

외상성 신경병증 환자의 치험례

최 문 기

원광대학교 치과대학 구강악안면외과학교실

Abstract (J. Kor. Oral Maxillofac. Surg. 2008;34:200-206)

A CASE REPORT OF TRAUMATIC NEUROPATHIC PAIN PATIENT

Moon-Gi Choi

Department of Oral & Maxillofacial Surgery, School of Dentistry, Wonkwang University

A variety of mechanisms may generate pain resulting from injury to the peripheral nervous system. None of these mechanisms is disease-specific, and several different pain mechanisms may be present simultaneously in any one patient. Diagnosis of neuropathic pain is often easily made from the information gathered on neurologic examination and from patient history. Evidence of sensory disturbances elicited by examination combined with laboratory tests confirming injury to peripheral nerve establishes the diagnosis of neuropathic pain. Although treatment of neuropathic pain may be difficult, optimum treatment can be achieved if dentist has a complete understanding of the therapeutic options. Pharmacologic therapy has been the mainstay of treatment. Selection of an appropriate pharmacologic agent is by trial and error since individual response to different agents, doses, and serum level are highly variable. An adequate trial for each agent tried is key to pharmacologic treatment of neuropathic pain. If pharmacologic treatment is not effective, nerve block using lidocaine, steroid and alcohol and neurectomy must be considered for treatment option.

Key words: Neuropathic pain, Pharmacologic treatment, Neurectomy

I. 서 론

동통은 실제적 혹은 잠재적 조직손상과 연관된 불쾌한 감각 경험이나 감정경험으로 정의된다¹⁾. 동통은 조직손상이 있음을 알려주는 역할을 하며 치유되면 사라지게 된다. 그러나 어떤 경우에는 치유되고 난 후에도 신경계의 파괴로 인해 고통스런 경험이 수개월 혹은 수년간 지속되는 만성동통이 생기기도 한다. 말초신경계, 중추신경계 혹은 자율신계의 이상은 신경병증(Neuropathy)이라 불리우는 고통스런 상태를 야기한다.

신경병증성 동통과 유해성 동통을 감별하는 것은 치료수단이 다르므로 매우 중요하다. 일반적으로 유해성 동통은 NSAIDs에 반응하지만 신경병증성 동통은 NSAIDs에 반응하지 않기 때문에 다른 형태의 진통효과가 있는 약물을 필요로 한다.

모든 환자가 신경손상이 발생한 후 신경병증 동통을 경험하는 것은 아니다. 신경손상이 있으면서 동시에 다른 원인에 의

한 동통이 있는 환자가 신경병증성 동통으로 오진되어 잘못 치료 되기도 하며 신경병성 동통이 있는 데도 불구하고 신경 기능이상 증상, 증후가 인식되지 못하여 환자의 고통을 가중시키는 경우가 있다. 그러므로 신경병증 동통이 의심되는 환자는 자세한 의학력, 전신평가, 광범위한 신체검사, 신경학적 검사를 시행하여야 한다. 여기에는 언제부터 시작되었는지, 위치, 분포, 연관성있는 외상의 병력, 동통의 본질이 환자의 말로 표현되어야 한다. 신경병증의 진단은 손상받은 신경이 지배하는 영역의 감각이상으로 표현되기 때문에 온도, 촉각, 통각 등을 이용한 기구에 의해 감각결손의 존재와 범위를 결정하는 검사가 행해져야 한다²⁾.

일반적으로 신경병증성 동통은 비정상적이고 불쾌한 감각이 작열감 혹은 전기가 오는 듯한 감각으로 짧고 발작적인 자통으로 표현되며 신경손상 후 수일내에 생기지만 최초의 신경손상과 절대적인 시간적 연관성은 없고 수주, 수개월 심지어는 수년 후에도 생길 수 있다. 통증은 감각결손부에서 느껴질 수 있고 비유해성 자극에 동통을 보이며 유해성 자극에 대해 정상보다 더 심한 반응을 보인다. 또한 반복적인 자극에 대해서 비정상적으로 아프게 느끼며 자극이 사라지고 난 후에도 동통이 지속되는 특성을 보인다³⁾.

신경병증성 동통의 치료는 약물치치, 신경차단, 외과적 처치 등의 순차적 과정을 통하여 이뤄진다. 약물치치와 같은 보조

최 문 기

570-711 전라북도 익산시 신룡동 344-2
원광대학교 치과대학 구강악안면외과학교실

Moon-Gi Choi

Dept. of OMFS, College of Dentistry, Wonkwang Univ.
344-2 Shinyong-Dong, Iksan City, Chunbuk, 570-711, Korea
Tel: 82-63-859-2926 Fax: 82-63-852-4939
E-mail: omschoi@wonkwang.ac.kr

※ 이 논문은 2006년도 원광대학교의 교비지원에 의해서 수행됨.

적 치료가 효과를 보이지 않으면 좀더 공격적인 신경차단술과 외과적 처치를 시행한다²⁾.

신경병증성 동통은 다양한 원인에 의해 야기되는 만성동통 증후군으로 공통적인 병리-생리학 기전과 임상적 특징을 갖는다. 이러한 병리-생리학 기전을 이해함으로써 약물이 개발되고 사용되어져 왔고 외과적 술식도 개발되고 적용되어져 왔다.

본과에서는 안면부의상으로 발생한 신경병증 환자에게 장기간의 약물치료와 알코올주입과 같은 보존적 치료가 효과를 보지 못해 신경절단술을 시행한 증례를 통해 쉽게 치료되지 못했던 신경병증의 경험을 공유하고자 문헌고찰과 함께 보고하고자 한다.

II. 증례보고

2004년 9월 12일, 45세 남자환자로 선상에서 작업도중 낙하는 쇄공에 좌측 안면부를 부딪혀 의식을 소실한 후 응급실로 후송되었다. CT촬영결과 뇌진탕, 상악악 전치부 치조골 골절, 치근과절(상악우측 제1소구치, 상악 좌측견치, 하악 우측 중절치, 하악 제2소구치, 하악좌측 제2소구치), 치관과절(상악우측 중절치, 상악 좌측 중절치)과 좌측 윗눈썹 상방에 4cm의 열상을 보였다. 당일 국소마취하에 아치바를 이용한 악간고정과 열상에 대한 일차봉합을 시행하였다(Fig. 1).

2004년 9월 14일 전신마취하에 상악좌측 견치, 상악우측 제1소구치, 상악 우측 제1대구치, 하악좌측 중절치, 하악좌측 중절치, 하악우측중 절치, 하악우측 중절치를 발거하고 상악의 골절된 치조골은 소강판을 이용하여 고정하였고 하악 치조골 골절부는 치조골성형술을 시행하였다.

2004년 10월 4일 상악우측견치, 상악우측중절치, 상악좌측중절치, 상악좌측 견치, 상악좌측제1소구치의 노출된 치수에 대해서 발수를 시행하였다.

2004년 10월 6일 지속적인 치아동요를 보인 상악우측중절치, 상악좌측 중절치, 상악좌측중절치를 국소마취하에 발거하였다. 환자는 상기의 치료에 별다른 합병증없이 치유되어 2004년 10월 18일 퇴원하고 통원치료를 하기로 하였다.

그러나 2004년 10월 21일에 심각한 두통으로 의식이 소실되어 응급실로 후송되었다. 그후 좌측 전이부와 후두부의 심각한 통증이 지속적으로 발생되었다고 하였다. 통증은 진통제에 의해 다소 조절이 가능한 상태였다.

2004년 11월 18일 간헐적인 하안와부의 종창으로 내원하였다. 당시 하안와부와 전이부에 통증을 호소하여 염증반응과 악관절증이 의심되어 상악좌측 제1대구치부위에 I & D를 시행하고 항생제와 진통제를 처방해주었다. I & D 부위에서 소량의 농이 배출되었다. 환자는 참지 못할 두통으로 개인병원 신경과에 입원하게 되었다. 병력상 두통이 발생하면 수축기혈압이 190mmHg까지 상승하였고 두통은 시간이 경과할수록 더 심해진다고 하였다. 안와하방의 부종은 절개와 배농후 서서히 감소하였지만 간헐적인 부종이 반복되었다.

2005년 7월 28일 안와하방의 부종과 동통으로 재내원하였다. 이에 골절부위의 염증이 의심되어 골스캔을 시행하였지만 골염증을 보이는 소견은 없었다.

2005년 9월 8일 환자는 심각한 두통과 안와하방의 작열감을 호소하였다. 환자는 두통이 생기면 좌측안면부가 붉게 발적되며 혈압이 급격히 상승하고 유류가 생긴다하였다. 이에 자율신경계이상이나 하안와신경의 손상에 따른 반응이 의심되어 Neurontin을 처방해주었다.

2005년 9월 13일 환자는 두통의 횡수는 여전히 변화가 없었지만 Neurontin에 미약한 반응을 보였다. 안면부의 통증과 두통은 거의 동시에 발생하는 듯 하였으며 통증이 발생하면 수축기혈압이 190mmHg이상 급격히 상승하였으며 수상부위가 붉게 발적되었고 식은 땀이 나고 시력이 변화되면서 뿌옇게 안개가 낀 듯이 보인다고 하였다. 말초신경 외상에 따른 신경변

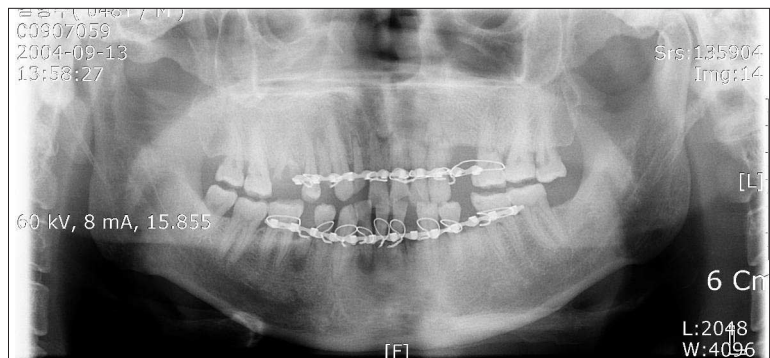
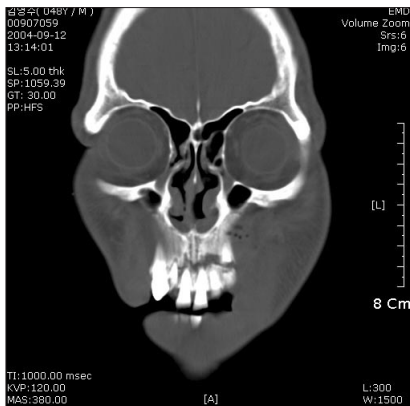


Fig. 1. CT showed the maxillary alveolar bone fracture. For immobilization, arch-bar wiring was done immediately.

성후 발생된 자율신경계 반응이 의심되어 항간질약제 (Neurotin)에 삼환계우울제(Etravil)를 첨가하여 처방을 해주고 안와하방에 리도카인과 스테로이드를 섞어 주사해주었다.

2005년 9월 16일 하안와부위에 신경검사를 시행해보았다. Sunderland분류 5도의 손상으로 판단되었고 약물은 그대로 유지시켰다.

2005년 9월 23일 안와하방의 심각한 통증과 부종을 보여 다시 절개와 배농을 시행하면서 하안와신경을 육안으로 확인하였는데 외형적인 변화는 관찰되지 않았다. 향후 Neurotin 용량을 지속적으로 늘려 1200mg/day까지 처방해주었으며 I & D의 효과가 없는 것으로 생각되고 염증으로 판단하기 힘들어 더 이상 I&D의 술식은 하지 않기로 하였다.

2005년 11월 21일 환자는 통증이 더 심해지고 지속시간이 증가하게 되었다. 통증의 형태는 지속적이고 작열감의 특성을 보였다. 통증의 VAS를 9-10점으로 표현하였다. 통증이 발생하게 되면 혈압이 급격히 상승하며 불면증을 동반한다고 하였다. 이런 문제로 그 동안 신경과에서 지속적으로 치료를 받았다고 하였으며 뇌진탕증후군으로 진단을 받았다고 하였다. 당시의 안와하방의 통증은 VAS로 9점이었다. 이에 신경외과, 통증의학과로 의뢰를 해보았으나 환자는 별다른 호전을 보이지 않았다.

2005년 12월 8일 진단용신경차단을 하안와신경에 리도카인

을 이용하여 시도해보았다. 이에 안와하방의 통증이 극적으로 해소되었으며 무통기간은 2-3일 지속되었고 주기적인 신경차단에 완전한 무통과 동일한 무통기간이 확인되어 말초신경변성에 의한 통증이 강력히 의심되었다.

2005년 12월 16일 환자는 냉감에 대한 이질통을 호소하였고 주로 작열감이 발생한다고 하였다. 이에 하안와신경에 대한 알코올신경용해술을 시행하기로 하고 75% 알코올 0.5cc를 경피로 하안와공주변에 주입하였다. 알코올신경용해술 2주후 VAS를 7점으로 표현하였고 현저한 통증의 감소, 작열감의 소실을 보였지만 시력이 지속적으로 감소한다고 하였다.

2006년 3월 30일에 환자는 상안와부도 지속적인 작열감, 감각이상을 호소하였다. 또한 전에 시행한 하안와부의 알코올신경용해부위는 무감각이지만 지속적인 박동성 동통이 생겨 무통성지각이상(Anesthesia dolorosa)을 의심케하였다.

진단용 신경차단을 시행하면 하안와신경에 대해서는 거의 완벽한 무통기간을 2-3일간 얻을 수 있었지만 상안와신경에 대해서는 미약한 통증의 감소가 하루이상 지속되지 못하였다.

환자의 증상을 외상성 신경변증성 동통(Traumatic neuropathic pain)으로 진단하고 이 신경들에 대한 절제술을 고려하였지만 SMP(Sympathetically maintained pain)의 요소가 있을 것으로 생각되어 마취과로 의뢰하여 정상신경절블럭(stellate ganglion block)을 10회에 걸쳐시행하였으나 증상호전을 보이지 않았다.

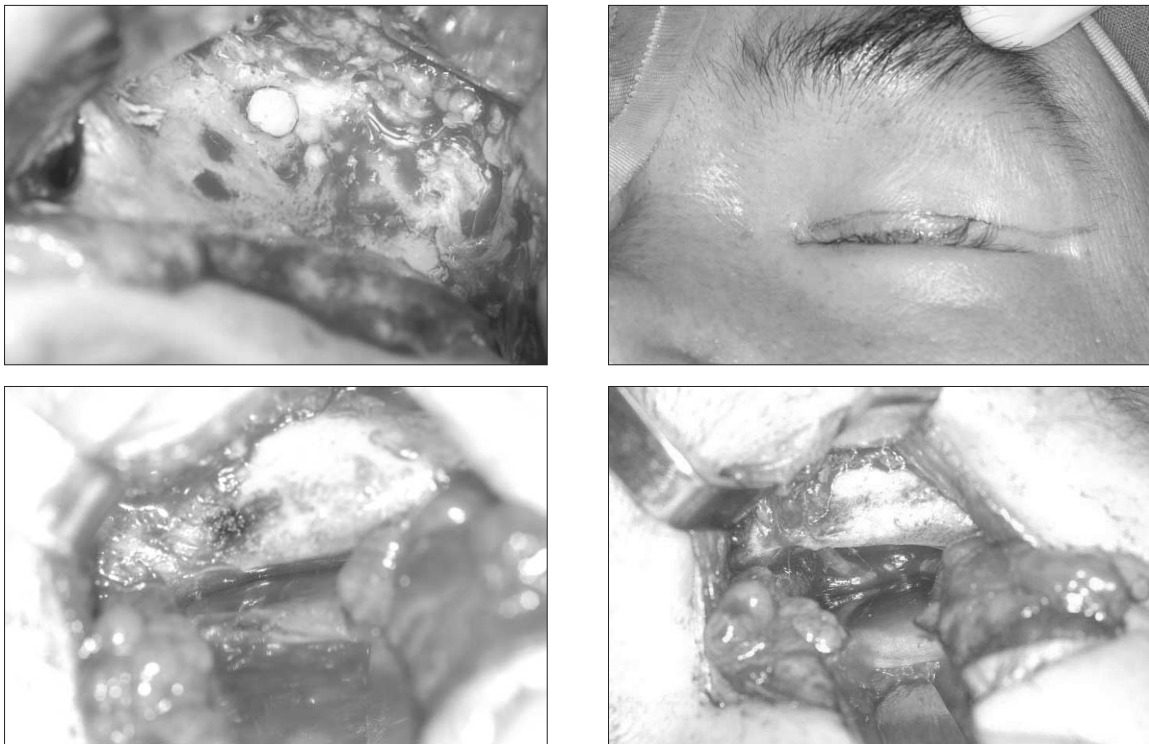


Fig. 2. Infraorbital and supraorbital nerve were excised. Infraorbital neurectomy was done through vestibular approach and infraorbital foramen was obturated with bone block. Supraorbital neurectomy was done by upper eyelid incision and supraorbital foramen was obturated with bone wax.

2006년 8월 31일 신경이상을 보이는 모든 부위에 보전적인 처치는 더 이상 효과가 없을 것으로 생각하여 상안와신경과 하안와신경에 대해 신경절단술을 시행하였다. 전신마취하에 하안와신경은 상안전정부로 접근하여 하안와신경을 절단하고 하악골 상행지에서 채취한 골박력으로 하안와공을 완전히 폐쇄시켰다. 상안와신경은 Upper eyelid incision을 가한 후 안와격막 상방으로 박리를 한 후 상안와열에 이르러 골막절개를 가하여 안구내에서 출현되는 상안와신경을 최대한 후방에서 절단하고 상안와공을 골박력으로 폐쇄시켰다.(Fig. 2)

술후 환자는 상안와부와 하안와부에 완전무감각이 발생하였다. 상안와부의 VAS는 2점, 하안와부의 VAS는 3점을 기록하였고 통증이 현저히 사라졌지만 여전히 상안와부 외측부에 하루에 3-4회 발생하는 발작성 통증이 3-4주이상 지속되었다.

07년 1월 26일 재내원시 환자는 기존에 감각이상과 통증을 보이는 부위에 완전한 무감각을 보였으며 그동안의 고통에서 해소되었다고 하였으나 무거운 것을 붙이고 다니는 느낌이 든다고 하였다. Vas는 거의 0으로 표현하였다. 현재까지 환자는 16개월이상의 무통상태로 지내고 있다.

III. 총괄 및 고찰

신경병증성 동통은 신경계의 손상원인과 병소의 해부학적 위치에 따라 분류할 수 있다³⁾. 손상의 원인에 따라서는 당뇨병성 신경병증과 후포진성 신경통 등을 예로 들 수 있으며 해부학적 위치에 따라서는 중추성 동통과 말초성 신경병증 등으로 나눌 수 있다. 신경병증성 동통의 기전은 매우 복잡하며 중추성, 말초성 병리-생리학적 근거를 갖고 있다. 다수의 중복된 병리, 생리학적 기전이 존재할 수 있으며 한 환자에서 다른 기전이 동시에 존재할 수 있고 시간이 경과하면서 변화되거나 변질되기도 한다⁴⁾.

단독적으로 말초신경계에 대한 반응으로 중추신경계내의 변화가 있을 수 있고 이러한 중추신경계의 변화로 인해 말초유입에 대한 반응의 변화가 생기며 이러한 것이 신경병증으로 표현된다.

말초성, 중추성 신경생리-병리학적 변화를 이해하는 것이 신경병증 환자의 약물치료, 외과적 치료의 적용에 매우 중요하리라 생각되어진다. 신경병증을 야기하는 말초기전은 수일성 수초성 억제신경섬유의 손상으로 동통의 전달이 증가하는 말초의 과흥분 때문에 발생한다고 요약할 수 있다⁵⁾. 활동전압은 감각축삭에서 양방향 전도를 하므로 신경손상이 발생하면 Ectopic discharge로 인해 역방향성 전도를 일으켜 말초신경단으로부터 신경펩타이드가 방출된다. 이런 신경펩타이드(substance P, calcitonin-gene related peptide)는 손상받은 부위와 손상받지 않은 부위의 말초감각단부를 감작시킨다. 이로 인해 일차수입성 유해수용기(A delta, C섬유)의 감작은 지속적인 발화로 활동전압이 낮아져 주어진 자극에 반응이 증대되는 일차구심성 유해성 뉴런의 감작이 발생한다. 손상받은 부위나 재생 부위에는 나트륨통로가 많이 분포하게 되어 자발적인 비정상

발화와 과흥분이 생겨난다. 이로 인해 신경종, 탈수초화가 생긴 축삭, 후근신경절에서 이소성 전압활성이 발생한다⁶⁾. 나트륨통로와 더불어 칼슘통로도 통각과민, 이질통에 관여하는 것으로 생각되어지며 칼슘길항제를 투여하면 통각과민, 이질통이 감소하는 것으로 보고되고 있다⁷⁾. 항간질제인 Gabapentin은 칼슘통로의 Alpha 20delta subunits에 부착하여 신경병증 치료에 효과를 보인다⁸⁾. 또한 신경전달물질의 변화가 생긴다. Substance P나 calcitonin-gene-related peptide는 정상적으로 수일성 C나 A delta섬유에서 발견되는데 이런 신경펩타이드가 유해수용기감각전도에 책임을 지고 있다. 말초신경이 손상받으면 신경세포체의 신경펩타이드의 발현이 억제되나 A beta 신경섬유가 이런 신경 펩타이드를 방출하기 시작한다. A beta신경섬유는 중추성 과흥분 발생에 책임을 지고 있다. 또한 교감신경계와 말초신경계간의 연결이 발생한다. 교감신경계가 신경병증의 강도에 영향을 미칠 수 있으며 이와 같은 현상을 SMP (Sympathetically maintained pain)라고 한다. 이것은 교감신경계와 감각신경계간의 비정상적 연결에 의해서 발생하며 순환중인 카테콜라민에 증가된 감수성을 보인다. 이러한 비정상적 연결은 3가지 기전에 의해서 발생하는 것으로 밝혀졌다. 자율신경축삭돌기에 의해 척수의 후근신경절에 직접 연결되거나 Noradrenergic fiber와 감각신경섬유사이의 직접적인 연결이 있거나 C섬유와 같은 곳에 alpha-adrenergic receptor가 발현되어 순환중인 카테콜라민에 감수성이 증가하거나 절후자율신경말단으로부터 카테콜라민에 감수성이 증가한다.

중추성 변화도 발견된다⁹⁾. 말초신경계의 지속적인 활성때문에 중추신경계에 해부학적, 신경화학적 변화가 생겨 동통전달 과정에 변화를 야기한다. 이런 변화로 인해 신경병증이 지속된다. 말초신경손상 후 척수에서 해부학적 재구성화가 발생한다. 정상적으로 C섬유가 유해수용에 책임이 있고 A beta 섬유가 낮은 역치의 비유해성 입력정보에 책임이 있다. A delta, C 섬유는 천부에 위치하는 lamina I, II에 위치하고 큰 직경의 유수신경인 A beta섬유는 lamina III, IV에 위치한다. 신경손상 후 A beta섬유가 lamina II에서 연결되는 것이 관찰된다. C섬유 말단은 위축되고 A섬유가 척수후각의 심부에서 천부로 축삭가지를 낸다. 이로 인해 이차뉴런이 낮은 역치의 정보를 유해수용성으로 인식한다. 이런 현상을 synaptic plasticity라고 부르며 축삭에 대한 이질통을 설명하는데 사용되는 기전이다. 이런 현상은 손상 1주일내에 생겨 6개월 이상 지속될 수 있다. 이소성 전압활성(Ectopic activity)이 발생하기도 한다. 신경손상 후 척수후각의 신경절에 위치한 세포체와 구심로 차단된 신경세포체에서 증가된 자발적 신경발화가 있으며 탈신경화와 중추신경의 과활성간에 관련성이 있다. 또한 분절적(하행성) 억제기전이 상실된다. 억제성 계제 뉴런의 내제적 기능상실로 인해 억제성 신경전달물질(GABA)의 양이 고갈되고 억제기전의 약화로 후각뉴런의 자연발화가 증가된다. 또한 척수뉴런의 감작이 발생한다. C섬유에 의한 반복된 유해자극은 후각뉴런에 의해 증가되고 연장된 자극반응을 야기하여 주어진 자극당 활동전압이 증가하여 통각과민을 야기한다.

일반적으로 신경병증 동통은 대부분 진통제에 반응하지 않으므로 부가적인 진통제 처방을 필요로 한다. 흔히 처방되는 약물에는 막안정제와 척수후근 억제를 증강시키는 약물들이다. 막을 안정화시키는 약물에는 항간질약제로 oxycarbamazepine, carbamazepine, phenytoin, valporate 등과 항부정맥약제 (Antiarrhythmics)로 lidocaine, mexiletine 등이 있다. 척수후근의 억제를 강화시키는 약물에는 항우울제로 amitriptyline, desipramine, fluoxetine, imipramine, nortriptyline, paroxetine 등과 항간질약제로는 clonazepam, gabapentin 등이 있고 GABA-B antagonist로 baclofen 등이 있다⁵⁾. 이러한 약물치료시 특이한 약물에 대한 각 개인의 반응은 매우 다양하며 통증의 완화에는 도움이 되지만 통증의 완벽한 해소는 드물다는 것을 이해해야 한다. 통증강도가 30-40% 정도 감소하면 약물에 반응을 보인다고 간주해야 한다. 각 개인의 적정 용량은 매우 다양하여 낮은 용량부터 시작하여 통증이 감소하거나 혹은 부작용이 발현되기 전까지 용량을 증량하여야 하고 다양한 약물의 복합처방이 통증조절을 위해 필요하며 복합처방은 다른 기전의 약물이나 독성이 중복되지 않도록 해야 한다. 그리고 각각의 개인에게 약물의 이득과 위험요소, 부작용 등을 고려해야 한다⁵⁾.

항우울제로 처방되는 삼환계 항우울제 중 삼차아민계에는 amitriptyline, imipramine, doxepin, clomipramine 등이 있고 전시넵스에서 세로토닌(serotonin)과 노어에피네프린(norepinephrine)의 재흡수를 억제하는 효과가 있다. 이차아민계에는 nortriptyline, desipramine 등이 있으며 전시넵스에서 노어에피네프린(norepinephrine)의 재흡수를 억제하는 효과를 보이는데 임상적으로 삼차아민이 이차아민보다 신경병증성 동통에 효과가 있는 것으로 보아 하행성 억제성 아드레날린경로가 세로토닌 경로보다 신경병증에 더 중요한 작용을 하는 것으로 추정된다.

항간질약제로 흔히 처방되는 gabapentin, carbamazepine, phenytoin 등은 신경막의 나트륨통로를 차단하고 직,간접적으로 GABA억제기전을 활성화시키는 것으로 보고되고 있다. 이로 인해 시넵스전도를 약화시키고 반복적인 유해수용뉴런의 발화에 대한 역치를 상승시키고 척수후근세포의 발화를 감소시키는 효과가 있다.

이런 약물중에서도 삼차신경계의 신경성 동통에는 여전히 carbamazepine이 일차약물로 사용되지만 몇 가지 문제점이 있다⁶⁾. 이 약물이 효과를 보이지 않거나 환자가 이 약물을 참을 수 없는 경우가 있다. 어지러움증, 현운, 구토, 운동실조 등을 보일 수 있으며 재생불량성 빈혈, 골수기능저하, 간기능 이상 등이 초래될 수 있어 주기적인 혈액검사를 필요로 한다. Taylor 등은 25%에서 carbamazepin에 효과를 보이지 않았고 6%에서 약물을 견디어 내지 못하였다고 보고하였다. 또한 그의 16년간의 후향적 연구에서 이 약물에 대해서 56%의 성공율을 보였으며 나머지는 다른 치료방법이 필요하다고 보고한 바 있다⁷⁾.

약물에 의한 보존적 처치가 효과를 보이지 않는다면 진단과 치료목적으로 신경을 차단할 수 있다. 신경의 마취는 동통의 발생위치를 확인하는 데 도움이 되며 말초신경절단술을 시행하기 전에 신경절제의 유용성을 확인하는데 도움일 준다. 수차

례의 신경차단으로 동통이 현저히 감소한다면 신경절단술을 예지성을 갖고 시행할 수 있다. 국소마취제에 스테로이드를 혼용하기도 하는데 장기간의 통증완화에 도움이 되기 때문이다. 스테로이드는 막안정화 효과가 있으며 phospholipase A2억제효과가 있다. 그러나 이러한 신경차단은 이미 중추에서 중추성 감각이 발생하였다면 효과가 없음을 명심해야 한다.

국소마취제에 의한 신경차단이 반복적으로 효과를 보이는 경우 좀더 항구적인 효과를 보기위해 국소신경을 파괴하는 알코올과 같은 신경용해제를 주입한다. 알코올이외에도 글리세롤, 페놀, 스트렙토마이신, 테트라사이클린 등이 사용되어 질 수 있다. 알코올은 신경용해에는 효과가 우수하나 신경차단의 효과는 축삭의 재생을 억제하지는 않기 때문에 임시적인 완화 효과만 있다.

알코올 신경용해술은 80-100% 알코올을 0.5-1.0CC를 주입하는데 주입시 매우 아프며 섬유화를 야기하여 반복적인 주입을 어렵게 한다. 대부분의 증례에서 동통의 재발되고 원심부에 반복적으로 사용되어지는 경우, 일차원심성 병소가 종종 중심성 병소로 변화되어 두개의 신경절제술이 더 이상 효과가 없어지는 문제점이 있으며 두개내로 알코올이 유입되면 심각한 병증이 야기된다⁸⁾. 알코올주입에 따른 합병증에는 즉각적인 안면부종, 혈중형성, 안면의 충만감, 점막의 궤양, 두개신경마비, 대상포진의 재활성, 골괴사, 안과적 합병증, 지각부전 등이 보고되고 있다⁹⁾. 그러나 알코올주입은 신경염의 유해성, 확장된 국소섬유화, 구심로 차단효과로 임상에서는 사용이 제한되지만 통상적인 방법으로 동통완화에 비효과적인 증례에서 잘만 적용된다면 안전하고 효과적인 방법이 될 수 있다¹⁰⁾. 알코올 신경용해술에 효과가 있는 거라 생각되는 증례는 신경절단술과 마찬가지로 국소마취에 의한 신경차단 효과가 있는 증례에서 시행되어지는데 이런 국소마취에 의한 신경차단을 일정한 간격을 두고 2-3회 반복하여 재현성이 있으면 신경용해를 하게 된다.

약물치료를 효과가 보이지 않는 경우 외과적 치료를 고려해 본다. 흔히 추천되는 외과적 치료에는 미세감압술(microsurgical decompression), 라디오 주파술을 이용한 신경근절단술(radiofrequency rhizotomy), 말초신경절단술(peripheral neurectomy), 냉동요법등이 있다⁶⁾. 이 중 치과의사가 손쉽게 적용시킬 수 있는 방법은 말초신경절단술이라고 생각되어 진다. 말초신경절단술이란 두개에서 출현된 후 신경의 파괴, 적출을 의미를 하며 삼차신경의 모든 분지부에서 사용할 수 있다. 복잡한 두개내 수술에 비해 술식이 간단하고 위험도가 낮으며 반복적으로 시행가능하다고 한다. 또한 두개내술식을 하기전 감각변화를 적응시키기 위해 미리 시행하는 경우도 있다. 말초신경절단술의 근거로는 수입성 임펄스차단으로 인해 신경절세포의 대사변화에 대한 과흥분이 감소하고 삼차신경핵의 절전세포에서 생기는 퇴행성변화가 발생하여 동통impulse의 전도를 방해하게 된다. Mason 등은 이부신경(mental nerve)의 신경절단술 후 통증의 완화가 26개월간 지속되었고 하안와신경과 상안와신경의 절단술 후 통증의 완화가 24개월 정도 지속되었다고

보고하였다¹¹⁾. Ronald는 초기의 삼차신경통에 대한 말초신경절제에 대한 경험을 바탕으로 초기의 신경통이나 말초부에 생긴 신경통 혹은 신경의 한가지만을 침범하였을 때 말초신경절제술이 성공적일 수 있으며 침범된 신경을 절제한 후 신경이 재생되려는 경향이 강하여 신경통이 재발되는 경향이 있으며 통증의 재발을 막기 위하여 적어도 신경은 4cm이상을 절제하여야 하고 신경관내에서 발생하였다고 하면 신경관을 Gold foil 등으로 폐쇄해야한다고 하였다. 더불어 진전된 병소에서는 절제된 신경의 재유합없이도 통증이 재발될 수 있는데 이는 건전한 측부가지에서 오거나 남아있는 신경간의 상위병소에서 기인할 수 있다고 하였다⁸⁾. LOH HONG-SAI의 보고에 의하면 Carbamazepine 치료에 조절되지 않는 통증을 보이거나 부작용으로 약물사용이 힘든 경우, 안전하고 단순하며 반복적으로 사용할 수 있는 방법으로 신경절단술을 4증례를 보고하였는데 통증의 완화기간이 적어도 2년은 지속되었으며 무감각영역에서의 기능이상은 없었고 만일 재발되어도 통증의 강도가 훨씬 줄어서 감소된 용량의 carbamazepine으로 쉽게 통증을 조절할 수 있다고 하였다. 모든 증례에서 신경의 재생에 의한 재발을 막기 위하여 적절한 크기의 티타늄 나사로 신경공을 폐쇄시켰고 이런 신경공의 차단이 통증의 완화기간을 연장시킬 수 있다고 보고하였다⁸⁾.

Ronald는 적절한 증례의 선택과 철저한 신경의 절제가 이뤄진다면 신경절제술 후 적어도 4년이상의 통증완화기간을 보였으며 운이 좋다면 항구적 효과를 보이기도 한다고 하였다. 또한 질환의 만성화를 방지하기 위하여 질환의 초기에 신경절제를 추천하였다⁸⁾. 신경절제술의 단점으로는 신경이 지배하는 해당부위의 불가피한 감각결손을 야기하며 반복적으로 시행되는 경우 신경중이 형성되어 동통이 재발되기도 하고 두개내수술을 시행해야만 동통이 완화된다고 하였다⁹⁾.

삼차신경의 안분지를 침범한 신경통치료에 약물치료가 효과를 보지 못한 경우 여러가지 외과적 술식이 사용되어져 왔다. 여기에는 glycerol injection, ballon microcompression, radiofrequency thermal rhizotomy, gamma knife radiosurgery 등이 있지만 모두 각막의 감각상실을 초래하게 된다¹¹⁾. 상안와신경과 활차상신경에 대한 신경절제술은 sub-brow skin incision을 통해서 시행하는 것이 효과적이나 말초신경의 재생으로 인해 1년이나 2년 이내에 증상이 재발되기 때문에 안구내에서 더 많은 부분의 신경을 절제하는 것이 이론적으론 장기간의 통증 완화에 도움이 되리라 생각되어진다. 안구내에서 더 많은 신경의 절제를 위한 접근법으로 upper eyelid skin incision이 소개되어졌다. 이 술식은 전신마취하에 안검판 직상방에 안검성형을 위한 절개선처럼 절개를 하여 안륜근전체를 절개하고 안와격막을 노출시킨다. 안와격막을 절개하여 상안검거근상방의 preanouirotic fat pad를 조심스럽게 둔적박리를 시행하면 상안검거근과 이 지방대사이에서 출현되는 상안와신경과 활차상신경을 발견할 수 있고 되도록이면 최후방에서 신경을 절제한다고 하였다. 이 술식의 장점으로는 절제하고자 하는 신경을 안신경과 떨어져 시행할 수 있고 비모양체 신경에 대한 손상이 없으며

로 각막의 감각을 보존시킬 수 있으나 단점으로는 술후 3-6개월간의 상안검하수가 발생한다는 것이다¹⁰⁾.

IV. 결 론

신경성 동통을 야기할 수 있는 상황에는 탈수초화, 특발성 신경통, 두개내 동통, 구심로 차단, 외상성 신경종 동통, 신경염성 신경통, 대상포진, 포진후 신경통 등과 같은 것들이 있으며 뉴런내의 구조적 변화로부터 발생한다. 두개내에서 발생하는 조건을 제외하고 말초신경의 손상과 관련하여 발생하는 신경성 동통은 모두 구심로 차단효과의 특성을 공유하고 있다. 구심로 차단효과란 말초신경의 분쇄, 절단에 의해 구심성 전도의 차단에 의한 마비가 유도되고 동통이 야기되는 현상이다. 축삭돌기-수용기의 방향오류가 발생하고 공동축방 신경돌기 증식에 의한 결합오류와 외계신경 재분포가 발생하고 C섬유의 기능소실로 인해 중추에서는 정상억제효과가 감소되고 수용영역이 넓어지게 된다. 이로 인하여 지각부전, 이상감각, 통각과민, 자발통 등의 증상이 나타난다. 증상은 초기의 마비영역이외에 넓은 영역으로 확대되는 특성이 있고 여기에 교감신경의존인 경우 작열통이 동반되기도 한다.

본과에서는 수상후 안면통이 발생하여 다양한 약물치료가 시도되었지만 효과를 보지 못해 진단용신경차단술과 알코올 용해술을 시행하여 일시적인 효과만을 보여 환자의 고통을 좀 더 오랫동안 해소시켜주고자 신경절제술을 시행하여 16개월 이상의 무통기간을 보인 환자를 경험하였다. 신경절제술 후 재발을 막기 위하여 두개외로 나온 신경을 최대한 길게 절제하기 위해 안와접근을 하였고 신경재생을 막기 위하여 신경공을 폐쇄하였다.

상기의 증례를 통하여 외상성 신경병증의 진단, 기전, 증상, 감별질환과 적절한 치료방법이 안면부 외상을 담당하는 치과 의사에게 매우 필요한 지식이라고 생각되었으며 특히 약물치료에 효과를 보이지 않는 증례에서는 조기에 통증의 완화를 위하여 외과적 치료를 시행하는 것이 환자의 고통을 줄이는데 도움이 되리라고 생각하였다.

참고문헌

1. Merskey H: Pain terms: A list with definitions and notes on usage. Pain1979;6:249.
2. Chong MS: Diagnosis and treatment of neuropathic pain. J of pain and symptom management 2003;25:4-11.
3. Teng J, Mekhail N: Neuropathic pain:Mechanisms and treatment options. Pain practice 2003;3:8-21.
4. Woolf CJ, Mannion RJ: Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management. Pain Practice 1999;353:1959-1964.
5. Bridges D: Machanisms of neuropathic pain. Br J Anaesth 2001;87:12-26.
6. LOH Hong-Sai: Surgical treatment of trigeminal neuralgia. Journal of oral rehabilitation 1999; 26:613-617.
7. Taylor JC, Brauer S: Long term treatment of trigeminal neuralgia with carbamazepin. Pain 1981;16:157.
8. Ronald RY: Peripheral neurectomy as treatment for incipient

- trigeminal neuralgia, Oral Surg Oral Med & Oral Pathol 1951;4:296-302.
9. Peters G: Peripheral and Gasserian ganglion level procedures for the treatment of trigeminal neuralgia. The clinical J of pain 2002;18:28-4.
 10. Ahmet M: Alcohol neurolysis for persistent pain caused by superior gluteal nerve injury after iliac crest bone graft harvesting in orthopedic surgery. Spine 2006 ;27:478-481.
 11. Tucker S: Intraorbital surgery for trigeminal neuralgia. Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery 2005; 121:11-15.