

## 신경근성 통증의 감별진단

연세대학교 의과대학 마취통증의학과

이 윤 우

### 서 론

척추신경근(spinal nerve root)에서 발생하는 통증은 복합적인 병리현상으로 나타난다. 원발성으로 추간관 protrusion, prolapse 및 extrusion에 의해 직접적으로 경막과 신경조직이 압박을 받아 발생할 수 있다. 반면 척추 및 추간관의 퇴행성 변화에 의해 척추신경을 둘러싸고 있는 공간 안에서 신경근이 압박되면 척추관(spinal canal), 외측오목(lateral recess), 추간공(intervertebral foramen), 추간관절(facet joint; intervertebral articular joint) 등에 위치하고 있는 신경조직에서 화학적-기계적 변화가 연쇄적으로 일어나 간접적으로 신경근 병변을 일으키고 속발성 신경근성 통증을 일으킬 수 있다. 신경근성 통증을 이해하려면 신경근의 정상 및 비정상적 해부학, 생체역학, 병리학을 알아야 한다. 또한 척추부위별 차이점을 이해하고 평가할 수 있어야 감별 진단과 치료를 시행할 수 있다. 저자는 신경근성 통증의 감별진단에 대한 최신 지견을 문헌적 고찰과 함께 기술하고자 한다.

### 본 론

#### 해부학

척추관, 외측 오목, 추간공: 태생학적으로 요-천추관은 태아 첫 14주간에 발생한다. 이후 요추관은 천추관보다 빠르게 성장하고 생후 12개월에 제 3 및 제 4 요추부의 척추관은 성인과 같은 크기로 성장한

다, 따라서 영아 초기에 뼈 성장 장애가 있으면 요추 상부에서 척추관, 외측오목, 추간공 안의 있는 신경조직이 압박을 받게 되기 쉽다, 반면 제 5 요추는 서서히 성장하여 5세까지도 성인과 같아지지 않고 태아와 영아시기에 성장이 늦었더라도 10세까지 만회할 기회가 있다.<sup>1)</sup>

척추횡단면은 척추관 중심관, 외측오목, 추간관절(외측오목 뒤), 척추체(외측오목 앞) 영역으로 나눌 수 있다. 신경근은 경막을 빠져 나와 외측오목을 통과하여 추간공으로 나가는데 위쪽 척추경(pedicle)에 가까이 지나간다, 요추신경근은 추간공 바깥 영역으로 나가서야 척추뼈의 골대를 벗어난다.

척추측면은 횡으로 상척추경, 디스크, 하척추경의 세 수준으로 나눌 수 있다(Fig. 1). 척추체, 뒤세로인대(후중인대; posterior longitudinal ligament; PLL), 정맥얼기(venous plexus)가 각 수준의 앞쪽 경계를 이루게 된다. 상척추경 수준에서는 척추경, 관절돌기, 척추뼈고리관(lamina), 황색인대, 및 지방조직이 척추관의 뒤쪽 경계를 이루게 된다. 추간관, PLL, 추간관절낭(zygapophyseal joint capsule), 황색인대가 추간관 수준에서 척추관의 앞 뒤 경계를 이룬다. 하척추경 수준에서 횡돌간막(intertransverse membrane), 하추간관절돌기, 황색인대, 지방조직이 뒤쪽 경계를 이룬다. 따라서 척추관 내에서 추간관 변형 뿐 아니라 뼈와 연부조직의 비후가 신경조직의 압박을 초래할 수 있다.<sup>2,3)</sup>

퇴행성 골극 형성: 척추체의 퇴행성 변화는 척추관의 손상을 일으킬 수 있으며, 분절의 과잉운동을 초래함으로써 불안정성을 증가시키게 된다. 이러한 과잉 운동에 대항하여 추간관의 섬유화 및 높이 감소가 점진적으로 일어나 분절을 안정화시키려 한다. 이 과정에서 척추체 경계부위의 전, 후, 외측에서 골극(lipping)이 형성되는데, 이러한 변화가 직접 통증을

책임저자 : 이윤우, 서울시 강남구 도곡동 146-92  
연세대학교 의과대학 영동세브란스병원  
마취통증의학과, 우편번호: 135-270  
Tel: 3497-3523, Fax: 3463-0940  
E-mail: ywlecpain@yumc.yonsei.ac.kr

유발에 관여하지는 않으나, 척추관의 직경을 좁게 하고, 경막과 마미충을 압박하며, 경막내압을 증가시키고, 신경근성 통증을 야기할 수 있다.<sup>4)</sup>

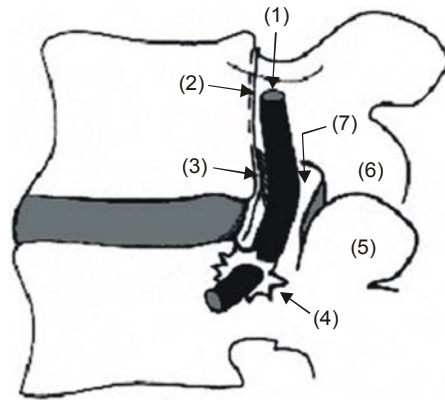
**뒤세로인대(PLL):** PLL은 척추체의 뒷쪽(척추관의 앞 경계)을 상하로 주행하게 된다. PLL은 두 개의 층으로 구성된다. 표층은 8-10 mm의 넓이로 경추에서 천추까지 주행하고, 모래시계형태를 하고 있으며, 추간판 섬유테(annulus)의 뒷부분에 붙어 있다.<sup>5)</sup> 심층은 매우 좁고(넓이 2-3 mm), 섬유테와 척추체의 외측에 붙어 있다. PLL에는 침해 수용기들이 많고 substance P (sP), calcitonin gene related peptide (CGRP), nitric oxide (NO)를 함유하고 있는 것이 밝혀졌고, 이는 염증성 및 교감신경성 감각으로 요통이 생긴다는 사실을 뒷받침한다.<sup>6,7)</sup>

**Hoffmann 인대:** Hoffmann인대는 PLL의 표층과 경막을 연결하며(Fig. 2), 이 인대의 섬유는 추간판섬유테 복합체 뒤로 융합되어 있고, 경막에 연결하여 아래쪽으로 이어져 있다. 이러한 인대들의 부착 형태와 모양에는 상당한 해부학적 변이가 존재한다. Hoffmann인대는 앞쪽으로는 경막을 척추체에 연결하여 지지해주는 역할을 하며 신경외막(epineurium)과 경막으로부터 척추관으로 압력을 전달하게 된다.<sup>8)</sup>

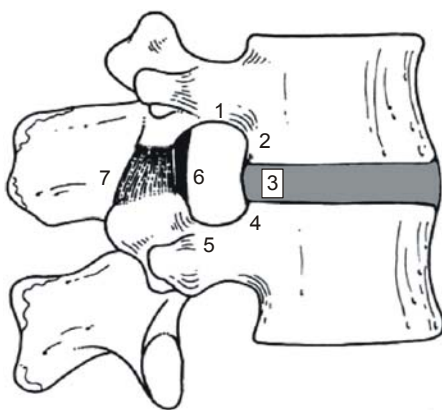
외측 Hoffmann인대(interforaminal ligament)은 요부 경막의 신경근소매(root sleeve)를 추간공에 밀착시켜 주며, 추간판 탈출과 신경근소매의 후방전위를 감소

시킨다. Hoffmann인대와 외측 Hoffmann인대가 경막, PLL 뿐 아니라 신경근까지 장력을 가하게 되면 비신경근성 연관통을 일으킬 수 있다. 이는 화학적으로 활성화된 신경근 소매와 PLL에 기계적 민감성이 증가되어 있기 때문에 작은 자극에 의해 일어난다 (Fig. 3).<sup>9,10)</sup>

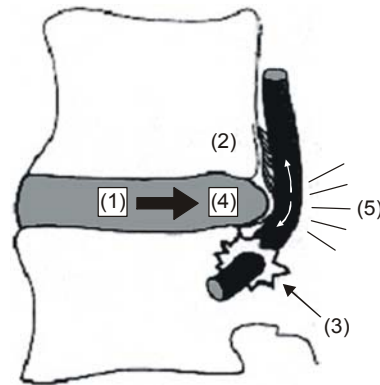
**횡돌간막:** 횡돌간막(intertransverse ligament)은 요추



**Fig. 2.** Connections and container of the L4 root. (1) Root, (2) Posterior longitudinal ligament, (3) Hoffman's ligament, (4) Interforaminal ligament, (5) Superior articular process, (6) Inferior articular process, (7) Ligamentum flavum.



**Fig. 1.** Lateral view of the boundaries of an intervertebral foramen. (1)&(5) Pedicle, (2)&(4) back of vertebral body, (3) intervertebral disc, (6) Ligamentum flavum, (7) Zygapophysial joint.

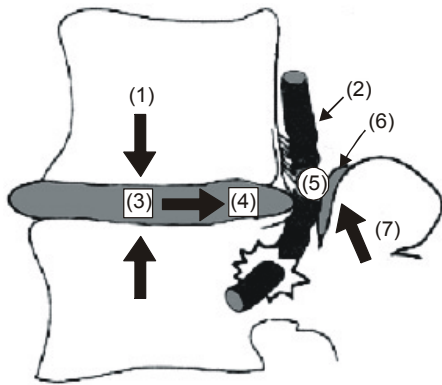


**Fig. 3.** Relationship of a 1st degree affliction on the L4 root. (1) Intervertebral disc, (2) Hoffman's ligaments under tension load, (3) Interforaminal ligaments under tension load, (4) Disc protrusion, (5) L4 root under tension load with resulting ventral transverse compression stress.

의 횡돌기 사이에 위치하며, 추간관절의 외측면과 pars interarticularis의 사이에 있으면서 콜라겐 막, 신경공 외측 지방조직 및 결합조직 등과 함께 후근신경절과 신경근을 감싸는 역할을 한다. 결과적으로 횡돌기간에 장력을 주면 후근신경절에 자극이 간다.<sup>11)</sup>

**황색인대:** 황색인대는 추간관절의 앞쪽 피막과 합쳐져서 척추관 사이에 위치하며, 척추관 뒷부분을 막는 역할을 한다(Fig. 2). 황색인대는 탄력소 섬유가 많이 함유되어있기 때문에 관절피막과 같은 유연성을 유지하면서 척추 후부 횡축운동에 대해서도 안정된 탄력을 유지해준다. 또한 척추의 모든 자세에서 어느 정도 장력을 유지하고 있기 때문에 추간관절 앞쪽 피막의 위치를 유지해 준다. 그러나 만성염증이나 과잉운동으로 황색인대가 비후되면 신경근 압박 증후군의 가장 큰 원인을 제공할 수도 있다(Fig. 4).<sup>12)</sup>

**추간관절돌기:** 요추분절 과잉운동은 추간관절돌기의 비후성 변화를 초래하며, 이와 함께 발생한 퇴행성 추간관 탈출은 척추관, 외측오목 및 추간공 영역의 단면적을 감소시킨다. 요추 신전이나 척추방향의 하중으로 인해 단면적 감소는 더욱 심해져서 골협착



**Fig. 4.** Relationship of a 2nd degree affliction on the L4 root. (1) Degenerative loss of Intervertebral space, (2) Slackened nerve root, (3) Degenerative intervertebral disc, (4) Flattened disc bulging resulting ventral compromise of root container, (5) Inflammatory irritable focus in root zone of lability, (6) Hypertrophic ligamentum flavum and (7) Ventral cranial migration of superior articular process resulting dorsal compromise of root container.

변화에 의해 간헐적 신경성 퇴행(intermittent neurogenic claudication; INC)과 신경근 압박 증후군(nerve root compression syndrome; NRCS)을 야기할 수 있다. 퇴행성 추간관 변화에 의해 추간간격이 좁아지면 상관절돌기는 추간공 출구로 점차 옮겨올 수 있고 이로 인해 척추관 전후 반경이 줄어들어서 신경근이 앞뒤로 눌릴 수 있다(Fig. 4).<sup>13-15)</sup>

**정맥얼기:** 경막외강의 아래, 위로 진행하는 정맥들이 미로와 같이 얽혀서 정맥얼기(plexi of Batson)를 이룬다. 대부분의 정맥들은 PLL/섬유테를 가로질러서 척추체로 들어간다. 척추체에서 나온 정맥혈은 영양공(nutrient foramina)을 통해 정맥계로 이어진다. 그러나 복압의 변화에 의해 반대방향으로 흐를 수도 있어서 전체 정맥얼기는 척추 주위의 압력을 안정시키기 위한 'reservoir'의 역할을 한다고 볼 수 있다.<sup>16,17)</sup>

정맥얼기에는 판막이 없기 때문에 배출이 잘 안되어서 팽창되기 쉽다. 특히, L3-4 및 L4-5에서 자주 보이며 퇴행성 변화에 의한 척추관 협착과 같이 나타난다. 정맥 울혈이 있으면 염증반응, 섬유화 및 경막외강 압력 증가 등을 유발 할 수 있는데, 척추의 여러 부위에 나타날 경우 INC 또는 NRCS를 보일 수 있다. 이러한 기전에 의해 증상이 생긴 경우 견인이나 복부 안정 운동을 통해 압력 경사를 변화시킴으로써 정맥 울혈을 막으면 증상의 호전을 볼 수 있는 것이다.<sup>18,19)</sup>

**지방조직:** 후경막외강의 지방 조직은 척추관 arch의 뒤쪽 삼각형 안에 위치하며, 앞쪽으로는 경막, 외측으로는 척추관, 뒤쪽으로는 황색인대에 연결되어 있다.<sup>5)</sup> 황색인대와 붙은 부위로는 작은 동-정맥이 지나간다. 추간관 병변에 2차적으로 지방체가 비후될 수 있으며, 또한 상체를 신전시킬 때 지방체가 앞쪽으로 불거져서 동적인 협착을 일으킴으로써 INC와 NRCS를 야기할 수 있다. 반대로, 경막내 마취제를 투여하면 지방체가 위축되어 신경근을 누르는 것을 줄일 수 있다.

**뇌막:** 척추의 뇌막들(경막, 지주막, 연질막)은 척수를 보호하는 피막을 형성하며 치상인대로 척수에 고정되어있다. 형태학적으로 경막은 3개의 서로 구별되는 교원질층으로 구성되어 있다. 교원질층은 탄력소 섬유 사이에 퍼져있으며 자세변화가 있을 때 경막이 자유로이 움직일 수 있도록 해준다. 교원질은 78-82개의 얇은 실로 짜여진 판이 종적인 방향으로

구성되어 종방향으로 가해지는 힘에 대한 신장내력을 증강시키는 작용을 한다. 또한, 섬유조직이 척추를 중심으로 동심원을 그리면서 둘러싸고 있기 때문에 횡 방향에 대한 신장내력도 가지게 되어 신경조직을 보호하는 작용을 한다. 경막의 구성 성분 중 7-14%가 탄력소이기 때문에 신전성은 적다.<sup>20-22)</sup>

머리쪽으로는 소후두직근(rectus capitis posterior minor muscle; RCPM)이 후두하 경막과 뒤환추후두막으로 연결되어 있어서 두개 내 척수경질막(craniale durae matris spinalis)과 함께 상부 경추 운동 시 경막이 안으로 접히는 것을 예방해준다. RCPM은 다수의 기계적 수용체들을 가지고 있어서 경막이 안으로 접히는 것에 대한 보호 작용뿐만 아니라 유사 편타성 손상에 의한 고유감각장애에도 관계가 있는 것으로 보인다.<sup>22)</sup>

경막낭은 제2천추까지 내려가면서 척수원뿔과 마미까지 둘러싼다. 신경근다발이 외측으로 빠져나가는 부위는 연질막-지주막이 합쳐져 있고 신경근이 수막낭을 빠져 나올 때 경막에 깊은 고랑(sulcus)이 생기게 된다. 경막낭으로부터 후근신경절 근위부까지 1-2 cm 정도의 부분을 신경근이라고 한다. 이 부위의 경막구조를 경막신경근소매(dural root sleeve)라고 하는 데, 2개의 분리된 전-후 신경근이 소매 안에 들어있는 모양을 하기 때문이다(Fig. 5).

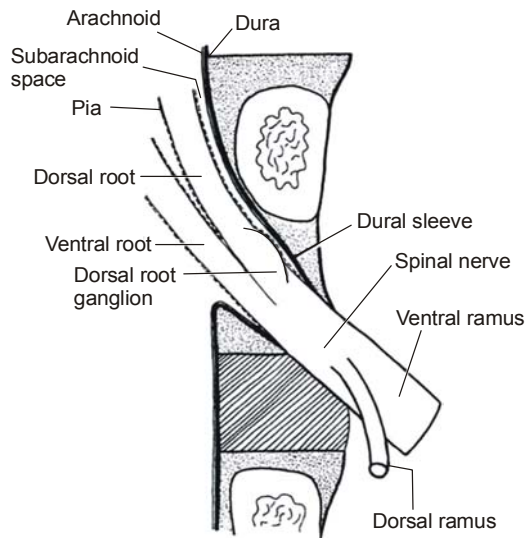


Fig. 5. A sketch of a lumbar spinal nerve, nerve roots, and meningeal coverages (From Reference #15).

Dural sleeve는 추간공 영역의 외측 경계까지 이어지고, 경막이 신경외막과 합쳐진다. 아래로 내려갈수록 신경근과 경막낭이 이루는 각도가 직각에 가깝게 된다. 신경근 출구도 위치가 조금씩 달라져서 L1 신경근과 소매는 L1 척추체의 등쪽으로 나가게 되지만, L5 신경근은 L4-5 추간판의 등쪽으로 나가게 된다.

뇌경막 및 복측 경막은 체성감각신경 및 내장성 원심성 신경 분포를 풍부하게 받고 있는 것과 달리 등쪽 경막은 배쪽 경막 열기(ventral dural plexus)로부터는 거의 신경분포를 받지 않는다. 동척추신경(sinuvertebral nerve)은 경막열기로 들어가는 부위에서 위 또는 아래로 4-5 척추높이까지 진행하기도 한다. 또한 뇌경막, 복측 및 외측 경막에는 등쪽 척추 경막보다 sP 및 CGRP가 훨씬 많이 분포한다.<sup>7,23)</sup> 따라서 복측 및 외측 경막에 오랫동안 화학적 또는 기계적 자극이 가해지면 비신경근적인 연관통이 생기게 된다. 동척추신경은 꼬불꼬불하게 말린 구조를 하고 있어 경막의 굴곡, 신전운동에도 그 길이가 조절될 수 있게 해준다.<sup>24)</sup> 반흔조직으로 인해 이러한 운동성이 제한 받으면 비신경근성 연관통이 증가되는 결과를 낳을 수 있다.

신경근의 영양공급은 외인성, 내인성 혈관들로부터 확산에 의해 영양공급을 받는다. 외인성으로 복강내 큰 혈관에서 나온 가지, 척수 동맥, 신경근을 둘러싸는 모세혈관망에 의해 혈액공급을 받는다. 척수신경이나 척수경막이 받는 혈관공급에 비하여 신경근으로의 혈관분포는 적은 편이어서 요추의 퇴행성변화나 염증반응에 의한 “신경-허혈” 반응이 일어나기 쉽다. 경막소매 원위부는 뇌척수액이 적고 모세혈관으로부터의 관류가 적기 때문에(“불안정 영역”) 이 부위의 신경근은 가속자극에 취약하여 이로 인한 기계적 민감도가 크다.<sup>10,25)</sup>

후근신경절(Dorsal Root Ganglion): 후근신경절의 크기는 척추높이에 따라 달라진다. 요추에서의 후근신경절의 크기는 S1까지는 계속 커지다가 미추에 이르기까지는 다시 작아진다(L1; 7 × 5 mm, S1; 13 × 6 mm). 또한, 신경절의 위치도 척추높이에 따라 달라진다. 요추 신경절의 90%는 척추경의 직하방에 위치하지만, 8% 정도는 척추경의 하방 외측에, 2%는 외측오목 내에 척추정보다 내측에 위치한다. Ohmori 등은<sup>26)</sup> 추간공에서의 신경절의 위치가 추간

판 탈출증 정도에 영향을 미친다고 하였으며, 신경절이 근위부에 위치할수록 자극의 위험이 커진다고 하였다. Sato와 Kikuchi는<sup>27)</sup> 대부분의 S1 신경절이 외측오목에 위치하는데 반해 L4 및 L5 신경절은 추간공 안에 위치하는 것을 발견하였으며, 외측오목이 길고 좁을수록 S1 신경절 자극 발생률이 더 높다고 하였다.

신경절에서 통증이 유발되는 기전 역시 기계적인 것과 화학적인 것 양자에 있다. 화학적으로 활성화된 신경근은 기계적 감수성과 통증의 발현이 느리고 점진적으로 진행되는 반면, 기계적 자극에 의한 경우 즉각적으로 압력이 증가하고 통증이 유발된다. 또한 신경절에 기계적 자극이 가해진 경우 자극소실 후 25분까지 후발사(after-discharge)가 유발될 수 있는데, 이것은 신경절에 Na<sup>+</sup> channel이 많이 존재하기 때문이다.<sup>28)</sup> 그러므로 추간판 관련 원발성 질환의 초기에 기계적으로 유도된 날카로운 투사성 통증은 후근신경절의 기계적 변형에 의해 일어나며, 예이는 듯하고 점진적인 사지의 연관통은 화학적으로 매개된 기계적 감수성 증가에 의해 유발된다. 이 내용은 기계적인 중재술이 후근신경절 관련 통증의 치료에 효과가 있는 반면 약물 치료는 화학적으로 유발된 신경근 통증에 더 효과가 있다는 점을 뜻한다.<sup>29)</sup>

#### 척추별 병리 기전

**요추 신경근:** 신경근과 경막소매의 결합조직 구성은 말초신경에 비해 성긴 편이다. Beel 등은<sup>30)</sup> 동물 실험을 통해 신경근과 말초신경의 생체공학적 성질이 서로 다르다는 것을 확인하였다. 신경근은 조직의 밀도, 제한력, 강도, 최대 강직성, Young의 탄성력(탄성률, stress/strain)등이 유의하게 낮았다. 따라서 신경근은 신장력이나 압박력이 가해지면 자극 받기 쉽고 손상 받기도 쉽다.

요척추경막의 운동은 경막 교원질 섬유 방향과 스트레스 반응에 의해 결정된다. 경막 교원질 섬유는 신경 축삭의 방향과 나란하게 정렬되어있다.<sup>31)</sup> Runza 등은<sup>21)</sup> 횡방향보다 종방향의 stress가 더 큰 압박과 긴장을 불러일으키며 탄성률도 더 높다고 하였다. 따라서 경막의 교원질 섬유는 반복적인 신장에 적응하고 종방향으로 더 큰 신장력과 강직성을 가지게 한다.

하지의 운동은 신경근 내에서 긴장성 부하를 발생시키고 여러 가지 신경근 운동 반응을 일으킨다. 예를 들어, 하지거상 테스트(straight leg raising test; SLRT)에서 고관절을 0°에서 30°로 굴곡시키면 천추 신경총이나 마미가 실제로 움직이지는 않아도 긴장이 발생한다. 또한, 고관절을 30°에서 60°로 굴곡시키면 천추신경총의 신경근은 외측-미측으로 평균 2-5 mm 움직인다. 고관절 굴곡 60°에서 90°의 범위에서는 신경근이 척추경을 향해 복측-외측으로 움직인다.<sup>32)</sup> 요추신경총은 SLRT시 미측으로 움직이지 않는다. 신경의 섬유화나 계류로 운동 제한을 받아 자극과 염증 반응이 신경근에 나타나면 통증이 생긴다. 반면 경추신경근 C5, C6 (간혹 C7)은 각각의 횡돌기에 밀착되어 있기 때문에 팔 운동에도 신경근 움직임이 일어나지 않는다.<sup>33)</sup>

고관절 운동 없이 요추만 굴곡시킬 경우, 경막에 종방향의 긴장성 부하가 가해지면서 아래쪽 척수가 머리쪽으로 움직이고,<sup>34)</sup> 그 결과 천추열기가 척추경을 향해 복측-외측으로 움직인다. Schnebel 등은<sup>35)</sup> 분절의 굴곡은 복측 신경근의 긴장성 부하를 증가시키고 신전은 감소시킨다고 보고하였고, 몸통의 굴곡에 동반되는 신경근 긴장은 추간판 변형에 의한 횡적 압박을 증가시킨다고 하였다. 이것은 신경근이 출구에서 Hoffmann 인대에 의해 경막낭에 고정되어 있고, 추간공간 인대(외측 Hoffmann 인대)에 의해 추간공에 고정되어 있기 때문이다. 추간판의 높이가 보존되어있는 젊은 환자들에서 압박 받고 있는 신경근 가장자리에 장력이 상당히 증가되는 경우가 있다. 이학적 검사 시 신경근에 종방향의 긴장성 부하가 가해지면 신경근 변형이나 그에 의한 증상을 재현할 수 있다.

염증이 있는 신경근은 추간판에 의한 압박에 취약하다. 장력에 의해 신경근으로의 혈류가 감소할 뿐만 아니라 뇌척수액에 의한 영양공급도 감소한다. 이러한 국소 허혈은 추간판 내용물이 신경근과 접촉해서 일어나는 화학반응과 함께 신경근의 국소 화학 반응을 증강시키는 요인이 되며 염증과 부종을 일으킨다. 따라서 움직임에 의한 장력 증가는 추간판에 의한 신경근 압박 증가와 함께 신경근성 통증을 증가시킨다. 즉 신경근에 가해지는 긴장성 스트레스와 신경근 염증이 대개는 동시에 나타나는데, 증상을 유발하는데 있어서 각각 어느 정도까지 기여하는지

는 아직 명확하지 않다.

속발성 추간판 병변에 동반된 신경근성 통증에서는 추간판 용적이 줄어 분절 높이가 감소하고, 이어서 신경근 찌그러짐 현상(또는 “slackening”)이 일어난다. 그러나 신경근 주위가 느슨해 졌다 하더라도 경막 검사를 통해서 이러한 질환에 동반되는 통증을 유발시킬 수 있다. 이 경우 신경근의 자극 부위를 당기는 것으로 검사하게 되는데, 납작해진 추간판의 후방 돌출과 후경막외강 지방조직, 황색인대 그리고 추간관절돌기가 미측 골성 분절로부터 전방으로 전위되는 것으로 인해 생기는 보상운동의 방향으로 당겨야 한다(전-후 압박).<sup>36)</sup> 따라서 원발성 추간판 탈출에 의한 통증이 장력에 의해 일어나는 것과는 달리 속발성 추간판 병변의 경우는 압박에 의해 통증이 유발되는 것이다(Fig. 4).

**흉추신경근:** 흉부 척추관의 모양은 작고 둥글며, 척추경은 짧고 굵다(특히 T4-T9). 상부 흉추신경근들은 척추관을 나가기 전에 미측으로 3 cm 정도 주행하는 반면 흉요추부 신경근들은 약 7 cm 정도 주행한다. 또한, 흉부 척추경은 척추체의 머리 쪽에 위치하고 있어 흉부 추간공들은 추간판에 비해 높은 위치에 자리 잡고 있다. 원발성 추간판 탈출로 인해 흉부 신경근 통증이 일어나는 경우는 매우 적는데, 경추나 요추 부위와 비교해서 신경관이 높고 추간판과 신경근과의 거리가 멀기 때문이다.<sup>37)</sup>

흉추 신경근이 자극을 받으면 척수신경의 복측 가지가 분포하는 부위에 신경근성 통증이 생긴다. 12쌍의 흉추신경 복측 가지들은 늑간신경을 이룬다(예외로 12번째 복측 가지는 늑하신경이라고 한다). 흉막, 갈비횡돌기 관절, 갈비척추골 관절, 늑간근육 그리고 몸통의 복측 피부에 분포한다. T1의 복측 가지는 상완신경총을 구성한다. 그러므로 흉추 신경근에 관련된 증상들은 앞쪽 갈비뼈와 흉골에 걸쳐서 나타나며 갈비뼈의 뒷쪽 관절들에도 나타난다.

**경추신경근:** 경추부의 몇 가지 두드러진 해부학적 특성들에 의해 신경근성 통증이 생긴다. 척추신경이 신경고랑을 거쳐 추간관절돌기의 앞쪽-내측 및 갈고리돌기(uncinate process)의 뒷쪽-외측에 위치하는 추간공으로 들어가고, 이어 경추횡돌기의 고랑을 거쳐 나간다. 이런 골구조 속에 들어있기 때문에 갈고리돌기나 추간관절돌기의 퇴행성 변화에 동반되어 추간공이 좁아지는 앞-뒤 방향으로 신경근 압박에 의

해 상지 통증이 생긴다(요추부는 아래-위 방향).

경추신경근은 분절마다 해부학적 특성이 다르다. 예를 들어 C7 신경근은 다른 경추 신경에 비해 더 크다는 것과 신경근 주행이 추간관절돌기에 더 가깝게 지나간다는 두 가지 이유에 의해 압박에 의한 신경근성 통증이 발생하기 쉽다. 한편 C4,5,6에서는 추간공의 앞-뒤 지름이 더 작고, C3에서 C6로 갈수록 신경근 길이는 점차 길어지는데, 이러한 특징과 함께 갈고리 돌기가 더 높이 위치하고 신경근 주행이 길면서 추간관절 및 갈고리-척추체 관절돌기와 가깝게 지나가기 때문에 C4-6 신경근이 압박되기 쉽다.<sup>38)</sup>

추간판 퇴행성 변화에 의해 척추체가 고정되게 되면 추간공이 아래-위 방향으로 좁아지기도 하는데, 단지 3 mm만 고정되어도 추간공 면적의 40-45%가 감소할 수 있다. 다행히 이러한 압박 증세는 미측 골 분절을 전후로 움직여줌으로써 신경관의 앞-뒤 지름을 증가시켜 통증을 경감시켜 줄 수 있다.

경추부의 후근신경절은 위치에 따라 추간공의 안쪽이나 바깥쪽에 위치하는데, Lu 등은<sup>39)</sup> C6 신경근은 48%에서 추간공 내에 존재하고, C7 신경근에서는 27%만이 추간공 내에 존재한다는 것을 발견하였다. 이러한 양상으로 인해 C6 및 C7 후근신경절은 운동시 골 구조를 둘러 감아 꺾이기가 쉬워지며, 이로 인해 상지에 날카로운 신경근성 통증이 생긴다.

원발성 추간판 탈출에 의해 신경근에 장력이 가해지고 상지 통증이 생기면 경부 통증도 같이 생기는데 이것은 튀어나온 추간판이 신경근을 누를 뿐만 아니라 PLL을 함께 자극하기 때문이다. 또한, 환자가 상지에만 국한되는 통증을 호소할 경우에는 갈고리돌기를 넘어서는 거대한 추간판탈출이나 신경초종, 흉곽출구증후군, 추간공 협착 등 심각한 병적 상태를 먼저 의심해야 한다.<sup>40)</sup>

각각의 경추 신경근은 전 후 신경가지로 나뉘어 추간공을 지날 때 다양한 각도를 보이는데, 머리쪽 신경근들은 등쪽-외측으로 비스듬히 추간공을 가로지르고, 미측 신경근들은 보다 수평 방향으로 지나간다. 머리쪽 신경근을 포함하는 경막낭과 척추경 사이의 거리는 아주 가깝다. 반대로 미측 신경근 가지는 윗 척추경에서 약 1.5 mm 아래에 있다. 이 거리는 C6에서 가장 멀다. C5는 가장 짧고 수평적인 경로를 보이는데, 주위 경추 부위의 수술적 고정

나 추간판탈출시에 병적 긴장이 가해지기 쉽다. 예를 들어, C6-7의 후정중방향의 추간판 병변이 있으면 C5 신경근병증이 생기는데, 추간판 탈출시 척수를 반대방향으로 이동시키고 이로 인해 수평적인 경로를 보이는 C5 신경근이 가장 먼저 압박 받아서 C5 신경근병증이 생기게 되는 것이다. 따라서 C5 신경근병증이 있다 하더라도 반드시 C4/5 추간판에 병변이 있는 것은 아닌 것이다.<sup>41)</sup>

#### 병태생리

신경근에서 기계적 민감성이 증가하기 위해서는 화학적인 자극을 받아야 한다. 배쪽 경막 소매에는 활성화 역치가 매우 높은 유해자극수용기들이 풍부하다. 정상 상태에서는 기계적 자극이 이들 수용체들을 활성화시키지 못하나, phospholipase A2, serotonin, histamine, bradykinin, prostaglandin 등의 화학적 자극물질들에 의해 감각된 이후에는 기계적 자극에 민감해 진다.

McCarron<sup>42)</sup> 신경근이 자가 수핵에 노출된 후 심한 염증반응을 나타내는 것을 관찰하였다. 이 염증반응은 부종, 섬유소 침착, 세포 침윤, 과립성조직형성 등을 동반한다. 노출된 세포에는 궁극적으로 지방 유착, 혈관 과형성, 국부적 섬유화 등의 반응이 일어난다. Olmarker 등은<sup>29)</sup> 비슷한 과정으로 노출된 신경근의 신경전도속도가 감소하는 것을 관찰하였는데, 신경근 세포내의 부종과 Schwann 세포 팽대도 관찰할 수 있었다고 한다. Kawakami 등은<sup>43)</sup> 자가 수핵에 노출된 신경근 부위에서 염증매개 백혈구 증식이 일어남을 발견했는데, 이로 인해 통각과민이 일어나며, 신경근 관련 통증에 있어서 염증세포침윤의 역할을 확인할 수 있었다고 하였다. 또한 탈출 수핵 근처 조직에서 phospholipase A2와 NO의 농도가 증가하며 이것이 통각과민성 신경근병증과 관계가 있다고 하였다. Takabayashi 등은<sup>44)</sup> 등쪽 신경절이 수핵물질에 노출되면 과흥분성 및 기계적 민감도가 증가하는 것을 관찰하였다. 이상의 결과는 원발성 추간판 병변에 동반되는 수핵물질의 이동이 신속하게 화학적 반응을 유도한다는 것을 보여주고 있다.

신경근과 후근신경절이 이차적으로 압박을 받을 때에도 비슷한 양상을 보인다. Garfin 등은<sup>36)</sup> 오랫동안 신경근이 압박을 받으면 신경근 손상 및 허혈을 유발하고 이로 인해 신경근 염증을 일으키고 증상을

오랫동안 나타낼 수 있다는 가능성을 제시하였다. 또한, 실험동물에서 오랫동안 협착성 압박이 마미에 가해지면 마미에 점착성 변화가 일어나고 소구경 축삭의 수가 늘어나며 대구경 축삭의 수가 줄어든다.<sup>45)</sup> 유해자극 신호는 소구경 감각 축삭을 통해서 전달되므로 이러한 신경 형성 변화는 척수 등쪽뿌로 들어가는 구심성 유해자극 전달을 증가시키게 된다.

만성적인 등쪽 신경절 압박에 의해 등쪽 신경절 전위, 국소적 통각과민이 생기고 이어서 신경병성 통증 반응이 나타난다는 것을 알아냈는데, 신경절 교차 흥분, 혈관수축, 나트륨과 칼슘 통로 발현의 변화 등 여러 가지 신경병성성 통증과 관련된 기전들이 원인으로 생각되고 있다.<sup>46)</sup> 말초신경 손상 이후에 후근신경절 주위로 교감신경섬유 열기를 만드는 교감신경섬유의 축부 짝 자람과 신경절에 교감신경섬유의 기능의 증가가 교감신경-감각신경 연결이 생기고 이로 인해 후근신경절 전위와 교감신경 의존성 통증(sympathetically maintained pain)이 나타나게 된다.<sup>47)</sup>

#### 신경근 관련 통증의 임상적 양상

원발성 신경근성 통증: 원발성 추간판 병변에 의한 신경근성 통증은 전형적으로 50세 이하에서 발생하며 통증의 발현은 급성(날카로운 통증) 또는 점진적(쑤심; ache)으로 나타난다. 통증의 발현 전에 수차례의 요통을 경험하며(protrusion인 경우), 밤사이 추간판의 흡수 기능으로 아침에 악화되는 하지통을 동반하기도 한다. 앉거나 허리를 구부리면 요-하지통이 악화된다. 몸통 굴절과 동측 또는 반대측 옆구리 운동에도 통증이 악화된다. 방사선과 사진으로 추간판 병변을 확인할 수 있으나 반드시 일차적 추간판 병리를 반영하는 것은 아니다.

추간판탈출에 의한 원발성 통증의 경우 신경근성과 비신경근성 증상으로 나누어 설명할 수 있다. 신경근성 증상은 신경절 압박에 의하며, 해당 신경의 피부분절을 따라 날카로운 통증이 퍼진다(방사통). 쑤시는 통증이 엉덩이와 하지로 방사되는 데, 신경근의 기계적 민감도가 증가하기 때문이며, 화학적 자극과 같은 정황이 된다.

복측 경막이 자극 받으면 연관통, 비신경근성 쑤시는 통증이 요부, 엉덩이, 좌골부, 후부대퇴 근위부에 생긴다. 이때의 통증부위는 모호하게 넓은 데,

sinuvertebral nerve가 여러 분절에 걸쳐 분포하기 때문이며 섬유성 유착에 의해 지속적인 자극을 받기 때문이다. 이 증상은 Positive Dural Test로 퇴행성 추간판내 파행(internal disc derangement)에 의한 연관통과 감별할 수 있다.<sup>48)</sup>

원발성 추간판 병변은 기계적으로 다른 신경근성 통증을 동반 생성한다. Protrusion인 경우는 외측 섬유류이 건재하여 신경학적 장애가 없다. 추간판의 후-외측 prolapse는 바깥 섬유류이 불거짐으로 생기는 macrotrauma이다. 이때의 반응은 심각한 신경근 당김, 신경축삭 손상으로 감각-운동 신경 장애를 초래한다. 후-중양 prolapse는 후종인대의 파손(rupture)과 수핵의 척추관내 유입을 일으킨다. 이때에는 마미총 증후군(장, 방광 장애, 안장 마비, 양측 발바닥 저림, 남성에서 성기능 장애)를 일으킨다. 마미총 증후군이 있을 때에는 즉각적인 수술이 요구된다.

속발성 신경근성 통증: 추간판탈출에 의한 이차적인 병변은 신경근 압박증후군(NRCS)이다. 척추의 퇴행성 변화에 이차적으로 따르는 정적 또는 활동성 협착증이 대표적이다. 요추에서 NRCS는 외측 오목 및 추간공의 협소화와 연관된다. 임상적으로 요추 NRCS는 50세 이후 증상이 서서히 나타나고 수차례의 요통 경험을 가지고 있는 사람에서 볼 수 있다. 특징적 증상은 극심한 방사통이 낮에 나타나고 밤까지 계속된다. 이학적 검사상 목통 신장, 환측 구부리기, 회전 시 추간공에서 압박을 받는 경우 통증이 악화된다. 경추에서는 Spurling's test로 검사한다. NRCS를 가진 환자에서 각 관절낭의 환절별 운동제한과 퇴행성 변화를 보이는 데 통증은 동반되지 않을 수도 있다. 방사선과적 검사에서 추간판 간격이 좁아지고 NRCS 소견을 보인다. 경추에서 추간관절의 뼈 변화로 추간공의 전후 협착을 보인다. NRCS는 다발성 국소 경부통을 호소하는 45세 이상의 환자에서 흔히 볼 수 있다. 통증은 서서히 나타나며 오후 늦게 가장 심하게 되고, 이상감각, 감각 상실, 심지어는 운동 장애까지 동반될 수 있다.

요추에서 파행성 보행은 척추관 협착 시 마미총 압박으로 동반된다. 특징적으로, 증상은 보행 시 정맥총 울혈과 협착에 의한 다단계 염증반응 때문에 나타난다. 50세 이상 남자에서 호발하며 걸을 때 다리가 무겁거나 피곤하고 쉬면 풀린다는 증상을 호소한다. 밤에는 다리에 쥐어짜는 통증으로 안전부

절 못하고 잠을 깨고, 일어나 걸으면 풀리는 증상이 나타난다. 장기간의 요통이 동반되어 있다. 걸을 때 Simeon 또는 척추후만(kyphotic) 자세를 취하고 바로 서지 못한다. 이학적 검사상 척추 후굴에 상당한 제한을 받으며, 전굴은 쉽게 이루어진다. 하지거상 검사상 대개 양성이며 slump test는 음성이다. 감각과 운동 장애는 일시적이다. 환자는 요추 전굴 상태로 자전거를 탈 수 있고, 경사진 곳이나 계단을 오를 수는 있으나 요추 신장 상태에 가까운 자세가 되는 내려오기는 힘들다.<sup>15)</sup>

감별질환: 신경근성 통증을 보이는 신경과 및 중앙학적 질환에는 multiple sclerosis (다발경화증), ALS, syringomyelia, neurinoma, pancoast tumor, 뇌종양, 건관절 종양, 전이성 종양 등이 있다. 흉곽출구 증후군, 말초신경 압박, 원발성 건관절증, 내장 질환에서도 경추신경근성 통증과 유사한 증상을 보인다.

대상포진 역시 극심한 신경근성 통증을 야기하는데, 피부 수포를 동반하므로 감별진단은 쉽다. 대상포진통은 지속적이고 심해도 자세 변화에 영향을 받지 않고, 감각 변화는 다양하고 넓으며, 외부 온도 변화에 따라 통각과민, 이질통, 이상감각이 증가하고, 운동 장애를 보이는 경우는 드물다.

#### Dural Testing의 방법과 결과

SLRT: 신경근과 경막을 둘러싸고 있는 조직의 해부학적 구획 안에서 기계적인 자극을 주어 체계적인 검사를 할 수 있다. 이들 검사 시 신경근 당김과 추간판 수핵의 후방탈출이 증가하는 원리를 이용한다. 신경근 증상은 원발성과 속발성인 경우 서로 달리 나타나므로 감별 진단할 수 있다.

SLR 검사의 원위부 검사: 환자를 앙와위로 하고 일단계; 무릎과 고관절을 굴곡시켜 발뒤꿈치를 엉덩이에 닿게 한다. 이단계; 발목을 후굴시키면서 오금장이 이하의 신경이 당겨지게 한다. 삼단계; 발목 후굴 상태에서 다리를 펴게 한 다음 슬관절 신장, 고관절 굴절 상태로 다리 전체를 서서히 통증이 재현될 때까지 들어올린다. 경막이 원위부로 최대한 움직여지면서 당겨진다. 사단계; 환자에게 머리를 들고 경추 굴곡을 지시하여 턱이 흉골에 닿게 한다. 이때 최대의 장력이 전체 신경계에 가해진다. 마지막으로 시작 상태의 자세로 원위치 시킨다.

SLR 근위부에서 검사를 시작하는 방법은 슬관절



과 고관절을 굴곡 시키고 발뒤꿈치를 엉덩이에 닿게 한다. 이는 경막을 느슨하게 만든다. 다음 환자에게 머리를 들어 턱이 흉골에 닿게 요구하여 천추신경이 어느 정도 당겨지게 만든다. 발목을 후굴시킨 상태로 다리를 펴게 한 다음 이어서 다리를 들어올린다(고관절 굴곡, 슬관절 신장, 발목 후굴 상태 유지). 장력이 최대로 가해지는 상태에서 이미 어느 정도 당겨진 요천부 경막은 움직임에 제한을 받는다. 마지막으로 시작 상태의 자세로 원위치시킨다.

**Slump test:** Slump 테스트 역시 근위부 또는 원위부로 시작할 수 있다. 환자를 등을 바로 세운 앉은 자세에서 발이 바닥에서 떨어진 상태 즉 슬관절을 90도로 굴절시킨다. 발목을 후굴시켜 오금장이 이하의 좌골신경을 어느 정도 당겨지게 한다. 이 자세를 유지하면서 검사자는 무릎을 신장시켜 경막을 원위부와 외측으로 이동시킨다. 다음 등은 곧바로 하고 환자의 턱만 가슴에 닿게 하면 전체 경막은 장력을 받게 된다. 마지막으로 원위치 시킨다.

Slump 원위부 시작 검사는 시작 자세는 동일하고 목을 앞으로 구부리는 자세부터 시작한다. 요천추신경총을 머리쪽으로 당겨지는 효과를 얻는다. 다음 발목을 후굴시키고 그 상태에서 무릎을 신장시킨다. 이때 척추는 바로 선 자세를 유지하고 있어야 한다. 전체 경막은 최대 장력을 받는다. 머리를 들게 하면 위로 받던 장력이 감소되고 경막이 아래-외측으로 움직일 수 있다.

경막 장력 테스트에는 골반과 반대편 고관절의 위치, 검사 중 요추굴곡 등 여러 가지 요소가 영향을 미친다. 따라서 단순한 거북함만으로 양성이라 판정해서는 안 된다. 체계적인 검사과정에서 장력이 가해고 원위치로 돌아갈 때 장력이 완화되어야 한다. 신경근성 통증 또는 비신경근성 통증이 있는 환자에서 같은 통증이 경막자극 검사에서 유발되어야 한다.

Far lateral primary disc lesion인 경우 특히 상부 요추인 경우 가장 심한 통증을 유발하며 해당 신경근이 직접 자극 받기 때문이다. 이때는 대퇴신경장력 테스트(Femoral Nerve Tension Test)가 가장 효과적이다. 후외측 추간관 탈출은 그 아래 신경근을 자극하게 된다.

신경근 증상은 추간관과 둘러싸고 있는 주위 조직의 변화에 의한 이차적 증상으로도 나타난다. INC

또는 NRCS 환자는 dural test에 양성을 보이나 일차적인 신경근 증상과 그 검사 결과가 많이 다르다. 통증유발(provocation)은 신경근의 염증부위를 압박하거나 유착에 의해 dural sleeve의 운동(mobility) 상실에 관계되어 나타난다. 예로써, 자극 받고 있는 신경근을 앞쪽에서 퇴행성 추간관 탈출, 뒤쪽에서 황색인대 사이에서 압박하면 미측 경막이동(caudad dural movement)에 의해 통증이 유발되고 두측 움직임으로 감퇴된다. 이때 경막의 원위부 이동은 비좁은 추간관과 황색인대 또는 상관절돌기 사이에서 신경근의 염증부위가 비벼지기 때문이고 경막의 근위부(두측) 이동은 압박이 감소하기 때문이다. 이 검사 결과는 SLT 시와 재현되나 Slump 검사에서는 흔히 나타나지 않는다. Slump 검사 시에는 추간공이 넓어지기 때문이다(Table 1).

유사한 경막 운동에 따른 검사 결과는 dural sleeve adhesion 환자에서 나타난다. 반복되는 설명이지만, 경막의 원위부 이동은 증상을 악화시키고, 근위부 이동은 감퇴시킨다. 그러나 염증 양상과 달리 Slump 자세에서는 통증이 유발되지 않는다. 더욱이 같은 방향으로 반복해도 통증이 유발되는 데, 추간공의 넓어지는 상관없이, 섬유성 유착에 의해 dural sleeve가 구속되어있기 때문이다(Table 1).

**흉추:** 흉추부에서 신경근 장력은 오랫동안 앉혀 놓는 변형된 slump test로 시행할 수 있다. 거기에 흉부를 좌우로 회전시켜 통증을 유발할 수 있다. 반면 경추에서는 이런 검사로는 신경근성 통증을 유발할 수 없다. 앞서 기술한 경추신경의 해부학적 구조 때문이다. 경추신경근은 경추굴곡과 견갑골 전인으로 경막의 장력을 높일 수 있다. Glenohumoral abduction (위팔어깨관절 외전)과 경추외측 굴절로 증상을 야기시킬 수 있다. 이때 어깨 외전은 경막 장력을 감소시킨다.

**Spurling Test:** 경추에서도 퇴행성 추간관 변형에 이차적으로 신경근성 통증이 유발된다. 가장 심한 통증이 팔에 유발되는 검사는 Spurling 검사이다. 환자의 머리와 목을 신장시킨 상태에서 통증이 있는 쪽으로 머리를 옆으로 구부리고 회전시킨다. 검사자는 환자의 반대편 어깨를 한 손으로 고정하고 다른 손으로 피검자의 머리와 목에 axial compression (두정부에서 아래로 누름)을 가한다. 비록 대부분의 환자에서는 증상이 빨리 유발되나 늦는 경우에도 검사

**Table 1. Dural Test Outcome**

	Primary disc	Latent primary or sec.	Secondary disc
	Pro-extrusion, prolapse (Root tension)	Epidural adhesions (Root mobility)	N. compression syndrome, INC (Compression)
<b>SLR-Distal initiation</b>			
Ankle dorsiflexion + SLR	Mild pain (+)	Moderate pain (++)	Moderate pain (++)
Chin tuck + neck flexion	Pain increases (++)	Pain decreases	Pain decreases
Ankle plantar flexion	Pain decreases	(-) Pain	(-) Pain
<b>SLR-Proximal initiation</b>			
Chin tuck + Neck flexion	(-) Pain	(-) Pain	(-) Pain
Ankle dorsiflexion + SLR	Pain increases (++)	(-) Pain	(-) Pain
Return head to mat	Pain decreases	Pain increases (++)	Pain increases (++)
<b>Slump-distal initiation</b>			
Ankle dorsiflex + Knee ext	Moderate pain (++)	Moderate pain (++)	(-) Pain
Chin tuck, Neck flex, Trunk slump	Pain increases (+++)	Pain decreases	(-) Pain
Ankle plantar flexion	Pain decreases	(-) Pain	(-) Pain
<b>Slump-proximal initiation</b>			
Chin tuck, Neck flex, Trunk slump	Mild pain (+)	(-) Pain	(-) Pain
Ankle dorsiflex + knee ext	Pain increases (+++)	(-) Pain	(-) Pain
Neck ext + raise head	Pain decreases	Pain increases (++)	(-) Pain

SLR; straight leg raise, (+) ; minimal pain, (++) ; moderate pain, (+++); severe pain, INC; intermittent neurogenic claudication.

자가 2분간 Spurling position을 유지하여 점진적인 증상 발현을 검사할 수 있다.

**치료**

**보존 요법(Conservative Treatment):** 신경근의 염증반응과 경막의 유착 및 교감신경성 통증의 감퇴를 위한 침습적 치료법(invasive treatment)과 동시에 보존 요법을 같이 시행한다. 추간관에 관계된 원발성 질환에 대한 보존요법에는 a. 진통제(NSAIDs) 투여, b. 활동 능력 상담, c. local modalities, d. 견인, e. 3-D axial separation, f. extension exercise, g. stabilization exercise, h. 일반적인 심혈관 활동력 증가 등이 있다. 만성 퇴행성 척추증에 의한 속발성 신경근성 통증 환자 중 신경병증성 통증을 호소하는 환자에서는 NSAIDs와 항울제, 항경련제 등을 병합 투여할 수 있으며, 척추관 협착증 환자에서 경구용 PGE1을 사용할 수 있다.

**신경블록:** 다양한 신경블록법이 적용되며 생화학적, 섬유성 병변이 있는 곳으로 약물을 투여하고 보존 요법과 병행하면 그 결과는 양호하다.

a. 경막의 블록; 가장 보편적으로 시행되고 있으나 효과가 적은 경우는 경막외강 조영술로 약물의 분포양상을 확인하는 것이 좋다. 스테로이드는 신경근 병변으로 화학적 자극이 있는 경우 특히 방사통이 있으며 SLRT양성인 환자에 유효하며 기계적 자극이나 단순 압박 시(예; 척추관 협착증) 스테로이드 사용에 상관없이 경막의 블록의 효과는 적다. b. 경막외강조영술, c. 선택적 신경근 블록(경추간공 경막외 블록), d. 추간관절블록, e. 교감신경블록(요부교감신경절 블록, grey rami communicant 블록), f. 경막외유착박리술, g. 척추관 내시경술 등이 신경근성 통증에 사용되고 있다.

## 맺 음 말

신경근 병변에 의한 통증은 신경근병증성 통증의 하나로 생각하여야 한다. 앞에서 살펴보았듯이 해부-병리 기전과 병태생리가 다른 조직과 별도로 특징 지워지므로 그에 맞는 진단과 치료 전략이 세워져야 한다. 원발성 신경근 질환은 주로 추간판에 의한 기계적 자극에 의하며 장력이 신경근에 가해질 때 침해수용기 활성화로 통증 전도가 이루어지며 이차적으로 형성된 통증유발물질에 의해 화학적 자극이 더해지고 교감신경계 활성화 증가가 이루어지면서 더욱 통증의 강도가 커지고 신경병증성 통증으로 변화해 갈 수 있다. 속발성으로 추간판과 연관되어 발생하는 퇴행성 변화는 신경근 압박을 초래하고 결과적으로 척추관, 외측오목, 추간공, 추간공 바깥 부위까지에서 기계적 자극 뿐 아니라 화학적 자극이 동시에 작용하게 된다. 기타 경막 유착에 의한 신경근 구속은 결국 신경근 자극을 일으킨다. 장력, 압박 또는 유착 등에 의한 신경근 통증을 각각 이학적 검사를 통한 감별 진단으로 그 병태생리와 기전에 맞는 치료 전략을 세워야 할 것이다.

## 참 고 문 헌

1. Ursu TR, Porter RW, Navaratman V: Development of the lumbar and sacral vertebral canal in utero. *Spine* 1996; 21: 2705-8.
2. Ebraheim NA, Xu R, Darwich M, Yeasting RA: Anatomic relations between the lumbar pedicle and the adjacent neural structures. *Spine* 1997; 15: 2338-41.
3. Wiltse LL, Berger PE, McCulloch JA: A system for reporting the size and location of lesions of the spine. *Spine* 1997; 22: 1534-7.
4. Adams MA: Biomechanics of the intervertebral disc, vertebra, and ligaments. *Lumbar segmental instability*. Edited by Szpalski M, Gunzburg R, Pope MH. Philadelphia. Williams & Wilkins. 1999, 3-13.
5. Hogan Q, Toth J: ANatomy of soft tissues of the spinal canal. *Reg Anesth Pain Med* 1999; 24: 303-10.
6. Kallakuri S, Cavanaugh JM, Blagoev DC: An immunohistochemical study of innervation of lumbar spinal dura and longitudinal ligaments. *Spine* 1998; 23: 403-11.
7. Kumar R, Berger RJ, Dunsker SB, Keller JT: Innervation of the spinal dura: myth or reality? *Spine* 1996; 21: 18-26.
8. Scapillini R: Anatomic and radiologic studies on the lumbosacral meningovertebral ligaments of humans. *J Spinal Disord* 1990; 3: 6-15.
9. Blika G: Intradural herniated lumbar disc. *J Neurosurg* 1969; 15: 298-303.
10. Parke WW, Watanabe R: Adhesions of the ventral lumbar dura: an adjunct source of discogenic pain? *Spine* 1990; 15: 298-303.
11. O'Hara JJ, Marshall RW: Far lateral lumbar disc herniation: the key to intertransverse approach. *J Bone Joint Surg* 1997; 79-B: 943-7.
12. Bogduk N: Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum. New York, Churchill Livingstone. 1997.
13. Maher CO, Henderson FC: Lateral exit-zone stenosis and lumbar radiculopathy. *J Neurosurg* 1999; 90: 52-8.
14. Willen J, Danielson B, Gaulitz A, Niklason T, Schonstrom N, Hansson Y: Dynamic effects on the lumbar spinal canal. *Spine* 1997; 22: 2968-76.
15. Sizer P, Matthijs O, Phelps V: Influence of age on the development of pathology. *Curr Rev Pain* 2000; 4: 362-73.
16. LaBan MM, Wilkins JC, Wesolowski DP, Bergeon B, Szappanyos BJ: Paravertebral venous plexus distension (Batson's): an inciting etiologic agent in lumbar radiculopathy as observed by venous angiography. *Am J Phys Med Rehabil* 2001; 80: 129-33.
17. Wiltse LL, Fonesca AS, Amster J, Dimartino P, Ravessoud FA: Relationship of the dura, Hofmann's ligament, Batson's plexus, and a fibrovascular membrane lying on the posterior surface of the vertebral bodies and attaching to the deep layer of the posterior longitudinal ligament: an anatomical, radiologic, and clinical study. *Spine* 1993; 18: 1030-43.
18. Takahashi K, Kagechika K, Takino T, Matsui T, Miyazaki T, Shima I: Changes in epidural pressure during walking in patients with lumbar spinal stenosis. *Spine* 1995; 20: 2746-9.
19. Yamaguchi K, Murakami M, Takahashi K, Moriya H, Tatsuoka H, Chiba T: Behavioral and morphologic studies of the chronically compressed cauda equina: experimental model of lumbar spinal stenosis in the rat. *Spine* 1999; 24: 845-51.
20. Reina MA, Dittmann M, Lopez GA, van Zundert A: New perspectives in the microscopic structure of human duramater in the dorsolumbar region. *Reg An-*

- esth 1997; 22: 161-6.
21. Runza M, Pietrabizza R, Mantero S, Albani A, Quaglini V, Contro R: Lumbar dura mater biomechanics: Experimental characterization and scanning electron microscopy observations. *Anesth Analg* 1999; 88: 1317-21.
  22. Rutten HP, Szpak K, van Mameren H, Ten HJ, de Jong JC: Anatomic relation between the rectus capitis posterior minor muscle and the dura mater. *Spine* 1997; 22: 924-6.
  23. Konnai Y, Honda T, Sekiguchi Y, Kikyuchi S, Sugiura Y: Sensory innervation of the lumbar dura mater passing through the sympathetic trunk in rats. *Spine* 2000; 25: 776-82.
  24. Groen GJ, Baijet B, Drukker J: The innervation of the spinal dura mater: anatomy and clinical implications. *Acta Neurochir* 1988; 92: 39-46.
  25. Cornefjord M, Olmarker K, Farley DB, Weinstein JN, Rydevik B: Neuropeptide changes in compressed nerve roots. *Spine* 1995; 20: 670-3.
  26. Ohmori K, Kanamori M, Kawaguchi Y, Ishihara H, Kimura T: Clinical features of extraforaminal lumbar disc herniation based on the radiographic location of the dorsal root ganglion. *Spine* 2001; 26: 662-6.
  27. Sato K, Kikuchi S: An anatomic study of foraminal nerve root lesions in the lumbar spine. *Spine* 1993; 18: 2246-51.
  28. Howe JF, Loeser JD, Calvin WH: Mechanosensitivity of dorsal root ganglion and chronically injured axons: A physiological basis for the radicular pain of nerve root compression. *Pain* 1977; 3: 25-41.
  29. Olmarker K, Rydevik B, Nordborg C: Autologous nucleus pulposus induces neuro-physiological and histological changes in porcine cauda equina nerve roots. *Spine* 1993; 18: 1425-32.
  30. Beel JA, Stodieck LS, Luttges MW: Structural properties of spinal nerve roots: Biomechanics. *Exp Neurol* 1986; 91: 30-40.
  31. Patin DJ, Eckstein EC, Harum K, Pallares VS: Anatomic and biomechanical properties of human lumbar dura mater. *Anesth Analg* 1993; 76: 535-40.
  32. Smith SA, Massie JB, Chesnut R, Garfin SR: Straight leg raising: anatomical effects on the spinal nerve root without and with fusion. *Spine* 1993; 18: 992-9.
  33. Sunderland S: Mechanisms of cervical nerve root avulsion in injuries of the neck and shoulder. *J Neurosurg* 1974; 41: 705-14.
  34. Yuan Q, Dougherty L, Margulies SS: In vivo human spinal cord deformation and displacement in flexion. *Spine* 1998; 23: 1677-83.
  35. Schnebel BE, Watkins RG, Dillin W: The role of spinal flexion and extension in changing nerve root compression in disc herniations. *Spine* 1989; 14: 835-7.
  36. Garfin SR, Rydevik B, Lind B, Massie J: Spinal nerve root compression. *Spine* 1995; 20: 1810-20.
  37. Ebraheim NA, Jabaty G, Xu R, Yeasting RA: Anatomic relations of the thoracic pedicle to the adjacent neural structures. *Spine* 1997; 22: 1553-6.
  38. Ebraheim NA, Xu R, Stanescu S, Yeasting RA: Anatomic relationship of the cervical nerves to the lateral masses. *Am J Orthop* 1999; 28: 39-42.
  39. Lu J, Ebraheim NA, Huntoon M, Haman SP: Cervical intervertebral disc space narrowing and size of intervertebral foramina. *Clin Orthop Rel Res* 2000; 370: 259-64.
  40. Manifold SG, McCann PD: Cervical radiculitis and shoulder disorders. *Clin Orthop Rel Res* 1999; 368: 105-13.
  41. Alleyne CH, Cawley CM, Barrow DL, Bonner GD: Microsurgical anatomy of the dorsal cervical nerve roots and the cervical dorsal root ganglion/ventral root complexes. *Surg Neurol* 1998; 50: 213-8.
  42. McCarron RF, Winjed MW, Hudgins PG, Laros GS: The inflammatory effect of nucleus pulposus: A possible element in the pathogenesis of low back pain. *Spine* 1987; 12: 760-4.
  43. Kawakami M, Tamaki T, Matsumoto T, Kuribayashi K, Takenaka T, Shinzaki M: Role of leukocytes in radicular pain secondary to herniated nucleus pulposus. *Clin Orthop* 2000; 376: 268-77.
  44. Takebahashi T, Cavanaugh JM, Cuneyt OA, Kallakuri S, Chen C: Effect of nucleus pulposus on the neural activity of dorsal root ganglion. *Spine* 2002; 26: 940-5.
  45. Toh E, Mochida J: Histologic analysis of lumbosacral nerve roots after compression in young and aged rabbits. *Spine* 1997; 22: 721-6.
  46. Liu CN, Wall PD, Ben-Dor E, Michealis M, Amir R, Devor M: Tactile allodynia in the absence of C-fiber activation: altered firing properties of DRG neurons following spinal nerve injury. *Pain* 2000; 85: 503-21.
  47. Yaksh TL: Pharmacology of the pain processing system. *Interventional pain management*. 2nd ed. Edited by Waldman SD. Philadelphia. W.B. Saunders Co. 2001, 21-34.
  48. Ohnmeiss DD, Vanharanta H, Ekholm J: Relation between pain location and disc pathology: A study of pain drawings and CT/discography. *Clin J Pain* 1999; 15: 210-7.