

황색인대 골화증으로 인해 발생한 흉추부 신경근병증 환자의 보존적 치료

— 증례보고 —

고려대학교 의과대학 구로병원 마취통증의학교실

임병건 · 김남엽 · 이미경 · 정선섭 · 이동규 · 최상식

Conservative Treatment of Thoracic Radiculopathy due to Ossification of the Yellow Ligament in a Young Patient

— A case report —

Byung Gun Lim, M.D., Nam Yeop Kim, M.D., Mi Kyoung Lee, M.D., Sun Sop Jung, M.D., Dong Kyu Lee, M.D., and Sang Sik Choi, M.D.

Department of Anesthesiology and Pain Medicine, Guro Hospital, College of Medicine, Korea University, Seoul, Korea

Ossification of the yellow ligament (OYL) is a pathologic condition that causes spinal stenosis, which is a form of ectopic ossification. OYL causes compressive myelopathy and radiculopathy. Although the pathogenesis of OYL is still unclear, diffuse mechanical stresses and degenerative changes caused by extreme ranges of motion may be related to the development of OYL in young sportsmen. Here we report an interesting case of thoracic radiculopathy due to OYL in a 35-year-old male amateur judo player who was successfully treated with continuous thoracic patient controlled epidural analgesia and epidural adhesiolysis. (Korean J Pain 2009; 22: 245-248)

Key Words: ossification, radiculopathy, yellow ligament.

황색인대 골화증(ossification of the yellow ligament, OYL)은 드물지만 흉추부 척추관 협착증의 한 원인으로 서, 이소성 골화증의 형태로 압박성 척추병증이나 신경근병증을 일으킬 수 있다. 황색인대 골화증은 중년 이상의 남성에서 하부 흉추부에 호발하고, 젊은 사람에서는 드문 것으로 알려져 있다[1]. 황색인대 골화증의 원인에 대해서는 명확하게 알려진 바가 없으나, 반복적인 과도한 물리적 자극이 중요한 원인으로 생각되고 있다[2-4]. 그 외 전신적인 유발 인자로 비타민 D 저항성 저인산혈증[5], transforming growth factor beta 증가, bone morphogenetic protein 증가[6], fibronectin [7], 골형성과다증 [8], 불소증[9] 등이 보고되었다. 저자들은 몇 년간 과도

하게 유도를 한 과거력을 가진 젊은 환자에서 상부 흉추부에 발생한 황색인대 골화증으로 인한 신경근병성 통증이 발생하였고, 이를 지속적 경막외 자가통증조절(patient controlled epidural analgesia, PCEA)과 경막외 유착용해술을 통해 성공적으로 조절하였기에 문헌 고찰과 함께 보고하는 바이다.

증례

35세 남자 환자가 내원 1개월 전부터 심하게 악화된 우측 견갑골 내측면과 우측 쇄골 아래부터 유두까지의 흉벽 통증을 주소로 내원하였다. 통증은 내원 5년 전 유

접수일 : 2009년 7월 6일, 1차 수정일 : 2009년 7월 22일

승인일 : 2009년 8월 10일

책임저자 : 최상식, (152-703) 서울시 구로구 구로동길 97번지

고려대학교 의과대학 구로병원 마취통증의학과

Tel: 02-2626-1437, Fax: 02-851-9897

E-mail: clonidine@empal.com

Received July 6, 2009, Revised July 22, 2009

Accepted August 10, 2009

Correspondence to: Sang Sik Choi

Department of Anesthesiology and Pain Medicine, Guro Hospital,

College of Medicine, Korea University, 97, Gurodong-gil, Guro-gu,

Seoul 152-703, Korea

Tel: +82-2-2626-1437, Fax: +82-2-851-9897

E-mail: clonidine@empal.com

도를 하던 중 갑자기 발생하였고, 이후 증상의 호전과 악화를 반복하였다. 환자는 근근막 통증 증후군 진단 하에 TPI와 IMNS 등의 치료를 받고 지내던 중, 내원 3-4개월 전부터 매일 유도를 심하게 한 이후 통증이 급격하게 악화되었다. 과거력에서 특이 병력은 없었다. 통증은 시각 아날로그 척도(visual analog pain scale, VAS) 8/10점 정도의 심한 지속적인 심부 통증으로, 앉아 있거나 어깨 관절 회전 시 악화되었고 고개를 숙이면 가슴 부위의 통증이 유발되고 악화되었다. 이때 우측 가슴과 겨드랑이 쪽으로 저린 증상이 동반되었다. 이학적 검사에서 오른쪽 견갑골 내측 경계면과 우측 쇄골아래부터 유두까지의 흥벽 그리고 제2 흉추부터 제4 흉추까지 가시 돌기 부위에 압통을 보였다. 운동 제한이나 근력 저하 같은 운동 기능의 이상과 감각 이상은 없었다. 그 외 문진 및 진찰 소견에서 척추 이외 부위의 골화증을 의심할 만한 소견은 없었다.

흉추 단순 방사선 사진에서 제1-2 흉추간, 제2-3 흉추간 추간공으로 새부리 모양으로 돌출된 소견이 관찰되었다(Fig. 1). 자기공명영상에서 좌측 제1-2 흉추간, 우측 제2-3 흉추간, 양쪽 제3-4 흉추간, 양쪽 제4-5 흉추간 황색인대의 비후가 관찰되었고(Fig. 2), 특히 좌측 제1 흉추부와 우측 제2 흉추부는 비후된 황색인대에 의한 신경근 압박 소견을 보였다(Fig. 3). T1 조영 영상과 T2 조영 영상 모두에서 황색인대의 석회화 또는 골화를 나타내는 신호 강도의 감소를 보였다. 그 외 다른 임상검

사에서 특이 사항은 없었다.

환자의 통증 조절을 위해 일단 일회성으로 흉추부 경막외 신경 차단술을 시행하였다. C-arm 유도하에 MRI에서 신경압박이 관찰되고 가장 심한 통증을 유발시키는 곳으로 생각되는 우측 제2-3 흉추간 경막외 공간에 카테터를 거치하고, 카테터를 통해 0.19% ropivacaine 10 ml, hyaluronidase 1,500 IU, triamcinolone 20 mg을 bolus로 주입하였다. 통증 감소를 확인한 후 보존적 치료로서 지속적 경막외 신경 차단술과 경막외강 유착용해술을 시행하기로 하였다. C-arm 유도하에 우측 제2-3 흉추간 경막외 공간에 카테터를 거치하였다. 카테터 거치 후

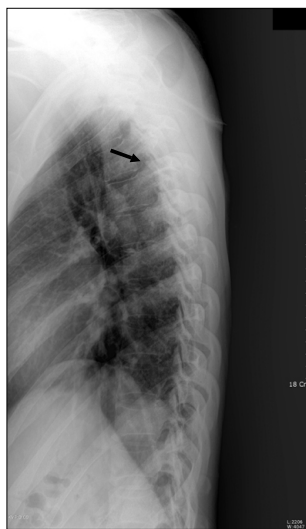


Fig. 1. Lateral radiograph shows ossification of the yellow ligament with projections into the spinal canal at T2-3 level (arrow).



Fig. 2. Sagittal T2-weighted Magnetic resonance imaging shows ossification of the yellow ligament at T2-3 level.

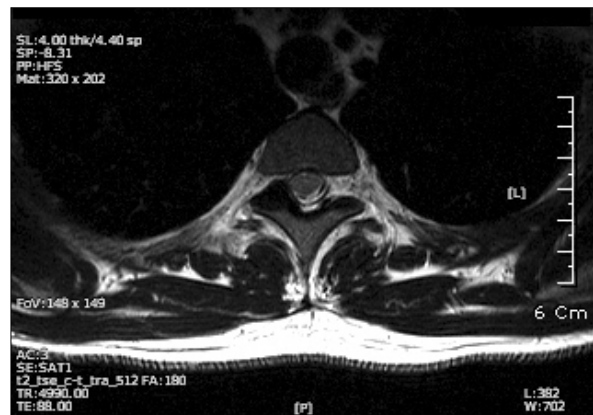


Fig. 3. Axial T2-weighted image shows nerve root compression at right T2 nerve roots by ossification of the yellow ligament at right T2-3 level.

조영제로 확인한 결과 카테터의 위치는 목표 지점에 잘 거처되었으나 약물이 목표하는 신경근 주위로 잘 퍼지지 않는 것을 조영제의 주입으로 확인할 수 있었으며, 이로 미루어 이 부위에 경막외강 유착이 심한 것을 알 수 있었다. 거처된 카테터를 터널링을 통해 경막외바늘 자입점 바깥으로 고정된 후 0.19% ropivacaine 10 ml, hyaluronidase 1,500 IU, triamcinolone 20 mg을 bolus로 주입하였고, 이후 PCEA를 이용하여 0.11% ropivacaine을 지속적으로 주입하였다. Bolus 주입 후 제1 흉추 감각 지배 영역의 감각 저하와 약물 주입에 따른 일시적인 저린 감각, 호너 증후군이 발생하였으나, 그 외 시술과 연관된 다른 합병증은 관찰되지 않았다. 시술을 시행한 다음날부터 경막외 유착 제거술을 시행하였는데 경막외 유착 용해술은 24시간 간격으로 총 7회에 걸쳐 이루어졌다. 약물은 0.19% ropivacaine과 10% 고장성 식염수가 사용되었는데, 먼저 0.19% ropivacaine 8 ml를 주입하고 20분 후 10% 고장성 식염수 8 ml를 20분에 걸쳐 천천히 주입하였다. Triamcinolone 20 mg의 스테로이드 주입을 1회 시행하였으며 치료와 관련된 합병증은 없었다. 추가적으로 하루에 gabapentin 900 mg, amitriptyline 10 mg의 약물을 경구 투여하였다.

치료 기간 동안 환자의 통증은 VAS 8/10에서 VAS 3/10으로 감소되었고, 치료가 끝난 후 약 3개월간 환자는 통증이 경감된 상태로 유지되었다. 우측 흉벽과 겨드랑이 부위의 저린감은 소실되었고, 고개를 숙이면 유발되고 악화되는 우측 흉벽 통증과 어깨 회전 시 유발되는 견갑골 내측의 통증도 많이 호전되었다.

고 찰

황색인대 골화증은 황색인대가 비후와 함께 골화되어 척수병증 및 척수신경근병증을 일으키는 질환이다. Kudo 등은[10] 1,744예의 측면 흉부 방사선 사진을 분석하여 남자의 6.2%, 여자의 4.8%에서 황색인대 골화증을 발견하였다. 주로 하부 흉추부에서 호발하지만, 일부는 상부 흉추부와 경추부에서도 발생한다[1,11].

황색인대는 중심선에서 합쳐지는 쌍으로 된 구조로 아래 척추체 추궁관의 후상면에 아래쪽이 부착되고 위 척추체 추궁관의 전하면에 위쪽이 부착되어 있다. 정상 두께는 흉추부에서 2 mm 정도이고 조직학적으로 탄력 섬유 사이에 일부 아교 섬유가 있는 결합 조직으로 구성된다. 척추의 굴곡과 신전 후 중립 위치로 돌아오는 것을 돕는 힘을 제공하고, 척추관의 부드러운 후면을 형성한

다[12].

전신적이거나 국소적인 작용 기전에 의해 황색인대 골화증이 발생할 수 있다는 몇 가지 가설이 존재하나, 정확한 원인에 대해서 아직 명확히 밝혀진 바가 없다. 그러나, 황색인대에 가해지는 반복적이고 과도한 국소적인 기계적 스트레스가 골형성을 일으키는 전신적인 인자와 함께 골화를 유발할 것으로 생각되고 있다[2-4]. 기계적으로 스트레칭하는 힘이 인대 세포내에 TGF- β 1의 생성을 촉진시켜서 결과적으로 콜라겐 생성을 촉진하고[3], 황색인대 골화증이 후관절의 회전이나 미세움직임이 많은 흉추부와 요추부의 경계 부위에서 가장 흔하게 나타난다는 보고[4] 등 이를 뒷받침하는 다수의 연구가 있다.

특히 운동 선수와 같이 과도한 특정 움직임은 반복하는 젊은 사람에게서 황색인대 비후와 골화가 발생할 수 있음이 보고되었다. Kaneyama 등은[13] 20대 야구 선수 두 명에게서 발생한 황색인대 골화증을 보고하였는데 기계적 회전력이 지속적으로 황색인대에 가해짐으로 발생하였다고 추정하였다.

본 증례의 경우도 환자는 특별한 증상이 없던 건강한 35세 남자로서 5년 이상 과도하게 유도를 해 왔고, 최근 3-4개월 동안 유도 시합에 나가는 친구를 위해 매일 연습 상대가 된 이후 통증이 발생하였다. 유도는 굴곡과 지속적인 힘을 요구하는 동작이 많은데, 해부학적으로 흉추부의 황색인대는 특히 신전 시보다는 굴곡 시에 스트레스를 더 크게 받는다. 특히 유도 기술의 주류를 이루는 매치기의 경우 순간적으로 상태를 매치기 위해 빠른 회전력이 필요하며 이런 회전력이 척추에 지속적으로 가해지게 된다. 환자의 경우에도 이러한 스트레스가 심하게 누적되었을 것으로 보이며, 경추부의 디스크 돌출과 척추근음증 상태도 환자가 오랫동안 무리하게 운동에 의한 스트레스를 받고 있었다는 것을 말해 준다.

황색인대 골화증의 영상 진단은 단순 방사선 사진, 컴퓨터 단층촬영, 그리고 자기공명영상을 통해 이루어진다. 단순 방사선 사진에서는 추궁관에서 나오는 새부리 같은 돌출물로 나타나고[10], 컴퓨터 단층촬영에서는 골 구조물을 명확하게 볼 수 있으므로 수술 전 영상으로 유용하다. 자기공명영상은 골화의 특성, 척수 손상 정도와 부위를 아는 데 있어서 초기 선별 검사로 사용될 수 있다. 정상 황색 인대는 자기공명영상에서 T1 조영 증강 영상과 T2 조영 증강 영상에서 모두 척수와 피질골 사이의 신호 강도를 갖고 다른 인대와 비교하여 약간 고강도로 보이지만, 골화된 황색인대는 T1 조영 증강 영상과

T2 조영 증강 영상 모두에서 저강도를 나타낸다[14,15].

치료는 골화된 황색인대에 의해서 척수가 후방으로 압박되어 척수병증을 일으킨 경우에는 추궁관 절제술에 의한 후방 감압술이 추천되고 있으나[2,8], 수술적 치료는 매우 침습적이어서 다른 합병증과 이환율을 증가시킬 수 있고 신경근병성 통증일 경우 추천되거나 보고된 바는 드물며 질환의 정도에 따른 표준화된 치료는 없다. 본 증례의 경우에는 골화된 황색인대의 크기가 크고, 신경근병성 통증을 명백하게 보였으나, 환자가 수술에 대해 심한 거부감을 가지고 있었고, 보존적인 치료를 강력하게 원하여 일단 일회성으로 흉부 경막외 신경차단술을 시행하여 보존적 치료 효과를 보고 치료 방향을 정하기로 결정하였다. 시술 후 통증 경감을 보여 지속적 경막외 자가 통증 조절과 경막외 유착용해술을 통한 보존적 치료를 시행하였다. 경막외 유착용해술은 통증 유발 부위에 직접 카테터를 거치시켜 원하는 병변 부위에 직접 약제를 투여하고, 유착이 되어 있는 부위에 많은 양의 약물과 고장성 식염수의 주입을 통해 유착을 박리 및 용해시키는 방법이다. 일반적으로 신경근병증, 퇴행성 질환, 척추체 골절, 척추 전이성 암성 통증, 수술 후 경막외 유착 및 반흔, 추간관 탈출증, 척추 후관절 증후군, 척추 협착증 등에 효과적이다[16,17].

결론적으로 젊은 환자에서 황색인대 비후와 골화증으로 인한 통증에 대해 지속적 경막외 자가 통증 조절과 경막외 유착용해술을 통한 보존적 치료는 수술을 고려하기 전에 시행할 수 있는 효과적인 치료라고 생각한다.

참 고 문 헌

- Mohindra S, Chhabra R, Mukherjee KK, Gupta SK, Vaiphei K, Khosla VK: Spinal compression due to ossified yellow ligament: a short series of 5 patients and literature review. *Surg Neurol* 2006; 65: 377-84.
- Otani K, Aihara T, Tanaka A, Shibasaki K: Ossification of the ligamentum flavum of the thoracic spine in adult kyphosis. *Int Orthop* 1986; 10: 135-9.
- Nakatani T, Marui T, Hitora T, Doita M, Nishida K, Kurosaka M: Mechanical stretching force promotes collagen synthesis by cultured cells from human ligamentum flavum via transforming growth factor-beta1. *J Orthop Res* 2002; 20: 1380-6.
- Maigne JY, Ayrat X, Guérin-Surville H: Frequency and size of ossifications in the caudal attachments of the ligamentum flavum of the thoracic spine. Role of rotatory strains in their development. An anatomic study of 121 spines. *Surg Radiol Anat* 1992; 14: 119-24.
- Matsui H, Katoh Y, Tsuji H: Untreated hypophosphatemic vitamin D-resistant rickets with symptomatic ossification of the ligamentum flavum. *J Spinal Disord* 1991; 4: 110-3.
- Ono K, Yonenobu K, Miyamoto S, Okada K: Pathology of ossification of the posterior longitudinal ligament and ligamentum flavum. *Clin Orthop Relat Res* 1999; 359: 18-26.
- Miyamoto S, Yonenobu K, Ono K: Elevated plasma fibronectin concentrations in patients with ossification of the posterior longitudinal ligament and ossification of the ligamentum flavum. *Spine* 1993; 18: 2267-70.
- Okada K, Oka S, Tohge K, Ono K, Yonenobu K, Hosoya T: Thoracic myelopathy caused by ossification of the ligamentum flavum. Clinicopathologic study and surgical treatment. *Spine* 1991; 16: 280-7.
- Gupta RK, Agarwal P, Kumar S, Surana PK, Lal JH, Misra UK: Compressive myelopathy in fluorosis: MRI. *Neuroradiology* 1996; 38: 338-42.
- Kudo S, Ono M, Russell WJ: Ossification of thoracic ligamenta flava. *AJR Am J Roentgenol* 1983; 141: 117-21.
- Shenoi RM, Duong TT, Brega KE, Gaido LB: Ossification of the ligamentum flavum causing thoracic myelopathy: a case report. *Am J Phys Med Rehabil* 1997; 76: 68-72.
- Olszewski AD, Yaszemski MJ, White AA 3rd: The anatomy of the human lumbar ligamentum flavum. New observations and their surgical importance. *Spine* 1996; 21: 2307-12.
- Kaneyama S, Doita M, Nishida K, Shimomura T, Maeno K, Tamura Y, et al: Thoracic myelopathy due to ossification of the yellow ligament in young baseball pitchers. *J Spinal Disord Tech* 2008; 21: 68-71.
- Xiong L, Zeng QY, Jinkins JR: CT and MRI characteristics of ossification of the ligamenta flava in the thoracic spine. *Eur Radiol* 2001; 11: 1798-802.
- Maiuri F, Iaconetta G, Gambardella A: Ossification of the yellow ligament causing thoracic cord compression. *Arch Orthop Trauma Surg* 2000; 120: 346-8.
- Lee SC, Oh WS, Kim JK, Roh CJ, Son JC: Epidural adhesiolysis in low back pain. *Korean J Pain* 1997; 10: 214-9.
- Racz GB, Heavner JE, Trescot A: Percutaneous lysis of epidural adhesions--evidence for safety and efficacy. *Pain Pract* 2008; 8: 277-86.