

견관절부 외상후 발생된 Shoulder-Hand Syndrome

순천향대학 병원 마취과학교실 및 통증치료실

전 재 수 · 이 성 근 · 송 후 빈
김 선 종 · 박 욱 · 김 성 열

— Abstract —

A Case of the Shoulder-Hand Syndrome Caused by a Crush Injury of the Shoulder

Jae Soo Jeon, M.D., Sung Keun Lee, M.D., Hoo Bin Song, M.D.
Sun Jong Kim, M.D., Wook Park, M.D. and Sung Yell Kim, M.D.

*Pain Clinic, Dept. of Anesthesiology, School of Medicine,
Soon Chun Hyang University, Seoul, Korea*

“Bonica” defined, that reflex sympathetic dystrophy (RSD) may develop pain, vasomotor abnormalities, delayed functional recovery, and dystrophic changes on an affected area without major neurologic injury following trauma, surgery or one of several diseased states.

This 45 year old male patient had been crushed on his left shoulder by a heavily laden rear car, during his job street cleaning about 10 years ago (1978).

At first the pain was localized only to the site of injury, but with time, it spreaded from the shoulder to the elbow and hand, with swelling. X-ray studies in the local clinic, showed no bone abnormalities of the affected site.

During about 10 years following the injury, the had recieved several types of treatments such as nonsteroidal analgesics, steroid injections into the glenoidal cavity (10 times), physical therapy, some oriental herb medicines, and acupuncture over a period of 1~3 months annually. His shoulder pain and it's joint dysfunction persisted with recurrent paroxysmal aggravation because of being mismanaged or neglected for a sufficiently long period these fore permitting progression of the sympathetic imbalance.

On July 14 1988 when he visited our clinic. He complained of burning, aching and had a hyperpathic response or hyperesthesia in touch from the shoulder girdle to the elbow and the hand. Also the skin of the affected area was pale, cold, and there was much sweating of the axilla and palm, but no edema. The shoulder girdle was unable to move due to joint pain with marked weakness.

We confirmed skin temperatures 5°C lower than those of the unaffected axilla, elbow and palm of his hand, and his nails were slightly ridged with lateral arching and some were brittle.

On X-ray findings of both the shoulder AP & lateral view, the left humerus and joint area showed diffuse post-traumatic osteoporosis and fibrous ankylozing with an osteoarthritis-like appearance.

For evaluating the RSD and it's relief of pain, the left cervical sympathetic ganglion was blocked by injecting 0.5% bupivacaine 5 ml with normal saline 5 ml (=SGB). After 15 minutes following the SGB, the clinical efficacy of the block by the patient's subjective score of pain intensity (=PSSPI), showed a 50% reduction of his shoulder and arm pain, which was burning in quality, and a hyperpathic response against palpation by the examiner. The skin temperatures of the axilla and palm rose to 4~5°C more than those before the SGB. He felt that his left face and upper extremity became warmer than before the SGB, and that he had reduced sweating on his axilla and his palm. Horner's sign was

also observed on his face and eyes. But his deep shoulder joint pain was not improved.

For the control of the remaining shoulder joint pain, after 45 minutes following the SGB, a somatic sensory block was performed by injecting 0.5% bupivacaine 6 ml mixed with salmon calcitonin, Tridol®, Polydyn® and triamcinolone into the fossa of the acromioclavicular joint region. The clinical effect of the somatic block showed an 80% relief of the deep joint pain by the PSSPI of the joint motion. Both blocks, as the above mentioned, were repeated a total of 28 times respectively, during 6 months, except the steroid was used just 3 times from the start.

For maintaining the relieved pain level whilst using both blocks, we prescribed a low dose of clonazepam, prazosin, Etravil®, codeine, etodolac micronized and antacids over 6 months.

The result of the treatments were as follows;

1) The burning, aching and hyperpathic condition which accompanied with vasomotor and pseudomotor dysfunction, disappeared gradually to almost nothing, within 3 weeks from the starting of the blocks every other day.

2) The joint disability of the affected area was improved little by little within 6 months.

3) The post-traumatic osteoporosis, fibrous ankylosis and marginal sclerosis with a narrowed joint, showed not much improvement on the X-ray findings (on April 25, 1989) 10 months later in the follow-up.

4) Now he has returned to his job as a street cleaner.

Key Words: reflex sympathetic dystrophy, stellate ganglion block, somatic sensory block, post-traumatic osteoporosis, salmon calcitonin, local anesthetic.

서 론

좌견관절주위 외상 후 10년동안 간헐적으로 여러가지 대증요법을 받았지만 견관절주위와 상완부까지 파급되는 통증이 오히려 더 증가하여 매우 심한 고통을 받고있는 제 3기의 RSD 상태(Table 1)에 빠져있는 환자를 약 6개월간에 걸쳐 (가) 좌성상신경절 차단 (나) acromioclavicular fossa 내 국마제와 Miacalcic®

Polydyn®, Tridol®을 혼합주사하는 체성신경차단 (다) 진통소염제, 항경련제, 항우슬제, 말초혈관확장제 복용과 더불어 (라) 물리치료로서는 환자 자신이 스스로 견관절운동을 시행하여 아주 좋은 치료성적을 얻었기에 외상후 초래된 shoulder-hand syndrome에 대한 문헌고찰을 하여 보고하는 바이다(Table 1).

증 례

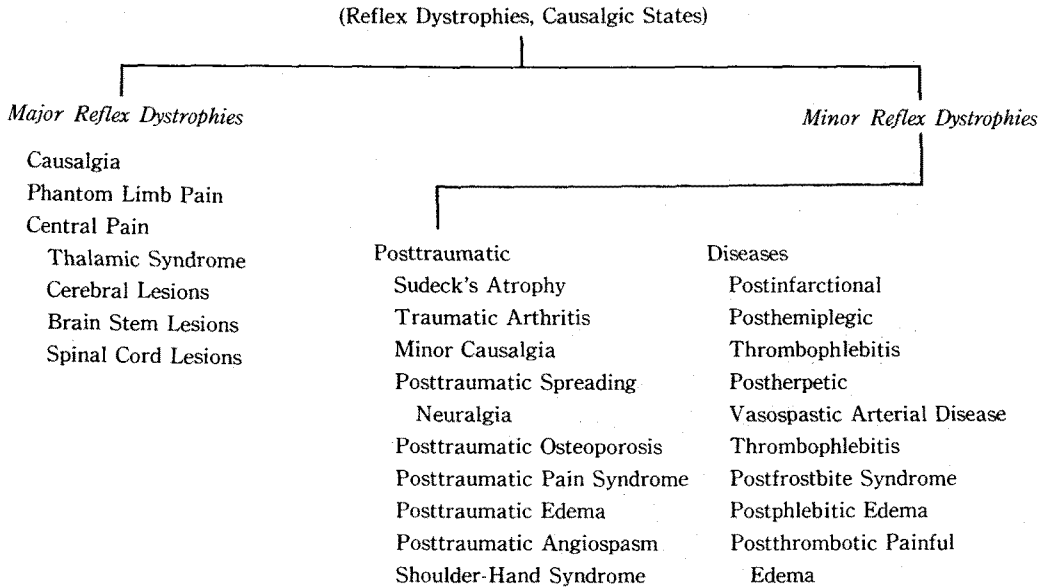
한○수. 남자, 45세.

초진시(1988. 7.14) 자각증상 호소로는 옷을 입을 때 좌견관절을 움직일 수 없을 정도로 몹시 아프고 뒤통수에는 어깨에서 팔꿈치까지 파급되는 바늘에 찔린 듯한 화끈거림으로 깊이 잠들 수가 없어 불면증으로 시달리고 있다 하였으며 더우기 환부가 방바닥에 닿거나 누리면 접촉성내지는 압박성 통증에 깜짝 놀라 그나마 들었던 잠마저 깨게된다 하였다. 좌견관절의 움직임이 통증 때문에 극도로 제한되게 된 기간은 약 일년 반 되었고, 외상후 장기간 진통소염제 복용으로 속이 몹시 쓰린 상태라 하였다. 과거력상 본 관절통외에는 특기할 만한 질환이나 외상을 당한 적이 없이 건강하게 지냈는데 본 증상이 유발된 경위는 짐을 가득 실은 리어카 아래에 어깨가

Table 1. 반상성 교감신경 위축증의 병기분류²⁾

제 1 기 Traumatic Stage
: 국소적 통증 양상, 혈관확장으로 인한 열감, 부종 등.
제 2 기 Dystrophic Stage
: 보다 광범위한 통증, 혈관수축으로 인한 냉감, 피부와 근육의 위축, 관절 구축, X-선상 골위축 현상 시작.
제 3 기 Atrophic Stage
: 피부와 근육의 심한 위축, 피부 온도 하강, 근력저하와 운동제한의 악화, X-선상 미만성 골조송증, 마지막으로 비가역성 변화초래.

Table 2. Reflex sympathetic dystrophies¹⁾



떨려서 짓이겨진 상태로 그 당시에 개인의원에서 치료를 받았다. 그러나 좌견관절통은 깨끗이 해결되지 않은 상태로 개인정형외과에서 steroid주사(10회) 소염진통제 복용과 물리치료 그리고 한방에서 침술등으로 매년 1~3개월간 입원 또는 외래를 통해 치료를 받았다 한다. 견관절 X-선 촬영은 본 클리닉 방문전까지 수차례 시행하였으나 특별한 소견에 관해 들은 바가 없다 하였다.

이학적 검사에서 초진시 좌상지에 대한 건반사를 시행조차 못할 정도로 통증이 극심하였다. 정상측에 비해 피부색은 창백하고 차가운 상태였고 액와와 손바닥은 땀으로 축축하였다. 외관상으로 어깨와 상완의 근육위축이 뚜렷하였지만 모발육상태와 손아귀힘은 양측이 비슷하였다. 좌견관절운동범위는 극도로 제한되어 있었고 주관절과 손목 그리고 손가락의 움직임은 원활한 편이었다. 상지의 체온차이는 정상측에 비해 5°C 정도 낮았다. 좌상완에 부종은 없었으나 손톱은 약간 각이 져있고 영양상태가 좋지 않았다.

X-선 촬영은 초진시 양견관절 전후 및 측면상에 좌견관절와의 공간이 매우 좁아져 상완골두와 외면이 불규칙한 모양을 나타내었고 방사선과의 판독으로는 염증성 견관절낭염 및 미만성 골다공증이었다(Fig. 1, 2).

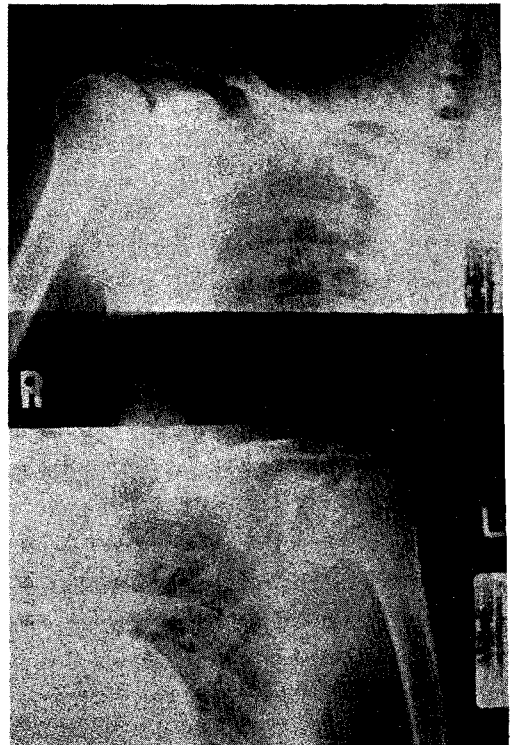


Fig. 1. 초진시 좌측 견관절낭염 및 골다공증



Fig. 2. 초진시 좌측 견관절와 및 면의 불규칙 상태.

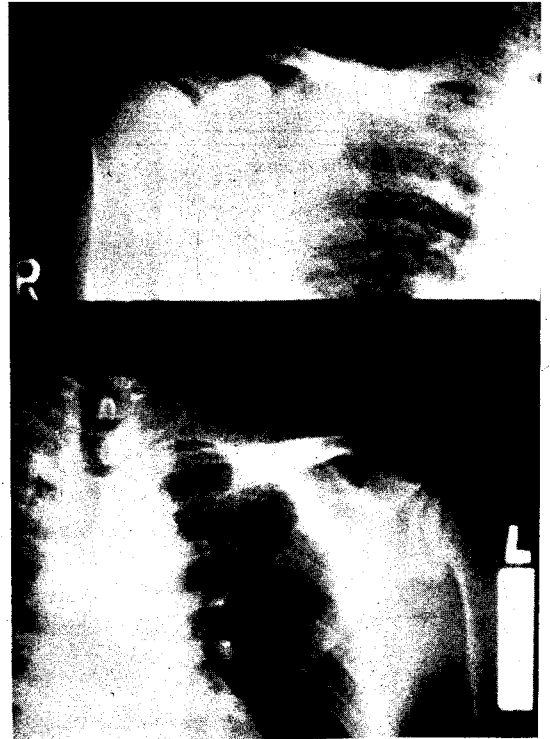


Fig. 3. 치료후 10개월(1989. 4. 25) 견관절와의 개선상태.

치 료 경 과

1) 초진시 먼저 vital sign이 정상범위임을 확인한 다음 정맥로를 확보하고 통증의 감별을 목적으로 좌성상신경절차단(=SGB)을 0.5% bupivacaine 5 ml와 생리식염수 5 ml을 혼합하여 주사하였다. 첫 SGB 시행후 약 15분이 지나면서 좌견관절 주위와 상원쪽에 쏘는 듯 화끈거리는 아픔이 약 반가량 소멸되었고 더불어 손바닥에 축축한 느낌이 많이 감소됐다고 하였다. 그리고 SGB 전에 비해 액와, 주관절과 및 손바닥에서 약 4~5°C 정도 피부온도 상승효과를 보였다. 연이어 좌안면부, 경부, 좌상지에 따듯한 느낌이 들고 팔전체가 가벼워졌다고 하였다. 그러나 견관절을 움직이면 깊은 곳에 있는 어깨통증은 차단전과 비슷하다고 말했다. 이후 수분이 더 경과하면서 좌안검하수, 결막출혈 코막힘을 호소하였다. 첫 SGB에 대한 환자의 주관적 평가에 의한 견관절부 통증 소실정도는 약 50%였다.

2) 첫 SGB시행후 45분 지나서 좌견관절통 경감을 목적으로 acromioclavicular(A-C) joint 적하쪽으로 2.5 cm 깊이에서 0.5% bupivacaine 6 ml, Tridol® 1 ample, Miacalcic® 100 IU, Polydyn® 2 amples 그리고 triamcinolone 10 mg을 혼합주입하여 체성감각신경 차단을 시행하였던바 어깨관절을 움직일 때 발생되던 심부통증까지 80% 이상 감소되면서 환자는 매우 만족해 하였다.

3) 상술한 두가지 신경차단법으로 나타난 진통효과를 좀더 오래도록 유지시킬 목적으로 약물복용을 추가로 처방하였다. 즉 Etodolac 600 mg, clonazepam 0.15 mg, codeine 90 mg, prazocin 7.5 mg Etravil 15 mg, Ebiose 3.0 gm. Mylanta 3 packs을 매일 3회 분복시켰다.

상기한 1)2)3)의 치료기간은 약 6개월간이었고 두가지 방법의 신경차단은 각각 모두 28회 시행하였다. 그러나 사용된 triamcinolone은 3번째까지만 혼합주사 하였다.

4) 물리치료는 별도로 권유하지 않았으며 일주일에

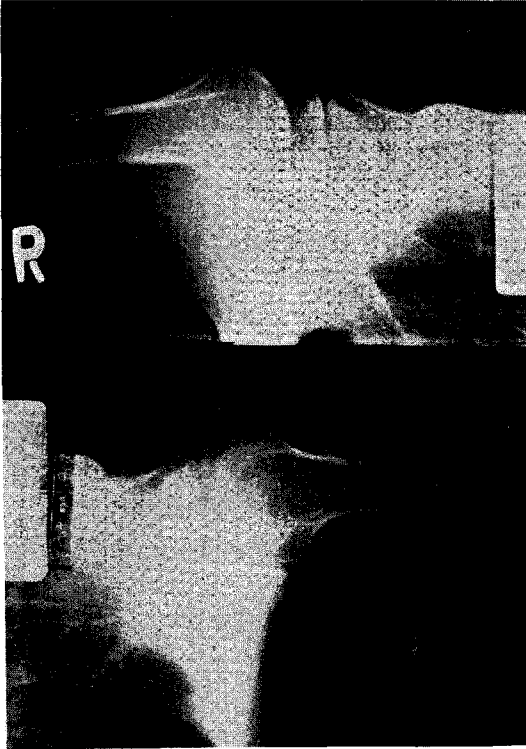


Fig. 4. 견관절와 및 면이 넓어진 상태(좌측) 치료후 10개월.



Fig. 5. 치료후 골다공증이 약간 개선된 상태(좌측).

두번씩 목욕탕에 가도록하고 왼쪽어깨가 따뜻하게 되거나 제동상태에서만 어깨돌리기 운동을 환자 스스로 계속 시행하게 하였다.

치 료 성 적

두가지 신경차단법 시행기간은 6개월간이었고 좌견관절부 및 상완의 제동, 관절기능 및 근력회복의 정도를 확인하기 위해서 그후 4개월을 연장 follow-up하였다. X-선 촬영은 ㉔ 초진시(88.7.14) ㉕ 88.8.16 ㉖ 88.10.13 ㉗ 89.4.25 모두 네번이었다.

- 1) 작열통 과민압통 과발한 및 냉감은 치료시작후 3주 지나면서 거의 대부분 소실되었다.
- 2) 견관절운동범위는 6개월이 지나면서 건축과 비슷하게 되었다(Fig. 6~8).
- 3) dystrophic change가 있었던 견갑부와 상완의 근력 및 모습은 10개월간에 걸쳐 양측이 비슷하게 회복되

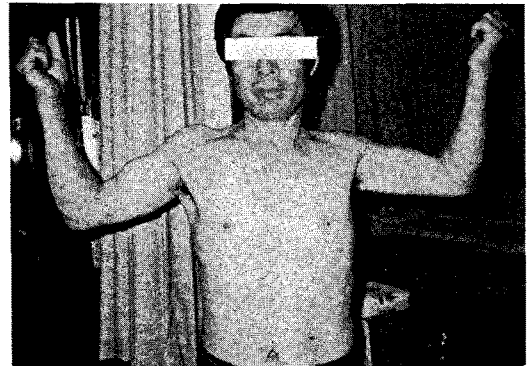


Fig. 6. 치료후 근위축상이 남은 상태.

었다(Fig. 6~8).

4) X-선 상으로(1989.4.25) 견관절와 공간이 전보다 넓어져 있고 관절면이 훨씬 부드러운 모양이었으며 골조 송중도 조금 개선되어 보였다(Fig. 3~5).

고 안

교감신경계에 연계되어 나타나는 통증질환은 Table 2¹⁾

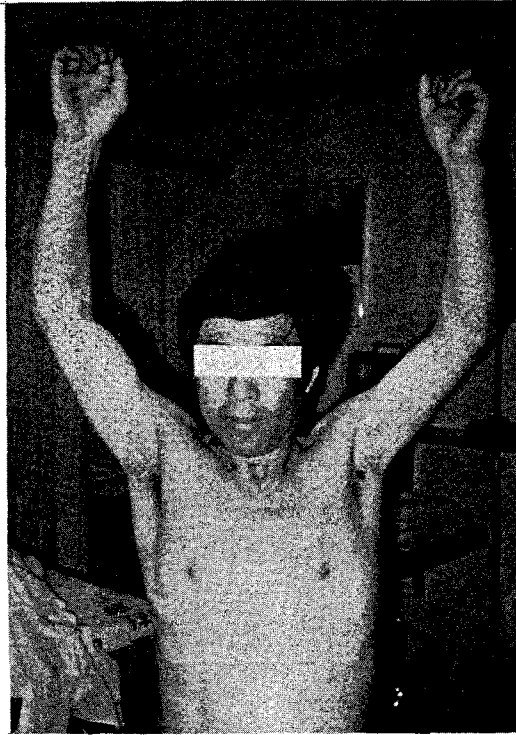


Fig. 7. 견관절운동범위가 개선된 상태(치료후 10개월).

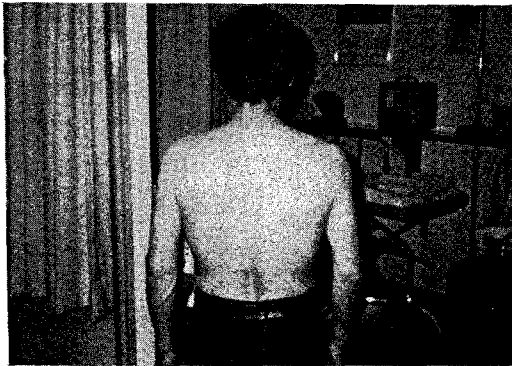


Fig. 8. 치료 10개월째 어깨근육이 회복된 모습.

에서와 같이 major reflex dystrophies와 minor reflex dystrophies로 크게 두가지로 분류하고 있으며, 상세한 선행원인과 질환의 특징을 참고하시고 이와 유사하면서 감별을 요하는 것으로는 tenosynovitis or bursitis, Raynaud's disease, myofascial pain, Raynaud's phenomenon with scleroderma등이라 한다⁴⁾.

Bonica¹⁾는 causalgia는 보다 깊은 신경섬유의 손상이 "확실하고" (가) 통증중후군이 나타나면서 (나) 자율신경실조 및 (다) 이양성변화를 동반하는 경우라고 정의하였다. RSD는 "확실한 신경손상이 확인되지 않고" 상술한 세가지 현상이 나타나는 경우라고 정의하였다.

이와같은 증상을 유발하는 기전은 현재까지도 ① 구심성 교감신경로⁵⁾ ② 원심성교감신경로⁶⁾, ③ 중추신경로^{7,8)}가 관여된 것으로 설명되고 있는 것이 보편적 상황이다⁹⁾.

Post-traumatic pain syndrome이 발병학상으로 교감신경계가 주요한 역할을 차지한다는 것이 확실하지만 어느 교감신경로에 따라 영향을 미치고 있는가에 대한 설명이 아직도 불충분하다. 이것은 실제 임상에서 교감신경차단을 시행하면 제통이 되는 경우에 교감신경중어느경로의 차단인지는 확연히 구분되지 않고 있다는 사실로서 증명된다고 주장하고 있다¹⁾.

RSD의 임상증상은 외상이나 수술 그리고 어떤 질환을 앓고 난 후에 해당부위에 통증성의 vasomotor and pseudomotor abnormalities를 호소할 수 있는데 기능회복이 지연되고 이양성 변화(dystrophic change)까지 나타나는 경우라 한다¹⁾. 임상증상이 causalgia와 유사하지만 RSD는 보다 일찍 적당한 치료를 하면 극적으로 좋은 효과를 보여주게 되지만 치료가 지연된 경우에는 통증중후군과 사지의 이양성 변화가 장기화되어 버리는 때도 있다 한다¹⁾. RSD의 선행원인은 crushing injury가 가장 많고 그 다음이 창상, 골절, 과신전, 화상등이라 하였다⁴⁾. 매우 미세한 말초신경섬유손상이나 carpal tunnel decompression, palmar fasciectomy 후에도 많이 발생되며¹⁰⁾, 심근경색후³⁾, CVA후, cerebral anoxia후에도 상지쪽에 RSD가 발생되는 경우도 있다 한다¹¹⁾.

Shoulder-hand syndrome은 Steinbrocker³⁾가 지적했듯이 특히 上肢에서 발생하는 RSD이며 견갑부 통증과 견관절운동불능 및 팔과 손에 부종을 동반하는 증상이라고 하였다. 증상경과에 대한 제1, 2 및 3기 분류는 de Takats²⁾의 것과 비슷하고 원인은 ① 견갑부의상후, ② 심근경색후, ③ scleroderma가 양어깨에 진행중이거나 ④ post-hemiplegia ⑤ herpes zoster ⑥ cervical osteoarthritis ⑦ diffuse arthritis ⑧ nodular panniculitis (=Weber-Christian disease), 그외는 원

인불명등으로 발병된다 하였다. 감별진단은 scalenus anticus syndrome, bursitis, periarteritis, Rheumatoid arthritis, scleroderma, 일측성 Raynaud's phenomenon등이 구별되어야 한다³⁾.

RSD의 진단⁴⁾의 5가지 Criteria는 (1) 외상이나 감염 혹은 질병을 앓았던 부위에서 발생되고 (2) 지속적인 burning, aching or throbbing 성질이 있고 (3) vasomotor or sudomotor disturbance (4) trophic changes (5) 교감신경차단으로 제동이 되거나 증상의 변화가 나타날 수 있는 경우라 한다. 그러나 상기한 typical한 증상이 있을 때는 진단이 쉬우나 atypical case에서는 감별이 어렵고 혼돈되는 수도 있으며 철저한 문진과 이학적 검사에 의존해야지 X-선 판독만으로 정확한 진단을 내리는 것은 어리석은 것이라 하였다.

예후는 다른 질병과 마찬가지로 초기에 진단하여 적절한 교감신경차단을 시행하면 쾌유되지만 만성통으로 비가역적 trophic change가 발생되면 후유증이 남게 마련이다. 따라서 절단을 하여 불구자가 되는 경우에는 정신적 치료까지도 고려해야하며 자살동기를 사전에 예방하는 것도 바람직하다 하였다¹⁾.

치료는 통증의 악순환을 깨뜨리는 것을 목표로 해야한다. 특히 환자가 운동을 시작하게되면 절대적으로 체성신경차단이 필요하다. 현재까지 보고된 치료 방법으로는 ① 교감신경반복차단 ② 체성신경반복차단 ③ 국마제나 혈관확장제의 정맥주사 ④ procaine 동맥혈관내주사 ⑤ 물리치료 ⑥ 약물투여로는 진통제, 항우울제 항경련제 혈관확장제, calcitonin, calcium channel blockers, β -차단제 등이 소개되어 있다. 그리고 경우에 따라 ⑦ 정신과적 치료도 요망되며 ⑧ 영구적외과술로는 교감신경절제가 있다.

RSD의 통증양상은 대개가 작열통이지만 aching or throbbing 성질도 보고되고 있다¹⁾. 일반적으로 통증이 있는 부위는 손과 발이지만 근위부로도 방사통이 있으며 때로는 팔과 다리에 전반적으로 확산되어 있을 수도 있다¹⁾. 통증이 나타나는 지역은 피부분절보다는 오히려 동맥혈관 분포를 따라 나타나는 것을 자주 볼 수 있다²⁾. hyperpathia는 흔히 나타나는 것이고 진단적으로 매우 주요한 증상이다. 만성통진단에서 교감신경차단은 hyperpathia가 소실되는가에 따라 제통효과를 판단해야 된다하였다³⁾. 과발한과 근력약화도 역시 찾아볼 수 있는데 혈관성운동 부조현상은 RSD의 가장 특징적 증

상으로 가끔 취급된다. 많은 학자들은 RSD가 진행되는 과정에 초기 증상으로 사지의 warmth and erythema를 기술하고 있으나 반대로 후기증상은 coldness와 pallor가 보이기 시작하는데 이것은 선행된 과아들레날린 분비작용후에 발현되는 교감신경 기능저하에 기인되는 것이라 한다¹³⁾. 본 증상을 갖고 있는 환자들은 특히 활동중 환측지에 가끔 cold and cyanotic하게 되는 경우가 있다. Colles fracture후 발생한 RSD 환자중에는 비환측 손보다 8°C 더 따뜻한 경우가 있지만 아픈쪽 손의 피부신경전도성은 훨씬 더 높게 나타났으며 sympathogalvanic reflex가 과장되게 나타나기에 이는 교감신경기능 과항진상태가 진전되고 있음을 의미한다고 하였다⁴⁾. hyperemia가 나타나는 기간은 교감신경흥분으로 상대적 국소빈혈과 함께 탄산가스와 젖산이 축적되면서 arteriolar dilatation일으키게 한다. edema 현상은 erythematous or vasoconstricted phase에 나타나고 있으며 vascular permeability 변화에 따라 나타나는 이차적 현상인 듯 하다고 한다⁹⁾. dystrophic changes는 본 질환의 후기에 발생되며 Sudeck's atrophy는 RSD에 연계되어 나타나는 골무기질감소 (bone demineralization)이다. X-선상으로 patchy appearance는 disease에 따른 osteoporosis 현상이다¹⁴⁾. 그러므로 RSD에서 나타나는 demineralization은 다른 경우보다 훨씬 심하게 나타나고 진행속도도 더 빠르지만 운동기능 변화는 그리 심하지 않다한다. 그러나 이러한 현상은 active or passive exercise로 회복되지 않는 수도 있다 한다¹⁵⁾. joint stiffness and pain on joint movement는 가끔 병이 진행되면서 발생되고 articular erosion은 osteoarthritis현상처럼 X-선상으로 비슷하게 보인다. 이곳의 조직소견으로 synovial edema, hyperplasia and fibrosis, capillary proliferation이 있다한다¹⁴⁾. 피부는 smooth and shiny하게 되고 hair는 sparse하거나 coarse하게 보이며 피하지방의 소실이 손가락 발가락에서 나타나고 가늘어지며 muscle atrophy는 특히 interossei부위에 발견된다고 한다¹⁾. 환지와 비환지측간의 체온과 sweating 검사를 비교하면 진단적 도움이 된다. 피부온도 측정위치는 엄지손가락이나 발가락의 장측에서 측정비교한다¹⁾. thermography는 사지들간에 흐르고 있는 혈류의 차이를 기록하는데 유익하고 교감신경 차단효과판정에 도움이 되며 임상적 진행과정을 추적하는데 사용된다⁴⁾. sympath-

ogalvanic reflex의 측정은 교감신경을 자극하였을 때에 나타나는 sudomotor response가 사지들간에 어느정도 차이가 보이는지를 알아내고 있다. two channels를 동시에 이용하면 absolute skin conductivity를 기록하여 환측에서 baseline conductivity가 상승되는 상태를 자주 보게된다 한다. sympathogalvanic reflex 혹은 galvanic skin response는 피부를 소름끼치게 하거나 electric shock, 고소음, 섬광을 비추면 교감신경 자극으로 피부전기전도성의 분시적 상승을 유발시키게 되는데 이때 환측부에서 과도한 전류상승현상을 가끔 찾을 수 있다 한다⁴⁾.

감별진단할 사항은 술후 또는 외상후에 causalgia나 RSD에서 보는 증상이 나타나는 경우가 흔히 볼 수 있는데 말초신경 손상이 일어나면 교감신경계통의 문제점은 없으면서 작열통과 같은 dysthetic pain을 호소하는 경우가 있다. hyperpathia는 절단되거나 entrapped된 신경의 분포지역에 따라 흔히 볼 수 있는 현상이다. 통증이 나타나는 지역은 손상된 신경을 따라 구분이 지워지고 positive Tinnel's sign이 손상받은 신경부위에서 가끔 발견되기도 한다. tenosynovitis 또는 bursitis같은 것이 염증성 부위에서 외상후 통증양상처럼 나타나는 데 때로 작열통성질로서 몇개월간 계속되는 수도 있다¹⁾. myofascial pain은 외상이나 술후에 자주 발생되는데 작열통은 있지만 피부 분절상으로 보이는 통증이 아니고 아픈 근육부위에 특징적으로 예민한 trigger points가 있게 마련이다¹⁾. 대부분의 경우 체간에 위치하는 근육에서 호발하지만 사지에서도 나타난다¹⁶⁾. Raynaud's disease는 사지에 있는 혈관 수축으로 cold pallor 때로는 cyanosis 현상이 나타나는 것이다. 손에서는 양측성으로 발생되거나 때로는 사지전체에서 발생되기도 한다. 교감신경차단으로 vasospasm을 풀어주지만 환자의 대부분이 별도움이 되지 않는다고 한다⁴⁾. 따라서 교감신경차단으로 일시적인 혈관확장효과가 있다면 교감신경절제술이나 α -adrenergic blocking agents를 주사한다. Raynaud's phenomenon은 scleroderma와 같은 질병이 확실하게 진단되고 있는 환자에게 볼 수 있는 vasospastic disorder이며 가끔 일측성으로 발생된다⁴⁾. Raynaud's disease에서처럼 교감신경차단만으로는 치료효과가 매우 낮겠지만 복합성을 띠고 있는 만성통 유발기전을 파악하는데는 도움이 될 수 있다 한다. 즉 placebo 주사나 체성신경차단 및 교감신경차단(국마

제로)으로 나타나는 제통의 정도와 기간을 서로 비교함으로써 교감신경기전의 중요성을 평가하는데 도움이 될 수 있다¹⁷⁾. placebo(saline) 근주에 대한 환자의 반응은 때로 진단적으로 도움이 되는 수도 있으며 더우기 true placebo response라고 지칭하는 경우에서 보면 만성통 환자의 약 1/3가량에서는 placebo 주사를 하면 10~30분간의 짧은 기간동안 제통효과가 있다고도 한다. 그러나 수일 내지 수주간에 걸쳐 제통효과가 나타난다면 통증발생의 기전은 psychogenic pain mechanism으로 확정지을수도 있는 것이다¹⁷⁾. placebo 주사에 매우 일시적인 효과가 있거나 교감신경으로 제통효과가 더 지속 내지는 연장된다면 이때에 생각할 수 있는 것은 교감신경계가 통증발생기전에 한몫을 한다는 사실을 밝힐 수가 있는 것이다. 만일 교감신경차단으로 제통효과가 없고 somatic n. block으로 제통이 되었다면 somatic pain mechanism으로 일어나는 신경통, 근막통증후군, 신경근증상으로 확인이 가능해지는 것이다. 교감신경이나 체성신경 차단을 하였음에도 불구하고 제통효과가 나타나지 않는다면 central pain mechanism에서 발생하는 통증이라 할 수 있다. 즉 이때에 통증이 발생하는 근원지는 정신적 상황일수도 있고 말초신경으로부터 들어오는 유해자극신호와는 전혀 관계없는 CNS내의 neuronal activity에 그 이유가 있다고 할 수가 있다¹⁷⁾. 하지통에 있어서 척수신경 감별차단으로 교감신경성, 체성 및 중추신경성의 기전인지를 구별할 수도 있다¹⁷⁾. 척수마취처럼 환자를 측와위로 두고 척수침을 자주막하강내에 천자한 다음 척수액이 나오는 것을 확인한 후 10 ml 생리식염수를 주입하여 제통이 된다면 placebo response로 해석하면 되고, 제통효과가 없으면 0.25% procaine 10 ml를 주입하며 교감신경절전섬유를 차단시켜 (somatic A&C 섬유는 거의 영향을 받지않는 상태이므로) 제통효과가 있다면 sympathetic pain mechanism에 기인된 통증이라 할 수 있다. 만일 제통이 안되면 0.5% procaine 10 ml를 주입한 후 체성 감각성섬유의 차단으로 제통이 되면 somatic sensory mechanism이 통증의 원인으로 규정하게 된다. 만약 제통효과가 없거나 불충분하면 중추신경 또는 심인성 통증기전이라 판정을 하게 된다. 상기와는 차단 순서상으로 반대되는 방법으로서 Winnie¹⁸⁾는 더 간소한 감별차단법으로 먼저 placebo saline 2 ml를 주입한 다음에 5% procaine 2 ml를 연달아 주입하여 운동 지각 및 교감신경을 한꺼번

에 차단해 버리고 나서 하지통이 완전히 없어진 상태가 지속되면서 시간이 경과되어 체성신경 차단현상(운동 및 지각신경)이 소멸되고 다만 교감신경만 차단이 되어 있는 상태에서 통증이 재발되면 somatic pain mechanism으로 발생하는 통증으로 규정할 수 있다. 그후 시간이 경과되면서 교감신경 차단현상이 소실된 후에야 비로소 차단전 통증상태가 재발한다면 sympathetic pain mechanism에 기인된 통증이라 판단을 하게 된다 하였다.

RSD의 치료법은 causalgia 환자와는 달리 비가역적 trophic changes가 일어나기전에 교감신경 차단을 시행하면 대부분의 경우에 극적이고도 영구적으로 치유가 된다 한다. Carron and Weller¹⁹⁾는 123명의 RSD중에 오로지 6명만 교감신경 차단에 효과가 없었다 한다. Bonica¹¹⁾는 RSD에 대한 교감신경 차단의 치유효과는 80%이상이고, 만성적으로 장기간 통증이 있었던 경우만 성공율이 낮을 것이라 하였다²⁰⁾. 단 한번의 교감신경 차단으로도 통증소실효과가 있다는 경험담이 환자들로부터 들을 수가 있기는 하지만 대부분의 환자들은 3~5회이상 연속적인 차단이 요구되며 매일 또는 하루걸러 차단해야 한다. 국소마취제의 작용시간이 초과하면 통증재발이 나타나지만 일반적으로 통증은 어느정도 약화되게 마련이다. 제통기간이 길어질수록 재발된 통증의 강도는 감퇴되어 나타나므로 반드시 반복차단을 해야 한다. 만약에 반복차단하여도 통증이 차단전 통증의 정도와 같은 수준으로 되돌아가면 지속적 차단법으로도 효과가 없으므로 다른 형태의 치료를 고려해야 한다²⁰⁾. 따라서 최근 Raj⁴⁾는 0.25% bupivacaine 6~10 ml를 sympathetic chain에 직접 지속적으로 주입하여 제통시간을 연장시키고 있다 한다. 물리치료는 교감신경차단과 마찬가지로 중요한 방법이며 이것 한가지만으로도 mild RSD에는 효과적인 치료가 될 수가 있다²¹⁾. 장기적으로 만성통이 된 경우에는 extensive physical rehabilitation이 필요로 하는데 active and active-assisted range of motion-exercise, muscle strengthening and conditioning, massage and heat (whirl pool, paraffin, radiant heat)등이 특히 이용할만 하다⁴⁾. 그러나 vigorous passive range of motion exercises and the use of heavy weight를 시키면 증상 악화를 더욱 촉발하게 한다. 운동을 시키는 시기는 교감신경 차단후 무통기간에 해야 한다. Hannington-Kiff²²⁾가 약리학적 교감

신경 차단을 IV regional guanethidine사용으로 시도한 이래 약물에 의한 RSD치료 효능이 많이 보고되고 있다. Erickson²³⁾은 상기방법으로 초회 주입후 피부온도 상승의 평균기간이 3일이었고 반복후에는 6일 지속됨을 보고하고 있으나 추적조사는 없는 형편이다. 미국에서는 guanethidine주사가 허용되지 않고 있으나 reserpine의 국소 정주는 보고되어 있다²⁴⁾. Abram²⁵⁾은 14명중 3명이 효과가 있었고 reserpine주입후 두명에서는 일내지 수시간의 syncope를 경험했다 한다. 동맥혈관내 reserpine주사²⁶⁾는 vasospastic disorder가 있을때 교감신경 차단효과가 있다는 보고도 있으며 이방법은 국소 정맥혈관 주사법보다 더 효과적이라고 하였다. RSD의 부수적 치료법으로서 TENS²⁷⁾가 효과적이라는 학자도 있으며 이때 피부온도가 상승하게 되며, 교감신경 차단에 반응이 없는 만성 RSD에 대하여 정기적으로 사용 가치가 있다고도 한다. Kozin²⁸⁾등은 수일간 high dose systemic corticosteroids 치료법을 소개하면서 확실한 진단하에 있는 RSD 환자의 치료성공율은 82%라 하였다. 그러나 Kozin²⁸⁾은 RSD 환자에 대한 증상의 진단기준을 뚜렷하게 언급하지 않았다 즉 RSD의 가장 중요한 세가지 증상으로서 1) 작열통, 2) hyperpathia 및 3) 교감신경차단에 대한 반응에 관한 언급이 없다는 점이다. steroid치료에 반응을 보인 환자들중에 다수가 평균 25주의 만성통에 시달려온 사람들이므로 신경차단에 효과가 없는 장기환자의 경우 steroid의 투여 적응대상은 될 수 있다고 본다. adrenergic blocking agents를 전신적으로 투여하는 방법은 성공율이 매우 제한적이다. Abraham⁴⁾이 치료했던 환자중에는 모두가 6개월이상 고통받고 있는 경우로 oral prazosin으로 통증, 부종 및 혈관수축증상의 개선정도가 중등도이었다 한다. 만족할 만한 반응 및 효과가 있었던 경우는 대부분이 교감신경 절제후 재발된 foot pain 환자에서 나타난다고 하였다. IV pentolamine⁴⁾은 prazosin사용시 환부 피부온도가 상승하거나 제통효과가 좋은 경우에 유효하며, orthostatic dizziness가 oral prazosin사용시 가끔 발현되면 계속 사용이 불가해진다. propranolol²⁹⁾은 causalgia에서 처럼 RSD치료에 효과적이라는 보고가 있다. surgical sympathectomy는 교감신경 차단이나 그외 대중요법으로 영구적인 제통효과를 경험하지 못한 환자에게 시행하게 된다. Kleinert¹⁰⁾등은 처음부터 교감신경 차단을 하였던 183명의 상지 RSD에 대한 효과

분석에 의하면 121명은 영구적인 효과를 보았으며 39명은 효과가 없었고 나머지 23명은 일시적 통증소실작용만 있었다고 한다. 그러나 신경차단만으로 제통되지 않았던 63명(39+23)중 4명을 제외하고 교감신경절제후 영구적으로 제통효과가 나타났다고 한다. 교감신경절제술의 적용대상은 다음과 같다.

1) 교감신경 차단만으로 통증소실이 반드시 있어야 한다.

2) 교감신경 차단으로 발현된 혈관확장 효과가 통증소실기간만큼 유지되어야 한다.

3) placebo 주사시에 통증소실 현상이 나타나지 않아야 하며 국마제주사로 나타나는 교감신경 차단시에 발현되는 통증소실 효과의 기간에 비해 placebo의 제통시간이 훨씬 짧아야 한다.

4) 통증호소의 원인으로 취급되는 secondary gain motives와 뚜렷한 정신병리학적 요소가 반드시 없어야 한다.

화학적 요부 교감신경절 파괴술의 적용은 하지의 RSD에 대한 외과적 교감신경절제술대신 시행될 수가 있다. Boas³⁰⁾등은 phenol sympathetic blocks으로 5명 모두 100% 성공시켰다 한다. 경추부 교감신경절을 상완신경총에 근접해 있으므로 상지의 RSD에 대한 신경파괴제 사용은 극도로 위험하다. 교감신경절제도 까다로운 문제점이 없지 않으며 skin dryness로 괴로움을 당하기도 하며 sympathalgia가 가끔 술후 2~3주 이내에 시작되기도 한다. 즉 환측지의 근육피로, 무거운 느낌, 심부통, 압통이 수주동안 계속될 수도 있다. 성상신경절이 제거된 경우에는 안검하수 결막충혈, 코막힘으로 고생하게 되지만 일반적으로 10% phenylephrine eye drops로 조절이 될 수 있다. 어떤 형태의 치료에도 효과를 보지 못하는 장기적인 RSD에는 tricyclic antidepressants와 phenothiazine으로 제통효과를 얻을 수가 있으며 이와같은 약물들은 postherpetic neuralgia나 그의 만성통에 있어서 효과가 있다는 보고³¹⁾가 있다. tricyclics³²⁾의 진통효과는 통각전도를 억제하는 말단신경원에 대하여 serotonin재흡수를 억제하고 동시에 신경원세포에 대한 serotonin 활성의 지연작용으로 나타난다. 만약 그러한 기전이 사실이라면 amitriptyline은 amine pump에 대해 가장 강력한 영향을 미칠 수 있는 매우 효과적인 약물이 되는 것이다. phenothiazined tricyclics이 진통효과에 대하여 상승작

용을 하는 기전에 관하여 알려진바는 없으나 이들 약물을 각각 소량씩(Amitriptyline 50~75 mg and perphenazine 4~12 mg/day)쓰면 진통효과를 가끔 얻을 수 있다 한다. 근래에는 osteoporotic change를 동반하는 RSD의 경우 진통효과, 항염작용 골조직의 demineralization 진행억제작용 및 미세혈관확장작용이 있는 calcitonin (salmon calcitonin)의 투여도 보고되고 있다³³⁾. 역시 Calcium chanel blockers (nifedipine)³⁴⁾을 RSD치료에 사용하고 있다는 보고도 있으며 매우 흥미로운 것이라 생각된다.

결 론

남자 45세 65 kg 좌견갑부 외상을 입은 후 매년 1~3개월씩 약 10년간 대증요법을 받았지만 교감신경계 부조현상이 악화되면서 본 크리닉 방문 일년반전부터는 (1) 작열통 (2) 과민압통 (3) 과발한 및 냉감 (4) 견관절운동 불능 및 이양성변화를 보이는 제 3기의 shoulder-hand syndrome이었다. 1987년 7월 14일부터 본 크리닉에서 (가) 국마제로 성상신경절차단(28회) (나) 국마제와 칼시토닌등을 acromioclavicular joint 직하(2.5 cm 깊이)에 주사하는 체성신경차단(28회)을 시행하였으며 추가로 (다) 소량의 항우울제, 항경련제, 말초혈관 확장제 및 진통소염제등을 복용시키고 동시에 (라) 환자 자신이 팔운동(신경차단직후 제통기간에)을 각각 약 6개월간 시행하였던바 다음 성적을 얻었다.

1) 작열통, 과민압통, 과발한증 및 냉감은 치료시작 후 3주내 소실되었다.

2) 견관절통은 약 6개월만에 치유되었다.

3) 견관절부 및 상지의 이양성변화는 신경차단 종료 후 4개월간 추적조사 하였더니 정상추과 비슷하게 되어 있었다.

4) X-선상 골다공증과 관절면 및 와가 다소 호전되었다(1989, 4, 25).

참 고 문 헌

- 1) Bonica JJ: *Causalgia and other reflex sympathetic dystrophis*, In: *The management of pain*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1953, pp 913-978

- 2) de Takats G: *Sympathetic reflex dystrophy. Med Clin North Am* 49:117-129, 1965
- 3) Steinbrocker, Argyros TG: *The shoulder-hand syndrome: Present status as a diagnostic and therapeutic entity. Med Clin North Am* 42:15, 1958
- 4) Raj PP: *Pain of sympathetic origin. In: Practical management of pain. 1st. ed. Chicago, Year book, Medical, Publishers, Inc. 1986, p 451*
- 5) Echlin F: *Pain responses on stimulation of the lumbar sympathetic chain under local anesthesia. J Neurosurg* 6:530-533, 1949
- 6) Procacci P, et al: *Role of sympathetic system in reflex dystrophies, in Bonica JJ, Able-Fessard D (eds): Advances in Pain Research and Therapy. New York, Raven Press, 1976, vol 1.*
- 7) Loeser JD, Ward AA, White LE: *Chronic deafferentation of human spinal cord neurons. J Neurosurg* 29:48-50, 1968
- 8) Melzack R, Loeser JD: *Phantom body pain in paraplegics: Evidence for a central "pattern generating mechanism" for pain. Pain* 4:195-210, 1973
- 9) Zimmerman M: *Peripheral and central nervous mechanisms of nociception, pain and pain therapy: Facts and hypothesis, in Bonica JJ, et al (eds): Advances in Pain Research and Therapy. New York, Raven Press, 1979, pp 3-32, vol 3*
- 10) Kleninert HE, Cole NM, Wayne L, et al: *Post-traumatic sympathetic dystrophy. Ortho Clin North Am* 4:917-927, 1973
- 11) Hathaway BN, Hill GE, Ohmura A: *Centrally induced sympathetic dystrophy of the upper extremity. Anesth Analg* 57:373-374, 1978
- 12) Gross D: *Pain and autonomic nervous system. Adv Neurol* 4:93-104, 1974
- 13) Loh L, Nathan PW: *Painful peripheral status and sympathetic blocks. J Neurol Neurosurg Psychiatry* 41:664-671, 1978
- 14) Hermann LG, Reineke HG, Caldwell JA: *Post-traumatic painful osteoporosis: A clinical and roentgenological entity. AJR* 47:353-361, 1942
- 15) Genant NK, Kozin F, Bekerman C, et al: *The reflex sympathetic dystrophy syndrome. Radiology* 117:21-32, 1975
- 16) Travell J, Rinzler SH: *The myofascial genesis of pain. Postgrad Med* 11:425-434, 1952
- 17) Winnie AP, Collins JJ: *The pain clinic: 1. Differential neural blockade in pain syndromes of questionable etiology. Med Clin North Am* 52:123-129, 1968
- 18) Winnie AP: *Differential diagnosis of pain mechanism. Refresher Courses in Anesthesiology* 6:171-186, 1978
- 19) Carron H, Weller RM: *Treatment of post-traumatic sympathetic dystrophy. Adv Neurol* 4:485-490, 1974
- 20) Abram SE, Anderson RA, Maitra-D'Cruze AM: *Factors predicting short-term outcome of nerve blocks in the management of chronic pain. Pain* 10:323-330
- 21) Pak TJ, Martin GM, Magness JL, Kavanaugh GJ: *Reflex sympathetic dystrophy: Review of 140 cases. Minn Med* 53:507-512, 1970
- 22) Hannington-Kiff JG: *Intravenous regional sympathetic block with guanethidine. Lancet* 1:1019-1020, 1974.
- 23) Erickson S: *Duration of sympathetic blockade. Anesthesia* 36:768-771, 1981
- 24) Bengon HT, Chomka CM, Brenner EA: *Treatment of reflex sympathetic dystrophy with regional intravenous reserpine. Anesth Analg* 59:500-502, 1980
- 25) Abram SE: *Intra-arterial reserpine. Anesth Analg* 59:889-890, 1980
- 26) Romeo SG, Whalen RE, Tindall JP: *Intra-arterial administration of reserpine: Its use in patients with Raynaud's disease or Raynaud's phenomenon. Arch Intern Med* 125:825, 1970
- 27) Abram Se. Asiddao CB, Reynolds AC: *Increased skin temperature during transcutaneous electrical stimulation. Anesth Analg* 59:22-25, 1980
- 28) Kozin F, Ryan LM, Carerra GF, et al: *The reflex sympathetic dystrophy syndrome (RSDS): III. Scintigraphic studies, further evidences for the therapeutic efficacy of systemic corticosteroids and proposed diagnostic criteria. Am J Med* 70:23-30, 1981
- 29) Visittunthorn U, Prete P: *Reflex sympathetic dystrophy of the lower extremity: A complication of herpes zoster with dramatic response to propranolol. West J Med* 135:62-66, 1981
- 30) Boas RA, Hatangdi VS, Richards EG: *Lumbar sympathectomy-a percutaneous technique, in Bonica JJ, Albe-Fessard (eds): Advances in Pain Research and Therapy. New York, Raven Press, 1976, vol 1, pp 485-490*
- 31) Kocher R: *Use of psychotropic drugs for the treatment of chronic severe pain, in Bonica JJ, Albe-Fessard D (eds): Advances in Pain Research and Therapy. New York, Raven Press, 1976, vol 1, pp*

579-582

- 32) Hollister L: *Tricyclic antidepressants. N Engl J Med* 99:1106-1109, 1978
- 33) Mc Kay NMS, Wood house NJY, Carl AK: *Post-traumatic reflex syndrome(Sudeck'atrophy): Effect of*

regional guanethidine infusion and salmon calcitonin. Br Med J 1:1576-1577, 1977

- 34) Donalds SP, Charles HM, Gary Gp, et al: *Efficacy of oral nifedipine in the treatment of reflex sympathetic dystrophy. Anesthesiology* 62:796-799, 1980