명해 줄 필요가 있다. 그와같은 설명이 있는 후에야 환자는 동통과 그 결과가 생활에 얼마나 영향을 미치며 동통을 없애는 것이 얼마나 중요한가를 이해하게 된다. 이들 요인을 경감시킨다는 것은 주로 약물복용을 중지하거나 소송을 해결할 날짜를 정하거나 다시 일을 시작하는 것, 또는 진료를 받는 동안 동통 때문에 다른 병원을 찾거나 진료실 밖에서 동통에 대해 남에게 이야기하지 않겠다는 동의서를 쓰는 것 등을 의미한다.

심리적, 행동적 기여요인은 불안과 근육긴장을 증가시킴으로써 직접적으로는 이갈이나 이악물기 같은 비적응성 습관(maladaptive habits)을 유발하고 간접적으로는 근육이상을 지속시키는 데 중요한 역할을 한다. 만성동통으로 인해 불안과 우울이 나타날 수 있는데 이것 자체가 동통을 더 견디기 힘들게 하거나 조절하기 어렵게 하며 이는 근막동통을 치료하는데 있어 다양한 심리적 행동적 접근법이 효과를 나타내는 이유를 설명해 준다. Biofeedback, 명상(meditation), 최면(hypnosis), 스트레스 조절 상담, 심리 치료, 항불안성 약물, 항우울성 약물은 물론 위약 효과(placebo) 마저도 근막동통을 치료하는데 효과적이라고 보고되고 있다^{13,26,34}). 치료의 상당부분은 이갈이나 이악물기같은 악습관을 감소시키기 위해 할애되어야 한다. 이악물기나 이갈이를 조절하도록 교육하는 일은 이러한 구강악습관이 사회심리적 요인과 관련될 수 있기 때문에 매우 어려운 과정이다. 이를 갈지 말라고 단순히 말만 해주는 것이 어떤 환자에게는 도움이 될 수 있으나 다른 환자에서는 의사의 지시에 따르지 않게 하거나 실패, 좌절감(frustration)등을 야기할 수도 있다. 이갈이와 이악물기를 경감시키는 방법에는 행동교정, biofeedback, 심리치료, 약물치료 등과 같은 치료와 교육, 주의 환기등을 함께 모아서 시행하는 것이 더 효과적이라고 알려져 있다.

협동치료(Team management)

근막동통이 만성화된 환자는 절망적인 의학적 상황 즉 동통의 악화, 장기간의 약물복용, 반복되는 병원방문, 병원에서의 의존성 등을 보일 수 있다. 질환의 만성적인 특성과 장기간의 적응 불량 행동, 태도, 생활양식으로 인해 치료가 잘 안되기도 한다.

환자가 이러한 요인들을 변화시키는 것을 도와주지 못하면 장기간의 치료가 실패하는 주원인이 된다.

치과의사나 의사만에 의해 행해지는 전통적인 의료체계는 이러한 변화를 위해 환자를 교육하고 지원하는데 적합하지 못하다. 치료자나 환자에 의해 여러 문제들이 인지되었을 때에도 치과의사나 의사가 받은 수련성격, 치과 진료나 의과 진료가 실시되는 체계등 각 요인의 복잡성 때문에 이러한 요인을 처리하는 능력이 부족하다., 미국의 신체 의학 및 재활 학회의 전 회장이었던 William Fowler는 “학교에서는 급성질환의 환자들을 교육 모형으로 삼기 때문에 진단술식, 신속하고 완전한 치료를 강조한다. 결과적으로 만성질환과 재활에 관한 임상적치료, 연구 및 교육은 뒷전으로 밀려 때로는 통상의 교육경로를 벗어나 시행되기도 한다”고 논한 바 있다²²). 이는 만성질환을 단일 술자가 평가하고 치료하고자 하는데에 부분적인 원인이 있다. 만성동통 환자에게 있을지 모르는 다양한 기여요인들을 혼자서 파악하기를 기대하는 것은 비현실적인 동시에 현명하지 못한 일이다. 게다가 대부분의 치료가 개별화되며 임상가가 선호하는 원인론에 따라 다양하게 된다. Roydhouse⁵⁷)는 다음과 같이 간결하게 말했다. “임상의는 자신이 늘상 치료하는 부분만을 알고, 자신이 알고 있는 부분만을 치료한다.” 교합원인론을 인정하는 임상가는 교합만을 치료하고 스트레스 요인을 인정하는 임상가는 스트레스만을 치료한다. 결과적으로 문제를 부분적으로만 다루게 되어 치료의 성공률을 감소된다.

이러한 상황을 개선하고자 각 분야의 임상가들이 팀을 이루어 평가하고 치료하는 체계가 개발되었다.^{1,26,52,56}) 이 팀에 의한 협동치료는 의학 또는 치과 의학에서 나뉘어져 있는 각 분야의 협동을 의미하는 것이 아니고 물리치료나 심리학과 같은 의학이외 분야의 전문가들과 이루어지는 협동을 의미한다. 각 임상가가 환자를 단독으로 치료하여 어느정도 성공을 거둘 수 있다하더라도, 팀어프로치의 전제조건은 전반적인 성공률을 높이기 위해 서로 다른 전문가들이 문제의 여러면들을 검토하는 것이 지극히 중요하다는 것이다. 이 치료과정이 복잡한 환자를 치료하는 광범위한 체계를 제공하지만 임상가에게는 통합된 팀의 일원으로서 일해야 하는 또다른 어려움이 있다. 적절히 통합, 조정되지 않으면 상호 의사 소통

이 안되고 환자 관리가 단편적으로 되며 불신관계가 초래되고 급기야는 환자 관리에 있어 혼란과 실패가 야기된다. 그러나 팀구성원을 결집시키는 잘 제한된 평가 및 치료 체계가 이루어지면 팀 내의 협동은 촉진될 수 있다.

팀어프로치의 전제조건은 질환의 생리적, 행동적, 사회 심리적 단면을 동등하고 통합된 기초에서 보는 총괄적인 의학적 모형과 개념적 체계이다^{55,60}. 인체계에 관한 총괄적 이론과 질환과의 관계를 기초로 다양한 배경의 서로 다른 임상가들이 전인(全人)으로서의 환자를 평가할 수 있다. 각 임상가는 환자 문제의 서로 다른 부분을 각기 이해하지만 다른 임상가들의 관점을 총괄하여 각각의 부분들이 어떻게 서로 관련되어 있는지를 알아낼 수 있다. 예를 들면 치과의사나 의사가 신체진단을 내리고 물리치료사는 불량한 자세 습관을 평가하고 심리학자는 정서문제나 사회적 스트레스 요인을 평가할 것이다. 치료계획에는 각각의 요인들이 문제 목록에 포함될 것이다. 그 과정에서 질환의 원인으로서 각 요인의 상호 작용이 명백해 진다. 예로서, 사회적 스트레스 요인이 그 사람을 우울하게 하고 우울이 불량한 자세를 유도하고 근육긴장이 초래되며 불량한 자세와 근육긴장이 근막동통을 야기하는 것이다. 마찬가지로 각요소만을 치료함으로써도 문제의 개선이 가능하나 이것은 부분적이거나 일시적인 것이다. 모든 요소들을 동시에 치료하는 것이 각 요소들을 개별적으로 치료하는 것보다 더 좋은 효과를 나타낼 수 있다.

이러한 개념을 적용하려면 각 의료종사자가 여러 면을 평가하고 관리하는 책임을 갖게되는, 다각적 치료팀을 요하게 된다. 특정 만성질환을 가진 환자의 문제 목록에는 신체진단은 물론 기여요인 목록도 포함되어야 한다(표 4).

문제 목록을 작성하면서 임상가는 환자가 복잡하며 팀어프로치를 필요로 하는가를 결정해야 한다. 복잡성을 평가하는데 추천되고 있는 기준은 다음과 같다. : 복수진단, 6개월 이상 지속되는 동통, 중요한 정서문제(우울, 불안), 의료서비스나 약을 빈번히 사용하는 경우, 매일 겪는 구강 악습관, 중요한 생활양식의 장애, 만일 팀이 필요하다면 환자에 대한 광범위한 이해는 신체적 문제를 치료하고 기여요인을 감소시키는 것을 도와주는 장기간의 치료과정에서 이용된다. 치료의 목적은 4가지를 들 수 있는

표 4. 약관절과 두개안면동통의 문제 목록

증상(주소와 관련증상)
신체적
정서적
진단(신체적 혹은 심인성)
일차
이차
기여요인(유발, 지속, 결과)
생물학적
행동적
사회적
환경적
정서적
인지적

데 : (1) 증상을 완화시키고 (2) 기능적 능력을 개선시키고 (3) 질환이 환자의 생활양식에 미친 나쁜 영향을 감소시키며 (4) 병원으로 부터 환자의 독립성을 회복시키는 것이다. 신체적 문제를 치료하는 것은 치과적, 의과적, 물리적, 외과적 치료를 다 포함한다. 기여요인의 감소는 교육, 행동 교정, biofeedback, 가족치료 요법, 운동요법등의 적절한 행동적, 심리적 술식을 통해 이루어진다. 자가관리 프로그램(home program of self-care)의 시행은 환자 스스로의 책임하에 이루어지도록 해야 한다⁵¹). 이러한 자기 관리는 여러 임상가들로 부터 같은 이야기를 들을 수 있고, 동통의 감소와 아울러 건강과 기능을 개선시키는 변화를 이루는데 필요한 지속적인 통찰, 지원, 필요한 치료등을 받을 수 있는 환경에서 시행되어야 한다.

의사 혹은 치과의사와 물리치료사와 심리학자, 즉 이 세 유형의 임상가들이 협조하는 협동치료의 원래 모형은 미국 Minnesota대학에서 수립된 것으로 대부분의 환자에서 적용될 수 있음을 보여주고 있다²⁹). 표 5와 6은 평가와 치료체계의 구조와 임상적 예를 보여준다. 이 체계하의 환자들은 평가, 치료, 추적 검사의 세 단계를 거치게 된다.

재발성 증상을 가진 환자가 병원에 내원하면 치과 의사나 의사가 검사를 하여 신체진단을 내리고 팀에 의한 치료가 필요한 지를 결정한다. 진단이 내려지면 임상가는 환자에게 이를 설명하고 어떤 진단적 검사가 더 필요하며 만약 복잡한 경우라면 팀의 치료과정에 의하여 어떻게 도움을 받을 수 있는지를 설명한다.

표 5. 평가와 치료체계의 구성요소

구 성 원	역 할
치과의사나 의사	교육, 교합안정장치, 투약, 수술, 팀의 관리자
심리학자나 행동치료사	교육, 스트레스조절, 상담이나 행동치료, 가족치료
물리치료사나 다른 치료사	교육, 운동이나 식이프로그램, 직업치료, 물리치료
환자	약속을 지키고 자가치료과정을 시행하고 약물복용량을 감소시키고 습관을 변화시키는 것을 준수
가족	변화를 지원하고 질병행동을 무시하고 치료동의서를 따를 것

표 6. 의사나 환자를 변화시키는 범례 : 만성 악관절 및 두개안면 통증을 가진 환자가 따라야 할 개념

개 념	진 술
자기 책임	우리(의료인)보다 당신(환자)자신이 당신문제에 대해 더 큰 영향력을 가진다.
자기 관리	당신은 당신의 상태를 개선하기 위해 매일매일의 변화를 필요로 한다.
교육	우리는 당신에게 변화하는 방법을 가르칠 수 있다.
장기간의 변화	변화가 효과를 나타내기 위해서는 최소한 6개월이 걸린다.
의사와 환자간의 밀접한 관계	우리는 당신이 변화할 수 있도록 당신을 도와줄 것이다.
환자 동기유발	당신이 변화하기를 원합니까?

임상가는 다음과 같이 설명하게 된다. “당신이 겪고 있는 증상들은(진단명:) 때문에 생긴 것입니다. 이 진단명은 (이러한 징후, 증상, 병의 과정등을 쉬운 용어로 설명)이 특징인데 이러한 특징들이 당신에게도 나타났습니다. 이 진단명을 초래하는(직접적인 기여요인)과 같은 요인들을 고려할 필요가 있습니다. 이 요인들이(근육이나 관절을 긴장시킵니다). 진단을 확언하기 위해 진단적 검사와 의뢰가 필요하고 다른 기여요인들을 평가하기 위해(MMPI, 행동평가등)이 필요합니다. 치료계획은(진단명)을 치료하고 이러한 기여요인들을 감소시킴으로써(징후와 증상들)을 감소시키는데 목적이 있습니다. 당신에게(운동을 하거나 이악물기를 피하도록) 교육시키고 근육과 관절을 좀더 편안하게 해주기 위해 물리 치료를 하고, 필요하면 교합장치를 장착하도록 하여 근육과 관절을 보호하고 개선시키도록 도와줄 수 있습니다. 부가적으로 우리는 당신이(간접적 기여요인)을 변화시키도록 도와줌으로써 정상적인 생활양식으로 복귀하도록 도움을 줄수 있습니다. 비록 병원에서 얼마간 당신에게 도움을 줄 수 있지만 대부분은 당신 자신에 의해 가정이나 직장에서 행해 집니다. 당신이 필요한 과정을 잘 행하면 6개월 내에 훨씬 좋아질 것입니다. 약간의 동통이 남아 있을 수 있지만 보통은 그것을 느끼지 못하며, 만일 느끼더라도 스스로 어떻게 개선시킬 수 있는지를 배우게

됩니다. 이러한 이야기가 이해가 됩니까? 질문이 있습니까? 이러한 치료과정에 참여하기를 원합니까?”

환자가 치료를 원하면 여러 진단 검사를 통하여 평가를 시작하고 확진을 위하여 의뢰를 하거나 기왕력을 알아보고 기여요인 목록을 작성하고 문제의 정도를 측정하고자 지수를 사용한다. 그 다음 세명의 임상가(치과의사나 의사, 심리학자, 물리치료사)가 각각 문제의 성질을 평가하고 그 환자의 고유한 문제 목록을 작성한다. 이 목록에는 그 환자의 주소와 그에 상응하는 신체 진단, 기여요인들이 포함된다. 다음 합동회의(치료계획 협의회)를 개최하는데 우선은 팀 구성원끼리, 다음은 환자와 그 가족들도 참여시켜 진행한다. 진단과 기여요인들을 검토하고 그 요인의 관련성을 설명해 주며 진단명을 치료하고 기여요인을 감소시킬 수 있도록 고안된 통합치료 계획을 제시한다. 이 회의의 목적은 환자와 그 가족을 교육시키고 일관된 치료계획과 임상가, 환자, 가족간의 의사교환을 확실히 하는데에 있다. 환자의 호응도나 이해도가 의심스러운 몇몇 경우에는 목적을 확실히 하기 위해 치료동의서를 받아야 한다.

환자는 동일한 팀으로 부터 장기간의 환자교육과 단기간의 전통적인 치과치료를 총괄하는 개별적인 장기 치료과정을 통하여 치료받게 된다. 일차적 목적은 증상과 이로인해 야기되는 나쁜 영향을 감소시

키고 더 이상 의료진의 도움 없이도 정상기능으로 복귀하는 것을 돕고자 하는 것이다. 환자는 먼저 각 임상가와 함께 진단에 관해 이해하고 기여요인을 변화시킨 것이 왜 필요하며 어떻게 변화시킬 수 있는지를 배우는 교육과정에 참여하게 된다. 치과의사나 의사는 신체진단을 내리고 단기간의 진료를 시행하며 약물복용과 환자 상태의 진전도를 주시 관찰하는 책임을 진다. 심리학자나 행동치료가는 기여요인에 관하여 알려주고 일차적인 심리장애를 진단하고 처치하거나 의뢰하며 환자나 가족이 변화를 일으키는 과정을 지원하는 치료계획을 수립해야 한다. 물리 치료사는 운동요법과 같은 치료과정을 담당하고 이에 대해 교육시키며 도와주는 일을 한다. 치료자의 경험과 환자의 요구에 따라 때로는 직업치료와 같은 특수 치료가 시행될 수도 있다. 각 임상가는 환자에게 자기관리철학을 재확인 시키고 변화를 강화시키며 치료지침에 잘 따르는지를 확인하는 동시에 환자와 신뢰하고 지원하는 관계를 유지해야 한다. 환자에게 변화의 책임이 있는 것으로 간주한다. 그 팀을 매주 만나 환자의 진전도와 새로운 환자에 대하여 논의한다.

치료 프로그램은 전형적으로 6개월이상 동안 매주 내지 매월 환자가 내원하는 과정을 밟는다. 치료가 끝날 무렵에는 간단한 추적 합동회의(follow up synthesis meeting)를 환자와 함께 갖고 치료경과에 대해 긍정적으로 고무시켜주며 증상개선을 유지시킬 수 있다는 점을 확신시킨다. 다음 매 2, 3개월 마다 한 임상가가 추적조사를 하여 변화를 강화시킨다. 1년이상 변화가 지속되지 않는 한 그 변화는 일시적인 것으로 간주된다. 문제가 악화되면 이유가 무엇인지 알아보고 팀이 치료를 다시 시작할 것인지를 결정한다.

4가지의 치료목표를 성취하지 못하는 이유는 매우 다양하다. 신체적 진단과 기여요인, 치료계획등이 정확했음에도 증상 완화에 실패하는 흔한 2가지 이유는 (1) 치료하기 어려운, 계속적인 신경통과 같은 동통진단과 (2) 주요기여요인을 변화시키려는 능력이나 의지의 결핍이다. 이러한 상황에서는 가능하면 의존성이 있는 약물을 사용하지 말고 환자가 동통을 가진 채로 살아가도록 준비시키는 것이 필요하다. 나머지 3가지 목표(동통의 영향을 감소시키고 기능을 개선시키며 의뢰기관으로 부터의 독립성을 성취

시키는 것)를 달성하도록 도와주고 자기관리, 규칙적인 행동요법, 자가 치료 술식, 비치방 진통제 복용과 같은가정에서의 치료과정을 제공하여 동통을 완화시킴으로써 환자가 동통을 가진 채로 살아갈 준비를 갖추는데 도움을 주어야 한다. 현재로서는 어떠한 치료법도 환자를 100% 치료할 수 있는 방법은 없다. 우리 의료인들은 치료효율을 극대화 할 수 있는 방법을 최대로 동원하는 것이 가장 중요하다 하겠다.

참 고 문 헌

1. Arlen H : The otomandibular syndrome : A new concept. *Ear, Nose Throat J* 56 : 60-63, 1977.
2. Aronoff G, Evans W, Enders P : A review of follow-up studies of multidisciplinary pain units, *Pain* 16 : 1-11, 1983.
3. Arroyo P : Electromyography in evaluation of reflex muscle spasm. *Fla Med Assoc* 53 : 29-31. 1966.
4. Awad EA : Interstitial myofibrositis : Hypothesis of the mechanism. *Arch Phys Med Rehab*, 54 : 449-453, 1973.
5. Bengtsson A, Henriksson KG, Larsson J : Reduced high-energy phosphate levels in the painful muscle of patients with primary fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 29 : 817-821, 1986.
6. Bennett R : Myofascial pain syndromes and the fibromyalgia syndrome : A comparative analysis. In Friction J, Awad E(eds) : *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. New York, Raven Press, 1990.
7. Bernstein JM, Mohn N, Spiller H : TMJ dysfunction masquerading as disease of the ear, nose and throat. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 73 : 1210, 1969.
8. Berry DC : Mandibular dysfunction and chronic minor illness. *Br Dent J* 4 : 222-226, 1967.
9. Berry DC : Yemm R : Variations in skin temperature of the face in normal subjects and

- in patients with mandibular dysfunction. *Br J Oral Rehab* 1: 255-264, 1974.
10. Berry DC, Yemm R: Variations in skin temperature of the face in normal subjects and in patients with mandibular dysfunction. *Br J Oral Surg* 8: 242-247, 1971.
 11. Bonical JJ: Management of myofascial pain syndrome in general practice. *JAMA* 164: 732-738, 1957.
 12. Cifala JA: Myofascial(trigger point pain) injection: Theory and treatment *Osteopath Med*, April: 31-36, 1979
 13. Clarke NG.Kardachi BJ: The treatment of myofascial pain dysfunction syndrome using the biofeedback principel, *J Periodontol*48: 643-645, 1977.
 14. Cooper AL: Trigger point injection: Its place physical medicine *Arch Phys Med* 42: 704-709
 15. Dexter JR. Simons DS: Local twitch response in human muscle evoked by palpation and needle penetration of trigger point. *Arch Phys Med Rehab* 62: 521-522, 1981.
 16. Elliott FA: Tender muscles in sciatica: electromyographic studies, *Lancet* 1: 47-49, 1944.
 17. Evaskus DS.Lnskin DM: A biochemical measure of stress in patients with myofascial pain-dysfunction syndrome *J Dent Res* 51: 1464-1466, 1972.
 18. Fassbender HG: Non-articular rheumatism. In Fassbender HG(ed): *Pathology of Rheumatic Disease*. New York, Springer, 1975. pp 303-314.
 19. Fishbain DA. Goldberg M, Meagher BR. et al: Mule and female chronic pain patients categorized by DSM III. *Psychiatric Diagnostic Criteria*. *Pain* 26: 181-197, 1986.
 20. Fisher AA: Locumentation of Myofascial Trigger Points *Arch Phys Med Rehab* 69: 286-291, 1988.
 21. Fisher AA: Tissue compliance meter for objective quantitative documentation of soft tissue of consistency and pathology. *Arch Phys Med Rehab* 68: 122-125, 1987.
 22. Fowler WM Jr.: Presidential address. *Arch Phys Med Rehab* 63: 1-5, 1982.
 23. Friction J: Psychosocial Characteristics of Patients with Low Back Pain Compared to Patients with Head and neck Pain(abstract). American Congress of Rehabilitation Medicine, Orlando. Octorber1987.
 24. Friction J, Auvinen M, Dykstra D, et al: Myofascial pain syndrome: Electromyographic changes associated with the local twitch response, *Arch Phys Med Rehab* 66: 314-317, 1985.
 25. Friction J. Awad E: *Myofascial Pain and Fibromyalgia* New York, Raven Press, 1990.
 26. Friction J, Hathawary K, Bromaghim C: Interdisciplinary management of patient with TMJ and craniofacial pain: Characteristics and outcome, *J Cranio Disord Facial Oral Pain* 1: 115-122, 1987.
 27. Friction J. Kroening R, Haley D: Myofascial pain syndrome: A review of 168 cases, *Oral Surg* 60: 615-623, 1982.
 28. Friction J, Nelson A, Monsein M: IMPATH: Microcomputer assessment of behavioral and psychosocial factors in craniomandibular disorders. *J Cranio* 5: 373-381, 1987.
 29. Friction J. Schiffman E: Reliability of a craniomandibular index. *J Dent Res* 65: 1359-1364, 1986.
 30. Friction J. Schiffman E: Validity of craniomandibular index. *J Prosthet Dent* 58: 222-228, 1986.
 31. Glyn JH: Rheumatic pains: Some concepts and hypothesis. *Proc R Soc Med* 64: 354-360, 1971.
 32. Gold S, Lipton J. Marbach J. et al: Sites of psychophysiological complanits in MPD patients, H. Areas remote from orofacial region(abstract), *J Dent Res* .480: 165, 1975.

33. Gorrell RL : Musculofascial pain. *JAMA* 142 : 557-561, 1950.
34. Graff-Radford SB, Reeves JL, Jaeger B : Management of head and neck pain : The effectiveness of altering perpetuating factors in myofascial pain. *Headache* 27 : 186-190, 1987.
35. Greene CS, Laskin DM : Long term evaluation of conservative treatment for myofascial pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc* 89 : 1365-1368, 1974.
36. Jaeger B, Reeves JL : Quantification of changes in myofascial trigger point sensitivity with Pressure algometer following passiver stretch. *pain* 4(suppl) : 560, 1986.
37. Jaeger B, Skootsky SA : Double blind controlled study of different myofascial trigger point injection techniques. *pain* 4(suppl) : 560, 1987.
38. Karakasis D : The incidence of masticatory dysfunction and its relation to masticatory myalgia syndrome. *J. Maxillofac Surg* 5 : 310-313, 1977.
39. Kelly M : The nature of fibrositis. *Ann Rheum Dis* 5 : 69-77, 1946.
40. Kendal HO, Kendall F, Boynton D : Posture and Pain. Huntington. NY, R.E. Krieger, 1970, pp.15-45.
41. Kennard MA, Haugen FP : The relation of subcutaneous focal sensitivity to referred pain of cardiac origin. *anesthesiology* 16 : 297-303, 1989.
42. Kniffki KD, mense S, Schmidt RF : Responses of group IV afferent 6units from keletal muscle stretch, contraction, and chemical stimulation. *Exp Brain Res* 31 : 511-522, 1978.
43. Lewit K : The needle effect in relief of myofascial pain. *pain* 6 : 83-90, 1979.
44. Lim RKS, Guzman F, Rodgers DW : Note on the muscle receptors concerned with pain. In Barker D(ed) : Symposium on Muscle Receptors. Hong Kong, Hong Kong university Press, 1962, pp.215-219.
45. Lund N, Bengtsson A, Thorborg P : Muscle tissue oxygen pressure in primary fibromyalgia. *Scand j Rheum* 15 : 165-173, 1986.
46. MacDonald AJ : Abnormally tender muscle regions and associated painful movements. *Pain* 8 : 197-205, 1980.
47. Melzack R : Myofascial trigger points : Relation to acupuncture and mechanisms of pain. *Arch Phys med Rehab* 62 : 114-117, 1981.
48. Mense S : Nervous outflow from skeletal muscle following chemical noxious stimulation. *J Physiol* 267 : 75-88, 1977.
49. Mense S, Schmidt RF : Muscle pain : Which receptors are responsible for transmission of noxious stimuli? In Rose FD, (ed) : Physiologic Aspects of Clinical neurology. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1977, pp.265 : 278.
50. Miehlike K, Schulz G : So called muscular rheumatism. *Internist* 2 : 447-453, 1961.
51. Nelson A, Friction J : Report to Group Health. Inc., of the Implementation of and Outpatient. Pain Clinic, Minneapolis, University of Minnesota, 1984.
52. Ng, LK(ed) : New Approaches to Treatment of Chronic pain : A Review of Multidisciplinary pain Clinics and pain Centers. NIDA Research Monograph Series No.36, Washington, DC, US Government Printing OFFice, 1981.
53. Pomeranz B, Wall PD, Weber WY : Cord cells responding to fin emyelmted afferents from viscera, muscle, and skin. *J Physiol(London)* 199 : 511-532, 1968.
54. Reeves JL, Jaeger B, Graff-Radford S : Reliability of the pressure algometer as a measure of myofascial trigger point sensitivity. *Pain.* 24 : 313-32, 1986.
55. Rodin J : Biopsychosocial aspects of self management, in Karoly P, Kanfer FH(eds) : Self Management and Behavioral Change : From Theory to Practice. New York, Pergamon Press, 1974.

56. Rothberg JS : The rehabilitation team : Future direction. Arch Phys Med Rehab 62 : 407-410, 1981.
57. Roydhouse RH : Mandibular dysfunction or jaw related headaches : A review and definition. In sessle BJ, Hannam Ac(des) : Mastication and Swallowing. Biological and Cliniced Correlates. Toronto, university of Totonto Press, 1976, pp.83-95.
58. Schiffman E, Friction J, Haley D, et al : A pressure algoalgometer for myofascial pain syndrome : Reliability and validity testing. In Dubner R, Gebbart CF, Bond MR(eds) : Proceedings of th eVth World Congress on Pain. new York, Elsevier Science publishers, 1988, pp.407-413.
59. Schiffman E, Friction J, haley D, et al : Pre alence and treatment needs of subject swith temporomandibular disorders. J Am Dent Assoc, in press.
60. Schneider F, kraly P : Conceptions of pain experience : The emergence of multidimensional models and their implications for contemporary clintcal practice. Clin Psych Rev 3 : 61-86, 1983.
61. Selzer M, Spencer WA : Convergence of visceral and cutaneous afferent pathwayrs in the lumbar spinal cord. Brain Res 14 : 331-348, 1969.
62. Simons DG : Electrogenic nature of palpable bands and "jump sign" ass ociated with myofascial trigger points. In Bonica JJ, Albe -Fessard D(eds) : New York, Raven Press, 1976, pp.913-918.
63. Simons DG : Muscle pain syndromes(I and II). Am j Phys Med 54 : 288-311 and 55 : 15-42, 1975.
64. Simons D : Muscle pain syndromes, 1989, In Friction J, Awad E(des) : Myofascial Pain and Fibromyalgia. New York, Raven Press, 1990.
65. Simons DG : Traumatic fibromyositis or myofascial trigger points. West J Med 128 : 69-71, 1978.
66. Simons DG : Myofascial trigger points : A need for understanding. Arch Phys Med Rehab 62 : 97-99. 1981.
67. Simons DG, Travell J : Myofascial trigger points a possible explanation. Pain 10 : 106-109, 1981.
68. Travell J : Identification of myofascial trigger point syndromes : Case of atypical facial neuralgia. Arch Phys Med Rehab 62 : 100-106, 1981.
69. Travell J : Myofascial trigger points : A clinical view. In Bonical J. Albe-Fessard D(eds) : Advances in Pain Research and Therapy, vol. 1. New York, Raven Press, 1976, pp 919-926.
70. Travell J : Temporomandibular joint pain refered form muscles of the head and neck. J Prosthct Dent 10 : 745-763, 1960.
71. Travell J. Simons DG : Myofascial Pain and Dysfunction : The Trigger Point Manual. Baltimore, Willumms & Wilkins 1983, pp 63-158.
72. Vaentine M : Aetiology of fibrositis : A review. Ann Rheum Dis 6 : 241-250, 1947.
73. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, et al : Criterial for fibromyalgia. Arthritis Rheum 32 : 547, 1989.
74. Yunus MB, Kalyan-Raman U. Kalyan-Raman K, et al : Pathologic changes in muscle in primary fibromyalgia syndrome. Am J Med 81 : 34-43, 1987.
75. 김지희, 이지원, 정성창 : 측두하악장애와 교합상태와의 관계에 대한 연구. 대한구강내과학회지 : 16 : 85-93, 1991.
76. 이지원, 정성창 : 악관절 폐구성 과두걸림 환자의 하악운동에 관한 연구. 대한구강내과학회지 : 15 : 79-89, 1990.
77. 엄보용, 정성창 : 압력통각계를 이용한 두경부 근육의 통각역치에 관한 연구. 치대논문집 : 15 : 165-179, 1991