

비정형 삼차신경통의 치험례

경희대학교 치과대학 구강내과학교실

이 동 식 · 홍 정 표

목 차

- I. 서 론
- II. 증 례
- III. 총괄 및 고찰
- IV. 결 론
- 참고문헌
- 영문초록

I. 서 론

동통과 질병은 인류와 역사를 함께 해 왔다. 20세기 후반인 John Bonica 시대 전의 동통조절(pain management)은 단순한 차원에서 무계획적으로 명확한 구조적 조직화 없이 이루어졌으나, 최근의 동통의 학은 신약과 혁신적인 기법, 창조적인 임상술식의 발달로 인해 그 범위가 확대되었다. 즉, 새로운 연구 성과들에 힘입어 동통과 동통조절에 대한 사고의 변화가 일어났으며, 이러한 개념적인 발전은 동통의학의 발전에 기여하고 있다¹⁾.

구강안면동통에는 두개내 장애에 의한 동통 및 근 골격성, 혈관성, 내장성, 신경병성 동통 등이 있으며²⁾, 이 중에서 신경병성 동통은 신경의 구조 및 기능에 이상이 있는 경우를 말한다³⁾.

구강안면영역의 신경병성동통 중 가장 대표적인 삼차신경통은 삼차신경 영역에 간헐적으로 나타나는 전격양(paroxysmal) 동통이 특징으로 지속기간은 짧으나 동통은 매우 심하다⁴⁾.

삼차신경통의 주요 원인으로 제시되는 혈관에 의한 신경 압박설은 삼차신경통 환자에서 혈관에 의한

압박이 항상 있는 것은 아니며, 삼차신경통 병력이 없는 사람의 부검 소견에서 50%는 혈관 압박이 있다는 사실 등과 같이 혼란스러운 부분이 있으므로 혈관압박 외에 다른 요소도 관여하고 있을 것으로 보인다⁵⁾.

삼차신경통의 병리적 기전은 중추기전(central mechanism)과 말초기전(peripheral mechanism)으로 대별된다. 중추기전에는 중추신경계의 발작성 활동(epileptic activity)과 WDR(wide dynamic range) 신경원에서의 억제기전의 저하와 관련된 기전 등이 있으며⁶⁾, 말초기전에는 ephaptic crosstalk, crossed afterdischarge 등의 신경생리적 기전을 바탕으로 삼차신경절의 역할을 강조한 기전 등이 있다⁷⁾.

삼차신경통의 치료는 과도하거나 비정상적인 신경 신호의 발생 및 전도를 약물, 물리요법, 수술로써 억제하여 정상적인 신경기능의 회복을 도와주는 것이다.

삼차신경통에 사용되는 대표적인 약물은 항경련제인 carbamazepine인데, 장기간 투여시 약물용량의 증가에 따라 동통이 감소되지 않거나 내성이 생기는 것은 동통 자체의 자연적인 변화(natural variability)와 간에서 대사효소가 자가유도(autoinduction)되기 때문으로 생각된다⁸⁾. Carbamazepine에 의해 백혈구감소증, 무과립증, 혈소판감소증, 재생불량성빈혈 등의 혈액학적 이상이 발생할 수 있으므로 정기적인 혈액검사가 요구된다³⁾.

경피성 전기자극이 신경에 가해지면 전기적 신호의 전도에 변화가 발생되어 척수후각의 신경원 세포의 활성도가 낮아지거나 중추에서 내인성 엔돌핀이 발생되게 된다⁹⁾. 경피성 신경자극이 안전하고 효과적인 삼차신경통의 치료방법이며, 강한 경피성신경자극을 추천하면서 산재성 유해성 억제조절(DNIC,

diffuse noxious inhibitory control) 기전을 제시하는 보고도 있다¹⁰⁾.

삼차신경통의 약물치료에 반응하지 않는 환자는 외과적 수술을 받게 되는데, 현재 주로 사용되는 수술법은 미세혈관감압술 (microvascular decompression)과 경피적 (percutaneous)인 열응고 (thermococoagulation) 글리세롤 주입(glycerol injection) 등에 의해 삼차신경절에 부분적인 손상을 주는 방법이다¹¹⁾. 미세혈관감압술은 삼차신경통을 치료하는 것이 아니라 장기간동안 증상을 중단시키는 것으로, 3-5년 성공률은 80%이며 신경통 증상이 재발하여 다시 수술을 받아야 할 환자수가 매년 3.5% 증가하고, 일시적으로 미약한 통증이 발생하여 치료가 필요하지 않거나 약물치료만으로 조절가능한 경우가 매년 1.5% 증가되는 것으로 보고된 바 있다¹¹⁾. 경피적 수술법은 다양한 정도의 감각 이상이 발생하며 재발률은 1년 후 15-30%, 5년 후 20-45%로 알려져 있다⁷⁾.

삼차신경과 관련된 신경병성통증에 대한 병리적 기전에 대한 이해의 부족으로 임상적으로 다양한 용어가 사용되고 있다. 예를들면, 정형적 삼차신경통 (typical trigeminal neuralgia), 특발성 삼차신경통 (idiopathic trigeminal neuralgia), 증후성 삼차신경통 (symptomatic trigeminal neuralgia), 비정형 안면통 (atypical facial pain), 전삼차신경통 (pretrigeminal neuralgia), 삼차신경 이상감각 (trigeminal dysesthesia), 전격양 삼차신경통 (paroxysmal trigeminal neuralgia), 비정형 삼차신경통 (atypical trigeminal neuralgia) 등이 있다.

정형적 삼차신경통은 특발성이나 증후성으로 분류되며, 소뇌교각(cerebellopontine angle)에 발생한 종양, 낭, 동맥류 등이나 다발성 경화증에 의해 신경학적 이상증상이 나타나는 경우를 증후성 삼차신경통이라 한다. 특발성 삼차신경통은 원인은 정확히 모르지만, 상소뇌동맥(superior cerebellar artery)이 교(pons)를 나가는 삼차신경을 압박하기 때문에 발생하는 것으로 생각되며, 실제 임상에서 특발성과 증후성 삼차신경통을 감별하기는 어렵다.¹²⁾

1924년 Frazier와 Russel은 *tic douloureux*와 유사한 안면통을 설명하기 위해 처음으로 비정형 안면통이라는 용어를 사용했다. 비정형 안면통은 남성보다 여성(1:9)에서 많이 나타나며 어느 연령에서나 나타날 수 있다. 그리고 동통의 성질은 둔하며 동통부위는 불분명하고 정중선을 넘는 경우가 있으며 저녁에 증상이 심하다. 진단 및 치료에 있어서도 전격양 삼차신

경통과 비정형 안면통은 별개의 것으로 취급해야 한다는 견해가 제시되고 있다.¹³⁾

전삼차신경통은 정형적 삼차신경통이 발생되기 전에 나타나는 삼차신경통의 변종으로 예통이나 전격양 동통이 나타나지 않는 것이 특징이다¹⁴⁾. 전삼차신경통은 치통이나 상악동염에 의한 동통처럼 나타나기도 하며¹⁵⁾, 치료는 정형적 삼차신경통과 마찬가지로 carbamazepine, phenytoin, baclofen, gabapentin 등의 약물이 첫번째로 선택된다¹⁶⁾.

삼차신경 감감 이상의 진단기준은 외상 병력, 지속적인 동통, 통각과민(hyperalgesia)과 이질통(allodynia), 온도변화, 교감신경절이나 증상부위에 대한 전달마취 효과 등이며, 치료는 말초의 유해신호를 감소시키고 중추신경계의 동통에 대한 하행억제계를 활성화시키는 것을 목적으로 한다. 치료제로는 항우울제나 막안정제(membrane stabilizer)를 사용한다.¹⁷⁾

비정형 삼차신경통은 지속적인 둔통이 특징으로 발통부위가 자극되면 전격적인 예통이 나타난다. 비정형 삼차신경통의 원인은 아직 모르지만, 안면영역의 외상이 제시되고 있으며¹³⁾, 정형적 삼차신경통이 치료되지 않고 오래 지속되면 정형적 삼차신경통에서 볼 수 없는 감각이상이나 지속적인 동통이 발생하는 것으로 보는 견해도 있다¹⁸⁾. 그리고 신경염 증상과 전격양 신경통 증상이 동반된 외상후 삼차신경통을 비정형적 삼차신경통으로 보기도 한다³⁾.

보존적인 비정형 삼차신경통의 치료법으로는 국소적인 소염제 주사와 소염제나 phenytoin, carbamazepine과 같은 항경련제의 복용이 있다.^{12,18)}

삼차신경통의 진단시 감별해야 할 질환에는 설인신경통, 포진후 삼차신경통, 비정형 안면통, 측두하악관절장애증과 관련된 동통, "Jabs and Jolts" 증후군(특발성의 칼로 찌르는 듯한 두통), SUNCT 증후군(short lasting, unilateral, neuralgiform pain with conjunctival injection and tearing), 치성 동통 등이 있다¹⁹⁾.

II. 증 례

1. 주소 및 병력

본 증례의 환자는 62세 여성으로 지속적인 우측 하악골 부위의 둔통 및 자발적이고 간헐적인 구강내 작열감을 주소로 2000년 2월 9일 내원하였다. 이러한 증상은 약 6개월 전부터 시작되었다.

약 5년전에 우측 하악골부위의 외상으로 인한 심한 동통으로 이틀간 입원하였다. 이 후에 동통을 동반한 개구장애가 발생하였으나 이에 대한 치료를 받지 않았다. 이러한 증상이 약 2년 동안 지속된 후, 피부나 머리카락을 스치면 우측 안면 및 두부에 전기가 흐르는 듯한 통증이 약 30분간 지속되었다. OO병원에서 자기공명영상검사 결과 이상 소견은 없었으며, 삼차신경통 진단을 받은 후 약물치료를 받았다. 약 3-4개월간 약을 복용하였는데, 완전히 동통은 사라지지 않았고 이 후에 한약으로 치료를 받았다. 이렇게 약 1년간 약물치료를 한 결과 증상은 소실되었다.

초진시 환자는 우측악관절부터 구강에 이르는 지속적인 둔통과 간헐적인 예통 및 작열감이 있었으며, 정중선을 넘어서 증상이 나타나지는 않았다. 간헐적인 예통 및 작열감은 하루에 약 10번 정도 나타났으며 지속시간은 10-30분이었다. 동통으로 인한 수면장애가 있었으며 목이 자주 마른다고 하였다.

2. 진단 및 치료 경과

파노라마와 횡두개 방사선 사진상에 특이할 만한 소견은 없었고 개구시 우측 악관절의 양피지음(crepitus) 및 둔통이 있었으며 개구량은 39mm였다. 촉진시 우측악관절부위 및 전측두근에는 미약한 통증이 있었고 우측 교근은 중등도의 통증이 있었다. 우측 심부교근(deep masseter) 촉진시에 우측 악관절로, 우측 천부교근(superior masseter) 전침요법시 우측 전측두부로 전이통이 발생하였다.

측두하악관절장애 병력, 발통점 및 전이통과 관련된 근막동통, 구강내 작열감과 근막동통과의 관련성, 개구시 관절부위의 둔통 및 관절음 등을 고려하여 측두하악관절장애로 임시진단을 내리고 삼차신경통 병력, 화끈거리는 동통의 성질 등을 고려하여 삼차신경통을 배제하기로 하였다.

Ibuprofen 100mg과 entodolac micronized 200mg을 하루에 세 번 복용하게 하였으며, 물리치료로 Ice, 초음파, 저수준 레이저, 전기침자극요법(EAST), 건침요법을 동반한 전기침자극요법을 시행하였다. 기본적으로 이러한 물리치료들은 치료 전 기간 동안 시행되었다. 약 2주간 치료 후 증상이 호전되었으나 우측 귀가 화끈거릴 때 치아가 아프다는 증상을 호소하였다. 이는 하악신경의 분지인 이개측두신경과 하치조신경에 나타난 투사통(projected pain)으로 생각되었다. 그리고 환자로부터 삼차신경의 상악신경 분지부에서

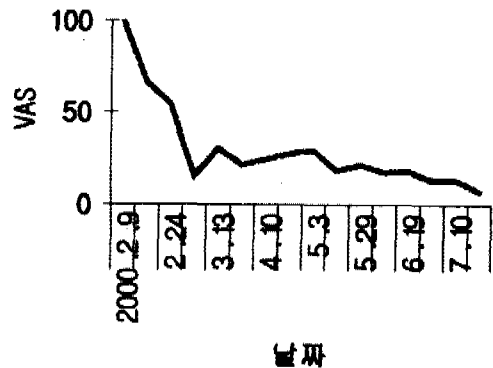
삼차신경통의 특징인 이질통(allodynia)을 확인할 수 있었으므로, 신경병성 동통의 조절 측면에서 하루에 carbamazepine 400mg을 2회에 나누어 복용하게 하였다. 일주일 후 내원시 동통은 현저하게 감소하였다. 이 후에 환자는 약 2주마다 내원하였으며, carbamazepine의 용량은 증상의 변화에 따라 200mg씩 용량을 증가시켰다.

혈액검사는 약 한달 간격으로 시행하여 혈액학적 이상유무를 확인하였다. 백혈구와 혈소판수는 정상이었으나 적혈구수는 정상보다 낮았다. 그러나 헤모글로빈과 적혈구용적 수치가 정상이거나 정상에서 크게 벗어나지 않아 2000년 6월 19일에 carbamazepine의 하루 복용량을 1200mg까지 증가시켰다.

2000년 6월 19일 내원시 환자는 피부에서 이질통을 확인할 수 없었으나 우측 협점막에서 관찰할 수 있었으며, 작열통은 삼차신경의 하악분지부 특히, 이부(mental area)에 한정되어 나타났고 둔통은 사라졌다. 개구량은 46mm였으며 종말감은 부드러웠다.

Carbamazepine 한 종류의 약물에 대한 의존으로 인한 부작용을 우려하여 carbamazepine의 용량을 하루 800mg으로 늘리기전에, 하루 용량으로 carbamazepine 600mg과 baclofen 30mg을 함께 복용하게 하였으나 피로와 어지러움 등의 부작용이 심하여 중단하였다.

2000년 6월 26일 내원시 환자는 식사시에만 약 1-2분간의 통증이 있었으며, 하루에 carbamazepine 1200mg을 amitriptyline 10mg과 함께 복용하게 하였고 2000년 7월 24일에는 amitriptyline의 하루 용량을 30mg으로 높였다. 삼환계항우울제인 amitriptyline를 복용한 후부터 환자의 동통 정도 및 빈도가 더욱 감소하였다.



III. 총괄 및 고찰

본 증례의 환자는 지속적인 둔통 및 간헐적인 예통 및 작열통이라는 상반된 성격의 동통을 가지고 있었으며, 동통을 완화시키는 물리요법, 소염제, carbamazepine, amitriptyline에 반응을 하였으며, 특히 carbamazepine의 효과가 우수하였다. 임상적인 동통의 양상과 치료법에 대한 반응으로 볼 때 비정형 삼차신경통이라는 진단을 내렸다.

구강안면동통환자를 치료하는데 있어서, 증상이 일반적인 진단분류와 일치하지 않는 경우에는 만성동통, 신경병성동통, 근막동통의 측면에서 접근하는 것이 유용하리라 생각된다. 조직이나 신경 손상 부위로부터 발생한 신경신호에 의해 중추신경계에 장기간의 변화가 발생되어 동통이 지속되고 증폭될 수 있으므로²⁰⁾, 이러한 감각화(central sensitization)의 예방 및 정도 감소를 위해 동통의 분류 및 치료방법상의 문제를 떠나 단기간에 동통을 감소 또는 제거하는 것이 중요하리라 생각된다.

일시적이더라도 동통이 제거되면 동통이 다양한 기간 동안 소실되는 것은 감각된 말초신경이나 유해 수용기에 의해 감각된 척수가 회복될 시간이 부여될 수 있다는 점과²¹⁾, 동통 소실후 정상적인 운동기능의 회복에 의해서 비정상적인 신경 활동의 재발이 억제될 수 있다는 측면에서 설명되며²²⁾, 조직이나 신경손상 후 발생할 수 있는 말초나 중추의 영구적 변화를 억제하거나 조절하는 기본적인 뇌의 능력도 고려되어야 할 것이다¹⁷⁾.

동통은 정서적 경험이므로 동통을 다루는데 있어서 심리적인 부분도 고려해야 하며, 심리상태가 신경병성 동통에 미치는 영향과 신경병성 동통환자의 심리치료에 대해서도 관심이 필요하다²³⁾.

약물은 동통 조절을 위한 중요한 방법 중의 하나로서 특히, 신경병성동통의 조절에 유용하다²⁴⁾. 항우울제는 신경병성 동통의 치료에 많이 이용되었으며, 만성동통의 치료에 많이 사용되어온 삼환계 항우울제의 기전으로 세로토닌계 하행 항유해경로(antinociceptive pathway)의 활성화가 제시되고 있다²⁵⁾. 그리고 신경병성 동통 조절을 위해 항우울제나 항경련제 뿐만아니라 아편계(opioid) 약물의 가능성도 보고되고 있다²⁶⁾.

신경병성 동통은 진단 기준이 불명확하고 혼란스러울 때 자주 사용되는데, 이는 신경병성 동통의 원인과 병리 기전에 대해 이해가 부족하기 때문이다. 실제

로 문헌을 살펴보면, 신경병성 동통으로 삼차신경과 관련하여 여러 가지 용어들이 사용되고 있으며, 이 때문에 체계적인 접근에 어려움이 있다.

동통 생리에 대한 지식이 발전되면 동통장애는 기전과 원인에 대한 이해를 바탕으로 다시 평가되고 분류되어 할 것으로 생각되며, 동통은 치료(cure)하는 것이 아니라 조절(management)한다는 차원에서 접근하는 것이 중요하리라 사료된다.

IV. 결 론

1. 동통 환자의 진단시 동통 성질, 정도, 빈도, 악구강 기능과의 관계성 등을 고려하여 동통을 평가하게 되는데, 정형적이지 않은 증상의 경우에는 신경병성 동통, 근막동통 등과 같이 원인 및 기전이 불분명한 동통의 차원에서 접근하는 것이 중요하리라 생각된다.
2. 동통의 조절을 위해서 사용되는 다양한 약물요법, 물리요법, 외과적 수술, 심리치료 등은 질병에 따라 그 효과가 다르겠지만, 신경의 구조 및 기능의 정상, 비정상과 관계없이 직접 또는 간접적으로 신경과 연관되어 있으므로, 말초 및 중추신경을 동통과 관계없는 정상적인 상태로 회복시키는데 기여할 수 있다. 비정형 삼차신경통과 같은 비정형 동통의 경우에는 그 원인 및 기전에 대한 이해가 부족하므로, 이러한 포괄적 접근이 필요하리라 생각된다.
3. 동통장애의 원인 및 기전에 대한 이해를 바탕으로 동통장애에 대한 재평가 및 재분류가 이루어지면, 좀 더 효과적이고 체계적인 동통조절이 가능하리라 사료된다.

참 고 문 헌

1. P. Prithvi Raj et al : Practical management of pain., 3rd ed, St. Louis, Mosby, 2000, pp3-8, 796-8.
2. The American Academy of Orofacial Pain : Orofacial Pain - Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management. Quintessence Publishing Co, Inc, 1996. pp45-52,
3. Okeson JP : Bell's Orofacial Pains. 5th ed, Quintessence Publishing Co, Inc, 1995, pp403, 416-7, 436.
4. International Association for the Study of Pain, Subcommittee on Taxonomy : Classification of Chronic pain, Pain, suppl 3, 1986.
5. Keller JT, Van Loveren H. : Pathophysiology of the pain of trigeminal neuralgia and atypical facial pain:

- a neuroanatomical perspective. *Clin Neurosurg*, 32:275-93, 1985.
6. Dubner R, Sharav Y, Gracely RH, Price DD : Idiopathic trigeminal neuralgia : sensory features and pain mechanisms. *Pain*, 31:23-33, 1987.
 7. Rappaport ZH, Devor M : Trigeminal neuralgia : the role of self-sustaining discharge in the trigeminal ganglion. *Pain*, 56: 12-138, 1994.
 8. Umino M, Ohwatari T, Shimoyama K, Nagao M: Long-term observation of the relation between pain intensity and serum carbamazepine concentration in elderly patients with trigeminal neuralgia. *J Oral Maxillofac Surg*, 51(12):1338-44; discussion 1344-5. 1993.
 9. Jeong Y, Baik EJ, Nam TS, Paik KS : Effects of iontophoretically applied naloxone, picrotoxin and strychnine on dorsal horn neuron activities treated with high frequency conditioning stimulation in cats. *Yonsei Med J*, 36(4):336-47, 1995.
 10. Thorsen SW, Lumsden SG : Trigeminal neuralgia: sudden and long-term remission with transcutaneous electrical nerve stimulation. *J Manipulative Physiol Ther*, 20(6):415-9, 1997.
 11. Burchiel KJ, Clarke H, Haglund M, Loeser JD : Long-term efficacy of microvascular decompression in trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*, 69:35-8, 1988.
 12. Shankland WE 2nd: Trigeminal Neuralgia : Typical or Atypical, *J craniomandibular pract*, 11(2):108-112, 1993.
 13. Juniper RP, Glynn CJ. : Association between paroxysmal trigeminal neuralgia and atypical facial pain. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 37(6):444-7, 1999.
 14. Merrill RL, Graff-Radford SB : Trigeminal neuralgia: how to rule out the wrong treatment. *J Am Dent Assoc*, 123(2):63-8, 1992.
 15. Fromm GH, Graff-Radford SB, Terrence CF, Sweet WH : Pre-trigeminal neuralgia. *Neurol*, 40(10):1493-5, 1990.
 16. Merrill RL : Head and Neck Pain. *Semin in Anesth*, 16(4):280-291, 1997.
 17. Graff-Radford SB. : Facial pain. *Curr Opin Neurol*, 13(3):291-6, 2000.
 18. Burchiel KJ, Slavin KV : On the natural history of trigeminal neuralgia. *Neurosurg*, 46(1):152-4, 2000.
 19. Turp JC, Gobetti JP : Trigeminal neuralgia versus atypical facial pain. A review of the literature and case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 81(4):424-32, 1996.
 20. Ren K, Dubner R : Central nervous system plasticity and persistent pain. *J Orofac Pain*, 13(3):155-63; discussion 164-71, 1999.
 21. Abram SE : Neural blockade for neuropathic pain. *Clin Pain*, 16:S56-61, 2000.
 22. Melzack R : Myofascial trigger points : Relation to acupuncture and mechanisms of pain. *Arch Phys Med Rehabil*, 62:114-7, 1981.
 23. Haythornthwaite JA, Benrud-Larson LM : Psychological aspects of neuropathic pain. *Clin J Pain*, 16:S101-5, 2000.
 24. McQuay HJ, Tramer M, Nye BA, Carroll D, Wiffen PJ, Moore RA : A systemic review of antidepressants in neuropathic pain. *Pain*, 68:217-27, 1996.
 25. Brown RS, Bottomley WK : The utilization and mechanism of action of tricyclic antidepressants in the treatment of chronic facial pain : A review of the literature. *Anesth Prog*, 37:223-9, 1990.
 26. Watson CPN : The Treatment of neuropathic pain: Antidepressants and opioids. *Clinical J Pain*, 16:S49-S55, 2000.

- ABSTRACT -

Atypical Trigeminal Neuralgia : Case Report

Dong-Sik Lee, D.M.D., Jung-Pyo Hong, D.M.D., M.S.D., Ph.D.

Dept. of Oral Diagnosis & Oral Medicine, College of Dentistry, Kyung Hee University

The patient, 62-years-old woman, had a constant dull pain in the right mandible and an intermittent spontaneous burning sensation of the mouth. The pain began 6 months ago. About 5 years ago, a trauma in her right mandible which was so severe that kept her in the hospital for 2 days. This was followed by mouth opening disturbance with pain for about 2 years. However, she did not have a treatment for the temporomandibular disorder symptoms. After then, she experienced the trigeminal neuralgia characterized by an electrical pain which lasted about 30 minutes in her right face and head when touching the skin or hair. After taking a year course treatment of trigeminal neuralgia, the symptom disappeared.

The pain was a constant dull pain and an intermittent burning pain which are contradictory. And the pain responded to various modalities such as physical therapy, anti-inflammatory drug, carbamazepine, and amitriptyline, among which carbamazepine was most effective. The diagnosis was clinically made as an atypical trigeminal neuralgia.

The term 'atypical' is used when there is something unknown and the problem is not identified. It is thought that an atypical pain may be approached in the perspective of chronic pain, neuropathic pain, and myofascial pain, the mechanisms of which are poorly understood.

As the knowledge of pain physiology improves, there needs to be modification and re-evaluation. Pain disorders must be classified on the basis of an understanding of the underlying mechanism and etiology.