

반사성 교감신경성 위축증과 작열통의 진단과 치료

순천향대학교 부속병원 마취과학교실 통증치료실

박 육·한 찬 수·전 재 수
황 경 호·김 선 종·김 성 열

Clinical Diagnosis and Treatment of Reflex Sympathetic Dystrophy and Causalgia

Wook Park, M.D., Chan Soo Hahn, M.D., Jae Soo Chung, M.D.
Kyung Ho Hwang, M.D., Sun Jong Kim, M.D., Sung Yell Kim, M.D.

Department of Anesthesiology, Soonchunhyang University

서 론

반사성 교감신경성 위축증 (Reflex Sympathetic Dystrophy : RSD)은 주로 지속적으로 화상성통(burning pain)이 나타나고, 환부를 차갑게 하면 아픔이 심해지는 것과 더불어, 혈관부조현상과 빨한이상 및 이양성 변화(trophic change)가 점진적으로 속발하는 산발성 또는 복합성 임상증상이다. 특히 작열통(causalgia)과 다른점은 뚜렷한 말초신경 손상이 없다는 것이다¹⁾. 그리고 이 두가지 clinical entity는 비슷한 임상증상이 서로 혼합발증이되므로 감별진단상 혼돈이 흔히 있음은 주지의 사실이다. 상호간 감별이 어려운 이유는, 가) 증상 유발원인이 동일할 때가 빈번하고 나) 동일한 치료방식임에도 불구하고 비슷한 치료에 효과가 있으며, 다) 진단기준이 세밀하지 못한 것에 기인한다는 보고가 있다²⁾. 반대로 이 두가지 clinical entity 사이에 식별 가능한 점으로는 RSD는 사지의 가벼운 외상후 발생된다는 점이고, 작열통은 부분적 신경손상이 근전도 검사에서 확인되는 예가 대부분이라는 점이며, 또한 증상과 치료효과면에서도 서로 구별이 된다는 지적이 있다²⁾. RSD와 causalgia의 선행원인을 좀 더 구체적으로 살펴보면, 전자는 가벼운 외상 및 손상으로써 술후 염증, 창상, 감염에 의한 부종, 끌절상, 혈관성 경색, 퇴행성 관절질환, 동상, 화상, 외상후 부종이나 석고봉대에 의한 지속적인 말초신경 압박 및 관절경술 후에 발생되고 후자는 저속

성 및 고속성 총상, 탄환의 충격파, 압착성 외상 그리고 칼 등에 의한 major mixed nerve의 부분손상 때문에 발생한다고 하였다^{2,3)}.

RSD의 병기는 가) 급성기(acute stage), 나) 위축기(dystrophic stage) 그리고 다) 구축기(atrophic stage)로 나누고 있는데, 나) 와 다)의 병기를 이양성변화(trophic change) 기간이라 한다²⁾.

가) 급성기는, 외상직후 혹은 며칠 지나서 수주간 지속되는 자발통(spontaneous pain)이 혈관이나 말초신경 분포에 따라 나타나는 aching 또는 burning성의 아픔이다. 이러한 아픔은 기계적 자극에 대한 통각변화로써 통증양상이 hyperpathia (painful syndrome of overreaction to a stimulus or after sensation following a stimulus), hypesthesia or hyperesthesia (decreased or increased sensation to stimulation, respectively) 그리고 dysthesia (an unpleasant abnormal sensation)으로 표현된다. 피부온도와 색깔의 변화는 warm, dry and red skin이거나 cold, sweaty and blue skin이며, 피부부종이 나타난다. 모발, 손톱 및 발톱의 성장속도가 빨라지는 것을 환자 스스로 느끼게 된다. 또한 환측지의 운동제한도 나타나기 시작한다.

나) 위축기는, 외상후 3~6개월 사이에 통각과민(hyperalgesia)이 증대되는 시기로써 작열성통이 상하로 확산되고, 비일률적이긴 하지만, 모발, 손톱 및 발톱의 성장속도는 감소 추세이다. 관절이 굳고 두꺼워지면서 운동범위는 좁아진다. 근육뭉치는 감소하지만 부종

은 그대로이다. 무기질 감소는 bone scan에서 알아낼 정도이다. 노력하면 치유성적이 좋아지는 시기이다.

다) 구축기는, 외상후 6개월 지나서 통증은 전술한 바와 마찬가지로 유지되면서 피부온 감소는 그대로이고, 피부는 smooth, glossy skin으로 보이며, 관절경적이고 정화되고 근구축이 더 심해진다. 발한은 증가되는 수도 있고 감소되는 수도 있다. 골무기질 감소는 X-ray 상 확실해진다. 근육의 크기와 강도는 현저히 감소한다. 치유율이 저조하다.

Causalgia는 병기상으로 확실한 신경손상후 수시간에서 수주일 이내에 극도의 발작성 심부통이 나타나고, 통증의 특징은 stinging, aching, burning 또는 tingling으로 표현된다. 심히 아픈 기간은 5~6주 정도이고, 손상된 신경의 주위조직이 치유되는 시기와 일치하는 경우가 많다. RSD와 달리 정서적 긴장으로 아픔이 고조되는 수가 혼하다. 그리고 극도로 과민화된 신경분포지역 내 작열통은 교감신경절 차단으로 가라앉게 된다. 그러나 dysesthesia 원학에는 교감신경절차단이 소용없다고 한다. 빈도는 드물지만 근육경련이나 건초의 섬유화는 골무기질 감소시기와 비슷하다^{2~4)}.

RSD와 causalgia의 통증 발생 기전

지금까지 여러 가지 가설이 보고되었기에 그 중에 몇 가지를 간추리고자 한다.

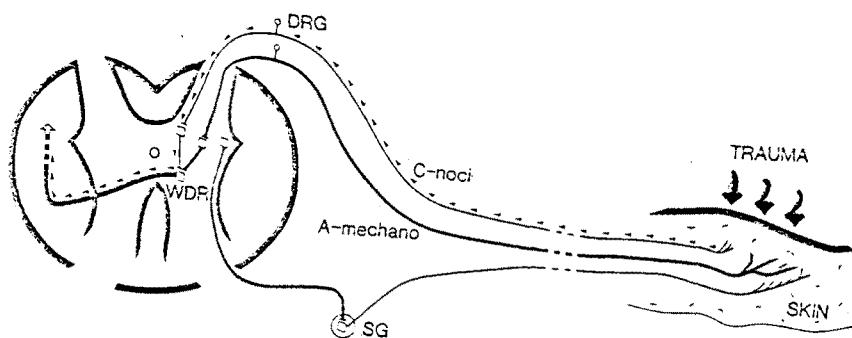
Ephapse (artificial synapse)는 외상시에 신경섬유의 절연성 막의 erosion으로 체성 구심성 신경섬유와 원심성 교감신경섬유 사이에 신경전류의 단락때문에 아픔이 발생된다는 것이다. 신경손상 후 빠르게 나타나는 RSD와 causalgia의 통증 발생기전 설명에는 이 가설이 적용될 수가 있겠으나 causalgia처럼 작열통 발생시기가 외상후 한참 지난 다음에야 비로소 나타나는 작열통 발생 중예에는 이 가설이 부합되지 않는다고 하였다⁵⁾.

여기에 대신 nerve sprouts 개념 즉 비밀집성 유수섬유로 구성된 free nerve endings가 손상되면 외상 초기에 말초신경 축색에 싹이 트듯(axonal sprouting) 많은 신경섬유가 돋아나고, 이에 부수적으로 손상된 혈관신경 장벽에 통증유발물질이 함께 작용되면 싹이 돋아난 비밀집성 유수섬유는 통증을 중추로 전달한다는 설명이다⁵⁾.

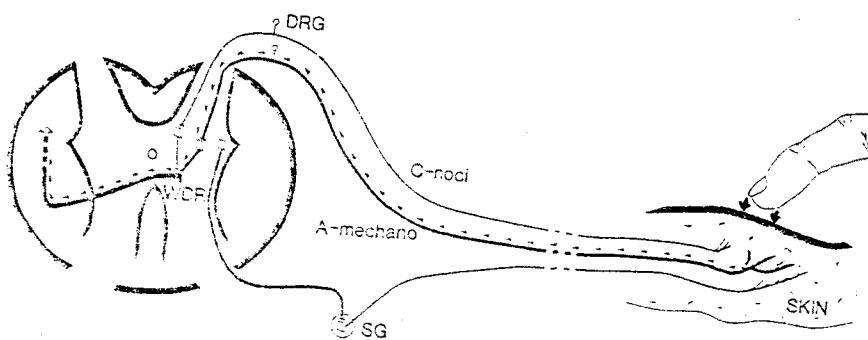
RSD와 causalgia에서 발생되는 아픔은 척수내 원심성 교감신경원이 지속적 항진상태에 돌입하는 경우 (Sympathetically Maintained Pain : SMP)에 나타나게 된다는 신경원 기전(neuronal mechanism) 설은 Roberts⁶⁾의 주장이다(도표 1 참고). 이 가설에는 두 가지 개념이 구비되어야 하는데, (가) 척수내 wide-dynamic-range (WDR) or multireceptive neurons이 고도의 탈분극성이 있을 것을 전제로 하고, (나) 손상된 통각수용기가 WDR neurons에 대해 장기적 감수성 항진상을 유발시킬 수 있을 것을 역시 전제로 하는 것이다. 그리고 이 가설에서 만성적인 SMP의 전도현상은 저역치 유수기계적 자극수용기의 활성화에 의하여 아픔(allodynia)이 일어나는 것을 강조하고 있다. 또한 이러한 구심성 통각전도 활동은 말초 통각수용기에 대한 원심성 교감신경의 정상적인 활성화현상으로도 나타나는 것이며, neuroma 자체에 있는 구심성 종말통각기의 활성화현상으로도 유발된다고 하였다. 더우기 이러한 구심성 통각전도는 결국 척수내 WDR neurons의 감수성 항진을 유발시키는데 충분한 힘이 있게 되어서 뇌로 하여금 아픔을 인식시키는 현상에 도달하는 것이다. 이와 같은 논리에 입각하면 RSD와 causalgia에 관찰되는 지속통과 통각과민의 발생과정을 해석하는데 도움이 될 뿐 아니라, 교감신경차단의 효과까지도 이해하게 되는 것이다. 이 가설은 환자의 통증양상과 비교하여 동물실험에서 입증되고 있는 것이다⁶⁾. 그러나 이양성 변화가 언급되지 않은 점이 아쉽다고 하였다³⁾. Tahmoush⁴⁾는 전단시 조직의 이양성 변화와 신경손상은 꼭 확인 될 사항은 아니라고 주장하였다. Roberts⁶⁾는 causalgia, RSD, minor causalgia, Sudeck's atrophy 및 postherpetic neuralgia는 SMP 기전으로 발생되는 아픔의 범위에 속한다고 하였다.

Hendler³⁾는 RSD의 아픔은 A-δ nociceptor로 부터, causalgia의 아픔은 C-nociceptor로 부터 각각 중추로 전도되는 것이라 주장하고 있다.

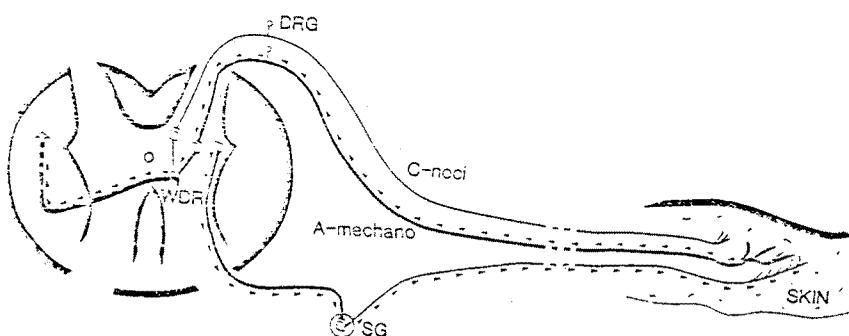
해부학적으로 교감신경사슬은 좌우측 상호간 교통되어 있는 것이 80%이다⁷⁾. 이러한 사실은 RSD 치료시 교감신경차단으로 제통효과가 나타나지 않는 이유일 수도 있고, 비환측부에 분포하는 교감신경 지배지역을 차단하여도 알 수 있다고 하였다²⁾. 교감신경계에서 주요하게 다른 위치는 백색 및 회백교통지에 연결된 척수전근내에 있는 절전 및 절후섬유들이다. 이들이 교감신경



가) 조직손상으로 활성화된 C-유해자극 수용기가 척수의 WDR신경원의 감수성을 예민하게 만든다.



나) WDR 신경원의 감수성향진이 지속되면 말초의 A-기계적 자극수용기는 가벼운 접촉만으로도 WDR 신경원을 활성화시켜서 고위증추쪽으로 아픔을 전달하는 것이 allodynia의 발생과정이다.



다) 원심성 교감신경에 흐르고 있는 정상적인 신경전류가 말초 A-기계적 자극수용기를 활성화시키는 것이 SMP 발생과정이다.

※ DRG : 척수후근신경절, WDR : 광역작동성 신경원, C-noci : C-유해자극 수용기, Amechano : A-기계적자극수용기, SG : 교감신경절

그림 1. Roberts의 sympathetically maintained pain의 발생과정.

간을 통과하지 않고 우회하는 신경섬유가 있을 때 교감신경절 차단이나 절제를 시행하여도 제통효과를 얻을 수 없게 되는 경우라 지적하였으며, 이때 Smithwick procedure의 필요성이 제기된다고 하였다⁶⁾.

RSD와 causalgia에서 통증발생기전에 영향을 미치는 요소로써 신경연접부의 기능은 매우 중요한 부분이다. 척수내 WDR neurons와 교감신경절이 바로 그 장소이다. 즉 multiple synapses가 형성되어 있는 곳이다. 이곳에서는 여러 가지 신경전달물질이 있으며, 그 중에 indolamines (serotonin)과 catecholamines이 대표적인 것들이다. 이와같은 물질은 presynaptic area와 postsynaptic area에 작용하면서 정상적인 신경전류 및 정보의 전도기능역할을 수행하게 된다. 대부분의 신경전달물질은 presynaptic reuptake에 의해 그 물질의 활성을 끊어버리게 되는데, 이러한 reuptake 현상을 차단하게되면 신경연접부의 전도기능은 항진된다. 이처럼 작용하는 약물이 항우울제이다. 여기에 대해 반대로 작용하는 것으로는 reuptake 현상을 촉진하게 되면 신경연접부의 전도기능 저하현상이 일어나는 것이다. 마지막으로 종말수용기에 대해 신경전달물질과 비슷한 기능을 하는 약물이 투여되면, 내인성 신경전달물질이 작용해야 하는 수용기에 대신 작용해버리는 것으로써 curare effect가 하나의 예에 속한다. 이 경우 Acetylcholine 수용기까지 점유하여 cholinergic effect가 나타나는 경우도 있다. 따라서 RSD와 causalgia 치료에 신경연접부 기능도 고려하여 약물치료효과도 개발해 나가야 된다고 하였다³⁾.

그외에 통증 발생기전으로 RSD에서 가벼운 접촉시 일어나는 통각과민은 손상조직내 Ca, Na 그리고 K이온 채널의 파괴로 α -아드레너지 화학수용기의 감수성변동 때문이라고도 하고⁶⁾, 손상된 조직에 분포된 A- δ 섬유와 함께 있는 정상적인 저역치성 기계자극 수용기의 감수성 변동 때문이라는 설¹⁰⁾도 있다. 그리고 중추신경계의 중계기능 변동이 통증발생을 일으킨다는 주장도 있다¹¹⁾. 그러나 RSD에서 냉 또는 열자극에 대하여 통각과민이 일어나는 기전은 아직 불명이라 하였다¹⁰⁾.

RSD에서 이양성 변화(trophic change)가 나타나는 위축기와 구축기 사이에 많은 증상이 발현되지만 몇 가지를 제외하고는 시원스러운 기전설명은 아직 없는 형편이다. 근육구축(muscle contracture)은 disuse 때문일 수도 있다 하였고, 정상측 사지쪽에 속발되는 이양성 변

화는 교감신경 사슬이 해부학적으로 crosscommunication(80% 이상)되어 있는 때문이라 하였다^{3,7)}. 피부온 감소는 혈관수축이 원인이 아니라 원심성 및 구심성 반사궁의 역할로 병발되는 것이라는 지적도 있다³⁾.

Causalgia의 작열통은 외상시 손상된 무수초 C-섬유 때문이라 하였고¹⁰⁾, 발작성으로 나타나는 통증은 nerve stretch와 axonal disruption이 원인이라 하였다²⁾. 운동근 부분마비는 causalgia 환자의 70%에서 볼 수 있으며, 말초신경 손상이나 신경간 손상이 근전도 검사로 확인된다고 하였다²⁾. 그러나 정서적 불안이 있으면 왜 통증이 더 심해지는지 또는 혈관성 부조와 이양성 변화(RSD 보다는 빈도가 낮음)는 왜 나타나는가는 아직 기전설명이 되지 않고 있다²⁾.

RSD의 진단과 치료

진 단

기준은 손상입은 팔이나 다리쪽에, (가) 자발통과 압통 및 (나) 혈관운동 부조현상(피부온과 색의 변화)이 반드시 있어야 하고, (다) 환부측에 부종이 넓게 퍼져 있는 경우이다. (나) 항과 (다) 항 중에 하나가 빠지면 probable RSD라 칭한다¹²⁾.

교감신경성 과민증상으로 피부온 저하, 피부색 변화, 발한 증가 및 이양성 변화가 있고, 교감신경 차단으로 상기증상과 아픈 정도가 감소되는 경우를 기준으로 하는 학자도 있다. 동시에 냉 및 열자극에 통각과민증상이 나타난다고 하였다¹³⁾.

기계적 자극(light touch)에 대한 통각과민을 특히 allodynia라 부르고 있으며, 발생기전은 전술하였다.

Early phase bone scans에는 RSD 환자의 반이 양성이고, delayed image bone scans에는 거의 대부분이 양성이라고 한다. X-ray는 RSD 진단에 이용하지 않는 것이 좋고, 근육 경련과 구축은 EMG에 비교적 음성반응이다^{14,15)}.

부종은 정상측에 비해 손가락 근위측 관절의 둘레가 12.9 mm 이상인 경우로 정의하고 있다¹²⁾.

피부온 저하, 피부 변색문(mottle)은 thermography로 진단되며, 선행성의 psychosomatic disorder의 감별에도 도움이 된다. 관절 압통과 경직은 infective arthritis, rheumatoid arthritis, Reiter's syndrome,

SLE 및 arthritides와 감별해야 한다^{12,16)}.

병리학적 골절은 bone pain이 있을 때 bone scan으로 undetected fracture를 찾아낸다. 선상 골절은 routine X-ray에는 나타나지 않지만, bone scan에는 외상후 72시간내에 95%가 나타난다. 골절 치유후 2년이 지나면 bone scan상으로 환자의 90%가 정상이 된다. 따라서 RSD 환자가 bone pain을 계속 호소할 때는 bone scan을 하는 쪽이 진단과 치료에 큰 도움이 된다¹⁴⁾.

치료

교감신경 절제가 기계적 자극에 대한 통각과민 제거 효과가 있다는 경우와 없다는 주장이 있으며^{10,17)}, nifedipine이 효과적이라고도 한다¹⁶⁾. 그리고 naloxone이나 naltrexone이 opiate 수용체에 작용하여 효과적이라는 보고도 있다¹⁹⁾. 기계적 자극에 대한 통각과민의 발생은 RSD와 causalgia 양쪽 모두 나타나므로 매우 혼돈되는 부분이다¹³⁾.

냉 및 온자극에 대한 통각과민 증상은 그 발생기전이 확실치 않지만 기계적 통각과민과는 임상적으로 구별이 될 수 있는 부분이다. 아세톤 점적과 레이저 열자극 두 가지에 대해 causalgia 환자는 거의 대부분 반응하지 않는다. 냉 및 온자극에 통각과민 반응이 나타나는 RSD 환자는 교감신경 차단이나 절제를 하면 제통효과가 매우 좋다고 한다¹³⁾.

Nifedipine(하루 10~30mg)은 통각 과민만이 아니라 작열통, 위화감(dysesthesia) 및 cold intolerance에도 효과적이며, 또한 항아드레너직작용과 ectopic impulse 억제작용도 있다¹⁸⁾.

병기 밑에 꿀무기질 감소는 prednisolone을 하루 60~80mg 주면서 태이퍼링하면 bone scan에 양성이었던 환자의 90%에서 매우 효과적이었음을 보고하고 있다¹²⁾.

비체계적이라고는 하나 Schott²²⁾는 스테로이드, 비스테로이드성 소염진통제, α - 및 β -차단제, griseofulvin, calcitonin, 경피적 전기신경 자극, 물리치료, 교감신경 차단, 국소정맥 guanethidine 주입법을 보고하였다.

말기에 연조증(nail brittleness)의 발생기전이나 치료대책은 모르고 있으며, 항경련에는 trigger point에 국마제 주사가 효과가 있으며, baclofen도 함께 쓰기는 하나 효과는 기대에 미치지 못한다^{2,19)}. 구축의 원인은

모르며, 미리 예방해야 하고, 있을 경우엔 물리치료를 해야 한다. 말기 이양성 변화는 정상축으로 옮겨가는 수도 있으며, 반대측 교감신경 차단이 필요하게 된다²⁰⁾. 사지나 관절의 부종에는 nifedipine, spironolactone, carbonic anhydrase inhibitor가 이용되나 효과는 비일률적이라고 한다¹⁸⁾. 피부온 저하는 vasospasm이 원인이 아니고, 원심성과 구심성 신경의 반사수축 때문이며²⁾, reserpine의 국소 정맥주입으로 교감신경 차단(Bier block)을 하면 효과적이지만²¹⁾, vasospasm의 치료로 생각해서는 안되며, 관절압통과 경직에는 교감신경 차단시 환자의 71%가 불용이므로 steroid를 쓰는 것

1 바람직 하다(사용법 : prednisolone 60~80mg for 2~4 days, 40~60mg for 2~4 days, 30~40mg for 2~4 days, 혹은 40mg for 2~3 days, 30mg for 2~3 days, 20mg, 10mg, 5mg for 2~3 days)¹²⁾.

병리학적 골절이 확인되면 정형외과적 처치가 필요하고, 물리적치료는 근수축과 관절경직에 대해 이용되고 있으나 결정적인 치료법은 아니며, 단증상 경감에는 도움이 된다³⁾.

경피적, 실도수관 주위, 뇌실 주위 및 경막외강내 전극 삽입으로 자극하는 것도 효과가 있다고 한다³⁾.

경구약물로는 항우울제, 비스테로이드성 소염진통제, 비마약성 진통제, 항경련제가 이용되고 있으며, 효과의 정도는 다양하다³⁾.

외과적 절제술은 교감신경 차단에 효과적으로 반응할 때 시도하는 것이 좋으며 가능한한 피해야 되고, 상지의 RSD에 가장 흔하게 시행되는 위치는 성상신경절 하 1/3 절제, 흉부 교감신경절 상 1/2절제이다. 하지 RSD에는 요부 교감신경 절제 역시 시행될 수 있다. 절제후 합병증으로 7~10일 지나면서 교감신경절 절제후 신경통이 나타나고, dysesthesia(위화감) 모양으로 2~14주 지속될 수도 있다. 범증에 악화되는 경향이 있고, 항경련제(Dilantin, Tegretol)에 잘 반응한다⁸⁾.

Causalgia의 진단과 치료

진단

작열통은 주로 정서적 긴장시에 발작성으로 나타난다.

냉자극에 통각과민 발생율은 아주 낮으며(9명중 2

명), 열자극에 대한 통각과민은 나타나지 않는다(9명중 0명), 기계적 자극에 쓰이는 것은 Von Frey hairs¹⁰이고, 냉자극에는 아세톤 점적, 열자극에는 레이저 피부열 자극기를 사용한다¹³.

Causalgia의 통증은 세가지 모양의 무수 C-섬유가 모두 있는 nerve fascicles의 손상과 밀접한 관련성이 있다고 하며¹⁰, 신경 주행상에 stretching injury나 굽은 신경지에 axonal disruption이 있거나 과거 병력상 말초 신경 손상이나, 수술을 받았거나, 근위부 신경간의 압착 성 외상에 있을 때 발생한다^{2,13}.

치료

교감신경 차단의 효과 유무는 환자에 따라 상이하며, 절제술의 효과는 12내지 97%로 차이가 많지만, 절제술을 권장하는 경우도 있다^{3,13,22}. 진단이 정확한 causalgia는 교감신경 절제의 경우 반응이 매우 좋으며, 교감신경 차단은 처음 3회 하고 효과가 있으면 장기간 시행 후 절제술을 권장하고 있다²². 그러나 특히 진단의 정확도, RSD가 중복된 경우, 차단 기술, 절후 섬유의 경로 및 치료시기 지연에 따라 치유 성공률에 변동이 많을 뿐 아니라 술 후 합병증을 반드시 고려해야만 된다고 한다².

교감신경 절제후 제통이 안되면 반대측의 절제를 시행하는 수도 있다고 한다⁸.

α_1 및 α_2 -차단제로 phenoxybenzamine¹¹이나 pentolamine(처음 하루 3번 투여)은 개체에 따라 하루에 최고 40~120 mg씩 6~8주까지 쓰는데, 부작용은 기립성 저혈압(45% 발생), 사정능 감소(8%)가 있으며, 장기적으로는 16주까지도 쓴다. 투여 시기는 외상후 2~70일 이내에 이루어져야 한다⁵.

β -차단제로는 propranolol, α_1 -차단제로는 prazocine도 치료에 쓴다고 한다⁹.

Clonazepam이 작열통에 효과적이라는 보고도 있다²³.

Guanethidine (IV regional method)은 신경절에 작용하기 보다는 오히려 말초 자각신경 부근에 작용하는 것으로 알려져 있으며, 약물의 부작용을 주의해 사용해야 한다²⁴.

경피적 전기자극, 척수 전기자극, 뇌심부 전기자극이 이용되고 있으며, 환자에 따라 tract of Lissauer 혹은 척수 후각 I에서 V에 대한 척수 후근 진입부 파괴술을

시술하면 효과가 있다고 한다².

결 론

RSD와 causalgia는 진단상으로 임상증상의 정확한 기준이 결여된 바가 많을 뿐 아니라, 발표된 치료법 자체도 비체계적인 면이 적지 않다는 점이다. 따라서 치료성적의 분석에도 애로가 많은 것은 당연한 결과이다. 임상진단에 있어서 산발적으로 발생되는 RSD의 증상을 한꺼번에 찾아낸다는 것은 헛수고일 뿐이며, 동시에 발적 증상이 아니라는 점을 명심해야 한다. 이러한 점을 미리 알고 있다면 적절한 치료시기를 놓치지도 않으며, 환자의 고통을 순차적으로 해결하게 될 것이다².

Hendler N.에 의하면 RSD 진단시 갖추어야 할 사항은, 기계적 자극이건 냉 또는 열 자극이건 어느 한쪽에 대하여 통각과민이 있어야 하고, 피부온 하강 및 편이나 바늘로 찔리는 듯한 아픔이 종상으로 나타나야만 한다. 진단상 큰 도움이 되는 것은 thermography와 bone scan이다. 냉자극시 통각과민 현상은 아세톤 점적으로, 기계적 자극시 통각과민은 Von Frey hairs 검사를 치료 전 및 중에 이용해야 한다³.

RSD로 의심되는 환자에게는 반드시 교감신경절 차단을 적어도 3번 시행한 후 호소하는 증상에 따라 각종의 진단법이나 치료법을 적용해야 한다³.

Causalgia의 진단에 있어서 부분적 또는 불완전한 말초신경 손상상태를 확인하려면 EMG를 이용하고, 신경 손상이 있든 없든 간에 반드시 확인해두어야 한다. 그리고 교감신경 차단과 phenoxybenzamine 경구 투여를 시도해야만 한다³.

RSD와 causalgia는 치료법이 동일하지 않으므로 감별진단은 필수적이며, RSD 환자의 경우 임상증상이 단한 가지지만 나타나 있더라도 전술한 진단방법에 의해 정확히 감식하는 것이 마땅할 뿐더러, 확진이 어려운 경우는 순차적으로 더 정밀한 진단법을 적용추적해야 한다.

Bonica¹¹는 이 두가지 증후군의 진단기준에는 첫째, 통증성 부위는 과거에 물리적인 외상병력이 있어야 하고, 둘째, 지속적인 작열통과 더불어 기계적 자극에 통각과민(allodynia)이 있을 것, 그리고 셋째, 교감신경 차단시 통증이 소실되어야 하는 것으로 규정하였다.

Kozin 등은 처음부터 RSD로 오진한 환자 중에는 타 질환이 중복된 경우가 25%로써 그중 반은 염증성 관절

염이고, 나머지는 말초신경·장애와 말초신경 트\OptionsResolver라 하였다. 따라서 RSD가 의심되면 ESR, ANA (anti-nuclear antibody) 및 rheumatoid factor 등 임상병리 검사를 반드시 시행하고 진단노력을 소홀히 종결하는 경우를 경계하라 하였다¹²⁾.

REFERENCES

- 1) Bonica JJ: *Causalgia and other reflex sympathetic dystrophies*, Philadelphia, Lea & Febiger, 1954, p 913
- 2) Payne R: *Neuropathic pain syndromes with special reference to causalgia and reflex sympathetic dystrophy*. *Clin J Pain* 2:59-73, 1986
- 3) Tollison CD: *Handbook of chronic pain management*. 2nd ed, Williams & Wilkins, 1989, p 444
- 4) Tahmoush AJ: *Causalgia; redefinition as a clinical pain syndrome*. *Pain* 10:187-197, 1981
- 5) Ghostine SY, Comair YG, Turner DM, et al: *Phenoxybenzamine in the treatment of causalgia (report of 40 cases)*. *J Neurosurg* 6:1263-1268, 1984
- 6) Roberts WJ: *A hypothesis on the physiological basis for causalgia and related pain*. *Pain* 24:297-311, 1986
- 7) Kleiman A: *Causalgia: evidence of the existence of crossed sensory sympathetic fibers*. *Am J Surg* 87: 839-841, 1954
- 8) Allen MB, Morty WH: *Sympathectomy*. In Youmans J (ed): *neurological Surgery*, ed 2. Philadelphia, WB Saunders, 1982, Vol .6, p 3717
- 9) Devor M, Janig W: *Activation of myelinated efferents ending in a neuroma by stimulation of the sympathetic supply in rats*. *Neurosci Lett* 24:43-47, 1981
- 10) Ochoa J, Torebjorle E, Marchetti P, et al: *Mechanism of neuropathic pain: cumulative observations, new experiments and further speculation*. In Fields HL, Dubner R, Cervero F (eds): *Advances in pain Research and Therapy*. New York Raven Press Vol. 9, 1985, p 431-450
- 11) Meyer RA, Campbell JN, Raja SN: *Peripheral neural mechanism of cutaneous hyperalgesia*. In Field HL, Dubner R, Cervero F (eds): *Advances in pain research and Therapy*. New York, Raven Press, 1985, Vol. 9, pp 53-71
- 12) Kozin F, Ryan LM, Carrera GF, et al: *The reflex sympathetic dystrophy syndrome (RSDS)*. *Am J Med* 70:23-30, 1981
- 13) Raja SN, Campbell JN, Meyer RA, et al: *Sensory testing in patients with causalgia or reflex sympathetic dystrophy*. Abstract presented at 6th Annual Meeting of the American Pain Society. Washington DC, Novemeber 6-9, 1986
- 14) Holder LE, Mackinnon SE: *Reflex sympathetic dystrophy in the hands: Clinical and scintigraphic criteria*. *Radiology* 152:517-522, 1984
- 15) Uematsu S, Handler N, Hungerford D, et al: *Thermography and electromyography in the differential diagnosis of chronic pain syndromes and reflex sympathetic dystrophy*. *Electromyog Clin Neurophysiol* 21:165-182, 1981
- 16) Handler N, Uematsu S, Long D: *Thermographic validation of physical complaints in "psychogenic pain" patients*. *Psychosomatics* 23:283-287, 1982
- 17) Hoffert MI, Greenburg PP, Wolske PJ, et al: *Abnormal and collateral innervations of sympathetic and peripheral sensory fields associated with a case of causalgia*. *Pain* 20:1-12, 1984
- 18) Prough DS, McLeskey CH, Poehling GG, et al: *Efficacy of oral nifedipine in the treatment of reflex sympathetic dystrophy*. *Anesthesiology* 62:796-799, 1985
- 19) Gillman MA, Lichtigfeld RJ: *A pharmacological overview of opioid mechanisms mediating analgesia and hyperalgesia*. *Neurol Res* 7:106-119, 1985
- 20) Schott GD: *Neurologic manifestation of bone and joint disease*. In Asbury AK, McKhann GM, McDonald WC, et al (eds): *Diseases of the Nervous system*. Philadelphia, WB Saunders 1986, p 1523
- 21) Janoff KH, Phinney ES, Porter JM: *Lumbar sympathectomy for lower extremity vasospasm*. *Am J Surg* 150:147-152, 1985
- 22) Long DM: *Pain of peripheral nerve injury*. In Youmans J (ed): *Neurological Surgery*, ed 2. Philadelphia, WB Saunders, 1982, Vol. 6, pp 3634-3643
- 23) Bouckoms AJ, Litman RE: *Clonazepam in the treatment of neuralgic pain syndrome*. *Psychosomatics* 26:933-936, 1985
- 24) Hannington-Kiff JG: *Relief of causalgia in limbs by regional intravenous guanethidine*. *Br Med J* 2:367-368, 1979