



# 백서 좌골신경의 압박손상에 대한 단기간 스테로이드 투여 시 복합근활동전위의 변화

김소현 · 박광원 · 백준석 · 정태영 · 김미리 · 박상준

인제대학교 의과대학 부산백병원 치과학교실

## Abstract

### Changes of Compound Muscle Action Potential in Short-term Steroid Therapy for Compression Injury of Rat Sciatic Nerve

So-Hyun Kim, Kwang-Won Park, Joon-Seok Baek, Tae-Young Jung, Mee-Lee Kim, Sang-Jun Park

Department of Dentistry, Busan Paik Hospital, Inje University College of Medicine

**Purpose:** Many surgical procedures in oral and maxillofacial area can induce trauma to the peripheral nerve. The aim of the study is to evaluate the effects of short-term steroid therapy on nerve recovery after crush injury.

**Methods:** Sixteen rats were randomly divided into two groups. The right sciatic nerves were exposed, crushed, and sutured. The control group was not given steroids. The test group was injected with dexamethasone disodium phosphate (2 mg/kg body weight/day) for 7 days. In all animals, compound muscle action potential (CMAP) was recorded before and at 1, 7, 14, 21, and 28 days after injury.

**Results:** The amplitude of the CMAP before and at 1, 7, 14, 21, and 28 days after injury were  $53.20 \pm 4.80$  mV,  $20.12 \pm 5.38$  mV,  $30.01 \pm 14.15$  mV,  $31.14 \pm 13.56$  mV,  $31.73 \pm 16.33$  mV, and  $37.23 \pm 16.98$  mV in the control group, and  $55.25 \pm 6.72$  mV,  $18.62 \pm 6.26$  mV,  $29.50 \pm 13.06$  mV,  $32.90 \pm 13.226$  mV,  $30.17 \pm 11.80$  mV, and  $38.41 \pm 12.27$  mV in the test group, respectively. The nerve conduction velocity was  $18.82 \pm 3.94$  m/s,  $16.73 \pm 3.48$  m/s,  $19.60 \pm 2.45$  m/s,  $18.68 \pm 3.94$  m/s,  $18.02 \pm 3.51$  m/s, and  $19.25 \pm 3.88$  m/s in the control group, and  $18.94 \pm 3.48$  m/s,  $17.28 \pm 2.53$  m/s,  $17.57 \pm 2.54$  m/s,  $18.77 \pm 2.12$  m/s,  $19.48 \pm 1.55$  m/s, and  $19.22 \pm 2.97$  m/s in the test group, respectively. There was no significant difference between both groups ( $P > 0.05$ ).

**Conclusion:** This study did not show any therapeutic effect of short-term administration of steroids on injured rat sciatic nerve. Further studies are needed.

**Key words:** Nerve injury, Steroid, Compound muscle action potential

원고 접수일 2012년 7월 26일, 원고 수정일 2012년 8월 20일,  
게재 확정일 2013년 1월 15일

책임저자 김미리  
(614-735) 부산시 부산진구 복지로 75, 인제대학교 부산백병원 치과학교실  
Tel: 051-890-6366, Fax: 051-896-6675, E-mail: kml0121@hanmail.net

RECEIVED July 26, 2012, REVISED August 20, 2012,  
ACCEPTED January 15, 2013

Correspondence to Mee-Lee Kim  
Department of Dentistry, Inje University Busan Paik Hospital  
75 Bokji-ro, Busanjin-gu, Busan 614-735, Korea  
Tel: 82-51-890-6366, Fax: 82-51-896-6675, E-mail: kml0121@hanmail.net

© This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

## 서 론

악안면영역의 말초신경손상은 외상, 감염, 종양 및 의원성 요인이 있다. 이 중 의원성 손상으로는 안면골 골절의 처치, 악교정 수술, 타액선수술, 낭종이나 종양제거술, 제3대구치 발치술, 하악구치부 근관치료, 임플란트 식립 등의 원인에 의해 발생할 수 있다<sup>1)</sup>. 이 경우 손상 받기 쉬운 신경으로는 안면표정근의 이상이 초래되고 후자는 안면부 감각이상, 개구장애, 미각소실 등이 나타나게 된다.

이러한 신경손상의 치료 방법으로는 약물치료, 물리치료 등의 비외과적 방법과 감압법, 신경분합법, 신경이식술 등의 외과적인 방법이 사용될 수 있다<sup>1)</sup>. 경도 및 중등도의 신경손상에 대해서는 경과 관찰을 시도하거나 초기 약물요법이 시행되고 있다. 초기 약물요법으로는 항염증 효과를 나타내는 스테로이드를 이용하여 신경재생에 도움을 주고자 하는 방법이 많이 사용되고 있다. 하지만 손상된 신경의 회복에 있어 자발적 신경재생과 비교하여 스테로이드 투여요법이 효과를 보이는지에 대해서는 아직 명확하지 않다.

이에 본 연구에서는 백서의 좌골신경을 이용한 말초신경의 경도 및 중등도 손상의 치료에 있어 단기간 스테로이드 투여가 시간 경과에 따른 자발적 재생과 비교하여 어떠한 효과를 보이는지 평가하고자 하였다.

## 연구방법

### 1. 연구 재료

체중 250~300 g의 건강한 수컷 백서(Sprague-Dawley) 20마리를 실험동물로 사용하여 임의로 실험군과 대조군으로 분류하였다. 실험군에서는 좌골신경 압박손상 후 7일간 dexamethasone disodium phosphate (Dexasone<sup>®</sup>, Daesung Microbiological Labs., Seoul, Korea)을 2 mg/kg의 용량으로 근육주사를 시행하였으며, 대조군에서는 스테로이드를 투여하지 않았다.

신경전도검사는 근전도기(Neuroscreen<sup>®</sup>, Jaeger-toennies, Hoechberg, Germany)를 이용하여 우측의 비복근에서 복합근 활동전위(compound muscle action potential, CMAP)의 진폭과 신경전도속도를 측정하여 좌골신경의 신경회복 정도를 평가하였다.

### 2. 연구 방법

모든 실험은 인제대학교 동물실험윤리위원회 운영규정에 따라 심의하고, 그 내용이 동물실험의 신뢰성, 안전성, 윤리성 등의 측면에서 적합하여 동물실험을 승인 받았으며, 모든 사항을 준수

하여 시행하였다(승인번호: 2011-069).

### 1) 외과적 수술

백서에 Enflurane (Gerolan<sup>®</sup>, JW Pharmaceutical, Seoul, Korea) 흡입과 Xylazine (Rompun<sup>®</sup>, Bayer Vital, Leverkusen, Germany; 5 mg/kg)을 복강 주사하여 전신마취를 시행한 후, 우측 둔부와 대퇴부를 전기면도기로 제모하여 povidone iodine 으로 소독하였다. 둔부에서 대퇴부를 향해 약 4 cm의 종절개를 가하여 좌골절흔 하방의 좌골신경과 비복근을 노출시켰다. 근전도기(Neuroscreen<sup>®</sup>, Jaeger-toennies)를 이용하여 우측 좌골신경에서 신경전도검사를 실시하여 좌골신경 압박손상 전 동측의 비복근에서 복합근활동전위(CMAP)를 측정하였다. 이후 비골신경 분지부위에서 5 mm 근위부에서 지혈검자를 사용하여 좌골신경에 30초간의 압박손상을 주어 축삭절단을 유도하였다. 절개한 근육과 피부를 봉합하고 술 후 감염방지를 위해 gentamicin (Gentamicin<sup>®</sup>, Daesung Microbiological Labs)을 2 mg/kg/day 용량으로 근육주사하였다.

이후 실험군에서는 수술 다음날부터 7일간 매일 2 mg/kg의 용량의 dexamethasone disodium phosphate (Dexasone<sup>®</sup>, Daesung Microbiological Labs)을 근육주사하였으며, 술 후 1, 7, 14, 21, 28일경에 같은 방법으로 좌골신경과 비복근을 노출시켜 신경전도검사를 시행하였다.

### 2) 신경전도검사

각 백서에서 대조군과 실험군에서의 복합근활동전위를 이용하여 손상 전 및 손상 후 1, 7, 14, 21, 28일경의 신경손상의 회복 정도를 평가하였다. 술 후 1일째 복합근활동전위의 진폭이 손상 전의 20~50%를 나타내는 개체만 포함시켜, 대조군 9마리와 실험군 7마리에 대하여 검사를 시행하였다.

근전도기를 이용하여 우측 비복근에서 복합근활동전위를 측정하며, 이 때 근전도기와 증폭기의 여파 범위, 소인 속도 및 이득의 설정은 통상적인 운동신경 자극 시와 같은 방법으로 설정하고, 기록전극의 저항은 5 k $\Omega$  이하가 되도록 한다. 모든 전극은 침전극을 사용하였으며, 활동기록전극은 신경자극지점으로부터 약 2.2 cm 하방의 비복근에, 대조전극은 그 전에 삽입하며 접지전극은 동측 슬관절부의 피하에 두었다. 전기자극에는 직각의 사각파(rectangular square wave)를 사용하여 초당 1회, 지속시간 0.1 ms로 최초대상(supramaximal)을 자극하여 복합근활동전위의 진폭과 신경전도속도를 측정하였다.

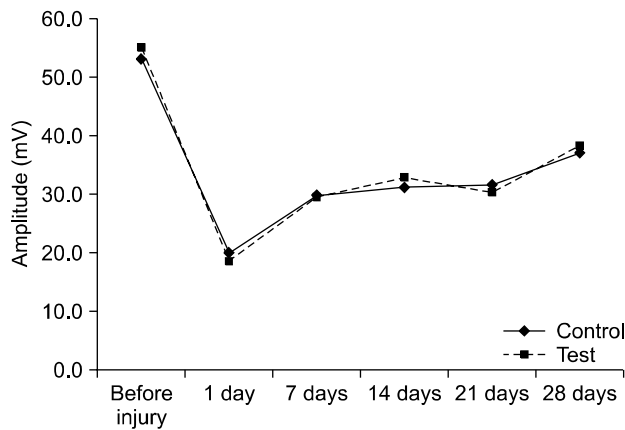
### 3) 통계적 분석

통계적 처리는 IBM SPSS ver. 19.0 프로그램(IBM Co., Armonk, NY, USA)을 이용하여 대조군과 실험군의 복합근활동전위의 진폭과 신경전도속도에 대하여 각각 분할구획요인설계를

**Table 1.** Changes of amplitude after sciatic nerve injury

Measuring time	Control group (n=9)	Test group (n=7)	P-value
Before injury	53.20±4.80	55.25±6.72	0.487
1 day	20.12±5.38	18.62±6.26	0.616
7 days	30.01±14.15	29.50±13.06	0.942
14 days	31.14±13.56	32.90±13.22	0.799
21 days	31.73±16.33	30.17±11.80	0.835
28 days	37.23±16.98	38.41±12.27	0.879

Values are presented as mean±standard deviation (mV).



**Fig. 1.** Changes of amplitude of compound muscle action potential after sciatic nerve injury.

실시하였다. 유의차 검정에서 통계적 유의성은  $P < 0.05$ 를 유의차가 있다고 판정하였다.

## 결 과

### 1. 복합근활동전위의 진폭

비복근에서 복합근활동전위의 진폭은 손상 전, 손상 후 1, 7, 14, 21, 28일에 대조군에서 53.20±4.80 mV, 20.12±5.38 mV, 30.01±14.15 mV, 31.14±13.56 mV, 31.73±16.33 mV, 37.23±16.98 mV, 실험군에서 55.25±6.72 mV, 18.62±6.26 mV, 29.50±13.06 mV, 32.90±13.226 mV, 30.17±11.80 mV, 38.41±12.27 mV로 각각 측정되었다 (Table 1, Fig. 1).

대조군과 실험군 간의 차이에 대한 통계적 유의성 검정결과, F 통계값은 0.00, 유의확률 0.983으로 주별 복합근활동전위 진폭은 대조군과 실험군 간 차이가 없는 것으로 나타났다. 각 군 내에서 주별 복합근활동전위 진폭의 차이가 있는지에 대한 F 통계값은 20.49, 유의확률 0.000으로서 유의수준 0.01에서 각 주별 복합근활동전위 진폭의 유의한 차이가 있었으며, 주별과 대조군과 실험군 간의 상호작용 효과에 대한 F 값은 0.26, 유의

**Table 2.** The results of analysis of variance for amplitude in each week between control and test group

SV	SS	df	F	P-value
Sb	9,872.96	15		
Groups	0.31	1	0.00	0.983
Error	9,872.65	14		
Sw	4,785.64	64		
Weekly	2,821.60	4	20.49	0.000*
Weekly × groups	36.73	4	0.26	0.898
Error	1,927.31	56		
St	14,658.60	79		

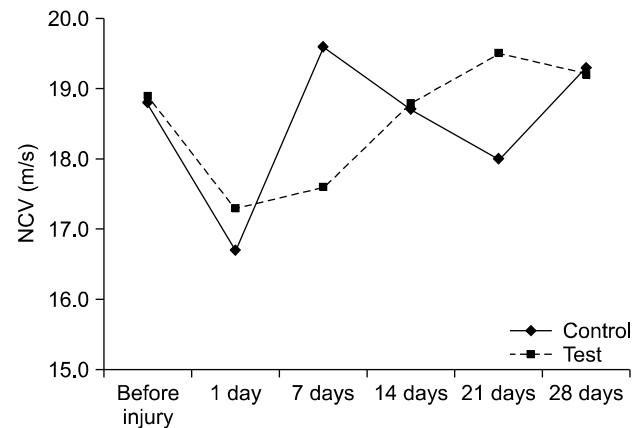
\*P-value < 0.01.

SV, source of variance; SS, sum of square; df, degree of freedom; Sb, subject between; Sw, subject within; St, subject total.

**Table 3.** Changes of nerve conduction velocity after sciatic nerve injury

Measuring time	Control group (n=9)	Test group (n=7)	P-value
Before injury	18.82±3.94	18.94±3.48	0.950
1 day	16.73±3.48	17.28±2.53	0.730
7 days	19.60±2.45	17.57±2.54	0.129
14 days	18.68±3.94	18.77±2.12	0.961
21 days	18.02±3.51	19.48±1.55	0.327
28 days	19.25±3.88	19.22±2.97	0.988

Values are presented as mean±standard deviation (m/s).



**Fig. 2.** Changes of nerve conduction velocity (NCV) after sciatic nerve injury.

확률 0.898로 상호작용 효과가 유의하지 않는 것으로 분석되었다 (Table 2).

### 2. 복합근활동전위의 신경전도속도

비복근에서 복합근활동전위의 신경전도속도는 손상 전, 손상 후 1, 7, 14, 21, 28일에 대조군에서는 18.82±3.94 m/s, 16.73±3.48 m/s, 19.60±2.45 m/s, 18.68±3.94 m/s, 18.02±3.51 m/s, 19.25±3.88 m/s, 실험군에서는 18.94±3.48 m/s, 17.28±2.53 m/s, 17.57±2.54 m/s, 18.77±2.12 m/s, 19.48±1.55 m/s, 19.22±2.97 m/s로 각각 측정되었다 (Table

**Table 4.** The results of analysis of variance for nerve conduction velocity in each week between control and test group

SV	SS	df	F	P-value
Sb	258.55	15		
Groups	0.00	1	0.00	0.994
Error	258.55	14		
Sw	475.21	64		
Weekly	45.55	4	1.57	0.193
Weekly × groups	25.80	4	0.89	0.473
Error	403.86	56		
St	733.76	79		

SV, source of variance; SS, sum of square; df, degree of freedom; Sb, subject between; Sw, subject within; St, subject total.

3, Fig. 2).

대조군과 실험군 간의 차이에 대한 통계적 유의성 검정결과, F 통계값은 0.00, 유의확률 0.994으로 주별 신경전도속도는 대조군과 실험군 간 차이가 없는 것으로 나타났다. 각 군 내에서 주별 신경전도속도의 차이가 있는지에 대한 F 통계값은 1.57, 유의확률 0.193으로서 유의한 차이가 없었으며, 주별과 대조군과 실험군 간의 상호작용 효과에 대한 F 값은 0.89, 유의확률 0.473으로 상호작용 효과가 유의하지 않는 것으로 분석되었다 (Table 4).

## 고찰

말초신경의 손상에 대한 분류에 있어 Seddon[2]은 신경섬유의 일시적 기능소실인 신경무동작(neurapraxia), 축삭은 단절되었으나 슈반 신경초는 보존되어 있는 축삭절단(axonotmesis) 그리고 완전히 해부학적으로 절단된 상태인 신경절단(neurotmesis)의 셋으로 나누었다. Sunderland[3]은 이를 세분화하여 5단계로 손상의 정도를 구분했다. 1도 손상이나 신경실행증이란 가장 경미한 말초신경손상으로서 축삭과 신경외막의 연속성은 유지되는 단순한 신경의 타박상을 말한다. 신경의 일시적 기능소실을 나타내며 이는 수시간에서 수개월 내에 자발적으로 회복된다. 2도 손상이나 축삭단절은 축삭과 수초는 단절되었으나 축삭의 기저막, 신경내막, 신경주막, 신경외막 등의 섬유지지 결체조직은 보존되어 있는 상태이다. 이 경우 축삭의 자발적 재생이 2~6개월 내에 일어나 기능이 완전히 회복될 수도 있다. 3도 신경손상은 신경내막까지의 손상으로 2~4개월 이내에 불완전하게 회복되며 자극에 불명확한 반응을 보인다. 4도 신경손상은 축삭, 신경내막, 신경주막이 손상 받은 상태를 말하며 6~12개월 이내에 제한적으로 회복을 기대할 수 있다. 5도 신경손상은 신경섬유와 지지결체조직이 단절되어 연속성이 상실된 가장 심한 말초신경 손상으로 자연 회복이 불가능한 상태이다.

본 실험에서는 술 후 1일째 복합근활동전위의 진폭이 손상전의 20~50%를 나타내는 개체만 실험재료로 선택하였다. 이것은

예비실험 결과에서 20% 이하의 심각한 손상에서는 거의 회복이 일어나지 않았고, 50% 이상의 정도 손상은 빠른 회복으로 시간 경과에 따른 변화를 확인하기 어려웠기 때문이다. 이 범위의 손상은 Seddon의 분류 중 축삭 절단(axonotmesis)에 해당하는 손상으로 볼 수 있을 것이다[2].

백서의 좌골신경에 대한 검사에는 신경전도검사, 조직학적 검사, 좌골신경 기능지수 평가, 족적검사 등이 이용되고 있다. 신경전도검사는 말초신경의 기능장애를 객관화하고 정량화할 수 있어서 말초신경병증의 진단 및 추적관찰에 활용되고 있다. 하지만 피부 표면에 전극을 두고 측정을 하게 되면 재현성이나 신뢰성 있는 결과를 얻기 힘들다[4]. 이 연구에서는 예비실험을 통하여 비복근과 좌골신경을 직접 노출시켜 측정하였을 때 재현성 있는 결과를 얻을 수 있음을 확인하고 본 실험에서도 같은 방법을 사용하여 신뢰성 있는 결과를 얻을 수 있었다.

탈수초성 말초신경병증에서는 주로 신경전달속도의 지연, 복합근활동전위의 이산 및 신경전도차단 등이 나타나며, 축삭성 말초신경병증에서는 Wallerian degeneration으로 경미한 신경전달속도의 지연이 나타날 수 있지만 복합근활동전위의 진폭이 감소하는 것이 특징으로서 복합근활동전위의 이산이나 신경전도차단은 보이지 않는다[5,6]. 본 실험에서도 백서의 좌골신경 압박 손상으로 축삭 절단(axonotmesis)이 발생하여 복합근활동전위의 진폭이 감소되고 경미한 신경전달속도의 지연이 나타난 것을 알 수 있다.

스테로이드는 항염증 작용으로 부종을 최소화하고 동통의 감소, 신경재생의 촉진 등의 목적으로 널리 사용되고 있다[7-11]. 하지만 스테로이드 투여는 무혈관성 골괴사, 부신기능 억제, 상처 치유 지연, 감염의 증가, 스테로이드-유발성 정신증 등의 부작용이 발생할 수 있으므로 주의 깊은 사용이 필요하다[12-16].

신경손상의 회복에 있어 스테로이드의 효과에 대한 많은 보고가 있었다. Bracken 등[17]은 척수 손상 후 8시간 내에 methylprednisolone (30 mg/kg bolus and 5.4 mg/kg/hr for 23 hours)을 투여하였을 때 신경의 회복에 있어 유의한 효과가 있다고 보고하였으며, Naso 등[18]은 백서의 척수편측절제 손상 전에 methylprednisolone (30 mg/kg bolus)을 투여하였을 때 신경 보호 효과가 있다고 보고하였다. 이러한 스테로이드의 신경 보호와 재생 효과는 외상 후 지질 과산화반응(post-traumatic lipid peroxidative reaction)에 의한 신경퇴화 과정을 효과적으로 억제함으로써 나타난다[19]. 이런 연구 결과들로 척수손상에서 고용량의 methylprednisolone을 투여하는 것은 표준화된 치료법으로 알려져 있다.

Chen 등[20]은 인위적으로 백서의 척수를 절단시킨 이후 신경집세포(Schwann's cell)를 이식시킨 다음 methylprednisolone을 투여했을 때 이식된 신경집세포 쪽으로 축삭재생이 증진됨을 보고하였다. 또한 Lew 등[21]은 토끼의 시신경에 손상을 가한

다음 dexamethasone을 정맥으로 투여한 후 시신경두의 혈류를 측정된 결과 유의하게 증가되었음을 보고하였다. 이는 신경손상 후 신경으로 가는 혈액순환이 나빠져 신경의 퇴행성 변화를 촉진 하는데, 고농도의 스테로이드 투여는 유의하게 혈액순환을 증가시켜 신경의 퇴행성 변화를 막아주는 데 일정하게 기여한다고 하였다.

이런 연구 결과들로 볼 때, 신경 손상 후 스테로이드 투여는 지질 과산화 과정의 억제, 직접적인 혈관확장 작용, 항염증 효과, 부종의 감소, 신경막의 안정화와 축삭 재생효과 등을 기대할 수 있다.

말초신경 손상에서 스테로이드 투여에 대한 연구를 살펴보면, Galloway 등[22]은 백서의 좌골신경에 압궤손상을 준 후 dexamethasone을 국소도포하였을 때 좌골신경 기능지수 평가에서 더 나은 효과를 보고하였고 그 기전은 척수손상에서의 스테로이드 효과와 유사할 것으로 생각하였다. Nasser 등[23]은 백서의 좌골신경손상 후에 21-aminosteroid를 투여하였을 때 좌골신경 기능지수 평가에서 대조군과 비교하여 운동기능의 향상이 있었음을 보고하였으며, Al-Bishri 등[24]은 백서의 좌골신경손상 후 betamethasone (2 mg/kg)을 투여하였을 때 손상된 신경의 회복이 가속화됨을 조직검사 결과를 이용하여 보고하였다.

한편 Koyanagi와 Tator[25]는 백서의 척수손상 후 methylprednisolone 30~240 mg/kg을 정맥주사한 연구에서, 어떠한 용량에서도 유의한 효과가 나타나지 않았음을 보고하였다. Rabchevsky 등[26]의 연구에서 백서의 척수손상 후 methylprednisolone (60 mg/kg bolus and 5.4 mg/kg/hr for 24 hours)을 정맥주사하였을 때 운동기능 회복에서 차이를 보이지 않았다. 이 연구에서는 methylprednisolone이 지질 과산화를 억제하고 염증산물을 줄이는 역할을 하지만 이것이 기능회복으로 이어지는 않으며, 더 높은 용량에서는 오히려 지질 과산화를 증가시킬 수 있다고 보고하였다.

Lieberman 등[27]은 백서의 안면신경 손상 후 dexamethasone을 투여하였을 때, 오히려 기능회복이 느려지고 신경세포의 생존을 저해하는 것으로 보고하였다. 이것은 스테로이드의 면역억제 효과로 T세포의 기능이 감소하게 됨으로써 T세포의 신경보호 역할에도 영향을 준 것으로 보고 있다.

본 연구에서도 백서의 좌골신경 손상 후 7일간 dexamethasone (2 mg/kg body weight/day)을 투여하고 4주간 복합근활동전위를 관찰하였을 때, 실험군과 대조군 간의 신경재생 효과의 유의한 차이는 없는 것으로 나타났다.

이제까지 신경손상 후 스테로이드 사용에 대하여 많은 보고들이 있었지만 아직까지 치료효과에 대해서 명확히 밝혀지지 않았다[28]. 본 연구에서는 손상된 신경회복에 있어서 스테로이드의 치료효과를 확인할 수 없었다. 하지만 이 실험에는 몇 가지 한계점이 있다. 실험 개체수가 적고 한 가지 용법의 스테로이드만

사용하였으며, 신경회복에 대한 다른 평가방법을 사용하지 않은 점 등이 있다. 따라서 향후 말초신경손상 후 스테로이드 사용에 대하여 더 많은 연구를 시행하여 스테로이드의 치료효과에 대한 평가가 필요할 것이라 생각한다.

## 결론

본 연구에서는 말초신경손상 후 초기 약물요법으로 사용되는 단기간 스테로이드 요법이 신경손상의 회복에 미치는 영향을 손상된 백서 좌골신경의 복합근활동전위를 이용하여 알아보고자 하였으며, 복합근활동전위의 진폭과 신경전도속도에 대한 분할구획요인설계를 통하여 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 손상된 백서의 좌골신경에 대한 손상 후, 1, 7, 14, 21, 28일의 복합근활동전위의 진폭에 대한 비교에서 실험군과 대조군의 유의한 차이를 보이지 않았다( $P > 0.05$ ). 각 군 내에서 각 주별 복합근활동전위 진폭의 분산분석 결과 유의한 차이가 있었고( $P < 0.01$ ), 이것은 시간경과에 따라 각 군에서 모두 신경회복을 보임을 알 수 있었다.
2. 손상된 백서의 좌골신경에 대한 손상 후, 1, 7, 14, 21, 28일의 복합근활동전위의 신경전도속도에 대한 비교에서 실험군과 대조군의 유의한 차이를 보이지 않았다( $P > 0.05$ ).

이 연구에서는 정도 및 중등도의 말초신경손상의 신경회복에 있어서 스테로이드의 치료효과를 확인할 수 없었다. 하지만 본 연구는 개체수가 적고 신경회복에 대한 다른 평가방법을 사용하지 않은 점 등의 한계점이 있어, 스테로이드의 치료효과에 대한 단정적인 결론은 어려울 것으로 보인다. 따라서 추후 다양한 용법과 평가방법을 이용하여 말초신경손상에서 스테로이드의 사용에 대한 더 많은 연구가 필요할 것이라 생각한다.

## Acknowledgements

This work was supported by Grant from Inje University, 2010.

## References

1. Miloro M, Microneurosurgery. In: Miloro M, Ghali GE, Peterson LJ, Larsen PE, Waite PD, editors. Peterson's principles of oral and maxillofacial surgery. 2nd ed. London: BC Decker Inc; 2004. p.819-37.
2. Seddon HJ. Three types of nerve injury. Brain 1943;66:237-88.
3. Sunderland S. A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. Brain 1951;74:491-516.
4. Bleasel AF, Tuck RR. Variability of repeated nerve conduction studies. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1991;81:417-20.
5. Lee KY, Kim WK, Kwon SH, et al. The usefulness of stand-

- ardization of the nerve conduction study in the diagnosis and follow up of the demyelinating polyneuropathy. *J Korean Neurol Assoc* 1998;16:510-8.
6. Kimura J. Principles and pitfalls of nerve conduction studies. *Ann Neurol* 1984;16:415-29.
  7. Hong SL, Levine L. Inhibition of arachidonic acid release from cells as the biochemical action of anti-inflammatory corticosteroids. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1976;73:1730-4.
  8. Schaberg SJ, Stuller CB, Edwards SM. Effect of methylprednisolone on swelling after orthognathic surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 1984;42:356-61.
  9. Blackwell GJ, Camuccio R, Di Rosa M, *et al*. Glucocorticoids induce the formation and release of anti-inflammatory and anti-phospholipase proteins into the peritoneal cavity of the rat. *Br J Pharmacol* 1982;76:185-94.
  10. Tam S, Hong SC, Levine L. Relationships, among the steroids, of anti-inflammatory properties and inhibition of prostaglandin production and arachidonic acid release by transformed mouse fibroblasts. *J Pharmacol Exp Ther* 1977;203:162-8.
  11. Seo K, Tanaka Y, Terumitsu M, Someya G. Efficacy of steroid treatment for sensory impairment after orthognathic surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 2004;62:1193-7.
  12. Assimes TL, Lessard ML. The use of perioperative corticosteroids in craniomaxillofacial surgery. *Plast Reconstr Surg* 1999;103:313-21.
  13. Fast A, Alon M, Weiss S, Zer-Aviv FR. Avascular necrosis of bone following short-term dexamethasone therapy for brainedema. Case report. *J Neurosurg* 1984;61:983-5.
  14. Gibson N, Ferguson JW. Steroid cover for dental patients on long-term steroid medication: proposed clinical guidelines based upon a critical review of the literature. *Br Dent J* 2004;197:681-5.
  15. Durmus M, Karaaslan E, Ozturk E, *et al*. The effects of single-dose dexamethasone on wound healing in rats. *Anesth Analg* 2003;97:1377-80.
  16. Sirois F. Steroid psychosis: a review. *Gen Hosp Psychiatry* 2003;25:27-33.
  17. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF Jr, *et al*. Methylprednisolone or naloxone treatment after acute spinal cord injury: 1-year follow-up data. Results of the second National Acute Spinal Cord Injury Study. *J Neurosurg* 1992;76:23-31.
  18. Naso WB, Perot PL Jr, Cox RD. The neuroprotective effect of high-dose methylprednisolone in rat spinal cord hemisection. *Neurosci Lett* 1995;189:176-8.
  19. Hall ED. Neuroprotective actions of glucocorticoid and non-glucocorticoid steroids in acute neuronal injury. *Cell Mol Neurobiol* 1993;13:415-32.
  20. Chen A, Xu XM, Kleitman N, Bunge MB. Methylprednisolone administration improves axonal regeneration into Schwann cell grafts in transected adult rat thoracic spinal cord. *Exp Neurol* 1996;138:261-76.
  21. Lew H, Lee SY, Jang JW, Kim HY, Kang SJ, Kim SJ. The effects of high-dose corticosteroid therapy on optic nerve head blood flow in experimental traumatic optic neuropathy. *Ophthalmic Res* 1999;31:463-70.
  22. Galloway EB 3rd, Jensen RL, Dailey AT, Thompson BG, Shelton C. Role of topical steroids in reducing dysfunction after nerve injury. *Laryngoscope* 2000;110:1907-10.
  23. Nasser RM, Chen LE, Seaber AV, Urbaniak JR. Protective effect of 21-aminosteroid pretreatment in peripheral nerve low-load crush injury in mature and immature rats. *J Orthop Res* 1996;14:823-9.
  24. Al-Bishri A, Dahlin L, Sunzel B, Rosenquist J. Systemic beta-methasone accelerates functional recovery after a crush injury to rat sciatic nerve. *J Oral Maxillofac Surg* 2005;63:973-7.
  25. Koyanagi I, Tator CH. Effect of a single huge dose of methylprednisolone on blood flow, evoked potentials, and histology after acute spinal cord injury in the rat. *Neurol Res* 1997;19:289-99.
  26. Rabchevsky AG, Fugaccia I, Sullivan PG, Blades DA, Scheff SW. Efficacy of methylprednisolone therapy for the injured rat spinal cord. *J Neurosci Res* 2002;68:7-18.
  27. Lieberman DM, Jan TA, Ahmad SO, Most SP. Effects of corticosteroids on functional recovery and neuron survival after facial nerve injury in mice. *Arch Facial Plast Surg* 2011;13:117-24.
  28. Hall ED, Springer JE. Neuroprotection and acute spinal cord injury: a reappraisal. *NeuroRx* 2004;1:80-100.