

강직성 편마비 환자에서의 운동장애는 강직 때문인가? 근육약화 때문인가?

김종만
서남대학교 보건학부 물리치료학과
안덕현
나사렛대학교 재활공학과

Abstract

Movement Dysfunction in Spastic Hemiparesis: A Problem of Spasticity or Muscular Weakness?

Kim Jong-man, Ph.D., P.T.

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

Ahn Duck-hyun, Ph.D., P.T.

Dept. of Rehabilitation Technology, Korea Nazarene University

In most of the medical literature that discusses the common problem of movement in patients with cerebral lesions. This critical problem is ascribed to a mechanism involving uninhibited neural activity. The goals of neurological physical therapy are focus on reduce of muscle hypertonicity, facilitates muscle activities, and improve of performance in living environment.

A variety of studies suggest that spasticity is a distinct problem and separate from the muscle weakness. It has become increasingly recognized that the major functional deficits following brain damage are largely due to negative features such as muscle weakness and loss of performance rather than spasticity. Adequate recruitment of prime mover, not release was able to carry out the movement tasks well. The strengthening exercise of spastic limbs on changes in muscle properties and performance skill, the repeated motor practice has been identified as crucial for motor recovery.

This article support the concept that strengthening is an appropriate intervention to improve the quality of physical function in patients with central nervous system lesions. Further studies and therapeutic approaches should be efforts at improving motor neuron recruitment in agonist rather than reducing activity in antagonists while retraining muscle strengthening.

Key Words: Movement dysfunction; Spasticity; Muscular weakness; Thixotropy

I. 서론

운동 기능 증진을 목표로 하는 신경계 물리치료의 기본 원리는 과도한 근긴장도의 감소, 근육활동의 촉진, 실제 환경에서의 움직임 실행을 증진시키는 것이다(Hummelsheim, 1999). 이러한 기본 원리들은 여러 치료 접근법에서 대부분 받아들여지나, 일부는 받아들여지지 않고 있다. 특히 중추신경계 손상으로 인한 운동장애를 경험하는 환자들의 신경계 물리치료시 여러 접근법들 간의 주요 쟁점은 근본 원인이 과긴장도(hypertonicity) 형태의 강직(spasticity)인지 아니면 근육약화(muscular weakness)인지에 대한 것이다(Lettinga 등, 1999). 근긴장도의 문제는 근긴장도를 정상화(normalization) 함으로써 운동장애를 개선할 수 있으며, 근육약화의 문제는 근력을 강화시키는 근력강화운동을 함으로써 운동장애를 개선시킬 수 있다(김종만과 이충휘, 2001).

물리치료사들은 뇌졸중이나 외상성 뇌손상 환자들에게서 시간이 경과함에 따라 근육에서 과긴장도(hypertonicity)를 경험하게 된다. 비정상적으로 증가된 과긴장도는 물리치료시에 기능적인 움직임을 유도하는데 있어서 큰 문제점으로 인식되었다. 긴장도(tone)는 수동 신장이나 늘림에 대한 근육의 저항을 뜻하는데(O'Sullivan과 Schmitz, 2001), 이것은 오랜 기간 동안 신장반사(stretch reflex)의 흥분성에 의해서 유일하게 결정되는 것으로 생각되었다(Bobath, 1990). Lance(1980)는 강직을 상위운동신경원 중후군의 한 요소로써 신장반사의 과도한 흥분성으로 인하여 과도하게 발생하는 힘건반사(tendon reflex)와 더불어 긴장성 신장반사가 움직이는 속도와 비례하여 증가하는 운동장애로 정의하였다. 그러므로, 치료사들은 신장반사의 흥분성이 증가된 상태인 강직이 기능적인 움직임을 방해하는 유일한 요인으로 인식하여 강직을 억제하여 근긴장도를 정상화하는데 많은 노력을 들였

다.

Bobath(1990)는 강직을 운동장애의 원인으로 이해해서, 강직을 제거함으로써 정상적인 움직임의 회복을 촉진시킬 것이라고 하였다. 그러나 최근의 여러 연구들은 이 가정을 지지하지 않는다(Butefisch 등, 1995; Gowland 등, 1992; Miller와 Light, 1997; Sharp와 Brouwer, 1997). 최근의 연구들에서는 근력(strength)이 움직임을 위한 결정요인으로써 근긴장도보다 더 중요하며, 근력을 증가시키는 치료법이 과도한 근긴장도를 감소시키는 치료법보다 더 적절하다고 하였다(Bohannon, 1991; Butefisch 등, 1995). 치료방법들간의 문제는 어떤 치료법은 근력강화운동을 함으로써 기능을 개선시킬 것이라고 가정을 하는 반면, 어떤 치료법은 근력강화운동은 오히려 강직을 더욱 강화시키기 때문에 절대로 해서는 안된다고 하였다. 그러므로 본 종설에서는 중추신경계 손상 환자의 운동장애의 원인이 과긴장도 형태의 강직이 문제인지, 아니면 최근에 주장하고 있는 근육약화의 문제인지를 토의하고자 한다.

II. 본론

1. 수의운동에 의한 강직 감소

Bobath(1970)의 치료전략은 항상 강직을 감소시키는 것으로부터 시작한다. Bobath가 제안하는 이론은 강직이 있는 근육으로부터 강력한 Ia 회귀 억제(recurrent Ia inhibition)가 길항근의 약화를 형성하는 근본적인 기초라는 것인데, 이것은 아직 확증되지 않았다. 편부전 마비 환자에서는 건강한 사람에 비해 척수 운동신경원의 흥분성은 증가되어 있었지만 아래 팔 근육들간의 Ia 억제는 감소되었거나 상실되어 있다(Artieda 등, 1991), (그림 1). 그러므로 지속적인 신장(sustained stretch)에 의한 강직 감소는 약화된 길항근 α -운동신경원들의 강력한 탈억제(disinhibition)를 일으키지

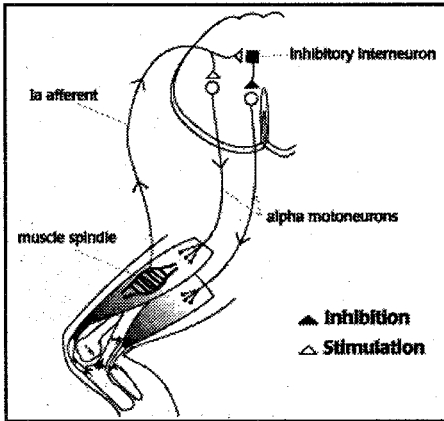


그림 1. 교차억제의 기전

못한다. 그러므로 수의적인 움직임(voluntary movement)을 해리시키기(release) 위해서 적용하는 지속적인 신장의 효과는 본질적으로 신경학적인 것이 아니라 근육과 관절 자체의 역학적인(mechanical) 것이다. 이것은 손가락 굴곡근에 강직이나 단축이 있어서 충분히 손가락 신전근이 힘을 내지 못하는 경우에 손가락 굴곡근을 지속적으로 신장함으로써 상대적으로 손가락 신전근을 자유로이 더 힘을 낼 수 있다. 그런데 이것이 Bobath가 말하는 α -운동신경원들의 강력한 탈억제로 설명하는 신경학적인 영향이 아니라 근육과 관절 자체의 역학적인 해결에 의해 발생한다는 것이다 (Carr와 Shepherd, 1998).

Bobath 치료접근법의 결정적인 약점은 강직이 있는 근육군의 근긴장도를 최대한으로 감소시키기 전에 약화된 근육군에서 수의적인 능동적 움직임을 피해야 한다는 것이다. 편부전마비 환자를 대상으로 빠르게 수의적인 손가락 움직임을 강화시키기 위한 목적으로 한 연구들에서는 손가락 굴곡근의 강직성과 근긴장도와 연합반응(associated reaction)의 빈도가 감소되었고, 치료기간 동안에 손가락과 손의 기능이 증진되었음을 보였다(Butefisch 등, 1995; Hummelsheim 등, 1996). 또한 근전도에 의한 근육의 자극과 반복적인 운동 훈련은

기능을 증진시키고, 강직을 오히려 감소시켰다(Hummelsheim 등, 1996). 이것은 굴곡근에 대한 약한 신전근으로부터 Ia 억제제의 결합이 손과 손가락 기능을 증진시키는데 있어서 더 효과적이 되었다는 가정을 내릴 수 있다.

Miller와 Light(1997)는 강직성 편부전마비 환자에게 저항을 이용한 근력강화운동에 대해 신경계 물리치료에 있어서 큰 논쟁의 대상이 된다고 하였다. 이들은 강직성 편부전마비 환자에서 힘을 적절히 생성하지 못하는 근육약화의 문제점이 실제적으로 존재함에도 불구하고 Bobath 치료접근법에서 여러 문헌과 지속적인 교육을 통하여 '강직성 편부전마비 환자에게 근력강화운동은 피해야 한다'는 가정에 대해 문제를 제기하였다. Bobath(1990)는 강직이 있는 뇌손상 환자에게 근력강화를 위한 저항운동을 피해야 한다고 하였다. 그 이유는 저항운동을 하게 되면 강직과 더불어 동시수축(co-contraction)이 증가되고, 이로 인해 조화로운 선택적 움직임(selective movement)이 방해를 받는다고 생각하기 때문이다. 또한 뇌졸중 환자에게 보이는 약화(weakness)는 실제적인 것이 아니고, 강직이 있는 근육의 길항근육군의 과도한 동시수축의 결과 때문이라고 하였다(Bobath, 1990). 그러나 강직이 있는 뇌졸중 환자에게 점진적인 저항운동(Miller와 Light, 1997)과 등속성 근력강화운동(Sharp와 Brouwer, 1997)을 시행했을 때, 강직과 동시수축의 증가 없이 근력이 증가되었다. 또한 반복적인 근력강화운동은 강직을 증가시키기보다는 오히려 근육에 대한 신경 조절 능력을 개선시키고 근육의 신장성(extensibility)을 유지시킴으로써 강직성 뻣뻣함(spastic stiffness)을 감소시켰다. Weiss 등(2000)은 뇌졸중 후 1년 이상 된 60세 이상의 노인들을 대상으로 대퇴관절 주위 근육들에 12주 동안 고강도 근력강화운동을 시행한 결과 근력을 의미 있게 증가시켰으며, 앉고 일어서는 동작과 기립균형의 개선을 보였다.

Teixeira-Salmela 등(1999)은 만성 뇌졸중 환자를 대상으로 근력강화운동을 시행한 결과 환측 하지의 근력이 크게 향상되었으며, 기능적인 수행, 보행속도 및 계단 오르내리기 능력이 증진되었다. 그러나 근력강화운동으로 인하여 대퇴내갈래근(quadriceps)과 발바닥 굽힘근(plantar flexor)에 강직은 증가하지 않았다.

Fellows 등(1994)은 강직성 편부전마비 환자 25명을 대상으로 팔굽굽힘근의 수의적인 운동을 하는 동안 수의운동의 손상정도와 길항근의 수동적 근육 과긴장의 정도 간의 관계를 비교하였다. 뇌졸중 이후 수의적인 팔굽힘 운동 장애의 주된 원인은 길항근의 과긴장도 보다는 주동근의 약화 때문이다. 아주 느린 속도에서 저항 없이 운동을 할 경우에는 길항근의 과도한 활동이 주동근 운동에 약간의 영향을 주었을 뿐이며, 저항에 대항하여 이와 같은 속도로 운동을 하였을 때에는 길항근의 활동은 문제가 되지 않았다. Gowland 등(1992)도 강직성 편부전마비 환자를 대상으로 6가지의 특정 운동과제들을 하는 동안 주동근과 길항근의 근전도 활동을 측정하여 편마비 환자에서 상지기능의 운동장애를 일으키는 원인을 밝히고자 하였다. 주동근과 길항근에서 과제를 완전히 성취할 수 있는 편마비 환자보다 완전히 성취하지 못하는 환자에서 근전도 활동은 낮게 나타났다. 이 의미는 편마비 환자에서 기능적인 움직임을 하지 못하는 이유가 운동과제들을 성취하기에 충분한 힘을 생성하는 능력에 결핍이 있다는 것이다 (Bourbonais와 Noven, 1989; Carr와 Shepherd, 1998).

편마비 환자의 운동장애의 근본원인이 주동근 자체의 근력약화에 있고, 이러한 문제를 해결하기 위해 근력강화운동을 시행함으로써 주동근의 운동단위 동원능력(recruitment ability)을 증진시켜 운동기능을 회복할 수 있다는 가정을 세울 수 있다. 이전 연구들에서

근육약화는 강직성 근육들에서 수의적인 수축에 있어서 필요한 운동단위의 동원되는 수가 감소되거나 이들 운동단위들에서 흥분율(firing frequency)의 감소에 의해 나타난다고 보고하였다(Katz와 Rymer, 1989; Tang과 Rymer, 1981). 편마비 환자가 운동단위들의 연속수축(fused contraction)을 생성하기 위해 충분히 높은 흥분율을 성취시키지 못한다면 최대의 힘을 생성할 수 없다. Tang과 Rymer(1981)의 연구에서 편부전마비 환자는 등척성 팔굽 굽힘력을 생성할 때 건측보다 더 많은 근전도 활동을 보였다. 그 이유는 환측에 있는 운동단위들의 불연속 수축(unfused contraction) 때문이었다. 또한 Rothwell(1994)은 상위운동신경원 중후군에서 동원순서와 운동단위들의 역학적 특성은 일반적으로 변화되지 않았다. 그러므로 편부전마비 환자가 과제 특성에 맞는 수축량이 발생하지 않은 것은 낮은 흥분율과 동원단위의 불연속 수축 때문이다. 또한, Duncan과 Badke(1987)는 뇌졸중 환자의 재활치료에 있어서 정상 수준의 능동적인 운동조절을 재확립하는 것이 신장 반사의 과도한 감수성을 감소시키는 것보다 더 집중되어야 한다.

Brunnstrom(1970)의 물리치료접근법에서는 중추 촉진 기술들(central facilitation techniques)을 사용할 것을 강조하였다. 건측 사지에 있는 근육들의 최대한의 신경 지배나 환측의 덜 약화된 근위쪽 근육들의 신경지배를 통해 유출(overflow)이나 방사(irradiation) 기전을 활용함으로써 더 약화된 원위쪽 근육군을 동원하도록 하는 것이다. 이와 같은 상황에서 병적인 협력운동(synergistic movement)과 근긴장도의 증가는 종종 관찰된다. 그러나 Brunnstrom은 환자의 운동 구성요소(movement repertoire)를 정렬시킬 필요성을 인식하였고, 개별 근육이나 근육군의 활동을 촉진시키기 위해 국소적인 피부자극과 근육 몸통(belly)에 두들김(tapping)을 이용하였다. 또한 주변

근육군을 촉진시키는 것이 Ia 억제제를 통해서 길항근의 강직을 감소시키는데 적절하다고 제안하였는데, 이는 뇌손상으로 인한 편부전 마비 환자에서 Ia 억제가 결함이 있다는 사실을 예측하지 못하기 때문이다(Artieda 등, 1991).

Cheney 등(1985)은 원숭이 실험에서 주동근의 수의적인 움직임을 하는 동안 길항근에 대한 대뇌피질 운동신경원들(corticomotoneuronal cells)의 교차억제(reciprocal inhibition)를 설명하였다. 대뇌피질 수준에서 주동근의 신경 지배동안 길항근 활동의 억제가 일어난다는 것이 편부전마비 환자에서도 일어날 것인가에 대해서는 의심의 여지가 있다(Butefisch 등, 1995). 그러나 이것은 Ia 억제에 의한 강직성 길항근의 억제가 증가하는 것과 같이 주동근에서의 수의적인 운동능력을 증진시키는 것으로 가정할 수 있다.

Ia 교차억제에 의한 강직 감소의 기전은 고유수용성신경근촉진법(proprioceptive neuromuscular facilitation: PNF)의 기술을 사용하는 치료사들에 의해 사용되었다(Voss 등, 1985). 특정 다관절 운동패턴들에서의 협력적 동시활성(synergistic coactivation)은 PNF 기술에서 기본적인 원리인데, 이것은 덜 약화된 근위쪽 근육들의 방사(irradiation) 효과를 사용함으로써 약화된 원위쪽 근육들의 수축을 생성하고 강화시키는 것이다. 목표한 근육군에서의 근력이 증가함과 같이 Ia 억제는 길항근육군에서 강직을 억제시키는 것으로 여겨진다. 이전 PNF 기술은 최대 수축을 강조하여 임상현장에서 연합반응의 발생과 원하지 않는 강직성 사지 자세를 일으키는 경향이 있었으나, 최근의 신경생리학적 기전의 새로운 지식에 의해 최대 수축을 하여 이와 같은 우려가 불식되어 가고 있다(O'Sullivan과 Schmitz, 2001).

최근에 강조하고 있는 과제지향접근법(task-oriented approach)에 근거한 특정과제

연습(task-specific practice)은 수의적으로 약간의 근육활동만 있다면 환경과 개인의 의도(intention)에 의미 있는 운동과제를 연습함으로써 과제를 수행하는데 필요한 수축의 유형(구심성 또는 원심성 수축), 운동 속도 및 근육 길이에 적합한 근육활동을 일으키는 것을 학습할 수 있다. Finch와 Barbeau(1985)는 보행훈련에 대한 역동적 접근법(dynamic approach)을 지지하였다. 그들은 체중의 일부를 지지해줄 수 있는 장비(overhead harness)를 이용하여 약한 환측 사지에 능동적인 지탱의 양을 감소시켜준 상태에서, 트레드밀 보행을 하도록 제안했다. 최근 연구의 결과들은 트레드밀 보행이 율동적인 보행을 촉진하는 효과적인 방법이며, 과제지향적 운동이 유용한 방법임을 보여주고 있다. Hesse 등(1995)은 스스로 보행이 불가능한 9명의 환자들을 대상으로 단일사례 연구를 하였다(A-B-A 디자인). A는 30분 동안의 일부 체중지지와 함께 트레드밀 보행, B는 전통적인 치료법에 기초한 물리치료를 시행하였다. 결과적으로, 보행속도 면에서 트레드밀 보행은 전통적인 치료법에 기초한 물리치료보다 의미 있게 효과적이었으며, 연구가 종료된 후에도 이 가운데서 7명이 독립적으로 걷게 되었다(그림 2). 트레드밀 보행훈련 A1과 A2 기간은 전형적인 물리치료를 받은 기간보다 더 효과적이었다.

Dean과 Shepherd(1997)은 과제지향적 운동 프로그램이 뇌졸중 환자의 앉은 상태에서 의 균형(sitting balance)에 미치는 효과를 연구하였다. 앞쪽에 잠을 물건을 위치시켜 놓고 다양한 거리와 방향에서 과제를 하는 동안 환측과 건측 발에 주어지는 지면반발력을 측정하였다. 실험군은 자신의 팔 길이 이상의 거리에 놓여 있는 물건을 잡는 과제를 훈련시키고, 대조군은 단지 자신의 팔 길이 내에 인지-조작 과제들을 수행하는 유사훈련을 수행했다. 실험군에서는 훈련 후 대조군과 비교

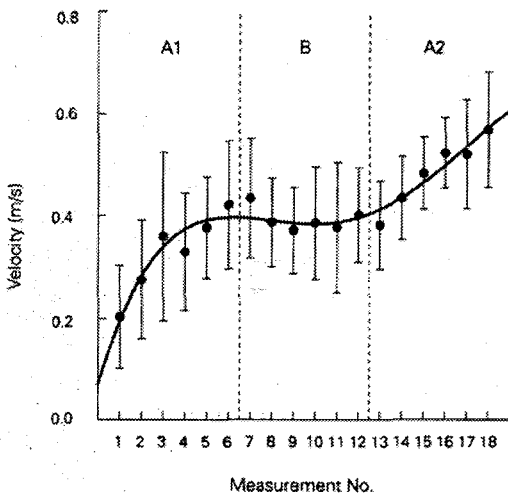


그림 2. 시간 경과에 따른 보행속도의 변화

해서 더 빠르게 과제를 수행했고, 환측 발에 더 많은 체중지지를 했으며, 환측 다리의 근육이 더 많은 활성을 보였다.

2. 강직에서의 역학적인 요인들

강직에서의 역학적인 요인들은 종종 무시되어 왔다. 신경학적 기전은 다른 문제로 하고, 근육의 수축적 특성과 점탄성(viscoelastic)과 관련된 역학적인 요인들은 거의 생각하지 않았다(Hufschmidt와 Mauritz, 1985). 근육 강도(muscle stiffness)는 수축 요소들과 결합조직의 탄력성뿐만 아니라 운동단위의 흥분율(firing rate)에 의해 결정된다. 흥분율은 지속적인 신장에 의해 영향을 받는다. 그러나 이러한 신경생리적인 원리만을 강조하는 물리치료 기술은 근육의 강도나 관절과 힘줄의 단축을 예방하고 해결하는 수동 관절가동범위운동(passive ROM exercise)과 신장운동(stretching exercise)의 필요성에 대해서는 크게 인식하지 못하였다. 의자차에서 장시간을 보내는 뇌졸중 환자들은 환측 하지의 대퇴와 무릎관절의 굴곡근 긴장도에서의 불균형을 발생시키는 경향을 보인다. 대퇴와 무릎의 굴곡과 더불어 발목 발바닥쪽 굴곡과 같

은 원치 않는 자세는 환측 관절들을 신전시키는 자세를 강조하는 빠르게 세워 환측으로 체중을 지지시킴으로써 극복할 수 있다. 또한 강직성 근육들이나 근육군의 주변 근육들을 장기간 신장시키는 것은 스플린트(splint)를 이용함으로써 성취할 수 있다.

대부분의 물리치료 접근법들은 강직을 감소시키는데 중점을 두고 발전하였다. 그러나 치료를 통해서 강직이 감소되었을 때 늘 의지적인 운동조절 능력이 증가하지는 않았다(Dietz 등, 1981; Neilson과 McCaughey, 1982). 그 후 치료사들은 과긴장도에 영향을 미치는 요인들을 다양한 가능성을 염두해 두고 연구하게 되었고, 길항근의 과긴장도 뿐만 아니라 주동근 자체의 문제점으로 눈을 돌리게 되었다. 오늘날 과긴장도를 일으키는 요인들로서는 근육과 결합조직 자체의 역학적이고 탄력적인 강도(mechanical-elastic stiffness)와 긴장성 신장반사에 의한 근수축(reflexive muscle contraction)으로 볼 수 있다(Mayer, 1997; O'Sullivan과 Schmitz, 2001).

과긴장도는 근육과 결합조직 자체의 역학적이고 탄력적인 특성의 변화 때문에 발생한다(Carey와 Burghardt, 1993; Hagbarth, 1994). O'Dwyer 등(1996)과 Carr와 Shepherd(1987)은 뇌손상 이후에 근육에서의 역학적 특성의 변화와 반사 흥분성의 증가로 인해 과긴장도가 발생된다고 설명하였고, 뇌손상 이후 근육은 커다란 적응적 변화를 겪게 된다고 하였다. 이들 연구자들은 그 동안의 연구내용을 종합하여 그림으로 작성하였는데, 뇌손상이 발생되면 부전마비로 인한 근육활동의 감소, 역학적인 활동과 관련된 조직에서의 유전자 발현과 단백질 합성의 변화로 인해 근육기능에 변화가 발생된다고 하였다(그림 3). 이러한 변화는 근절(sarcomere)의 상실, 근육에 있는 결합조직의 재구성, 관절주위의 결합조직 특성들의 변화 및 강직성 근육에서의 조직생화학적 특성의 변화와 같은 역학적 특성에 변

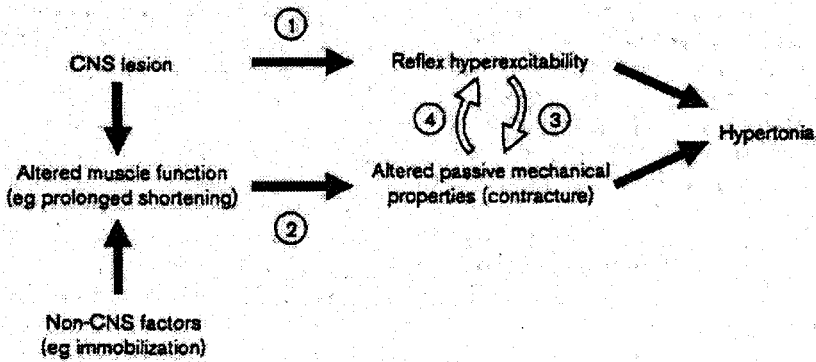


그림 3. 중추신경계 손상 후 과긴장도 발생 흐름도

화를 일으킨다. 근육 구축은 근육의 수동적인 비수축적 특성에 영향을 주지만 또한 근절의 상실로 인한 근육길이의 변화로 능동적인 근육 길이-장력 곡선(muscle length-tension curve)에 변화를 일으킨다(Bohannon, 1991; Carr와 Shepherd; Diez 등, 1981). 과긴장도는 반사의 과흥분성과 수동적인 역학적 특성의 변화에 의해 발생된다.

근육은 'thixotropy' 특성이 있는데, 이것은 특정 움직임시에 근육섬유들의 휴식시 장력(resting tension)과 강도(stiffness)가 바로 이전의 움직임이나 근수축한 내력(history)에 의해 결정된다는 의미이다. 오랜 기간 동안 움직이지 않고 가만히 놔두면 고체처럼 교차-결합 강도(cross-bridge stiffness)가 증가되고, 지속적으로 움직임을 일으키면 액체처럼 교차-결합 강도가 감소되는 가역적인 특성을 말한다. 그러므로, 뇌손상 환자들은 비운동성 기간이 길고 일반인들만큼의 운동량이 적으므로 근육섬유의 교차-결합 강도와 결합조직들의 점성(viscosity)이 증가되어 수동적인 신장시에 과긴장도를 나타내게 된다.

이완된 인체의 사지를 지속적으로 유지한 상태에 있을 때에 수동적인 움직임을 일으키는 초기단계에서 일정치 않은 큰 저항을 보이는데, 이를 '짧은-범위 강도(short-range stiffness)'라고 한다. Axelson과 Hagbarth

(2001)는 건강한 사람을 대상으로 손목 신전을 일으키는 동안 수동적인 염력 저항(passive torque resistance)을 측정함으로써 수의적인 손목 운동을 한 후의 짧은-범위 강도에서의 thixotropy-의존 변수(thixotropy-dependent variation)가 있는지를 알아보려고 하였다. 이 연구에서 휴식시간 후의 첫 움직임을 통하여 손목 신전근의 근전도 활동을 측정할 결과 초기기간 동안 활동의 계단식 상승이 보였는데, 이는 짧은-범위 강도를 보상하기 위한 노력으로 나타나는 것이다. 짧은 시간 동안의 반복적인 손목 신전운동에 대한 수동적인 염력저항은 다양한 역학적인 동요를 일으키는 운동(mechanical agitation; 상·하방향의 회전운동, 손목 굴곡근에 고주파수의 진동자극 및 도수 마사지 적용) 후에 현저하게 감소하였다. 손목 신전근의 약한 수의적인 활성의 움직임을 생성하는 능력은 역학적인 동요를 일으키는 운동에 의해 크게 증가되었다. 이들 결과의 의미는 능동적이거나 수동적인 움직임을 시행하면 길항근의 수동적인 저항이 감소할 뿐만 아니라 주동근에서도 약간의 활성으로 원하는 운동범위에 이를 수 있다는 것이다. 또한 길항근의 짧은-범위 강도(short-range stiffness)의 강도와 운동생성을 위하여 요구되는 초기 주동근 활성의 강도간에는 매우 밀접한 관련성이 있음을 밝혔다.

이들 연구들은 뇌졸중 환자들에서 시행되는 수동운동과 능동운동 모두가 주동근의 운동 생성 능력을 크게 증진시킬 수 있음을 암시하고 있다.

이완된 근육을 신장시킬 때에 발생하는 힘을 수동 장력(passive force)이라고 한다. 이 힘은 이완된 후 근육길이를 회복하기 위해 사용되며, 능동적으로 수축하는 근육에서 근절(sarcomere)의 구조적인 통합을 유지하는데 필요하다. 타이틴(titin)은 근절의 반쪽에 해당되는 Z-line에서 M-line까지 위치하는 거대 단백질로써, A-band의 thick filament와 Z-line 양쪽을 연결시켜주기 때문에 근절이 신장될 때에 분자의 I-band가 확장됨으로써 수동 장력이 생성된다(Kellermayer 등, 1997), (그림4). 타이틴의 PEVK(proline, glutamate, valine, lysine) 부위는 신장될 때 낮은 강도의 스프링(low-stiffness spring)과 같이 작동된다. 골격근에서의 효율적인 탄력반응은 골격근에서 반복적인 역학적인 부하(mechanical load)가 적용되는 동안 타이틴의 적응기전에 의해 조절된다. 그러므로, 뇌졸중 환자와 같이 오랜 기간 동안 수축을 상실한 상태에 있기 때문에 타이틴에서 적응 변화가 일어남으로써 근육의 점탄성을 변화시킬 수 있을 것이다(Kellermayer 등, 1997; Tskhovrebova 등, 1997).

O'Dwyer 등(1996)은 과긴장도가 근절의 수의 감소와 결합조직의 점성의 증가로 인한 근육길이의 단축이 신장반사의 과흥분성보다 더 중요하게 기여한다고 하였다. 근육길이의 단축이 있는 일부 환자에서 증가된 긴장성 신장반사를 보였는데, 이는 단지 근육의 끝범위(end range)에서만 나타났다. 이것은 일부 환자들에서 근육길이의 단축이 강직의 증가에 관여하는 것을 의미한다. 그러나 단축이 있는 대부분의 환자에서 긴장성 신장반사는 증가되지 않았다. 그러므로, 강직을 감소시키는 전략보다는 근육과 결합조직의 점탄성의 변화를 일으키고, 교차-결합 강도(cross-bridge

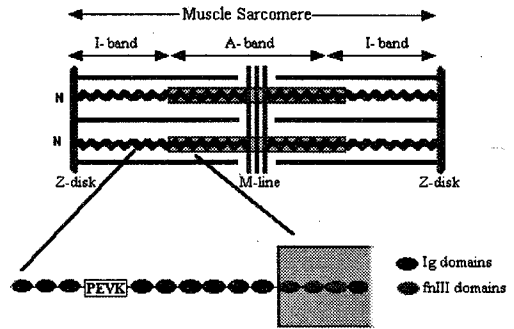


그림 4. Titin의 도식적 구조(Scott, 2000)

stiffness)를 줄이기 위한 치료전략을 사용하는 것이 더 필요하다. Hagbarth(1994)는 근강도(muscle stiffness)를 감소시키는 치료전략들을 소개하면서 PNF를 추천하였다. 그 이유는 단축된 근육에 유지-이완기술(hold-relax technique)과 같은 등척성 수축을 일으켜 이완이 일어난 후에 근육신장을 하면, 이미 존재하고 있던 액틴미오신 결합(actomyocin bonds)을 분해함으로써 근육 강도를 감소시키게 된다는 것이다.

III. 결론

많은 연구자들은 강직이 정도와 기능적인 수행간의 의미 있는 관계를 입증하는데 실패한 것과는 대조적으로 근력의 정도와 기능적인 수행간의 관계는 입증되어 왔다. 편부전마비 환자에서 근육약화가 명백하게 존재함에도 불구하고 지난 30년 동안 치료의 초점이 되지 못하였다(Bourbonnais와 Noven, 1989). 이상의 논의에서 볼 때 강직성 편마비 환자에서 사지의 전반적인 치료의 일부분으로써 강직으로 인한 비정상적인 동시수축을 감소시키는 치료전략은 연구들에 의해 지지되지 못하고 있다. 또한 동시수축의 비정상적인 정도가 움직임을 차단한다는 가정은 타당한 것으로 여겨지지 않는다. 따라서 효과적인 치료를 위해서는 근육약화의 원인인 감소된 운동단

위 동원을 증가시키는 전략이 필요하다. 그러므로, 저항을 이용한 근력강화운동은 환자의 근력을 증가시킬 것이며 이로 인해 기능을 개선시킬 것이다.

인용문헌

- 김종만, 이충휘. 신경계물리치료학. 정담. 2001.
- Artieda J, Quesada P, Obeso JA. Reciprocal inhibition between forearm muscles in spastic hemiplegia. *Neurology*. 1991; 41:286-289.
- Axelsson HW, Hagbarth KE. Human motor control consequences of thixotropic changes in muscular short-range stiffness. *J Physiology*. 2001;535: 279-288.
- Bobath B. *Adult Hemiplegia: Evaluation and Treatment*. 2nd ed. London, Heinemann Pub, 1970.
- Bobath B. *Adult Hemiplegia: Evaluation and treatment*. 3rd ed. London, Heinemann, 1990.
- Bohannon RW. Relationship between active range of motion deficits and muscle length and tone at the elbow in patients with hemiparesis. *Clinical Rehabilitation*. 1991;5:219-224.
- Bourbonnais D, Noven SV. Weakness in patients with hemiparesis. *Am J Occup Ther*. 1989;43:313-319.
- Brunnstrom S. *Movement Therapy in Hemiplegia*. New York, Harper and Row, 1970.
- Burke D. Spasticity as an adaptation to pyramidal tract injury. *Adv Neurol*. 1988;47:401-423.
- Butefisch C, Hummelsheim H, Denzler P, et al. Repetitive training of isolated movements improves the outcome of motor rehabilitation of the centrally paretic hand. *J Neurol Sci*. 1995;130: 59-68.
- Carey JR, Burghardt TP. Movement dysfunction following central nervous system lesions: A problem of neurologic or muscular impairment. *Phys Ther*. 1993;73:538-547.
- Carr JH, Shepherd RB. *A Motor Relearning Programme for Stroke*. 2nd ed., Aspen. 1987.
- Carr JH, Shepherd RB. *Neurological Rehabilitation: Optimizing motor performance*. Butterworth-Heinemann, 1998.
- Cheney PD, Fetz EE, Palmer SS. Patterns of facilitation and suppression of antagonist forelimb muscles from motor cortex sites in the awake monkey. *J Neurophysiol*. 1985;53:805-820.
- Dean CM, Shepherd RB. Task-related training improves performance of seated reaching tasks after stroke: A randomized controlled trial. *Stroke*. 1997;28:722-728.
- Dietz V, Quintern J, Berger W. Electrophysiological studies of gait in spasticity and rigidity: Evidence that altered mechanical properties of muscle contribute to hypertonia. *Brain*. 1981;104:431-449.
- Duncan PW, Badke M. *Stroke Rehabilitation: The recovery of motor control*. Year Book Medical Pub., 1987.
- Fellows SJ, Kaus C, Thilman AF. Voluntary movement at the elbow in spastic hemiparesis. *Ann Neurol*. 1994;36:397-407.
- Finch L, Barbeau H. Influences of partial weight-bearing on normal human gait: The development of a gait retraining

- strategy. *Canadian J Neurological Science*. 1985;12:183.
- Gowland C, deBruin H, Basmajian JV, et al. Agonist and antagonist activity during voluntary upper limb movement in patients with stroke. *Phys Ther*. 1992;72:624-633.
- Hagbarth KE. Evaluation of and methods to change muscle tone. *Scand J Rehab Med*. 1994;30(Sup):19-32.
- Hesse S, Bertelt C, Jahbke MT, et al. Treadmill training with partial body weight support compared with physiotherapy in non-ambulatory hemiparetic patients. *Stroke*. 1995;26:976-981.
- Hufschmidt A, Mauritz KH. Chronic transformation of muscle in spasticity: A peripheral contribution to increased tone. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1985;48:676-85.
- Hummelsheim H, Amberg S, Mauritz KH. The influence of EMG-initiated electrical muscle stimulation on motor recovery of the centrally paretic hand. *Europ J Neurol*. 1996;3:245-254.
- Hummelsheim H. Rationales for improving motor function. *Curr Opin Neurol*. 1999;12(6):697-701.
- Katz RT, Rymer WZ. Spastic hypertonia: Mechanisms and measurement. *Arch Phys Med Rehabil*. 1989;70:144-155.
- Kellermayer MSZ, Smith SB, Granzier HL, et al. Folding-unfolding transitions in single titin molecules characterized with laser tweezers. *Science*. 1997;276:1112-1116.
- Lance JW. Symposium synopsis. In: Feldman RG, Young RR, Koella WP (Eds). *Spasticity: Disordered motor control*. Chicago, Year Book Medical Pub., 1980.
- Lettinga AT, Seimonsma PC, van Veen M. Entweinement of theory and practice in physiotherapy. *Physiotherapy*. 1999;85:476-490.
- Neilson PD, McCaughey J. Self-regulation of spasm and spasticity in cerebral palsy. *J Neurology Neurosurgery Psychiatry*. 1982;44:690-698.
- Mayer NH. Clinicophysilogic concepts of spasticity and motor dysfunction in adults with an upper motoneuron lesion. *Muscle & Nerve*. 1997;6(Suppl):S1-S13.
- Miller GJT, Light KE. Strength training in spastic hemiparesis: Should it be avoided? *Neuro Rehabilitation*. 1997;9:17-28.
- O'Dwyer NJ, Ada L, Neilson PD. Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain*. 1996;119:1737-1749.
- O'Sullivan SB, Schmitz TJ. *Physical Rehabilitation: Assessment and treatment*. 4th ed., FA Davis Co. 2001.
- Rothwell J. *Control of Human Voluntary Movement*. 2nd ed. Chapman & Hall, 1994.
- Scott, K. *What is titin?* Cambridge, UK, Cambridge University, Department of Chemistry. Retrieved January 17, 2001
- Sharp SA, Brouwer BJ. Isokinetic strength training of the hemiparetic knee: Effects on function and spasticity. *Arch Phys Med Rehabil*. 1997;78:1231-1236.
- Tang A, Rymer WZ. Abnormal force-EMG relations in paretic limbs of hemiparetic human subjects. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1981;44: 690-698.

- Teixeira-Salmela LF, Olney SJ, Nadeau S, et al. Muscle strengthening and physical conditioning to reduce impairment and disability in chronic stroke survivors. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999;80:1211-1218.
- Tskhovrebova L, Trinick J, Sleep JA, et al. Elasticity and unfolding of single molecules of the giant muscle protein titin. *Nature.* 1997;387:308-312.
- Voss DE, Ionita MK, Myers BJ. *Proprioceptive Neuromuscular Facilitation: Patterns and techniques.* 3rd ed. Harper & Row Pub., 1985.
- Weiss A, Suzuki T, Bean J, et al. High intensity strength training improves strength and functional performance after stroke. *Am J Phys Med Rehabil.* 2000;79:369-376.