

복합부위통증 증후군 II형(CRPS Type II) 환자의 치험

—증례 보고—

가톨릭 대학교 대전성모병원 통증크리닉

윤 건 증·김 종 혁

=Abstract=

Clinical Experience of a Complex Regional Pain Syndrome Type II Patient —A case report—

Keon Jung Yoon, M.D. and Jong Lul Kim, M.D.

Pain Clinic, Taejeon St. Mary's Hospital, Catholic University, Taejeon, Korea

Complex regional pain syndrome Type II(CRPS) can be diagnosed by new IASP criteria in 1994. Sympathetically maintained pain may or may not be present in a patient with complex regional pain syndrome. We experienced a CRPS Type II patient who has sympathetically maintained pain as a major painful nature developed after right multiple iliac bone fracture ,right femoral artery thrombosis and lumbosacral plexus injury.

Combination treatment with L2, L3, L4 sympathetic ganglion block and continuous lower thoracic epidural block for 30 days were tried to get long term effect.

The patient had signs of successful sympathetic denervation of the right foot. After that pain relief was sustained until three month later.

Key Words: Complex regional pain syndrome: Type II, Sympathetically maintained pain,
Technic: Lumbar sympathetic ganglion block; Continuous epidural block

1864년 Mitchell¹⁾이 말초신경 손상후에 오는 만성 통증증후군을 작열통(Causalgia)으로 처음 기술한 후 그와는 유사한 증후군이 여러 가지 명칭으로 불리다가 1994년 국제 통증연구회에서는 고전적으로 사용되던 교감신경위축증(RSD) 및 작열통을 각각 복합부위 통증 증후군 I형(Complex regional pain syndrome type I)과 복합부위 통증 증후군 II형(CRPS type II)라 명하였다²⁾. 1986년 Robert³⁾는 이환된 부위에서 교감신경의 활동에 연관되어 나타나는 만성통증 증후군을 교감신경성통증(sympathetically maintained pain, SMP)으로 정의하고 이 통증은 원심성

교감신경계의 차단에 의해서 없어진다고 했다. 이에 반하여 1992년 Campbell 등⁴⁾은 교감신경차단에 의해 없어지지 않는 통증을 sympathetic independent pain(SIP)으로 정의하였다. 만성통증 증후군 환자에서는 SMP와 SIP가 동시에 공존할 수 있다고 한다.

저자는 교통사고 후에 다발성 장골 골절, 하지 동맥 혈전증 및 요천추 신경손상후에 발생한 CRPS Type II을 요부 교감신경절 차단과 지속적 하부 흉부경막외 차단을 병용한 광범위한 교감신경차단을 통해 좋은 결과를 보았기에 문헌적 고찰과 함께 보고하는 바이다.

증례

환자는 18세 여자로 96년 6월 오토바이 사고로 인해 우측 장골 골절, 우측 대퇴부 골절, 복부 외상으로 내원 하였고 우측 대퇴동맥의 약한 박동, 우측 하지의 냉동감, 피부색의 변화, 우측 하지의 전체의 운동장애는 근력평가에서 0%에 해당 되었고, 우측 하지의 전반적인 감각 소실이 있었다.

환자는 전신마취하에서 후복막 출혈을 제거하였고, 혈관성형술과 혈전제거술을 시행했고 정형외과에서 두 차례에 걸친 장골의 외정고정술로의 관절적정복을 시행하였다. 수술 후의 통증 조절은 일반적인 대증요법과 nalbuphine 등으로 조절하였으나, 수술 후 25일 경부터는 격심한 통증을 호소 하였고 nalbuphine 등으로는 조절되지 않아 통증크리닉에 의뢰 되었다. 환자는 우측 발목아래 부위에 격심한 이질 통증, 자각파민, 통각파민등을 호소하였고, 우측 슬관절 이하에서 경도의 청색증, 냉온감과 약간의 부종과 우측 족배동맥 박동이 미세하게 죽지 되었고, 운동 신경 장애는 수술 전과 같았고 감각신경 기능은 호전되었다. 통증의 양상은 지속적이며 전기가 오는 듯하고 화끈거리며 움직임에 따라 더 심한 통증을 보였고 통증강도는 VAS로 8~9였다. 근전도 검사상 요천추신경성병증 주로 sciatic neuropathy 소견을 보였고 정신과적으로 정서가 불안하고 심한 우울증 소견을 보였다.

SMP를 감별진단하기 위해 0.125% bupivacaine 12 ml로 제3과 4요추간에서 경막외 차단 결과 VAS 가 2~3정도로 감소함에 따라 PCA(Pain management Provider, Abbott, U.S.A)를 이용한 지속적 경막외 차단으로 3시간마다 bolus injection으로 12 ml씩 주입하면서 7일간 관찰한 결과 계속 VAS가 2~3 정도로 유지 되었다. 화학적 요부 교감신경절 차단과 지속적 경막외 차단을 병행하기로하고 환자 스스로 체위가 불가능하여 midazolam 8 mg, droperidol 5 mg과 ketamine 1 mg/kg/min으로 점滴 투여하여 측위로 유지한 후 C자형 영상증감 장치 투시하에 무수 알코올 99%를 사용하여 제2, 3, 4 요부 교감신경절 차단을 실시 하였고, 지속적 경막외 차단은 제1~2 요추간에서 실시하여 카테터의 끝이 12 번 흥추 척추체 중앙에 위치한 것을 조영제를 사용하

여 확인하고 피하 터널로 옆구리에 고정했다. 0.125% bupivacaine을 4 ml/hr로 투여 하다가 천추 부위에 욕창이 생겨 0.125% bupivacaine 560 ml에 morphine 30 mg을 추가하여 2 ml/hr의 속도로 약 30 일 정도 지속 주입하였다. 환자의 VAS는 0~1정도로 양호하게 유지하였고, 항우울제, 비스테로이드성 항염증제를 함께 투여하였고 이에따른 환자의 통증조절이 양호하여 재활의학과에 의뢰하여 물리치료를 계속하여 운동신경도 20% 정도 회복되는 추세를 보였고, 환자 형편에 따라 집 근처 병원으로 전원되었다.

고찰

CRPS Type II는 하나의 신경이나 그 신경의 주분지에 부분적인 손상을 입은 후 주로 손과 발에 나타나는 화상성 통증, 이질통, 과반응 병증이며 주 증상의 발현은 신경손상 직후 바로 시작되는 경우가 많고 가장흔히 정중신경, 좌골신경, 척골신경에 호발하며 요골신경에는 아주 드물다고 하였다⁵⁾. 자극없이 자발통이 지속적이며 부종이나 비정상적인 피부 혈류 및 발한 상태가 일어난다. 본 증례에서는 국제 통증 연구회의 진단기준으로 볼 때 CRPS Type II에 해당되며 교감신경 차단 후 통증이 현저히 감소되는 것을 근거로 할 때 통증의 주된 부분이 SMP라 사료 되었다. SMP는 임상증세만으로는 진단되지 않고 정의대로 교감신경 차단에 의해서 없어지는 통증이라야만 된다. SMP 환자에서 이환된 사지와 이환되지 않은 사지에서의 체온 비교를 할 때 이환된 사지가 더 따뜻한 경우가 있고 더 차가운 경우가 있다. 또 발한, 손톱의 변화, 근육의 위축증상 등도 SMP에서 나타나거나 없을 수도 있다⁶⁾. 일반적으로 SMP는 사지나 얼굴이외에 다른 장소에서는 잘 나타나지는 않는다. 본 증례에서는 요천추신경성병증이 근전도 검사상에서 분명하고 임상 증세를 감안할 때 CRPS Type II라 진단할 수 있었다. CRPS Type II에서 SMP 혹은 SIP의 역동관계를 관찰하는 것이 이 질환의 치료 지침에 아주 중요할 것이다.

SMP의 진단으로는 국소 마취제에 의한 교감신경절 차단, phentolamine 주입 검사, 정맥 부위 차단에 의한 검사, 정성적인 감각 검사(Quantitative sensory testing) 등이 있으나 가장 정확한 것은

phentolamine 주입검사이다. 이는 안전하며 투사 장치도 필요없고 통증이 전혀없다⁹. 국소마취제에 의한 교감신경절 차단이 phentolamine 주입검사에 비해 허위 양성이 많은 이유는 국소마취제의 전신적인 효과와 체성신경의 침범으로 인한 통증 완화와 위약(placebo) 효과가 있다는 점을 들 수 있으며 국소마취제에 의한 교감신경절 차단이 허위 음성인 경우는 국소마취제가 목표하는 신경절에 못미치는 것을 들 수 있다. 상지의 병변인 경우 sympathetic outflow 주된 곳은 제2와 3흉추인데 비하여 만약 성상신경절차단으로 진단할 경우 국소마취제가 제3흉추까지 차단하기는 어려울 때가 있다. 통증치료실에서 혼히 사용하는 경막외차단은 SMP의 치료에는 도움이되지만 진단에는 특이성(specificity)이 떨어질 수 있기 때문에 한 두번의 경막외 차단만으로는 SMP라고 규정하기는 어렵다.

SMP 치료의 주된점은 교감신경차단이다. 교감신경이 차단되면 norepinephrine이 더 이상 activate nociceptor에 유리되지 않으므로 말초 감작과 중추 감작에 의한 악 순환이 깨어지고 지속통과 이질통이 사라지고, 반복된 교감신경차단에 의해서 SMP의 오랜기간의 소실을 가져온다. 교감신경차단의 방법으로는 정맥 지속 주입법, 경피적 수기(percutaneous technique)에 의한 알콜이나 폐놀에 의한 교감신경파괴술, 흉부내시경을 이용한 교감신경 절제술, 고주파 열응고법, 경구요법으로 phenoxybenzamine이나 prazoscin의 투여, Topical clonidine을 들수 있으며 상기에 열거한 여러치료방법을 이해숙지하여 병원의 설비나 술자의 술기 등을 고려하여 적절한 치료법을 선택해야 할 것이다. 우선 국소마취제 등으로 교감신경 차단을 하고 그 효과가 신경차단 기간 중에만 나타나는 경우 영구차단을 고려하는 것이 좋다고 생각된다. 과거에는 교감신경절 차단이 좋은방법이라 하였으나 최근에는 systemic phentolamine 치료의 유효성이 영구차단보다는 안전하고, 무통성이며, X-ray, 투사장비가 불필요하여 이 방법이 대두되고 있다¹⁰. 단작용 시간이 짧다는 단점이 있다. 외과적 교감신경 절제술기¹¹는 절제 부위를 잘 고려해야 한다. 상지에서는 제2와 3흉추, 하지에서는 제2, 3, 4요추의 교감신경 절제를 권유하고 하지에서는 반대측의 교감 신경 지배도 일어날 수 있기 때문에 교감신경절제술 후에 효과

가 적게 나타날수 있다고 하였고 교감신경 절제 후에 효과가 오래 가지 않는 이유는 수술 후에 postganglionic sympathetic efferent fiber의 collateral reinnervation에 기인한다고 하였다¹². 교감 신경 절제 후에 그 효과를 오래 유지하기 위해서 Erdemir 등¹³은 하지에 SMP가 있는 어떤 환자에서는 10흉추 level까지 교감신경 절제술을 요한다고 하였다.

본 저자들은 교감신경 차단 효과를 오랜 기간 얻기 위해 광범위 한 차단을 계획하고 차단 범위를 우측 제10흉추부터 제4요추교감신경절 까지로 정한 후, 요부 제2, 3, 4요추 교감신경절을 영구차단하고 하 흉부 교감신경절 차단의 효과를 얻기 위해 지속적 경막외차단으로 30일간 유지하였다. 기타 용법으로 ketamine의 점적요법, 항우울제, 비스테로이드성 항염증제, 물리치료등의 대증요법을 실시하여 3개월 간 만족 할만한 효과를 보았고, 오랜기간의 효과는 계속 추적 연구해 봐야할 과제라고 사료된다.

참 고 문 헌

- 1) Mitchell SW, Moorehouse GR, Keen WW. *Gun shot wounds and other injuries of nerves*. Philadelphia JB. Lippincott, 1864, 164.
- 2) Merskey H, Bogduk N. *Classification of chronic pain, description of chronic pain syndromes and definition of pain terms*. Seattle IASP press 1994, pp40-3.
- 3) Roberts, WJ. *A hypothesis on the physiological basis for causalgia and related pains*. Pain 1986; 24: 297-311.
- 4) Campbell JN, Meyer RA, Raja SN. *Is nociceptor activation by alpha-1 adrenoreceptors the culprit in sympathetically maintained pain?* APS Journal 1992, 1: 3-11.
- 5) 이윤우. 복합부위 통증 증후군. 통증 1996; 6: 20-6.
- 6) Treede RD, Davis KD, Campbell JR, Raja SN. *The plasticity of cutaneous hyperalgesia during sympathetic ganglion blockade in patients with neuropathic pain*. Brain 1992; 115: 607-21.
- 7) Shir Y, Cameron LB, Raja SN, Bourke DL. *The safety of intravenous phentolamine administration in patients with neuropathic pain*. Anesth Analg 1993; 76: 1008-11.
- 8) Manart JD, Sadler RT, Schmitt EA, Rainer WG. *Upper dorsal sympathectomy*. Am J Surg

- 1985; 150: 762-6.
- 9) Hoffert MJ, Greenberg RP, Wolskee PJ, Gracely RH, Wirdzek PR, Vinayakom K, et al. Abnormal and collateral innervation of sympathetic and peripheral sensory fields associated with a case of causalgia. *Pain* 1984; 20: 1-12.
- 10) Erdemir H, Gelman S, Galbraith JG. Prediction of the needed level of sympathectomy for post-traumatic reflex sympathetic dystrophy. *Surg Neurol* 1982; 17: 353-4.