근막 통증 유발점의 진단과 치료에 관한 비판적 고찰

권준형, 이윤호, 옥영현, 김준혁, 홍혜림, 김준서, 김현진

고려대학교 국제스포츠학부

Critical Evaluation about Diagnosis and Treatment of Myofascial Trigger Points

Jun-Hyeong Kwon, Yoon-Ho Lee, Yeong-Heon Ok, Jun-Hyuk Kim, Hye-Rim Hong, Jun-Seo Kim, Hyun-Jin Kim

School of Global Sport Studies, Korea University, Sejong, Korea

PURPOSE: The purpose of this study was to analyze the flaws in the evidence that supports myofascial trigger points and whether various myofascial trigger point treatment is applicable for clinical use.

METHODS: The databases of MEDLINE, CINAHL, Korea University library, and Google Scholar were searched with no limitation period. Key terms including “myofascia”, “trigger points”, “myofascial trigger points”, “myofascial pain syndrome”, “neuroinflammation”, “neuritis”, “fibrotic nodules”, “muscle pain”, and “referral pain” were used to find eligible studies. The eligible studies were screened by 7 independent reviewers who rated reliability and validity of myofascial trigger points. Forty-seven studies were included.

RESULTS: Present results suggest that diagnostic reliability of myofascial trigger points seems to be limited. All things considered, there is no reliable clinical evidence regarding the diagnosis and treatment for myofascial trigger points. A myofascial trigger point theory may be replaced by a neuritis model where the model can clarify the mechanisms of muscle pain that are thought to be a cause of myofascial trigger points.

CONCLUSIONS: This study contends the reliability of myofascial trigger points as an explanation for muscle pain. However, future neuritis-related studies on noxious sensitization and muscle pain could establish thoughtful insights on muscle pain.

Key words: Myofascia, Muscle pain, Myofascial trigger points, Myofascial pain syndrome, Neuritis

서론

근막 통증 유발점(myofascial trigger points)은 촉진 가능한 섬유 결절(fibrotic nodules)에서 매우 과민한 부분으로 정의되어 왔다[1-5].

근막 통증 유발점은 근육 섬유 손상 초기에 나타나는 것으로 알려져 있다[6]. 이러한 손상은 근육에 발생하는 뚜렷하고 분명한 외상 또는 반복적인 미세 외상이 포함된다. 근막 통증 유발점은 근육 또는 근 섬유에 통증을 일으키고 스트레스를 일으킨다. 근막 통증 유발점과 연관된 근육 통증은 손상 저장 이론(an injury pool theory)에 의해 설명될 수 있다[3]. 근막 통증 유발점은 긴장대(taut band)에서 촉진할 수

있는 과민성 결절과 관련이 있는 골격근에서 과잉 흥분적인 부분으로 알려져 있다[7]. Simons et al. [7]은 근막 통증 유발점을 활성 근막 통증 유발점과 잠재 근막 통증 유발점으로 분류했고, 이 중 잠재적 근막 통증 유발점은 표면적 병변이 드러나지 않는 조직들의 통증을 설명하기 위해 도입되었다[8]. 이러한 근막 통증 유발점 현상은 특별한 질병이 없는 상태에서 발생하는 근육 통증의 원인 중 한 가지로 지목되고 있으며, 근막 통증 유발점 현상을 해결하기 위해 다양한 치료법들이 의사, 물리치료사, 그리고 카이로프랙터(Chiropractor)와 같이 의료인 및 의료기사의 자격이 주어지지 않은 임상가들에 의해 시행되고 있다[9]. 하지만, Wolfe et al. [10]과 Nice et al. [11]의 연구에 기반하여, 근막 통증

Corresponding author: Jun-Hyeong Kwon Tel +82-10-9636-1296 E-mail kwonjh15@gmail.com

Keywords 근막, 근육 통증, 근막 통증 유발점, 근막 통증 증후군, 신경염

Received 13 Jul 2018 Revised 31 Jul 2018 Accepted 28 Sep 2018

© This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

유발점을 다룬 연구들의 신뢰성은 Bohr [12]에 의해 강하게 비판받고 있으며[5], 그 다양한 치료법들을 뒷받침하는 이론이 과학적으로 타당한지에 대한 근거 또한 결여되어 있다[8].

Ajimsha et al. [9]의 체계적 문헌 고찰을 바탕으로, 본 연구는 다양한 임상 전문가들에 의해 이루어지는 근막 통증 유발점 치료에 있어서 다양한 치료법들이 근육 통증 감소에 도움을 주는 것에는 부분적으로 동의하지만, 근막 통증 유발점 현상의 근거의 신뢰성과 타당성은 아직까지 활발하게 논의되고 있다. 이는 그 치료법들이 근막 통증 유발점 치료에 직접적으로 영향을 줄 수도, 주지 못할 수도 있다는 것을 의미한다. 또한 해당 이론은 근막 통증 유발점에 의해 근육의 국소적 통증이 발생하기 때문에 근육 통증의 원인은 근막 통증 유발점 때문이라는 순환논리를 채택하고 있는 것으로 보인다. 이는 근막 통증 유발점의 치료가 곧 통증의 감소로 이어지는가에 대한 인과추론적인 의문에 정확한 답변을 할 수 없다는 것을 의미한다. 즉, 근막 통증 유발점 현상은 불명확한 근육의 통증 현상을 설명하기 위한 한 가지 가설에 불과하며, 이는 그 이론 자체에 과학적 결함이 있음을 나타낸다[8].

이러한 점으로 미루어 보아, 근막 통증 유발점 현상의 진단을 위한 진단체계는 표준화되지 않았으며 근막 통증 유발점 현상의 치료를 위한 시술들을 다룬 연구에서는 그 근거의 신뢰 수준이 낮을 것으로 판단된다. 또한, 근막 통증 유발점의 근본적 원인이 규명되지 않은 상태에서 행해지는 치료법들은 임시 방편에 불과하며, 이는 근막 통증 유발점을 치료하기 위한 연구들의 발전이 이루어지지 않을 것으로 판단된다. 그러므로, 근막 통증 유발점 치료법들의 유의성에 관한 고찰이 필요할 것으로 판단된다. 따라서 본 연구는 근막 통증 유발점 현상의 존재를 진단하는 근거들의 타당성과 신뢰성을 분석하고, 근막 통증 유발점 치료를 목적으로 하는 다양한 치료법들의 임상적 유의성을 비판적으로 고찰하는 것을 목적으로 한다.

연구 방법

본 연구는, 연구 날짜의 제한을 두지 않은 채 MEDLINE, CINHAL, Korea University library, Google Scholar, 그리고 참고문헌 목록에서 자료를 검색하였다. 또한, 자료를 검색하면서, myofascial 897, trigger points 903, myofascial trigger points 497, myofascial pain syndrome 585, neuroinflammation, neuritis, fibrotic nodules 37, muscle pain 3,252, 그리고 referred pain 956을 검색 키워드로써 사용하였다. 45개의 원저(original plan)와 7개의 체계적 문헌 고찰 및 메타분석 연구가 선별되었고, 이를 바탕으로 근막 통증 유발점의 신뢰성과 타당성을 평가했다. 최종적으로, 본 연구의 목적에 적합한 총 47편을 정리하고 분석했다. 연구 방법과 관련된 순서도(flow chart)를 Fig. 1에 요약 제시하였다.

Fig. 1. Flow chart of study methods.

본 론

1. 근거 검증

1) 임상적 증상에 따른 진단

임상적 증상에 따른 근막 통증 유발점 진단에 대한 근거 검증에 있어서, 본 연구에서 다루는 중요한 주제는 근막 통증 유발점의 존재를 확인하기 위한 진단 기준(diagnostic criteria)으로서의 잠재적 근막 통증 유발점 진단의 신뢰성과 연관통(referred pain), 그리고 긴장대이다.

Simons et al. [7]은 활동적 근막 통증 유발점(active myofascial trigger points)과 잠재적 근막 통증 유발점(latent myofascial trigger points)의 주된 차이를 구분했는데, 활동적 근막 통증 유발점은 시간 경과에 따른 자발적이고 지속적인 통증과 관련이 있는 반면, 잠재적 근막 통증 유발점은 자극이 주어졌을 때만 통증이 발생하는 것으로 언급되었다. 이는 환자의 주관적인 통증 인지 여부에 따라 활동적 근막 통증 유발점과 잠재적 근막 통증 유발점을 구분한다는 의미로 근막 통증 유발점 현상을 진단하는 근거들의 타당성과 신뢰성이 미흡함을 의미한다.

하지만, 잠재적 근막 통증 유발점은 근막 통증 유발점 현상을 뒷받침하는 증상으로는 설명할 수 없는 근육 통증을 합리화하기 위해 도입한 개념으로 판단된다. 통증을 발생시키는 여러 가지 조건은 변칙적이기 때문에, 임상적 진단을 받는 순간 환자가 자발적으로 인지하는 통증의 존재가 항상 필연적인 것은 아닐 수 있음을 의미한다. 이는 지속적인 통증을 호소하는 환자가 병원에서의 임상적 진단 시 간헐적으로 통증을 인지하지 못할 수도 있음을 의미한다[13]. 만약 환자가 활동적 근막 통증 유발점을 지니고 있다면 통증의 인지가 가능한 것으로 분석되지만, 근막 통증 유발점의 대표적 증상인 국소 통증의 인지가

Table 1. Authors' opinions related to diagnosis of MTrPs

Authors	Opinion related to Diagnosis of MTrP
Simon et al. [7]	Simon et al. listed some differences between active MTrPs and latent MTrPs.
Wang et al. [16]	Ge, Wang, Ibarra et al. stated that the MTrPs can be diagnosed by checking the referral pain that occurs during nociception stimulus.
Hong & Simon [5]/ Kellegren [18-20]/ Quintner & Cohen [49]	The authors stated that referral pain can also occur through other pathophysiological mechanisms in addition to MTrPs.
Itoh et al. [24]/ Chen et al. [25]	The authors asserted that the MTrPs can be also diagnosed through something which is similar to taut band occurring when pressure increase in cellular tissue and extracellular fluid due to local muscular damage.
Quintner et al. [8]	Quintner, Bove, Cohen claimed that there were no logically sound connections between MTrPs and taut band.

이루어지지 않고 있다면 근막 통증 유발점의 존재 가능성이 낮아질 것으로 판단된다. 결과적으로 근육 통증의 인지가 이루어지지 않을 때, 근육 통증의 원인이 명확하지 않음으로써 이러한 현상을 잠재적 근막 통증 유발점의 개념으로 설명하고 있다.

일반적으로 연관통은 척수의 후각 수준(dorsal horn levels)에서 발생하며, 이는 민감화 기전(sensitization mechanisms)에 의해 활성화된 후각 신경(dorsal horn levels) 중에서 활성화되지 않은 축삭 접합부 활성화의 결과일 수 있다고 알려져 있다[14]. 이전에는 근막 통증 유발점에 통각 자극을 주어 75%에서 연관통이 유발되었다는 연구를 바탕으로 근막 통증 유발점의 진단과 연관통을 관련지어 왔다[15-17].

이러한 연구 결과가 존재함에도 불구하고 연관통의 발생을 확인하여 근막 통증 유발점을 진단하는 것에 있어서 선행연구 간의 의견이 분분한 이유는 연관통이 근막 통증 유발점으로 인해 발생하는 것이 아니라는 주장이 상당수 존재하기 때문인 것으로 판단된다.

Hong & Simon [5]의 연구에 의하면, 근막 통증 유발점에 의해 발생되는 연관통을 반박하는 기전은 병태생리학적으로 증명해 왔다. Kellegren [18-20]의 연구에 의하면, 연관통의 발생 기전은 근막 통증 유발점과 극간 인대, 골막, 골해면질 및 수의근 등의 조직에 대한 고장성 식염수에 의해 야기될 수 있다고 보고되었다. 이러한 주장은 Quintner et al. [8]의 연구결과를 비롯하여 다른 연구들에서[21,22] 심부조직의 유해 감각이 연관통을 발생시키는 기전으로 보고되었다. 이러한 내용들에 근거하여 근막 통증 유발점과 연관통 발생기전의 상관성에 부분적으로 동의는 하지만, 연관통의 발생기전이 근막 통증 유발점으로부터 야기될 수 있고 진단할 수 있다는 주장에 대해서는 현재까지 보고된 문헌자료를 통해서 아직까지 정확한 근거를 찾을 수 없다.

근육의 신장성 수축으로 인한 근섬유의 손상은 근육 조직에서의 단백질 유출을 수반한다[23]. 이러한 내용과 관련하여 긴장대와 근막 통증 유발점을 연관 짓기 위한 연구[24]에서는, 근육의 신장성 수축으로 인해 국소적인 근섬유가 손상을 받을 때 세포 외액의 축적과 조직 내의 압박의 증가가 일어나고, 이것이 긴장대로 감지될 수 있다고 언급했다. 이는 신장성 수축으로 인해 발생하는 지연성 근육통 현상 및 증상

과 긴장대를 연관 짓기 위함으로 보인다. 하지만, 해당 연구[8]에서 신장성 수축으로 손상을 유발한 근육은 지신근의 중지 갈래이며, 이것이 본래 띠 형태를 지니고 있는 것을 감안하면 근막 통증 유발점과 긴장대를 연관 짓는 것은 큰 의미가 없는 것으로 판단된다. 더하여, 근막 통증 유발점과 긴장대를 연관 짓는 가설을 채택한 연구가 존재하는데 [25], 해당 연구에서는 긴장대와 근막 통증 유발점 간의 관계를 언급하지 않았다[8]. 따라서 그 신뢰성이 결여되어 있는 것으로 판단된다. 결과적으로, 근막 통증 유발점과 관련된 이학적 소견(physical findings)에 대한 합의가 없음에도 불구하고, 근막 통증 유발점으로 동일시되는 단단하고 촉진 가능한 결절, 즉 긴장대의 임상적 발견이 일반적으로 받아들여지고 있다[26]. 위와 같이 이학적 검사로 정의되고 있는 증상들을 이학적 검사로 진단할 수 없음에도 불구하고, 근막 통증 유발점 진단에 있어서 임상적 증상들이 결정적인 기준인지에 대한 의문점을 명확히 할 필요가 있으며, 이에 대한 연구가 진행되어야 할 것으로 고려된다. 임상적 증상에 따른 근막 통증 유발점의 진단과 관련하여, 본 연구에서 참고한 선행연구를 Table 1에 요약 제시하였다.

2) 치료

근막 통증 유발점의 치료는 크게 침습적 치료와 비침습적 치료로 나눌 수 있다. 침습적 치료에는 침치료, Botulinum toxin A (BoNT-A) 등이 사용되며[27], 비침습적 치료로는 도수치료[6]와 스포츠 마사지[28]가 있다.

Cummings & White [29]의 체계적 문헌고찰에 따르면, 침치료는 근막 통증 유발점에 대하여 유의한 치료 효과를 나타내지 못했다고 결론 내린 바 있다. 이러한 결과를 바탕으로 근막 통증 유발점 치료에 있어서 침습적 치료의 효과에 대한 임상적 근거는 미흡하다고 판단된다. 이는 대개 표본 크기가 너무 작거나, 또는 통증이 단일 근막 통증 유발점에 의해서 발생되었는지에 대해 불명확하며, 근막 통증 유발점의 위치나 시침의 깊이에 대한 상세한 기술(detailed descriptions)이 생략되어 있기 때문이다[8].

BoNT-A를 다룬 체계적 문헌고찰에선 자료가 제한적이다[8]. Fer-

Table 2. Authors' opinions related to treatment of MTrPs

Authors	Opinion related to Treatment of MTrP
Unalan et al. [27], Lavelle et al. [6]/ Martin et al. [28]	Unalan et al. stated that the main remedies of invasive treatment for MTrPs are dry needling and BoNT-A. Also, Lavelle et al. and F. Martin et al. stated that the main remedies of non-invasive treatment for MTrPs are manual therapy and sports massage.
Cummings & Whites [29]/ Quintner et al. [8]	In addition to their claims that BoNT-A doesn't have much effect on pain threshold, the clinical evidence regarding BoNT-A is very limited.
Lavelle et al. [6]/ Simon et al. [7]/ Fillmore [31]/ Kraft et al. [32]	The authors considered that stretching and deep pressure massage with manual therapy are the main remedies for reducing myofascial pain.
Hong [34]/ Fernández-de-las-Peñas et al. [35]	They were unclear whether the pain reduction effects of manual therapy resulted from a pathophysiological improvement of MTrPs. Moreover, they regarded the pain reduction effects to be instant but temporary.

rante et al. [30]은 경추와 흉추 부위의 근막 통증 증후군(myofascial pain syndrome) 환자에게 진통제를 투여할 때, BoNT-A를 직접 주입해도 통증이 완화되지 않는다는 결론을 내렸다. 이는 통증 역치(threshold)와 관련하여 BoNT-A 주입이 긍정적 영향을 끼치지 못한다는 것을 의미하며, 통증이 감소되었다고 할지라도 위약(placebo) 효과로 인한 통증 감소인 것으로 판단된다[30].

다양한 연구자에 의해 밝혀진 도수치료의 효과는 근막 통증을 감소시켜주는 중요한 치료 방법으로 여겨진다[7,31,32]. 대표적인 도수치료의 종류로는 스트레칭과 심부 압박 마사지(deep pressure massage)가 있다. 긴장대를 스트레칭하는 것은 근육의 긴장도를 개선시킬 수 있고, 그로 인해 에너지 위기의 악순환을 끊을 수 있다고 알려져 있다[7]. 또한, 심부 압박 마사지는 근막 통증 유발점 통증을 즉각적인 완화를 도모하는 가장 효과적인 방법으로 제시되고 있다[33]. 하지만, 통증 감소효과는 근막 통증 유발점 기전의 개선에 의한 것인지에 대해서는 불명확하며, 통증 발생 기전 증상의 기전을 고려하지 않은 도수치료 효과는 즉각적이지만 일시적인 효과에 머물 것으로 고려된다[34]. 더하여, 도수치료의 기대효과가 주로 통증 조절에 초점이 맞추어 있음을 감안한다면[35], 통증 개선의 효과는 주사치료와 같이 유해자극에 의한 통각 억제 현상일 것으로 판단된다.

스포츠 마사지는 근막 통증 유발점의 비침습적 치료법에 포함된다[28]. 여러 선행연구[36-38]에서는 스포츠 마사지가 급성 혹은 만성적 근육 손상에 따른 조직 손상의 정도를 나타내는 지표로 사용되는 크레아틴 키나아제(creatin kinase, CK)[39,40]의 활성도를 낮추는 데 효과적이라고 주장했다. 하지만, 근손상의 정도와 CK의 활성도를 연관 짓는 연구들은 채혈 시기의 차이에 따라 그 결과가 상이한 것으로 보인다[41]. 또한, 비특이적인 근육 통증이 근육의 손상을 의미할 수 있지만[40], 근막 통증 유발점을 진단하는 다양한 기준이 존재하기 때문에 CK 활성도의 감소에 따른 근육 통증의 감소가 근막 통증 유발점의 치료를 의미하지는 않는 것으로 사료된다.

Quintner et al. [8]은 문맥적 효과(contextual effects)에 기반을 두어

서 이러한 일화적인(anecdotal) 치료법들에 대한 과잉 반응들을 설명할 수 있다고 언급하였다[42,43]. 이는 표면적 타당성을 지닌 것으로 보이나, 발병에 근거한 합리적인 접근을 반영하기보다는 임상적 경험에 의존한 접근 방법으로 고려된다. 분명해 보이는 어떤 치료 행위의 효과는 해당 질병의 자연사나 평균으로의 회귀, 행위에 따르는 관찰자의 기대 등에 의해 나타날 수 있다[8]. 이는 치료 행위가 실제로는 질병의 병태생리의 아무런 영향도 끼치지 않았음에도 불구하고, 인과관계가 아닌 시간의 전후 관계로 판단하여 효과가 있는 것으로 간주하는 오류를 초래할 수 있다[8]. 통제집단을 설정하지 않고 침술과 도수적인 압박을 비교한 한 최근 연구가 이러한 방법론적인 문제의 전형적인 예시가 된다[8,44].

많은 임상가들이 공통적으로 동의하는 한 가지 요소는 치료 시 유해자극을 근막 통증 유발점에 가한다는 점이다. 구체적으로, 근막 통증 유발점으로 의심되는 부위에서 나타나는 통증과 경쟁하는 유해자극(competing noxious stimulus)을 가하는 맞자극(counterirritation)이 있다[45,46]. 통증을 호소하는 부위의 병변 유무와 관계없이 유해 자극을 가하면 상위 중추에서 통각 억제 반응이 유도되는 것은 지극히 당연한 현상이다[8]. 결론적으로, 본 연구는 앞서 언급한 침습적 치료 및 비침습적 치료가 즉각적이고 일시적인 통증 감소 효과가 있을 수 있으나, 근육 통증의 발생기전을 치료할 수 있다는 주장에 대해서는 회의적이다. 근막 통증 유발점의 치료법과 관련하여, 본 연구에서 참고한 선행연구를 Table 2에 요약 제시하였다.

2. 대안 제시

Quintner et al. [8]은 현재까지 진행된 연구들에 근거하여, 불명확한 근육 통증의 원인을 근막 통증 유발점으로 지정하려는 이론과 그 진단 기준을 비판하고, 위약효과와 전혀 구분이 안 되는 치료법들을 제시하는 관련 이론들을 전면 수정할 것을 주장했다. 물론 근막 통증 유발점을 원인으로 지목하는, 위와 같은 표면적 증상 자체를 부정하는 것은 아니며, 본 연구에서 앞서 제시한 근거들이 이러한 근육 통증의

원인이 근막 통증 유발점에 의한 것임을 반박하기 때문에 근육 통증의 원인을 설명하는 대안이 있어야 할 것으로 판단된다. 이에 Quintner et al. [8]은 신경염증 모델(a neuritis model) 가설을 제시하였다.

통증의 원인인 신경염은 19세기에 논의되었지만[47,48], 주요 질환 병인으로의 신경염에 대한 집중적인 연구는 제한적이었다. Quintner & Cohen [49]은 근막 통증 유발점이 구조적으로 또는 생리적으로 손상되지 않은 근육에서 일어나는 이차적인 통각 과민증(secondary hyperalgesia)이라고 불리는 영역이라는 가설을 세웠다. 알려져 있는 근막 통증 유발점의 임상적 분포가 말초 신경 분지와 근접해 있음을 감안했을 때, 염증으로 인한 신경 축삭의 감작(sensitization)을 불명확한 근육 통증의 기전으로 주장했다. 또한, 말초신경의 국소 염증은 염증이 발생한 신경의 이소적인(ectopic) 축삭 민감도와 몇 개의 통각수용기의 자발적인 방전을 유도할 수 있다[50,51]. 이런 변화들은 국소 신경성 염증 및 분지된 근육의 감작을 일으킬 수 있을 것이다[8]. 이러한 기전을 규명한다면, 연구자들은 불명확한 근육 통증 현상의 구체적 원인과 매우 밀접한 후속 연구를 활발하게 진행할 수 있을 것으로 판단된다.

논 의

근막 통증 유발점의 진단적인 신뢰성을 뒷받침하는 근거는 상당히 한정적이다. 또한 그 신뢰성에 관한 자료는 증상이 나타나는 환자들 사이에서 존재하는 활동적 근막 통증 유발점에서조차 부족한 실정이다. 이러한 점을 고려했을 때, 근막 통증 유발점의 치료와 진단은 확실한 임상적 근거를 가지고 있지 않다. 근막 통증 유발점을 확인하기 위한 신뢰성 있는 진단적 검사가 증명될 때까지 위와 같은 진단은 통증이 나타나고 있는 환자를 위한 주된, 그리고 배타적인 진단법으로 고려되어서는 안 된다. 만약 치료 또는 관리 계획이 이러한 근막 통증 유발점 진단체계에 근거하여 실행된다면, 그때 환자는 그들의 치료 여부에 관하여 스스로 결정할 수 있도록 이러한 진단체계의 모호성을 전달받아야만 한다[52].

선행연구[53]를 통해 다양한 근육 통증 기전에 대한 가설이 제시되었지만, 아직까지 명확한 기전은 밝혀지지 않은 것으로 사료된다. 그렇기 때문에, 본 연구에서 주장하는 바와 같이 근막 통증 유발점이 근육의 통증을 일으키므로 불분명한 근육 통증의 원인은 근막 통증 유발점이라고 제시하는 순환 논리를 바탕으로 통증을 진단하고, 그에 대한 치료 여부를 결정하는 행위는 지양해야 하는 것으로 판단된다. 본 연구에서는 앞서 언급한 바와 같이 불분명한 근육 통증의 원인으로 제시하는 근막 통증 유발점 현상을 비판하고, 그에 대한 대안으로써 신경염 모델을 제시하였다. 그 이유는 통증의 근본적 원인 치료의 여부가 명확하게 밝혀지지 않은 치료 기술, 신경염으로 일어나는 근육 통증의 완화 양상 등이 근막 통증 유발점 현상으로 설명하고 있는 불

분명한 근육 통증의 완화 양상과 유사하기 때문이다.

Lee et al. [54]은 신경염의 한 종류인 상완 신경총의 염증을 지니고 있는 환자들의 통증은 수 시간 내지 2-3주 후 자연 소실되며, 이후 근력약화가 나타난다고 보고하였다. Janet & Nicola [55]는 근막 통증 증후군을 앓는 사람들에게 McGill의 통증지표(SFMPQ)와 압점통증지표(PPT)를 통해서 3주간 건침 치료(dry needling)와 스트레칭을 동시 적용한 집단, 스트레칭만을 적용한 집단, 어떠한 치료도 적용하지 않은 집단의 통증 변화를 보고하였다. 해당 연구에서 제시하는 두 가지의 통증 지표를 보았을 때, 어떠한 치료도 적용하지 않은 집단의 통증이 유의하게 줄어들었으며, 특히 PPT에서는 스트레칭만을 적용한 집단보다 통증 감소의 정도가 크다는 결과를 보고하였다. Lee et al. [54]의 연구에서 설명하는 신경염의 자연 치유 양상은 근막 통증 유발점 현상을 원인으로 제시하는 근막 통증 증후군의 자연 치유 양상과 유사한데, 이는 Janet & Nicola [55]의 연구로 뒷받침될 수 있다.

Lucas et al. [52]은 근막 통증 유발점 진단에 있어서 신뢰할 만한 근거가 부족한 상황에서, 한 가지 또는 그 이상의 주된 문제점이 후속 연구들이 나아갈 방향을 잃게 할 수도 있다고 언급하였다. 첫째는 그들이 연구를 진행할 때, 부적절한 상황의 출현을 막아드릴 수 있다는 것이며, 둘째는 근막 통증 유발점의 진단 및 치료의 결정이 불명확해질 수 있다는 것이다. 마지막으로 치료 후 통증 유발점이 해결되었다는 것을 확인하기 위한 측정 자체가 불확실성을 지닌다는 것이다[51]. 그렇기 때문에, 근막 통증 유발점을 조사하고자 하는 추가적인 연구가 수행되기 전에 근막 통증 유발점 현상의 진단 체계 및 치료법들의 과학적 근거가 우선적으로 증명 되어야만 할 것으로 판단된다.

근막 통증 유발점 현상에 관한 논의가 상당히 오랜 기간 동안 진행되어 왔음에도 불구하고 연구자 간의 논의는 지속적이다. 이러한 현상은 다음과 같은 해석의 여지를 남기는데, 주관적 또는 객관적 상호작용을 현재 진단체계에 포함시킴으로써 근막 통증 유발점 현상 이론을 더욱 체계화하려는 시도와 근막 통증 유발점 현상 이론 그 자체에 오류가 있었다는 사실을 인정하고 그 대안을 모색하려는 시도가 상충한다는 것이다. 그렇기 때문에 본 연구는, 근막 통증 유발점 현상을 옹호하는 연구자들이 그 이론의 개선을 위해 지속적으로 시도해 온 것은 사실이지만 이러한 노력에도 불구하고 그 이론의 반박 또한 지속적이라면, 근막 통증 유발점 현상 이론의 대안을 모색하는 것이 합리적인 판단임을 주장하는 바다.

결 론

근육의 불명확한 통증을 뒷받침하고 있는 근막 통증 유발점 현상은, 그 인과관계에 있어서 여전히 추측 단계에 머물러 있다. 또한 근막 통증 유발점을 진단하기 위한 방안으로 동일시되는 근막 통증 유발점

의 임상적 증상들은 신뢰성과 타당성이 결여되어 있으며, 근막 통증 유발점의 진단에 뒤이어 결정되는 많은 치료 기술 또한 통증 조절에 그 초점이 맞추어져 있기 때문에 근본적 해결책을 제시하지 못하고 있다. 이에 본 연구는 근육의 불명확한 통증을 설명하는 근막 통증 유발점 현상이 그 신뢰성을 잃었다고 판단한다. 한편 유해 감각과 근육 통증에 대한 신경염과 관련된 후속 연구가 불명확한 근육 통증에 대한 이해를 증진시킬 것으로 기대하는 바다.

REFERENCES

1. Travell JG. Myofascial trigger points: clinical view. In: Bonica JJ, Albe-Fessard D, editors. *Advances in pain research and therapy*, Vol. 1. New York: Raven Press 1976;919-26.
2. Travell JG, Rinzler S. The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med*. 1952;11:425-34.
3. Travell JG, Simons DG. *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, Vol. 1. Baltimore (MD): Williams & Wilkins 1983.
4. Travell JG, Simons DG. *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, Vol. 2. Baltimore (MD): Williams & Wilkins 1992.
5. Hong CZ, Simons DG. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998;79(7):863-72.
6. Lavelle ED, Lavelle W, Smith HS. Myofascial trigger points. *Anesthesiol Clin*. 2007;25(4):841-51.
7. Simons DG, Travell JG, Simons LS, Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: upper half of body Vol. 1. Lippincott Williams & Wilkins 1999.
8. Quintner JL, Bove GM, Cohen ML. A critical evaluation of the trigger point phenomenon. *Rheumatology*. 2014;54(3):392-9.
9. Ajimsha MS, Al-Mudahka NR, Al-Madzhah JA. Effectiveness of myofascial release: systematic review of randomized controlled trials. *J Bodyw Mov Ther*. 2015;19(1):102-12.
10. Wolfe E, Simons D, Friction J, Bennett RM, Goldenberg DL, et al. The fibromyalgia and myofascial pain syndromes: a preliminary study of tender points and trigger points in persons with fibromyalgia, myofascial pain syndrome and no disease. *J Rheumatol*. 1992;19(1):944-51.
11. Nice DA, Riddle DL, Lamb RL, Mayhew TR, Rucker K. Interrater reliability of judgments of the presence of trigger points in patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 1992;73(10):893-8.
12. Bohr T. Problems with myofascial pain syndrome and fibromyalgia syndrome. *Neurology*. 1996;46(3):593-7.
13. Ferracini GN, Florencio LL, Dach F, Chaves TC, Palacios-Ceña M, et al. Myofascial trigger points and migraine-related disability in women with episodic and chronic migraine. *Clin J Pain*. 2017;33(2):109-15.
14. Fernández-de-las-Peñas C, Arendt-Nielsen L, Gerwin R. *Tension-type and cervicogenic headache: pathophysiology, diagnosis, and management*. Jones & Bartlett Publishers 2010.
15. Ge HY, Monterde S, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Latent myofascial trigger points are associated with an increased intramuscular electromyographic activity during synergistic muscle activation. *J Pain*. 2014;15(2):181-7.
16. Wang C, Ge HY, Ibarra JM, Yue SW, Madeleine P, et al. Spatial pain propagation over time following painful glutamate activation of latent myofascial trigger points in humans. *J Pain*. 2012;13(6):537-45.
17. Ibarra JM, Ge HY, Wang C, Martinez Vizcaino V, Graven-Nielsen T, et al. Latent myofascial trigger points are associated with an increased antagonistic muscle activity during agonist muscle contraction. *J Pain*. 2011;12(12):1282-8.
18. Kellgren J. Referred pains from muscle. *Br Med J*. 1938;1(4023):325.
19. Kellgren J. On the distribution of pain from deep somatic structures with charts of segmental pain areas. *Clin Sci*. 1939;4:35-46.
20. Kellgren J. The anatomical source of back pain. *Rheumatol Rehabil*. 1977;16(1):3-12.
21. Feinstein B, Langton JN, Jameson R, Schiller F. Experiments on pain referred from deep somatic tissues. *JBJS*. 1954;36(5):981-97.
22. Arendt-Nielsen L, Svensson P. Referred muscle pain: basic and clinical findings. *Clin J Pain*. 2001;17(1):11-9.
23. Jeong JW, Yoon JH. Effects of marathon on pain and expression of blood biomarkers associated with skeletal-muscular damage. *Exerc Sci*. 2009;18(1):75-82.
24. Itoh K, Okada K, Kawakita K. A proposed experimental model of myofascial trigger points in human muscle after slow eccentric exercise. *Acupunct Med*. 2004;22(1):2-12.
25. Chen Q, Bensamoun S, Basford JR, Thompson JM, An KN. Identification and quantification of myofascial taut bands with magnetic resonance elastography. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007;88(12):1658-61.
26. Shah JP, Thaker N, Heimur J, Aredo JV, Sikdar S, et al. Myofascial trigger points then and now: a historical and scientific perspective. *PM&R*. 2015;7(7):746-61.
27. Unalan H, Majlesi J, Aydin FY, Palamar D. Comparison of high-power pain threshold ultrasound therapy with local injection in the treatment of active myofascial trigger points of the upper trapezius muscle.

- Arch Phys Med Rehab. 2011;92(4):657-62.
28. Martin NA, Zoeller RF, Robertson RJ, Lephart SM. The comparative effects of sports massage, active recovery, and rest in promoting blood lactate clearance after supramaximal leg exercise. *J Athl Train*. 1998; 33(1):30-5.
29. Cummings TM, White AR. Needling therapies in the management of myofascial trigger point pain: a systematic review. *Arch Phys Med Rehab*. 2001;82(7):986-92.
30. Ferrante FM, Bearn L, Rothrock R, King L. Evidence against trigger point injection technique for the treatment of cervicothoracic myofascial pain with botulinum toxin type A. *Anesthesiology*. 2005;103(2): 377-83.
31. Fillmore M. The manual of trigger point and myofascial therapy. *Physical Therapy*. 2002;82(10):1036.
32. Kraft G, Stanton D, Mein E. Manual medicine. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 1996;7(4):679-932.
33. Hong CZ, Chen YC, Pon CH, Yu J. Immediate effects of various physical medicine modalities on pain threshold of an active myofascial trigger point. *Journal of Musculoskeletal Pain*. 1993;1(2):37-53.
34. Hong CZ. Treatment of myofascial pain syndrome. *Curr Pain Headache Rep*. 2006;10(5):345-9.
35. De las Peñas CF, Campo MS, Carnero JF, Page JCM. Manual therapies in myofascial trigger point treatment: a systematic review. *J Bodyw Mov Ther*. 2005;9(1):27-34.
36. Lee SW, Lee MG. Effects of massage on delayed onset of muscle soreness occurred after isokinetic and concentric exercise. *The Journal of Korean Athletic Trainer Association*. 2007;2(2):1-11.
37. Um JS. Effects of cryotherapy performed after isokinetic exercise on variables related to delayed onset of muscle soreness [thesis]. Seoul: Kyunghee University 2006.
38. Smith LL, Keating MN, Holbert D, Spratt DJ, McCammon MR, et al. The effects of athletic massage on delayed onset muscle soreness, creatine kinase, and neutrophil count: a preliminary report. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1994;19(2):93-9.
39. Brancaccio P, Maffulli N, Limongelli FM. Creatine kinase monitoring in sport medicine. *Br Med Bull*. 2007;81-82:209-30.
40. Kim TH, Lee SH, Kim YJ, Kim SJ, Kang JH, et al. Effect of acute resistance exercise with different level of blood flow restriction on acute changes in muscle thickness, blood lactate, CK, and oxidative stress in male adults. *Exer Sci*. 2018;27(1):50-61.
41. Kim YJ, Lee SH, Kim SJ, Kwak HB, Kang JH, et al. Effects of self-myofascial released and sports massage on exercise performance and fatigue recovery in male college students. *Exer Sci*. 2017;26(3):179-87.
42. Hartman SE. Why do ineffective treatments seem helpful?. A brief review. *Chiropr Osteopat*. 2009;17(1):10.
43. Hutson M, Ward A. Oxford textbook of musculoskeletal medicine. Oxford University Press 2015.
44. Ziaiefar M, Arab AM, Karimi N, Nourbakhsh MR. The effect of dry needling on pain, pressure pain threshold and disability in patients with a myofascial trigger point in the upper trapezius muscle. *J Bodyw Mov Ther*. 2014;18(2):298-305.
45. Piché M, Arsenault M, Rainville P. Cerebral and cerebrospinal processes underlying counterirritation analgesia. *J Neurosci*. 2009;29(45):14236-46.
46. Goffaux P, Redmond WJ, Rainville P, Marchand S. Descending analgesia-when the spine echoes what the brain expects. *Pain*. 2007;130(1-2):137-43.
47. Player R. On irritation of the spinal nerves. *Quart J Sci*. 1821;12:428.
48. Nothnagel H. Neuritis in relation to its diagnosis and pathology. Clinical lectures on subjects concerned with medicine, surgery, and obstetrics. London: The New Sydenham Society 1877;210:36.
49. Quintner JL, Cohen ML. Referred pain of peripheral nerve origin: an alternative to the "myofascial pain" construct. *Clin J Pain*. 1994;10(3): 243-51.
50. Bove GM, Ransil BJ, Lin HC, Leem JG. Inflammation induces ectopic mechanical sensitivity in axons of nociceptors innervating deep tissues. *J Neurophysiol*. 2003;90(3):1949-55.
51. Bove GM. Focal nerve inflammation induces neuronal signs consistent with symptoms of early complex regional pain syndromes. *Exp Neurol*. 2009;219(1):223-7.
52. Lucas N, Macaskill P, Irwig L, Moran R, Bogduk N. Reliability of physical examination for diagnosis of myofascial trigger points: a systematic review of the literature. *Clin J Pain*. 2009;25(1):80-9.
53. Mense S. Muscle pain: mechanisms and clinical significance. *Dtsch Arztebl Int*. 2008;105(12):214.
54. Lee KW, Choi YJ, Ahn HS, Kim CH, Hwang JK, et al. Brachial neuritis-a case report. *Clinics in Shoulder and Elbow*. 2006;9(2):246-50.
55. Edwards J, Knowles N. Superficial dry needling and active stretching in the treatment of myofascial pain-a randomised controlled trial. *Acupuncture in Med*. 2003;21(3):80-6.