

술후 통증관리의 접근

영남대학교 의과대학 마취과학교실

송 선 옥

The Approaches to Postoperative Pain Management

Sun Ok Song, M.D.

*Pain Clinic, Department of Anesthesiology, College of Medicine,
Yeungnam University, Taegu, Korea*

술후 통증관리는 근자에 들어 급성통증에 대한 생리적 기전의 이해뿐만 아니라, 약제 및 치료법의 개발에 힘입어 상당한 진전이 있어 왔다. 그러나 적절한 통증 관리에 도달하기 위해서는 아직도 많은 난제들이 남아 있는 실정이다. 통증관리가 부적절하게 되고있는 요인 들로는 환자 개개인의 진통제 요구량 차이와 수술의 종류 및 정도에 따른 차이로 적절한 용량 결정이 어려운 점과, 마약제의 작용시간이나 용량에 대한 지식부족, 마약으로 인한 부작용으로서 호흡억제나 의존성 및 습관성에 대한 지나친 우려, 술후 통증조절에 사용되는 마약제 용량을 가능한한 최소화하고자 하는 의료인들의 자세 등이 지적되고 있다.

술후에 초래되는 통증은 환자의 고통이상으로 스트레스 호르몬을 분비하여 조직 손상을 조장하고 저장 지방과 탄수화물로 부터 에너지 이동 및 수분저류 등을 유발하여 각 장기에 유해한 영향을 미친다(Table 1). 교감신경 자극으로 인한 심혈관계 반응으로 빈맥, 고혈압, 심근허혈, 심실성 부정맥 등이 나타나며, 통증에 따른 비가동성으로 호흡노력 저하, 골격근 긴장 증가 및 폐기능 저하 등으로 술후 폐합병증 유발이 증가되며, 팔약근 수축, 평활근 긴장감소 등으로 인한 장운동 지연 및 뇨저류 등이 발생되고 또 혈액응고계에서 혈소판 응집력 증가, 섬유소용해 감소, 혈액응고기전 자극등으로 혈전색전증 유발이 증가되고 비가동성으로 심부정맥 혈전증이 유발되며 면역계에도 영향을 미쳐 면역기능 장애도 초래한다.

신체적으로 유해한 영향을 미치는 술후 통증은 술후 유병율이나 사망율에도 영향을 미칠 수 있으며 경우에 따라서는 만성통증으로 이행되어 환자들이 난치성 질병으로 고생하게 되기도 한다. 그리하여 이러한 문제점들을 개선하기 위해서는 술후 통증에 관련된 의료인들이 술후 통증을 좀더 상세히 이해하고 보다 적극적인 자세로 술후통증을 관리하여야 한다.

통증전달경로

“실제의 또는 잠재된 조직손상이나 이러한 손상에 의한 자극으로 초래되는 불유쾌한 감각 및 정서적인 체험”으로 정의되는 통증은 유해한 자극에 대한 정보가 말초로부터 중추신경에 도달하여 통증으로 인지되기까지 전위유발(transduction), 전도(transmission), 조정(modulation), 및 인지(perception) 등 4단계의 생리적 과정을 거치게 된다(Fig. 1). 유해한 자극이 가해지면 자극부위에 통증을 유발하는 물질들(algogenic substances)이 유리되어 자극이 말초신경단(free nerve ending)의 A- δ 와 C nociceptor에서 electrical activity로 변전(translation)되어 구심성의 일차 지각신경원(first-order neuron)인 A- δ 와 C fiber를 통해 척수후각으로 전도된다. 이때 두 섬유는 전도속도의 차이로 통증감지의 이중화현상을 나타낸다. 즉 A- δ fiber는 유수신경섬유로 유해성 자극을 전달하는 속도가 매우 빨라서(6~30 m/sec) 예

Table 1. Adverse Physiologic Effects of Acute Pain

Organ System	Clinical Effect
Respiratory	
Increased skeletal muscle tone	Hypoxemia
Decreased lung compliance	Atelectasis, Infection
Cardiovascular	
Increased myocardial work (mediated via sympathetic activation)	Arrhythmia, Angina Myocardial infarction Congestive heart failure
Endocrine	
Increased aldosterone, ADH	Salt and water retention
Increased glucagon, epinephrine	Hyperglycemia
Decreased insulin	
Increased cortisol	Lipolysis
Gastrointestinal	
Increased sphincter tone	Ileus
Decreased smooth muscle tone	
Genitourinary	
Increased sphincter tone	Urinary retention
Decreased smooth muscle tone	
Coagulation	
Increased platelet adhesiveness	Increased incidence of
Decreased fibrinolysis	thromboembolic phenomenon;
Activation of coagulation cascade	Deep vein thrombosis
Immunologic	Decreased immune function

리하고 분명하며 일시적인 1차통증(first pain)을 유발하며 통증의 부위도 확실하게 감지하게 된다. 한편 C fiber는 무수신경섬유로 전도속도가 늦어서(0.5~2 m/sec) 1차통증후에 목격하고 부위가 확실치 않으며 오래동안 지속되고 견디기 힘든 2차통증(second pain)을 유발하게 된다.

척수후각 내에서 A- δ fiber에 의한 통증정보는 Rexed lamina I과 V에 투사되고, C fiber에 의한 정보는 laminae II와 III로 구성된 교양질 세포(substantia gelatinosa)에 투사된후 다시 lamina V에 투사된다. 후각에 투사된 정보들은 이차성 신경원(second-order neuron)에 의해 반대측 척수로 가서 척수시상로를 따라 시상(thalamus)으로 올라가며, 다시 삼차성 신경원(third-order neuron)에 의해 시상에서 대뇌피질로 투사되어(thalamocortical projections) 대뇌피질에서 유해한 자극을 통증으로 인지하게 된다(Fig. 2).

이러한 통증을 전달하는 상행로(ascending pain pathway)의 정보들은 여러가지 기전들에 의해 조절을 받게 된다. 중추신경계에서 발생된 descending inhibitory system이 척수후각에 내려와 laminae I, II 및 V에서 A- δ fiber와 C fiber에 의한 정보를 억제하게 되며, 또다른 조절기전들로는 관문조절설(gate control theory)과 중추의 opiate system 등을 들 수 있다.

1) 통증의 관문조절설(gate control theory of pain)

1965년 Melzack과 Wall은 통증의 관문조절설을 발표하였는데 이 이론은 presynaptic inhibition에 기초를 둔 것으로 통증의 기전을 설명하는데 중요한 역할을 하였다. 척수후각에는 자극전도를 억제하는 관문이 있고 이 관문은 large fiber(예: A- β fiber)가 자극되면 닫히게 되어 통증을 경감시키고 small

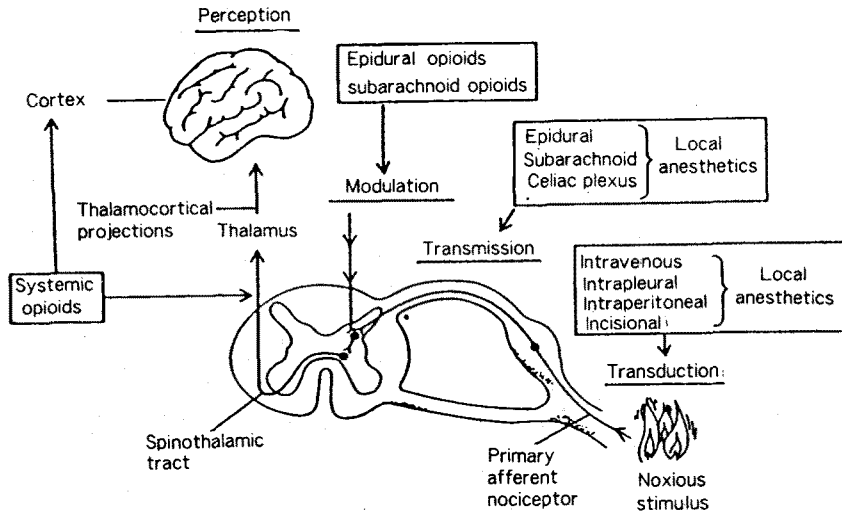


Fig. 1. Four physiologic processes underlying nociception(transduction, transmission, modulation, and perception), and gate control theory of pain. The physiologic process underlying nociception(transduction, transmission, and modulation) all converge on and impact on the discharge of nociceptive neurons in laminae I, II, and V of the dorsal horn. The pharmacologic manipulation of the processes of transduction, transmission, and modulation with highly specific agents can effectively "close the gate." This key concept forms the phylosophic underpinning of the effective management of postoperative pain.

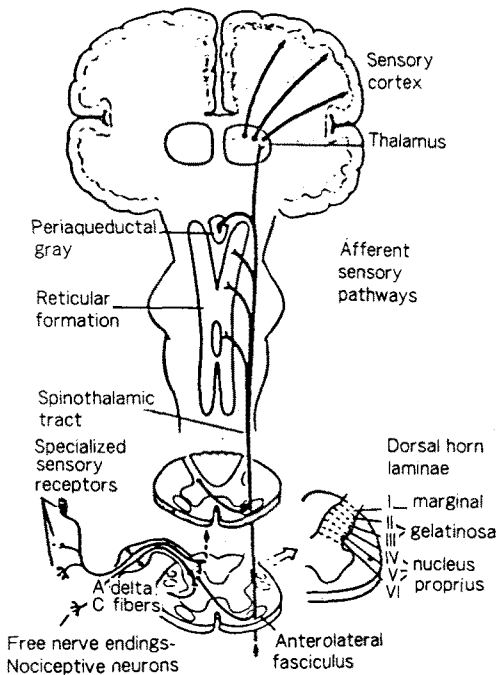


Fig. 2. Afferent sensory pathways for detection and transmission of nociceptive impulses.

fiber(A- δ , C fiber)의 자극이 많아지면 관문이 열리게 되어 통증이 증가되는데, large fiber의 input이 적고 small fiber의 input이 많아지면 관문이 열려서 통증이 증가되고 이와 반대이면 관문이 닫혀서 통증이 경감된다는 것이다. 즉 통증자극은 large fiber와 small fiber의 균형에 따라 관문이 조절되며 이때 조절역할은 교양질 세포가 한다는 것이다.

전체적으로 통증전달경로에서는 전위유발, 전도 및 조정 등의 생리적 과정들이 척수후각의 laminae I, II, 및 V에 집합되고 조정되므로 척수후각은 유해자극의 관독과 조정에 중요한 부위로서 관문역할을 하고 있다. 그러므로 전위유발, 전도 및 조정 등의 생리적 과정에 영향을 줄 수 있는 방법들이, 다시말해 관문조절실에서 관문을 닫을 수 있는 방법들이 술후 통증의 방법들로 효과적일 수 있다.

술후통증의 병태생리학

수술이나 외상 등으로 말초조직이 손상되면 자극에 대한 반응이 증가되어 통증에 대한 과민반응이 일어나

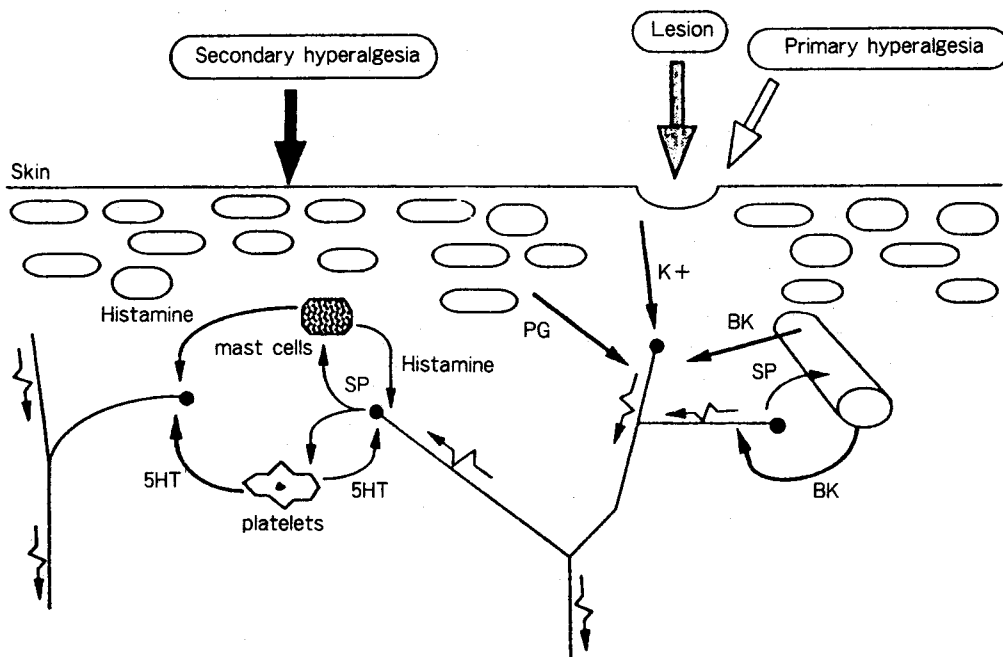


Fig. 3. Peripheral sensitization. The biochemicals released by tissue injury(K⁺, PG, BK, etc.) excite nociceptors or increase their sensitivity(primary hyperalgesia). Substance P released by an axon reflex induces vasodilation and mast cell degranulation, resulting in the release of histamine and serotonin. These pro-inflammatory agents will sensitize adjacent nociceptors: the snow-ball phenomenon responsible for the secondary hyperalgesia can start.

는데 이러한 반응은 상처부위(primary hyperalgesia)뿐만 아니라 그 주변조직(secondary hyperalgesia)에서도 일어난다(Fig. 3). 조직손상후 통증과민 반응의 기전으로는 말초감작(peripheral sensitization)과 중심감작(central sensitization) 등을 들수 있다.

1) 말초감작

조직이 손상되면 세포내에서 K⁺이 유리되고 bradykinin과 serotonin(5HT)이 형성 분비되며 기타 prostaglandin, substance P, histamine, H⁺, norepinephrine...등이 분비되어 침해수용체(nociceptor)의 활성화를 계속 자극하여 급성통증을 유발하게 된다. 즉 말초감작은 말초신경단에서 염증성 매개물질(inflammatory mediator)에 노출된 침해수용체의 transduction증가에 따라 nociceptive input이 계속 되는 것으로서, 임상증상으로는 유해하

지 않은 자극에도 통증을 느끼게 되고(allodynia), 상처부위에 통증이 심하며(primary hyperalgesia), 또 상처주변부에 초래되는 통증(secondary hyperalgesia)의 기전으로도 부분적으로 작용한다.

2) 중심감작

척수후각에 나타나는 신경원(neuron)의 과민반응을 말하는데, 조직손상시 척수후각이 A-δ와 C-fiber에 의해 전도된 input보다 통증의 강도나 기간면에서 훨씬 증폭된 output을 투사하여 심한 통증을 인지하게 된다. 중심감작의 결과로 척수의 receptive field가 확장되고 통증의 역치가 감소되고 반응기간이 연장되게 되며, 이러한 척수후각의 과민반응(증폭된 흥분성)은 점차 심해지고 기간이 연장되는데 이를 windup이라한다. 술후통증의 가장 중요한 원인이 windup이며 이런 windup은 술중 뿐 아니라 술후에도 초래되므로 술후 통증은 유해자극이 소실될 때까지 관리함이 원칙

이다. 척수후각에서 통증정보가 증폭되는데에는 NMDA(n-methyl-D-aspartate) 수용체의 활성화와 유전자표현(gene expression)등이 관련되는 것으로 알려져 있다. calcium과 magnesium ion channels을 조절하는 NMDA 수용체가 활성화되면 windup이 초래되고 또 유전자표현도 변화되어 통증 전도가 증가된다.

증폭된 정보는 척수신경을 변화시키고 변화된 척수 신경은 증폭된 통증정보를 기억하게 되어 새로운 유해 자극에 대해 더욱 과민한 반응을 일으키게 된다. 이런 중심감작은 수술 통증은 물론 지속적인 교감신경계의 자극으로 유해한 생리적 영향을 초래하며 최근에는 척추 및 중추신경의 유전자표현 변화가 수술통증에서 이환된 만성병과의 관련여부도 연구되고 있는 중이다.

예방적 제통법(preemptive analgesia)

예방적 제통법이란 국소마취제나 마약제 또는 기타 여러방법 등을 수술이 시작되기전에 미리 적용하여 자극에 따른 뇌척수후각의 과민반응, 즉 중심감작을 예방하여 수술통증을 관리하는 방법으로 최근 수술 통증 관리의 새로운 개념으로 도입되고 있다. 예방적 제통의 방법은 말초에서는 지각신경을 따라 국소마취제의 국소침윤이나 체성신경차단등으로 직접 할 수도 있고, 중추신경에서는 NSAIDs, 국소마취제나 마약제를 이용하여 단독 또는 복합적으로 할 수도 있다. 실험적으로는 자극전에 시도된 제통법이 자극후의 제통보다 훨씬 효과적이어서 연장된 제통기간과 진통제 요구량 감소등을 가져온다고 하나 임상에서는 예방적 제통의 효과와 가치면에서 그 결과가 상반되고 있어 아직은 만족스럽지 못하다. 향후 예방적 제통을 일반화하려면 사용되는 시술이나 약제, 투여경로 및 투여시간 등에 관한 연구와 수술 회복 및 예후 등에 대해 더 많은 연구가 필요하다.

제 통 방 법

수술 제통을 위해 사용되는 방법들로 진통제의 근주나 정맥내 자가조절, 경막의 제통이나 국소마취제 침윤 또는 늑간신경차단, 늑간막 제통, 및 상박신경총차단이나 기타 체성신경차단 등이 이용되고 있으며 각

방법에 대해서는 본 과제에서 생략한다.

1) 새로운 진통제

최근 통증에 관한 이해 증진으로 통증이 단순경로가 아닌 복합적인 요소임을 이해하고 각 부위에 작용하는 약제들이 다방면으로 개발되고 있다. NMDA길항제나 tachykinin(substance P, nitric oxide) 길항제 등은 중심감작 억제제로 제통효과에 효과적일 수 있고, 5-HT₃길항제는 말초의 염증반응을 차단하여, 또 다른 계통의 5-HT 촉진제는 중추에 작용하여 제통효과를 나타내고, NSAIDs는 중추 및 말초작용으로 제통효과가 있으며, 그 밖에 말초에만 작용하는 마약제나 bradykinin길항제 등에 관한 연구가 진행되고 있으며 최근 동물실험에서 부작용이 적고 작용시간이 긴 liposomal morphine 등의 개발은 수술 통증치료에 획기적인 변화를 가져올수도 있겠다.

균 형 제 통

(multimodal balanced analgesia)

수술은 수술동안의 직접적인 손상과 더불어 수술 계속되는 염증반응으로 유해자극이 지속되고 또 수술 통증의 병태생리학이 복잡하게 변화되므로 수술 통증관리가 일시적으로 시행되는 한가지 제통법만으로는 만족할 수 없다. 그러므로 수술 통증치료는 통증의 전달 경로와 병태생리학을 기초로, 말초나 척수신경 및 전신적인 방법들을 복합하여 균형적으로 사용하고 또 이들 방법들을 예방적으로 시행하여 지속적으로 유지하는 것이 훨씬 효과적이다. 즉 술전부터 시작하여 유해 자극이 소실될 때까지, 신경말단의 translation을 줄이고(예:NSAIDs, acetaminophen), 구심성 신경전도를 막거나(예:신경차단등) 억제성 물질(예: 마약제)등의 방법을 복합적으로 사용하므로써 부작용은 최소화하면서 강력한 제통효과를 얻을수 있다(Fig. 1, 4).

수술 통증관리의 이점

수술 통증치료의 궁극적인 목표는 환자의 통증을 경감시키고 수술 기능회복을 촉진하는데 있다. 선택된 제통법에 따른 차이는 있겠으나 최근의 제통법들은 고

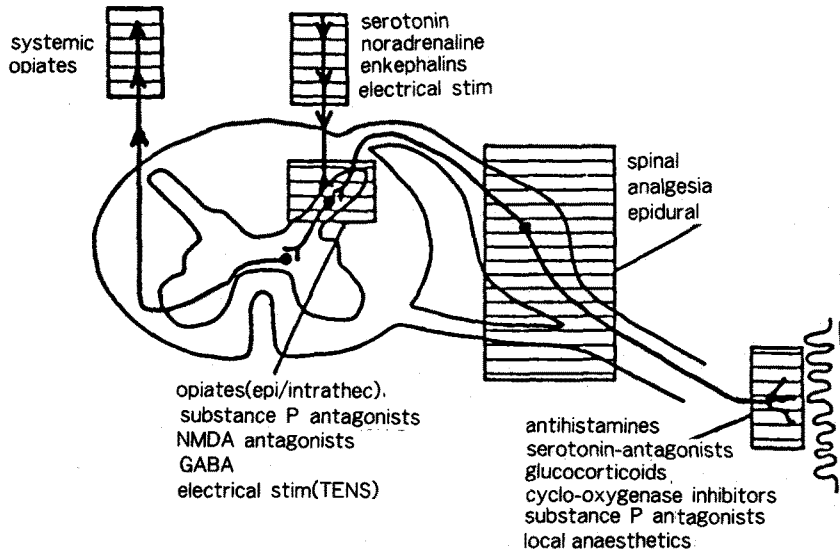


Fig. 4. The approaches to postoperative pain management according to the path of nociceptive information from the periphery to the central nervous system-multimodal balanced analgesia.

식적인 근육주사법에 비해 제통효과가 우수하여 환자의 고통을 줄일 수 있음은 물론, 적절한 통증관리로 술후 폐기능 저하를 적게하고 심호흡 및 기침 등을 용이하게하여 저산소증, 무기폐, 폐렴 등의 폐합병증 발생빈도를 감소시키며, 통증에 의한 심근 산소요구량 증가를 예방하여 심혈관계 합병증을 줄이고, 기타 내분비계, 혈액응고계 및 면역계 등의 합병증 발생빈도도 줄일 수 있다. 결과적으로 환자는 술후 합병증 예방과 신속한 회복으로 조기 퇴원이 가능하게 되며, 병원은 병실이용률 증대로 병실확보가 용이하고, 또한 입원기간 단축과 술후통증에서 이환된 만성병환자의 감소로 국가는 의료비를 절감할 수 있다. 그러므로 술후 통증의 적극적인 관리는 환자, 병원 및 국가 전체에 경제적으로도 효율적인 치료가 될 수 있다.

요 약

효율적인 술후 통증치료를 위해서는 통증치료의 방법과 환자관리면을 동시에 고려하여야 한다. 방법은 상술한 바와 같이 술후 통증기전에 부합되는 방법들이 예방적으로 적용되어야 하고 아울러 환자 개개인에 맞는 지속적인 균형제통이 시행되어야 한다. 그리고 환

자관리면에서는 환자의 통증을 자주 평가하고 그에 동반된 처치 및 간호업무가 수반되어야 한다. 그러므로 술후 통증관리는 진통제에 대한 전문지식을 갖춘 의료인이 적합한 제통방법을 지속적으로 시행하여야 하는데 그러기 위해서는 효율적인 조직체제가 필요하다. 구미각국에서는 여러해 전부터 술후 통증관리가 통증관리센터란 체제하에서 효과적인 급성 통증치료실로 운영되어져 왔으며 현재는 병원의 중심센터로 확립된 실정이다. 우리나라도 국민의료보험이 도입된지 17년이 지났고 환자 위주의 병원환경이 마련되어야 한다는 데에는 대다수의 국민들로부터 공감대가 형성된 현시점에서 이제는 통증관리센터가 설립되어야 한다고 생각된다. 이러한 제안이 기정사실화 되기까지는 많은 논의와 임상결과에 대한 자료들이 있어야 하겠지만 무엇보다도 마취과 의사들의 술후통증관리에 대한 지속적인 관심과 연구가 뒷받침되어야 할 것으로 생각된다.

참 고 문 헌

- 1) Ferrante FM, Vande Boncouer TR. *Postoperative*

- pain management*. New York: Churchill Livingstone. 1993; 17-67.
- 2) Sinatra RS, Hord AH, Ginsberg B, Preble LM. *Acute pain: Mechanisms & management*. St. Louis; Mosby Year Book. 1992; 8-57.
- 3) Sandler AN. *Current concepts in acute pain control*. *Anesthesiology Clinics of North America*: Philadelphia: W.B. Saunders. 1992; 10: 211-415.
- 4) International Association for the Study of Pain Task force on Acute Pain. *Management of acute pain management: A practical guide*. Seattle: IASP Publications. 1992.
- 5) Song SO, Carr DB. *So you want to set up an acute pain treatment unit*. *Curr Rev Clin Anesth* 1993; 14: 53-64.
- 6) Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. *Clinical anesthesia*. 2nd ed, Philadelphia, JB Lippincott. 1992; 1547-77.
- 7) Woolf CJ, Chong MS. *Preemptive analgesia- Treating postoperative pain by preventing the establishment of central sensitization*. *Anesth Analg* 1993; 77: 262-79.
- 8) Yaksh TL, Abram SE. *Preemptive analgesia: A popular misnomer, but a clinically relevant truth?* *APS J* 1993; 2: 116-21.
- 9) Kehlet H, Dahl JB. *Preemptive analgesia: A misnomer and a misinterpreted technique*. *APS J* 1993; 2: 122-4.
- 10) Grant GJ, Vermeulen K, Zakowski MI, et al. *Prolonged analgesia and decreased toxicity with liposomal morphine in a mouse model*. *Anesth Analg* 1994; 79: 706-9.