

좌측 하지의 관절구축을 동반한 작열통의 치험

연세대학교 의과대학 마취과학교실 통증치료실

양승곤·윤덕미·오홍근

=Abstract=

A Case of Causalgia with Contracture Deformity in Lower Extremity

Seung Kon Yang, M.D., Duck Mi Yoon, M.D. and Hung Kun Oh, M.D.

Department of Anesthesiology, Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea

Causalgia is a symptom complex usually consisting of burning pain, hyperesthesia and atrophy of the involved extremity. The pain may be aggravated by contact, motion of extremity or emotional excitement. It occurs following incomplete nerve injury.

The patient was a 58-year-old male with a 3-year history of causalgic pain of left lower extremity. He had multiple fractures with degloving injury of left lower extremity in an automobile accident. The pain was exacerbated by movement, and he experienced knee joint and ankle joint contracture.

The patient's pain decreased after continuous epidural block with 1% lidocaine and 0.25% bupivacaine. He also received lumbar sympathetic ganglion alcohol block resulting in much improvement of level of pain and walking disturbance.

Key Words: Causalgia, Incomplete nerve injury, Lumbar sympathetic ganglion block

서 론

16세기 Pare가 말초신경 손상과 관련된 통증증상에 관하여 처음 기술한 아래, 1813년 Denmark가 말초신경 손상으로 인한 화상성통증(burning pain), 자각파민(hyperesthesia) 및 영양장애(trophic disturbance)를 하나의 증후군으로 처음 분류하였고¹⁾, 1864년 Mitchell이 총상을 입은 후 말초신경 손상으로 야기된 화상성통증에 작열통(causalgia)이라는 용어를 처음 사용하였다²⁾. 작열통은 총상, 탄환의 충격파, 압착성 외상 그리고 칼 등에 의한 큰 신경의 부분 손상 후에 발생한다고 하였다³⁾. 작열통 환자의 70%에서 운동근의 부분마비를 관찰할 수 있으며 근전도 검

사로도 확인 할 수 있다고 한다³⁾. 이에 비해 반사성 교감신경성 위축증(Reflex Sympathetic Dystrophy, RSD)은 가벼운 외상 및 의원성 손상이 주원인이 되며, 작열통과는 달리 뚜렷한 말초신경 손상이 없다⁴⁾.

치료로는 교감신경절제술, 부위별 교감신경차단, 정맥내 부위별 교감신경차단, 경구용 교감신경차단제 및 보조치료로서 경피적 전기자극, 물리치료, 냉동 치료 등 여러가지 방법이 시도되어 왔다.

본 증례는 58세의 남자환자에서 교통사고에 의한 좌측 하지의 다발성 골절 후 발생한 작열통을 지속적 경막외 차단 및 요부 교감신경절 차단으로 만족 할만한 제통효과와 보행이 가능할 정도의 치료효과를 얻었기에 문현 고찰과 함께 보고하는 바이다.

증례

58세 남자환자로서 2년 7개월전 교통사고로 인해 좌측 경골-비골 개방성 분쇄골절, 좌측 슬관절 분쇄골절, 좌측 족근 중족관절 골절, 우측 치골 골절, 우측 비골 골절, 좌측 하지에 압박손상(*crushing injury*) 및 탈피창(*degloving injury*)등을 입었다. 5차례의 정형외과적 수술을 받았으며, 수술 후에도 좌측 하지에 부종과 함께 지속적으로 차열통 및 운동장애가 있어, 1992년 11월 본원 정형외과에 족관절 고정술 및 비골 신경 절제술을 하기위해 입원하였으나 수술이 불가능하여 통증치료를 위해 통증치료실로 전과되었다. 입원 당시 혈액검사, 간기능검사, 흉부 X선촬영, 소변 검사는 모두 정상범주였다. 환자의 좌측 하지 장단지 부위에 $8 \times 20\text{ cm}$ 크기의 근육층 및 피부결손으로 피부이식을 한 상태였고, 부종과 함께 영양장애, 암적색의 반상 피부, 발톱의 성장감소, 심한 이질통증(*allodynia*), 통각파민(*hyperalgesia*), 통각이상파민증(*hyperpathia*) 등을 호소하였다. 통증 부위는 좌측 하지, 특히 비골두(*fibular head*)부위가 가장 심하였고, 통증의 양상은 지속적이며 예민하고 화끈거렸으며, 통증 강도는 VAS(*visual analogue scale*)로 8~9였다. 운동범위는 좌측 슬관절에서 신전 0°, 굴곡 60°(정상범위: 과신전 10°, 굴곡 135°)로, 좌측 족관절에서는 신전 0°, 굴곡 20°(정상범위: 신전 20°, 굴곡 50°)로, 심하게 제한되어 있었으며, 보행장애로 목발을 짚고 다녔다. 근전도 소견은 좌측 슬관절 부위에서 경골 및 비골신경의 부분적 손상을 보였다. 체열검사상 좌측 하지의 무릎밀부위에는 교감신경 이상항진으로 체온 저하를 보였으며 슬와부에서는 피부결손으로 인한 국소적 체온 상승을 보였다.

지속적 경막외 차단을 시행하여 1.0% lidocaine 2 ml 및 0.5% bupivacaine 2 ml를 1일 4~6회 주입하였으며 통증의 정도가 현저히 감소되었다. 경막외 차단 14일 째 요부교감신경절 차단을 시행하였다.

C-자형 영상증강장치 투시하에 22G, 12cm 길이의 바늘을 이용하여 제 1, 2 및 3 요추의 극상돌기에서 좌측으로 각각 7.2, 8.0 및 8.5 cm 외측에서 바늘을 삽입하여 바늘이 척추전연에 도달하도록 하였다. 이때의 깊이는 각각 9.1, 9.6, 및 10.6 cm이었다. 혈액 및

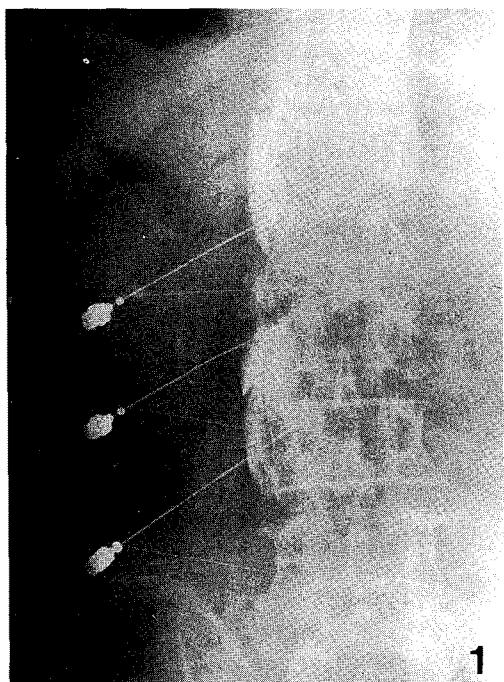


Fig. 1. Antero posterior view a after dye injection.

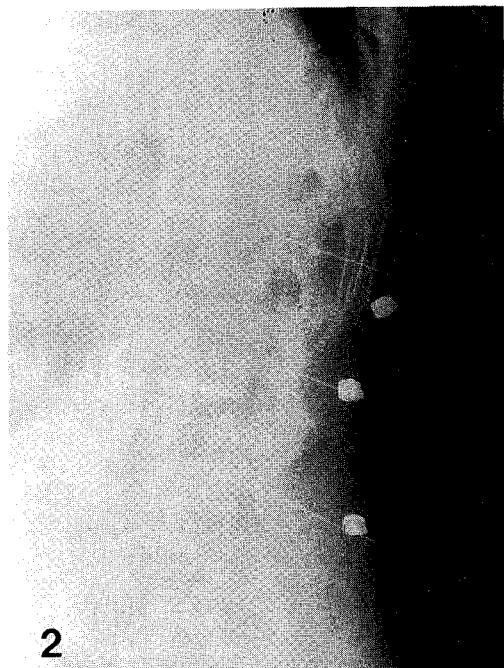


Fig. 2. Lateral view after dye injection.

Table 1. Skin Temperature before and after Lumbar Sympathetic Ganglion Block with Alcohol (°C)

		Big toe	3rd toe	5th toe	Sole
Before LSGB	Lt.	23	22	21.5	24
	Rt.	24	22.5	23	24
After LSGB	Lt.	33	32.5	33.5	33
	Rt.	26	24	24	28

뇌척수액이 흡인되지 않음을 확인한 후 수용성조영제인 Conray 60%[®]을 각 분절당 1.5~2.0 ml 주입하여 이의 확산을 C-자형 영상증강장치로 확인하였다(그림 1, 2). 시험차단 목적으로 2% lidocaine을 각각 1.5 ml 주입하여 좌측발에 통증완화 및 온감이 느껴지는 것을 관찰하고, 그후 무수 alcohol을 각각 2.4, 2.0, 및 1.4 ml를 주입하여 반영구차단을 시행하였다. 시술 후 환자는 약간의 혈압하강을(90/60 mmHg)보였으나 수액 공급후 곧 개선되었으며 그 외 특별한 부작용은 보이지 않았다. 요부 교감신경절차단 전과 후의 피부 온도는 우측은 별변화가 없으나, 좌측은 10도 이상 증가소견을 보였다(표 1). 통증 정도도 많이 감소하였으며(VAS 3~4), 운동범위도 좌측 슬관절은 신전 0°, 굴곡 90°로 좌측 족관절은 신전 10°, 굴곡 30°로 개선되어 목발에 의지하지 않고도 500~800 m 정도 보행을 할 수 있게 되었다. 요부교감신경절차단 12일째 환자는 목발없이 걸어서 퇴원하였다.

고 찰

국제 통증학회 의학용어 위원회의 정의에 의하면 사지 말초의 신경 또는 그 분지의 부분 손상 후, 화상성 통증, 교감신경의 기능이상 및 조직의 영양장애가 인정되는 경우의 통증증후군을 작열통(causalgia), 말초 신경 장애에 의하지 않는 유사한 통증을 나타내는 증후군을 반사성 교감신경성 위축증(RSD)이라고 한다⁵⁾. 따라서 말초신경 손상 상태를 확인하기 위한 근전도 검사는 작열통의 진단과 반사성 교감신경성 위축증과의 감별을 위해 필수적이라 할 수 있다³⁾. 작열통은 사지의 주된 신경 손상의 약 2~5%에서 병발되며⁶⁾, 작열통이 가장 흔히 생기는 신경이 정중신경과 좌골신경인데, Sunderland⁷⁾ 그 이유를 이들 신경이 굵은 지각신경과 사지로 공급되는 주요 교감신경 신경절후

섬유(postganglionic sympathetic fiber)를 포함하기 때문이라고 설명하였다.

Albert⁸⁾는 작열통의 진단기준으로 첫째, 손상 부위 보다 원위부에 지속적인 화상성통증이 있으며 둘째, 통증이 있는 부위에 통각파민과 이질통증이 있으며 세째, 통증이 있는 부위보다 근위부에 통증 발생 수 주전에 손상이 있었다면 진단을 붙이는데 충분하다고 하였다. 통증은 손상후 교감신경 기능장애 등으로 야기되는데, 손상된 신경이 noradrenaline에 의한 과도한 자극을 받아 국소 교감신경 기능이 항진되어 발생한 것이다⁶⁾. 손상된 사지에 분포되는 교감신경을 차단하면 교감신경 활동항진, 말초 허혈, 통증 및 교감신경 원심성 반응도 차단되어 결과적으로 증상이 개선된다. 사지 신경 손상후 환자들은 통증때문에 손상된 부위를 움직이려고 하지 않는데 이로 인해 정맥울체(venous stasis)가 심화되고, 혈전성 정맥염(thrombophlebitis)은 더욱 더 심해진다. 휴식을 취하고 있을 때에도 동통이 있다면 이는 nicotine 접합부에서 acetylcholine에 과민성을 보이는 것이며, 교감신경성 지속통(sympathetically maintained pain)을 초래하게 된다⁹⁾.

Ogawa¹⁰⁾는 신경파괴제에 의한 요부교감신경절 차단을 시행한 경우 피부의 혈류는 개선되었으나, 근육의 혈류는 개선되지 않았다고 보고하였는데 이는 피부의 혈류는 alpha-adrenergic 차단에 의해서 증가되고, 근육의 혈류는 beta-adrenergic 자극에 의해서 증가되기 때문이다¹¹⁾. 신경파괴제에 의한 요부교감신경절 차단을 시행하면 alpha-adrenaline효과는 차단되나, beta-adrenaline효과는 자극되지 않기 때문에 간헐성 파행증(intermittent claudication)같은 근육 질환보다는 피부궤양이나 피부의 변색등의 피부 질환에 보다 효과가 있다¹⁰⁾.

일단 완성된 작열통은 어느 치료법에도 효과가 없으

므로 외상이나 수술 후 비정상적인 통증을 호소하면 염두에 두고 조기에 적극적으로 교감신경차단을 하는 것이 유일한 예방법이 될 것이다.

본 환자는 좌측하지에 다발성 골절, 신경 및 근육손상 후 2년 7개월이 지나 통증치료를 시작하였다. 병기 를 급성기, 위축기, 구축기로 나눌 때, 구축기 초기에 해당되는 증상과 징후를 나타냈으나, 요부교감신경 차단 후 기대 이상의 효과를 보았다. 조기에 적극적으로 통증치료를 할 수 있도록 타파와의 원활한 협조체계가 강구되어야 할 것이며, 신경차단시 사용약제의 선택 및 적당한 용량 그리고 시행 횟수 및 간격 등에 대해 선 계획 연구가 있어야 할 것이라고 생각한다.

교통 사고에 의한 좌측하지의 다발성 복합골절후 심한 착열통 및 보행장애를 호소했던 58세 남자환자에서 알코올을 이용한 요부교감신경절차단을 시행하여 별다른 합병증 없이 좋은 제통 효과를 얻었고 보행기 능이 회복되었다.

참 고 문 헌

- 1) Speigel IJ, Milowsky JL. *Causalgia: a preliminary report of nine cases successfully treated by surgical and chemical interruption of the sympathetic pathways*. JAMA 1945; 127: 5.

- 2) Mitchell SW, Morehouse GR, Keen WW. *Gunshot wounds and other injuries of nerves*. Philadelphia: Lippincott. 1864; 164.
- 3) Payne R. *Neuropathic pain syndromes with special reference to causalgia and reflex sympathetic dystrophy*. Clin J Pain 1986; 2: 59-73.
- 4) Bonica JJ. *Causalgia and other reflex sympathetic dystrophies*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1965; 913.
- 5) International Association for the Study of Pain Subcommittee on Taxonomy. *Pain. J IASP 1986; S1: 225*.
- 6) Gutman H, Zelikovski A, Haddad M, et al. *Causalgia-the syndrome, its causes, diagnosis and treatment*. The Pain Clinic 1986; 1: 101-5.
- 7) Sunderland S. *Nerves and nerve injuries*. Edinburgh: Churchill Livingstone. 1986
- 8) Albert J. Tahmoush. *Causalgia. redefinition as a clinical pain syndrome*. Pain 1981; 10: 187-97.
- 9) Korevaar WC. *Modern concepts in pain management*. ASA 1992 Annual Refresher Course Lectures 1992; 124: 1-7.
- 10) Ogawa S. *Sympathectomy with neurolytics*. The Pain Clinic 1992; IV: 139-46.
- 11) Cousins MJ, Bridenbaugh PO. *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*. 2nd ed, Philadelphia: Lippincott. 1988; 461-500.