

턱관절 장애 환자에서의 두통의 이해

구윤성

트리플 에이 치과 대표 원장

교신저자 : 구윤성

경기도 성남시 분당구 정자동 170-1 아데나 루체 202호

***Corresponding Author : Youn-Sung Koo, D.D.S., M.S., Ph.D.**

Triple A Dental clinic

170-1 Jeongjadong Bundanggu Sungnamsi

Tel 82-31-711-7765, E-mail: g7yskoo@hanmail.net

An understanding of headache for temporomandibular disorder

Youn-Sung Koo, D.D.S., M.S., Ph.D.
Triple A Dental clinic

Abstract

In this article, the relationship between TMD(temporomandibular disorder) and headache was studied. About 70% of TMD patients have headache and many of those patients get a relief of headache as a result of the treatment of TMD, so it shows that some kinds of headache deeply involve with the TMD. These headaches include migraine, tension-type headache and chronic mixed headache.

To study the relationship between TMD and headache, we must understand headache itself. Therefore, we review the characteristics of clinical symptoms, etiopathogenic mechanisms of headache, prevention and treatment methods for tension-type headache, migraine, cluster headache and chronic paroxysmal hemicrania.

But, dentists must not control these all kinds of headaches and only can treat headaches related to TMD. Therefore, dentists must have the ability to make differential diagnosis and treat patients suffering from headache who visit the dental clinic for TMD.

But, patients who are suffering from headache don't recognize that their headaches possibly come from TMD. For these patients, dentists need to inform them of headache treatment in dental clinic, but now, it is not performed sufficiently yet.

Also, dentists have not sufficiently prepared for the treatment of headaches for TMD patients. Because, there is no definite criteria for differential diagnosis between the headaches related to TMD and the headache which is not related to TMD.

Although some articles reveal that TMD treatment have an effect on tension-type headache, only few articles show on migraine and other types of headaches with TMD treatment. Therefore, we need to have systemic approach to confirm the effects not only upon tension-type headache but also upon migraine and other types of headaches. And also, we need to define that why the headache arises from TMD and how TMD treatment relieves the headache.

Due to the characteristics of modern society, TMD patients have been increased and the headache patients related to TMD also have been increased. Therefore, dentists have a great challenge to take care of headache patients as well as TMD patients if we have prepared to control them properly.

턱관절 장애와 두통

통계에 의하면, 턱관절 장애로 인한 통증이 만성 통증의 약 40%를 차지하며, 턱관절 장애 환자의 약 70%가 두통을 경험한다고 보고되고 있다.^{[1] [2]}

실제로 임상에서 보면 최근 들어 턱관절 장애 환자가 증가하고 있고, 턱관절 장애 환자들 중에서 많은 환자들이 두통을 호소하며, 그 환자들이 턱관절 장애가 치료됨에 따라 두통이 치료되는 것을 경험하게 된다. 이러한 이유로 그동안 턱관절 장애와 두통과의 관련성을 입증하고자 하는 연구들이 시행되어 왔다.^{[3] [4] [5] [6] [7] [8] [9] [10]}

또한, 턱관절 장애 환자에서의 두통의 발현 빈도에 관해서도 많은 연구들이 시행되었고, 턱관절 장애 환자에 있어서 긴장성 두통의 발현 빈도가 매우 높게 나타남이 보고된 바 있다.^{[2] [10] [11] [12] [13] [14] [15] [16] [17]}

특별히, 이갈이와 턱관절 장애와의 상관 관계에 주목하여 이갈이를 비롯한 악습관 (parafuction)과 두통과의 관련성을 연구하여, 이갈이와 두통이 상관관계가 있음을 보고한 연구들도 있다.^{[11] [18] [19] [20]}

턱관절 장애 환자로 인한 두통 환자에 있어서, 턱관절 장애 치료와 더불어 두통이 치료되는 것을 흔히 보게 되는데, 턱관절 장애 치료의 두통 치료 효과에 관한 연구 보고는 아직까지 별로 많지 않다. Schokker 등은 턱관절 장애의 약물 치료와 하악 안정 장치 치료의 두통 치료 효과를 비교 연구하여, 약물 치료보다 하악 안정 장치 치료가 두통 치료에 더 효과적이라고 보고하였고, Forssel 등과 Wenneberg 등은 턱관절 장애 치료를 위한 교합 치료가 두통 치료에 효과가 있다고 보고한 바 있다.^{[21] [22] [23]} 또한, Jensen 등은 긴장성 두통의 통증이 약물 치료, 물리 치료 등의 턱관절 장애의 치료로 완화되었다고 하였고, Freund 등은 보톡스로 턱관절 장애로 인한 긴장성 두통이 현저하게 개선되었다고 보고하였다.^{[24] [25]}

주지하다시피, 치과는 두통을 치료하는 전문 진료 과목이 아니다. 그러나, 많은 턱관절 장애 환자들에게서 턱관절 장애 증상의 하나로서 두통이 나타나고, 턱관절 장애로 인한 두통은 타 진료 과목에서 치료가 불가능하여 방치되거나 소모적인 약물 치료에 의존하는 반면, 치과에서는 그 두통의 원인인 턱관절 장애를 치료함으로써 원인 치료가 가능하다는 점에서 턱관절 장애로 인한 두통을 치과에서 치료하는 것이 합당해 보인다.

그러나, 환자가 가지고 있는 두통이 턱관절 장애로 인한 두통인지 아닌지를 감별하는 것은 쉽지 않다. 왜냐하면, 두통의 원인은 매우 다양하고, 편두통, 긴장성 두통, 군집성 두통, 등 두통의 종류도 매우 다양하기 때문이다. 따라서 치과에서 턱관절 장애로 인한 두통과 그렇지 않은 두통을 정확하게 감별하는 것이 매우 중요하다. 그래야 치과에서 턱관절 장애로 인한 두통만을 선택적으로 치료할 수 있을 것이기 때문이다.

그러므로, 치과 의사는 턱관절 장애 환자가 두통을 호소할 때, 그 두통이 턱관절 장애로 인한 두통인지 아닌지를 감별할 수 있는 능력을 가져야 한다. 이를 위해서는 턱관절 장애로 인한 두통 뿐만 아니라 두통 전반에 대한 이해가 요구된다 하겠다. 그러나, 그동안 대부분의 치과 의사들은 두통 치료에 대하여 많은 관심이 없었기 때문에 두통의 진단 및 치료에 대한 이해가 부족했던 실정이다. 그럼에도 불구하고 오늘날 턱관절 장애 환자들이 급증함에 따라 그로 인한 두통 환자들도 꾸준히 증가하고 있어, 두통의 진단과 치료에 대한 연구가 절실하다. 이러한 이유

로 본 연구를 통하여 두통에 관한 기본 지식과 아울러 턱관절 장애로 인한 두통의 진단 및 치료 방법에 대하여 자세히 알아 보고자 한다.

두통의 분류

두통은 인간에게 나타나는 가장 흔한 통증의 하나이다. 정상 성인의 80%가 최근 1년내에 두통을 경험했으며, 5-10%가 두통으로 치료를 받았다는 보고가 있다. [26] [27] [28] [29]

또한, 두통은 여러 가지 질병으로 인하여 여러 가지 원인을 가지고 온다. 단순한 감기나 소화 불량에서부터 뇌종양에 이르기까지 두통의 원인은 매우 다양하다. 국제 두통 학회(International Headache Society)에서는 1962년, 1988년, 2004년 3차에 걸쳐서 두통의 분류를 수정하였고, 2004년 개정된 두통의 분류에서는 두통을 크게 13항목으로 분류하고 있다. (표1) [30] [31] [32]

턱관절 장애로 인한 두통을 치료하기 위해서는 두통의 이러한 분류를 이해하고 각각의 두통의 증상과 진단 방법 및 치료법을 알아 두는 것이 매우 유용할 것이다.

표 1. 두통의 분류

1. Migrane(편두통)

- 1.1 Migrane with Aura (전조증을 동반한 편두통)
- 1.2 Migraine without Aura (전조증을 동반하지 않은 편두통)

2. Tention-type headache (긴장성 두통)

3. Cluster headache and chronic paroximal hemicrania(CPH) (군집성 두통과 만성 발작성 편두통)
4. Miscellaneous headache unassociated with structural lesion (기질적 병변을 동반하지 않는 각종 두통)
5. Headache associated with head trauma (두부 외상성 두통)
6. Headache associated with vascular disorder (혈관질환성 두통)
7. Headache associated with nonvascular intracranial disorder (비혈관질환성 두개내 두통)
8. Headache associated with substances or their withdrawal (약물성 두통)
9. Headache associated with noncephalic infection (두부외 감염성 두통)
10. Headache associated with metabolic disease (대사성 두통)
11. Headache or facial pain associated with disorder of cranium, neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth, or other facial structures (두경부 질환에 의한 두통 및 안면통)
12. Cranial neuralgia, nerve trunk pain, and deafferentation pain (뇌신경통, 신경간 통증, 구심로 차단 통증)
13. Headache not classifiable (기타 분류 할수 없는 두통)

어떤 두통은 명백한 두개 내의 질병 즉 두개내 외상(intracranial trauma)으로 인한 혈종(hematoma) 혹은 뇌종양(brain tumor)에 의해 생긴다. 이러한 두통은 치료가 지연될 경우 심각한 문제를 야기하므로 진단 즉시 적절한 치료를 받을 수 있도록 전문 진료의에게 의뢰해야 한다. 이러한 두통은 두통 외에 다른 증상들을 동반하므로 감별 진단할 때 이러한 증상이 있는지 확인하여야 한다. 이러한 증상들로는 근력 저하(muscle weakness), 경련(paralysis), 마비(paresthesia), 발작(seizure), 의식 소실(loss of consciousness) 등이 있다. 그러나, 다행히도 이러한 원인으로부터 오는 두통의 비율은 매우 낮다.

대부분의 두통은 뇌에서 오지 않고 뇌에서 멀리 떨어진 조직에서 유래하는 이소성 통증(heterotopic pain)이다. 이러한 이소성 통증으로서의 두통은 크게 두 가지인데, 하나는 혈관성(vascular origin) 두통이고 또 하나는 근육성(muscular origin) 두통이다.

혈관성 요인에서 기인되는 두통을 신경혈관성 두통(neurovascular headache)으로 총칭하며, 대표적인 신경 혈관성 두통이 편두통(migraine)이고 그 다음이 군집성 두통(cluster headache)이다.

근육에서 유래된 두통을 근긴장성 두통(muscle tension headache) 혹은 수축성 두통(contraction headache)이라 부르며, 이것은 긴장성 두통(tension-type headache)에 속한다. 긴장성 두통은 꼭 근육에 의한 것이 아닌 경우도 있으나, 긴장성 두통의 대부분이 근육에서 기인하므로 근긴장성 두통(muscle tension headache)을 긴장성 두통(tension-type headache)과 혼용해서 사용한다.

긴장성 두통

턱관절 장애와 가장 밀접한 관련이 있는 두통이 긴장성 두통이다. [2] [10] [11] [12] [13, 14] [15] [16] [17]

긴장성 두통(tension-type headache)은 양측 측두부와 후두부에 나타나는 두통으로 보통 중정도의 통증이고, 환자들은 딱 조이는 느낌, 혹은 찌르는 듯한 느낌으로 표현하며 머리를 무엇으로 딱 조이고 있는 것 같다고 표현하기도 한다.

무작위로 선정한 피검자를 대상으로 한 긴장성 두통의 유병율 조사 연구에서 지난 1년 동안 피검자의 74%가 지난 1년간 긴장성 두통을 경험했고, 그 중 30%는 지난 1년 동안 14일 이상 두통을 경험했다고 보고하고 있다. 또 다른 연구에서는 지난 1년 동안 성인 여성의 63%, 성인 남자의 86%가 긴장성 두통을 경험한 것으로 보고되었다. [29] [33]

긴장성 두통은 보통으로 30분에서 72시간 지속되며 평균 지속 시간은 12시간이다. 긴장성 두통은 90%가 양측성으로 나타나며, 대개 측두부와 전두부에 나타나며 간혹 후두부에도 나타난다. 또한, 긴장성 두통은 대개 일회성으로 나타나나, 두통이 한 달에 15일 이상 지속될 경우 만성 긴장성 두통으로 분류한다. 일회성 긴장성 두통은 오심(nausea)이나 구토(vomiting)를 동반하지 않으나, 만성 긴장성 두통은 통증이 더 심하고 오심과 구토를 동반하며, 편두통처럼 광선 혐기증(photophobia)과 음성 혐기증(phonophobia)을 동반하기도 한다. [29] [34]

국제 두통 학회에서는 긴장성 두통을 경정도 혹은 중정도의 통증이 양측성으로 수분 내지 수 일간 지속되는 두통으로 정의하고 있다. 한 달에 15일 이내로 두통이 있으며 광선 혐기증이나

음성 혐기증과 상관없이 오심이나 구토가 없으면 일회성 긴장성 두통(episodic tension-type headache)으로 분류하고, 한 달에 15일 이상 두통이 있으면서 광선 혐기증과 음성 혐기증과 상관없이 오심이나 구토가 있으면 만성 긴장성 두통(chronic tension-type headache)으로 분류한다.^[32]

오랫동안, 긴장성 두통은 근육의 긴장과 관련이 있는 것으로 알려져 왔다. 그러나 근육의 긴장 없이도 긴장성 두통이 나타나며, 두통이 있을 때 근육의 EMG 수치가 올라가는데 그것은 근긴장도(muscle의 tension)가 올라가서 그럴 수도 있지만, 두통으로 인한 통증으로 인하여 근활성도(muscle의 activity)가 올라가서 근육의 EMG 수치가 올라갔다고 볼 수도 있다.^{[35] [36]}

따라서, 근긴장(muscle tension)이 긴장성 두통의 주요 원인으로 생각되지만, 모든 긴장성 두통이 근긴장에 의한 것이 아니므로, 긴장성 두통의 원인을 근긴장으로 설명하는 데는 무리가 있다. 그리하여 긴장성 두통의 기전을 변연계 활성화(lymbic system activity)로 설명하는데, 스트레스, 분노, 우울 등이 변연계의 정서 중추를 활성화하여 근긴장을 유발하고 근긴장이 긴장성 두통을 유발한다는 설명이다.^[37]

긴장성 두통의 발현 기전에 대하여 변연계 대신 뇌간(brainstem)에서의 하향 억제 기전(descending inhibitory system)에 의한 통증 조절 기능의 변화로 설명하기도 하는데, 뇌간으로 들어오는 통증 자극 중 근육으로부터 들어오는 통증 자극과 뇌 혈관으로부터 들어오는 통증 자극 모두 두통을 유발하나, 근육으로부터 들어 오는 통증 자극과 뇌 혈관에서부터 들어 오는 통증 자극을 뇌간에 있는 중간 신경 섬유(interneuron)가 중간에서 조절하여 근육에서 오는 자극이 현저하게 클 경우 그 통증 자극이 긴장성 두통을 유발하고 혈관에서 오는 통증 자극이 현저하게 클 경우 그 통증 자극은 편두통을 유발한다는 설명이다. 이 때 스트레스, 분노, 우울 등의 있을 경우는 변연계로부터의 지속적인 자극이 뇌간으로 전달되어 만성 긴장성 두통으로 발전된다고 본다.^[38]

환자를 주의 깊게 관찰하다 보면 많은 환자들이 긴장성 두통과 편두통의 두가지 형태의 두통을 다 가지고 있는 것을 볼 수 있다. 어떤 경우는 긴장성 두통의 두통이 더 강하게 나타나고 어떤 경우는 편두통의 두통이 더 강하게 나타나는 것이다. 그래서 많은 경우에 편두통이 치료가 되고 나면 숨어서 보이지 않던 긴장성 두통이 수일 혹은 수 개월 동안 계속해서 나타난다. 이러한 두통을 혼합 두통(mixed headache)으로 분류하는데 대부분의 만성 두통 환자는 이러한 혼합 두통의 범주에 들어간다.

긴장성 두통은 근긴장으로 인한 근섬유성 통증 뿐만 아니라, 분노, 우울 등과 같은 정신적인 스트레스에 의하여 유발된다. 또한 매일의 격무, 안 좋은 자세, 수면 부족, 코골이, 날씨 변화, 여성에서의 생리 등이 긴장성 두통을 유발하는 것으로 보인다.

또한 진통제의 남용은 만성 긴장성 두통을 유발한다. 진통제를 남용하면 그것이 처방 없이 쉽게 구할 수 있는 진통제라 하더라도, 사용을 중지하면 금단 증상으로 두통이 더 심하게 온다. 이러한 환자에게는 상황을 잘 설명하고 천천히 약의 사용을 줄임으로써 만성 두통을 치료할 수 있다.

저작근의 과활성화(hyperactivity)가 긴장성 두통을 유발한다는 증거는 많이 있다.^{[39] [40] [41] [42]}

저작근의 과활성화로 인한 두통은 이갈이(bruxism), 이악물기(clenching), 조기 접촉(high occlusal contact)에 의하여 생긴다. 치과의사는 저작근의 과활성화와 긴장성 두통과의 상관

관계를 주의 깊게 관찰하여 저작근의 과활성화와 긴장성 두통과의 관련성이 명백할 경우 저작근의 과활성화를 줄일 수 있는 치료를 시행하여 두통을 치료할 수 있다. 이러한 치료로는 물리 치료, 운동 치료, 이갈이/이악물기 방지 장치 치료 등이 고려될 수 있다.

다른 두통과 마찬가지로 긴장성 두통도 환자의 교육으로부터 치료를 시작한다.

환자는 어떤 것이 두통을 유발하거나 심하게 하고 어떤 것이 두통을 경감시켜 주는지를 정확히 알아야 한다. 환자가 이러한 것을 정확히 알 수 있도록 통증 일지(pain diary)를 쓰게 하는 것도 좋은 방법이다.

카페인(caffeine)이 들어가 있는 음료와 술의 섭취는 피하게 한다. 또한 두통의 완화를 위하여 환자가 임의로 복용하였던 진통제의 사용도 천천히 줄이게 한다. 환자에게 이러한 약물을 중단할 경우 처음에는 두통이 더 자주 오거나 더 심하게 올 수 있으나 1-2주 지나면 이러한 금단 현상은 사라짐을 알려준다.

정서적인 스트레스(emotional stress)가 긴장성 두통의 중요한 원인이 되므로 이러한 스트레스를 피할 수 있는 방법을 알려준다. 환자가 스트레스를 받는 대상은 환자마다 다르며 개인차가 매우 크므로 환자 자신이 이러한 스트레스의 원인을 찾아 스스로 제거하도록 격려해야 한다. 스트레스 관리(stress management)는 긴장성 두통의 치료에 있어서 매우 중요하다. 환자가 혼자서 스스로 스트레스를 관리할 수 없다면 이완 요법(relaxation training)이나 생체 피드백 요법(biofeedback technique) 등이 도움이 될 것이다. 그러나 환자 스스로 이러한 치료를 시행하지 않으면 아무 소용도 없다. 따라서 환자가 이러한 치료의 중요성을 이해하고 잘 따를 수 있도록 격려해야 한다. 우울증이나 조울증 등 정신적인 문제가 있는 경우는 턱관절 장애 치료와 더불어 정신과 의사에게 의뢰하여 적절한 치료를 받도록 해야 한다.

약물의 사용은 가능하면 줄인다. 그러나, 때로 이전에 약물을 전혀 사용하지 않았을 경우 비스테로이드성 진통제(NSAID)와 중추성 근이완제가 도움을 줄 수 있다. 그러나 이러한 약물을 장기간 사용하는 것은 또 다른 부작용을 낳으므로 일시적으로 사용하는 것이 좋다. 때로 적은 용량의 삼환계 항우울제(tricyclic antidepressant)가 도움을 준다. 그러나 이러한 약물은 진정 효과(sedation effect)가 있으므로 자기 전에 복용하여야 한다. 만일 불면증과 두통이 함께 있는 경우라면 이러한 약물은 매우 유용하다. 긴장성 두통과 편두통이 동시에 존재하는 혼합 두통(mixed headache)인 경우에는 이미그란(Imigran)과 같은 트립탄 계열 약물을 사용한다.

저작근의 과활성화와 관련된 긴장성 두통은 이러한 저작근의 장애를 치료해 주어야 한다.

주로 교근(Masseter muscle)과 측두근(Temporalis muscle)이 저작근의 과활성화와 관련이 있다. 아침에 일어났을 때 두통이 심한 경우는 밤에 이갈이(nocturnal grinding)나 이악물기(nocturnal clenching)을 심하게 한 경우이다. 이러한 경우는 두통뿐만 아니라 악안면 통증을 동반한다. 악안면 통증이 전혀 없이 두통만 오는 경우도 있는데 이런 경우는 환자의 저작근이 과활성화가 되었지만 근육이 그에 적응하여 아직 통증을 느끼지 못하는 경우로, 근육량이 과다하게 증가해 있고 촉진 시에는 촉진 반응을 보인다. 이런 경우, 대개 잘 때 사용하는 이갈이/이악물기 방지 장치(night guard)를 장착해 주면 두통을 치료할 수 있다. 그러나 이 장치를 밤에만 착용하는 것은 적당하지 않다. 이미 가지고 있는 두통이 완전히 소멸되기까지는 낮 동안에도 이 장치를 사용하도록 권한다. 그러나 아침에 오는 두통이 꼭 밤 사이의 이갈이나 이악물기에 의한 것이 아닐 수도 있으므로 치과의사는 주의를 가지고 관찰해야 한다.

낮 동안에 이악물기(diurnal clenching)를 심하게 하는 경우는 환자에게 그것을 완전히 인지시키고 그러한 습관을 버리도록 격려해 준다.

목 근육(cervical muscle)의 과활성화(hyperactivity)에서 유발되는 긴장성 두통도 있다.

주로 관여하는 목 근육은 흉쇄 유돌근(Sternocleidomastoid muscle)과 머리 널판근(Sprenius Capitus muscle)이다. 목 근육 역시 과활성화가 있을 경우 축진을 통하여 축진 반응을 볼 수 있고, 축진시 두통을 재현해 볼 수 있다. 목 근육에서 두통이 유발되는 경우에는 목 근육의 치료에 초점이 맞추어져야 한다. 목 근육에 대한 치료는 가장 간단한 방법으로 분사 신장법(spray and stretch), 온열 치료(heat massage), 초음파(ultrasound)를 이용한 물리 치료가 있다. 때로 발통점 주사(trigger point injection)가 효과적이다. 발통점 주사는 먼저 축진으로 발통점(trigger point)을 정확히 찾은 다음 1% 리도케인(lidocaine)을 각 부위에 0.2-0.3mmg씩 주사한다. 주사를 마친 후에는 한동안 얼음 찜질을 하게 하고 계속해서 신장(stretching)을 하게 한다. 그러나 이러한 치료는 일시적인 증상 완화 효과만 있는 경우가 많다. 만성적으로 두통이 심한 경우는 하악 안정 장치(stabilization splint)를 사용하여 턱관절 장애에 대한 장기적인 치료를 하는 것이 좋다. 이러한 만성적인 두통은 턱관절 장애의 치료와 더불어 두통의 원인이 제거됨으로써 소멸된다. 대개 하악 안정 장치를 사용하여 만성 두통을 치료할 경우 두통이 3개월 이내에 소멸된다. 3개월이 지나도록 두통이 치료되지 않으면 두통의 원인을 다른 곳에서 찾아보아야 한다.

때로 심인성 요인에 의해서 턱관절 장애가 악화되어 나타난 경우는 턱관절 장애의 치료도 매우 더디며, 두통도 잘 치료되지 않는다. 이러한 경우는 턱관절 장애 치료와 더불어 심인성 요인에 대한 평가와 치료가 병행되어야 한다.

편두통(Migraine)

편두통은 전체 인구의 16%에서 나타나며 전체 여성의 25%, 전체 남성의 8%에서 나타난다. 여성에서 남성에서보다 3:1로 더 많다. 일년에 14일 이상 두통을 호소하는 경우가 많다. 부모가 편두통이 있을 경우 자녀의 50-60%에서 편두통을 가진다는 연구 결과로 보아 유전적인 요인이 있어 보이거나 편두통이 유전된다는 확증은 없다.^{[29][43][44]}

편두통은 대개 10대에서 30대 사이의 어느 날 아침 혹은 저녁에 시작된다. 두통이 점차 증가해서 꼭지점에 도달했다가 서서히 없어진다. 통증은 대개 24시간 이상 지속된다. 대개 편두통에서의 두통은 편측으로 오나 항상 같은 쪽에 오는 사람은 20%에 지나지 않고 이쪽 저쪽 번갈아 가면서 온다.

통증의 강도는 매우 다양한데, 긴장성 두통(tension-type headache)처럼 약하지만 은근하게 나타나기도 하고, 머리가 깨지게 아프면서 머리의 이쪽 저쪽으로 왔다 갔다 하면서 통증이 오기도 한다. 대개 육체적인 운동을 심하게 하면 통증이 더 심해지며, 심지어는 머리를 조금만 움직여도 두통이 더 심해진다. 환자에 따라서는 두통이 없어진 후에도 머리를 만지기만 해도 쭈뼛 자극이 오기도 한다.

편두통은 진행 상황에 따라 전구증기(prodrome), 전조증기(aura), 두통기(headache

itself), 두통 종료기(headache termination), 후구증기(postdorm)의 5가지 시기로 나뉜다.^[45]

전구증은 편두통이 오기 몇 시간 혹은 며칠 전부터 나타나며, 그 증상에 따라 신체적, 정신적(mental), 신경적(neurologic) 증상으로 나눌 수 있다. 전구증의 신체적인 증상으로는 뒷목의 뻣뻣함, 설사나 변비, 전신 부종 등이 있고, 정신적 증상으로는 우울증, 환각, 정서 불안, 피로, 어지럼증 등이 있고, 신경적 증상으로는 음성 혐오증, 광선 혐오증 등이 있다.

전조증과 관련하여, 편두통이 있는 경우 전조증이 없는 편두통도 있지만 대부분의 편두통에서는 전조증을 보인다. 전조증은 두통이 있기 직전에 나타나는 국소적인 증상이다. 전조증은 시각의 이상, 감각의 이상, 운동의 이상 등 세 가지의 이상 현상으로 나타난다. 시각 이상 전조증(visual aura)은 시야에 섬광 같은 것이 지그재그로 왔다 갔다 하는 현상인 섬휘암점증(teichopsia)과 시야의 한부분이 섬처럼 결손되는 현상인 암점(scotoma) 현상이 있다. 감각 이상 전조증(sensory aura)은 손발과 목, 혹은 혀와 입술의 감각 이상(paraesthesia)으로 나타난다. 때로 운동 이상 전조증(motor aura)이 나타나는데 육체 피로와 혀를 움직이기 어려워져서 말하기 힘든 상태로 나타난다.

모든 편두통 환자가 전조증을 경험하는 것은 아니다. 어떤 환자는 전조증을 전혀 경험하지 않는데, 그래서 편두통을 전조증을 동반한 편두통(migraine with aura)와 전조증을 동반하지 않는 편두통(migraine without aura)으로 나눈다.

전조증은 5-20분동안 발생한 후 1시간 이상 지속된다. 대개 전조증상이 소멸된 후 1시간 이내에 편두통이 온다. 전조증만 있고, 두통은 없는 경우도 있다. 편두통 통증은 대개 4-72시간 지속된다. 통증은 매우 심하고 쏘는 듯한 심지어는 도저히 견딜 수 없는 통증을 특징으로 하며, 대개 맥박성으로 편측으로 오며, 몸을 움직이거나 운동을 하면 통증이 더 심해진다.

대부분의 환자가 편두통이 있을 때 광선 혐오증(photophobia), 음성 혐오증(phonophobia), 냄새 공포증(osmophobia)을 호소하며 조용하고 어두운 방을 찾는다. 어떤 환자는 어지럼증과 현기증을 호소한다. 어떤 환자는 식욕 감퇴(anorexia)를 보이고 어떤 환자는 식탐(food craving)을 보인다. 대개는 오심(Nausea)과 구토(vomiting)를 동반한다. 어떤 환자는 코막힘(nasal stuffiness)을 호소하며, 두통이 끝날 때쯤 많은 콧물을 흘린다.

두통이 끝나 후구증(postdrome) 단계에 이르면 환자는 매우 심한 피로를 느끼고 정신이 하나도 없어 한다. 근육에 힘이 없고 근육통을 호소한다. 숨쉬기를 힘들어 하며 심하게 숨을 들이키고 음식을 탐한다.

그러면, 이러한 편두통은 어떤 기전에 의하여 발생하는가? 이러한 편두통의 발현 기전에 대한 많은 연구 결과, 편두통은 뇌막에 분포하고 있는 삼차 신경 말단에 가해지는 유해 자극이 뇌간에서 삼차 신경 혈관 반사(trigeminovascular reflex)를 일으켜 뇌혈관을 확장시켜 뇌 혈류량을 증가시켜서 발생한다고 알려져 있다.^{[46] [38]. [47, 48] [49]}

편두통의 연구에 있어서 가장 큰 진전은 세로토닌 수용기(serotonin receptor(5-HT))의 연구에서 이루어졌다. 현재 세로토닌 수용기는 5-HT_{1A}, 5-HT_{1D}, 5-HT_{1C}, 5-HT₂, 5-HT₃의 적어도 다섯 가지 아형(subtype)이 존재한다고 알려져 있다.

5-HT_{1D} 수용기는 뇌에 넓게 퍼져 있는데, 이 수용기는 뇌혈관(cerebral blood vessel)과 동정맥 문합(arteriovenous anastomosis)의 수축과 관계가 있다. 5-HT_{1D} 수용기 작용제

(agonist)는 뇌간에 있는 삼차 신경핵에서 신경 염증(neurogenic inflammation)을 차단하는 역할을 하는 것으로 알려져 있다.

5-HT₂ 수용기는 뇌혈관의 수축을 담당하는 평활근(smooth muscle)에 작용하는 것으로 알려져 있다. 세로토닌이 뇌 혈관벽의 평활근 세포에 있는 프로스타글란딘(prostaglandin)과 아라키돈산(arachidonic acid)에 작용하여 염증을 유발하여 다른 부산물을 생성하도록 자극하는데, 5-HT₂ 길항제(antagonist)가 5-HT₂ 수용기에 작용하여 아라키돈산에 의하여 야기되는 염증을 유발하는 세로토닌의 역할을 억제한다. 이러한 기전이 편두통 치료에 5-HT 길항제가 사용될 수 있는 근거가 된다.^[47]

5-HT_{1B} 수용기는 경막(dura)이나 수막(meningia)에 있는 뇌혈관에 존재한다. 두개내(intracranial structure)의 감각은 두개 내에 분포하는 삼차 신경의 한 가지가 담당하고, 후두부(posterior fossa structure)의 감각은 삼차 신경과 미주 신경(vagus nerve), 1번에서 3번까지의 경부 신경(cervical nerve)이 나누어서 담당하는데, 이 신경 말단들에 유해 자극(nocioceptive input)이 가해지면, 이 자극은 신경 말단에 있는 C형 신경섬유(C-fiber)를 통하여 척수나 뇌간으로 전달되어 삼차 신경 혈관 반사(trigeminovascular reflex)를 일으키고, 그 결과 substance P가 뇌혈관에 있는 5-HT_{1B} 수용기에 작용하여 혈액 속에 있는 혈소판에서 세로토닌을 분비하게 하여 뇌 혈관에 염증을 유발하고 뇌 혈관을 확장시켜 그로 인한 뇌 혈류량의 증가로 편두통이 유발되는 것으로 알려져 있다.

세로토닌은 뇌간에서는 삼차 신경핵 종말부(trigeminal nucleus caudalis)에 있는 NMDA 수용기에 작용하여 통증을 억제하는 길항제의 역할을 하나, 뇌 혈관에 분포하고 있는 5-HT_{1B} 수용기에서는 뇌 혈관을 확장시켜 뇌 혈류량을 증가시켜 편두통을 유발하는 작용제의 역할을 한다.^[47]

편두통 초기에 어떤 시기 동안 뇌혈류량의 증가에 앞서서 뇌혈류량이 일시적으로 감소되는 현상인 혈핍증(oligemia)이 보인다.^{[48] [49]}

이러한 혈핍증은 처음에 후두부(occipital region)에서 시작하여 전방으로 확대되는 전형적인 전파형 혈핍증(spreading oligemia) 양상을 보이는데, 이 혈핍증의 전파는 2.2mm/분의 속도로 후두부 하방에서 시작하여 대뇌 피질(cerebral cortex)를 지나 전방으로 진행하여 뇌의 중심구(central sulcus)와 측면구(lateral sulcus) 앞에서 멈춘다.

이 혈핍증의 전파 초기에는 환자가 어떠한 자각 증상도 느끼지 못하다가, 혈핍증이 감각 및 운동 중추에까지 전파되면 편두통의 전조증에서 보이는 시청각 이상과 오심이나 구토 같은 신경 이상 증상을 느끼기 시작한다. 혈핍증에 이어 충혈증(hyperemia)이 오고 그에 따라 뇌 혈류량이 과도하게 증가하여 편두통이 시작되며 이러한 상태는 수시간 지속된다.

편두통이 있을 때 동반되는 시각 이상, 청각 이상, 오심, 구토 같은 신경 증상(neurologic symptom)은 혈핍증에 의하여 해당 증상을 지배하는 중추 부위에 혈류량이 감소되는 것과 관련이 있다. 그러나, 편두통의 이러한 신경 증상이 해당 부위의 뇌 혈류량의 감소와 모두 일치되는 것은 아니다.

전술한 바와 같이 편두통은 뇌막에 분포하고 있는 삼차 신경 말단에 가해지는 유해 자극이 뇌간에서 삼차 신경 혈관 반사(trigeminovascular reflex)를 일으켜 뇌혈관을 확장시켜 뇌 혈류량을 증가시켜서 온다고 보지만, 뇌간에서의 삼차신경혈관 반사를 활성화하여 편두통이 유발

되는 데는 많은 요인들이 관여한다. 편두통을 유발하는 요인들을 편두통 유발 인자(migraine trigger)라고 하는데, 이러한 유발 인자에는 특정한 음식물이 있다. 음식물 중에 핫도그나 포도주 등이 유발 인자로 알려져 있다.

때로 수면 습관의 변화가 유발 인자가 되기도 한다. 너무 잠을 많이 잔다거나 잠을 너무 못 잔 경우 편두통이 유발된다. 일상 생활에 급격한 변화가 오는 것도 유발 인자가 된다. 비행기를 타고 오래 여행해서 오는 시차 부적응도 유발 인자가 된다. 또한, 주변 환경의 변화도 유발 인자가 되는데, 너무 밝은 조명이나 날씨의 변화, 특정한 향, 급격한 고도차도 편두통의 유발 인자가 된다.

여성에 있어서는 생리가 유발 인자가 되기도 하고, 생리 기간 중에 나타나는 편두통을 월경 편두통(menstrual migraine)이라 한다. 한 조사에 의하면, 여성 편두통 환자에 있어서 60%가 생리 때마다 편두통을 경험했고, 생리와 상관없이 편두통이 오는 경우는 14%에 지나지 않았다.^[50]

임신도 편두통 유발 인자가 된다. 임신 첫 3개월에 편두통이 심해지다가 시간이 지남에 따라 급격하게 회복된다. 이것은 첫 3개월 동안 에스트로젠(estrogen) 호르몬 수치가 높이 올라가는 것과 관계가 있는 것 같다.^[51] 또한 심한 스트레스와 화병(Anxiety)이 편두통의 유발 인자가 되며, 이 경우 스트레스가 사라지면 편두통도 금방 사라진다.

편두통의 치료는 이러한 유발 인자의 제거로부터 시작된다. 유발 요인을 확실히 알게 하기 위하여 환자에게 일지를 쓰게 하는 것이 좋다. 일지에는 두통의 발병 상황, 유발 인자, 전구 증상, 지속 시간, 신경 증상(neurologic symptom) 등을 자세하게 기록하게 한다. 그러다 보면 환자는 어떤 때 두통이 더 잘 발생하는지 스스로 알게 되고, 그런 상황을 피해갈 수 있게 되어 편두통의 발생 빈도를 줄일 수 있게 된다.

사실 날씨라던가 조명 등은 환자가 쉽게 조절하기 어렵다. 그러나, 음식이나 수면 습관, 피로, 과중한 스트레스 등은 자신의 의지로써 환자 스스로 조절할 수 있다.

편두통 환자에게는 편두통 유발 인자에 대한 교육과 더불어 편두통에 대한 기본 지식에 대한 교육이 아울러 필요하다. 환자 교육을 통하여 환자가 편두통은 통증이 아무리 심하더라도 생명을 위협하는 질병이 아니며, 예방과 적절한 관리를 통하여 극복이 가능하다는 사실을 인지하게 되면 환자는 편두통을 더 잘 극복할 수 있게 된다.

편두통 환자는 가능하면 매일 매일의 생활에서 큰 변화를 주지 말고 일정하게 생활하는 것이 좋다. 생활에서의 급격한 변화는 편두통을 유발하기 때문이다. 환자는 규칙적으로 자고 먹고 운동하는 것이 좋다. 주말이라고 늦잠을 잔다거나 해서 생활의 리듬을 깨는 것은 좋지 않다. 잠을 너무 많아 자면 원래 자는 시간을 초과해서 자는 시간에 편두통이 시작되는 경우가 흔하다.

편두통을 관리하는 다른 방법들에는 이완 요법, 인지 행동 치료(cognitive behavioral therapy) 등이 있다. 이러한 방법들은 자율 신경계를 안정시켜서 스트레스를 관리하는 방법으로 환자에 따라 많은 효과를 볼 수 있다.

그러나 대부분의 편두통 환자는 스스로 편두통을 관리하기 쉽지 않다. 그래서 가장 많이 쓰이는 편두통 치료법이 약물 요법인데, 약물 요법에는 편두통의 통증을 경감시키는 진통제를 투약하는 방법과 편두통을 예방하는 약물을 투약하는 방법 두 가지이다.

어떤 약물 요법을 선택할 것이지는 편두통의 빈도에 달려 있다. 일반적으로 일주일에 2회 이

내로 편두통이 있는 경우는 진통제를 사용하고 그보다 더 자주 편두통이 있는 경우에는 예방 약물을 사용한다.

편두통의 통증을 치료하는 진통제로 소수의 사람들은 아스피린(aspirin), 아세트아미노펜(acetaminophen)과 같은 비스테로이드성 진통제(non-steroidal antiinflammatory drugs(NSAIDs))로도 편두통이 치료된다. 그러나, 불행하게도 대개의 편두통 환자들은 이러한 진통제로는 치료가 되지 않는다.

그동안, 이런 환자들은 에르고타민(ergotamine derivative)을 사용하여 치료해 왔다. 에르고타민은 편두통시 나타나는 뇌혈관 확장을 억제하기 위한 혈관 수축제(vasoconstrictor)로서, 두통이 있을 때 2mg을 혀 밑에 투약하여 사용한다. 그러나 이 약물은 흡수와 대사의 불안정성과 심혈관계 부작용으로 인하여 사용이 제한적이어서, 최근에는 새로 개발된 편두통 약제인 DHE(dihydroergotamine)와 트립탄(triptan) 계열 약물들이 더 많이 사용되고 있다.

트립탄 계열 약물들은 편두통에 있어서 세로토닌 수용기의 역할이 알려지면서 개발되기 시작하였다. 트립탄은 뇌혈관에 있는 5-HT_{1B} 수용기에 직접 작용하여 뇌 혈관의 염증을 억제하거나, 뇌 혈관을 수축시켜 뇌 혈류량을 감소시켜 편두통의 통증을 경감시키고, 뇌간에 있는 삼차 신경핵 종말부에 있는 5-HT_{1D} 수용기에 작용하여 통증 자극 전달을 차단하여 편두통의 통증을 억제하는 역할을 한다. 이러한 트립탄 계열 약물로는 제일 먼저 개발된 수마트립탄(sumatriptan)을 비롯하여 엘레트립탄(eletriptan), 나라트립탄(naratriptan), 졸미트립탄(zolmitriptan), 프로보트립탄(provotriptan), 알모트립탄(almotriptan), 리자트립탄(9rizatriptan) 등 총 7가지 약물들이 개발되어 사용되고 있다.

트립탄 계열 약물은 세로토닌 수용기에 선택적으로 작용하여 작용이 정확하고 부작용이 없는 장점이 있으나 비용이 비싼 것이 단점이다. 또한 트립탄 계열 약물은 두통이 시작되기 전에 약물을 복용해야만 효과가 있고 이미 편두통이 시작된 다음에 복용하면 두통 치료 효과가 나타나지 않게 된다. 그러므로 편두통 환자는 트립탄 약물을 손닿는 곳에 항상 가지고 있다가 두통이 오는 전구 증상이 보이면 바로 약물을 복용해야 한다.

일주일에 2회 이상 편두통이 발생하는 환자들은 편두통을 예방하는 약물을 사용하는 것이 바람직하다. 세로토닌 수용기 중 5-HT₂와 5-HT_{1C} 수용기에 길항작용을 하는 약물은 편두통 예방 효과를 보인다. 이런 약물에는 베타 차단제(beta-blocker)와 칼슘 통로 차단제(calcium channel blocker)가 있다.

베타 차단제에는 프로프라노롤(propranolol), 메타프로롤(metoprolol), 티모롤(timolol)

등이 있고 이런 약물들은 5-HT₂ 수용기와 5-HT_{1C} 수용기에 작용하여 교감신경이 활성화하는 것을 차단하여 편두통의 빈도를 감소시킨다.

칼슘 통로 차단제는 원래 심혈관계제(cardiovascular agent)로 개발되었으나 편두통의 예방 약물로서 효과가 있다. 이 약물은 5-HT₂ 길항제로서 5-HT₂ 수용기에 작용하여 뇌혈관의 평활근에 작용하여 프로스타글란딘(prostaglandin)의 형성을 억제하고 아라키돈산 의하여 야기되는 염증을 유발하는 세로토닌의 역할을 억제하여 편두통을 예방한다.^[47]

이러한 약물로는 니페디핀(nifedipine), 베라파밀(verapamil), 플루나리진(Flunarizine), 딜티아젠펜(diltiazem), 니모디핀(nimodipine) 등이 있다

또 다른 편두통 예방약은 삼환계 항우울제(tricyclic antidepressant)이다. 이 약물은 우울

증에서 보다 아주 약한 용량을 사용하며, 보통으로 취침 전에 25-50mg을 복용하게 한다. 이러한 약물로는 아미트립틸린(amitriptyline), 노아트립틸린(nortriptyline), 독세핀(doxepin), 데시프라민(desipramine), 프로트립틸린(protriptyline) 등이 있다.

대부분의 편두통 치료제는 건강한 사람에게는 괜찮지만, 그렇지 못한 사람들에게는 많은 부작용을 갖는다. 특히 심혈관계에 많은 부작용을 가진다. 따라서 이러한 약물을 사용할 때에는 주의 깊은 사용이 요구된다.

턱관절 장애 치료를 위한 하악 안정 장치 치료를 통하여 긴장성 두통 뿐만 아니라 편두통의 통증이 경감되는 것을 임상에서 보게 된다. 그러나, 턱관절 장애 치료가 긴장성 두통의 완화에 효과가 있다는 연구들은 보고된 바 있으나, 턱관절 장애 치료의 편두통의 치료 효과에 관한 연구는 거의 없다.^{[21] [22] [23] [24] [25]}

또한 대개 만성 두통 환자는 긴장성 두통 뿐만 아니라 편두통을 함께 보이는 혼합 두통(mixed headache) 의 양상을 보이는데 이러한 혼합 두통 환자에게서 턱관절 장애가 치료됨에 따라 턱관절과 안면의 통증 뿐만 아니라 긴장성 두통이 감소되며, 아울러 편두통도 발생 빈도가 감소하고 편두통의 통증의 강도도 감소하는 모습을 보인다. 이는 하악 안정 장치를 통하여 턱관절 장애가 치료됨에 따라 악안면과 후두부 및 뇌혈관으로부터 들어가는 유해 자극이 현저하게 감소되어 뇌간에서 일어나는 삼차 신경 혈관 반사(trigeminovascular reflex)를 감소시킴에 따라 뇌 혈관의 확장과 그로 인한 뇌 혈류량의 증가를 억제하여 편두통의 발생을 감소시키는 것으로 보인다.^{[38] [46] [47] [48] [49]}

군집성 두통(Cluster headache)

군집성 두통은 편두통 보다는 흔하지 않은 신경 혈관성 두통(neurovascular headache) 이다. 군집성 두통은 남자에게서 여자보다 6:1로 더 많이 나타나며, 주로 20대에서 50대에서 나타난다. 편두통과 달리 유전적인 영향은 없어 보인다.

군집성 두통은 아무런 전구 증상 없이 갑자기 나타나서 2-15분 후에 최고점에 이르는 다음 수 초간 한 번 혹은 연속해서 여러 번 송곳으로 찌르는 듯한 통증을 수 차례 계속 보인다. 통증은 매우 강력하고 깊으나 파동은 없다. 보통으로 통증은 편측으로 오며, 눈 뒤(retroorbital region)에서 시작하여 측두골을 지나 한쪽 머리 전체로 퍼져나간다.

또한, 대부분의 환자에서 심한 두통과 더불어 두통이 있는 쪽의 눈물(lacrimation), 콧물(nasal drainage), 안검 하수(eyelid drooping), 동공 확대(meiosis) 등이 동반된다. 거의 대부분의 환자에서 통증은 30분에서 2시간 동안 지속된다. 빈도는 하루에 6회 이상부터 1주일에 1번 정도 등 다양하게 나타난다. 대부분의 환자가 하루 중 일정한 시간대에 통증을 보인다. 보통으로 저녁 9시에서 오전 9시 사이에 통증을 보인다. 환자들이 주로 밤 1-2시에 갑작스러운 통증으로 잠을 깨는 경우가 많다. 오후 3시 정도 빈발하는 시간대이다.

계절적으로도 빈발하는 절기가 있다. 어떤 절기에는 전혀 나타나지 않다가 어떤 절기에 집중적으로 나타나는 특징이 있기 때문에 군집성(cluster) 두통이라고 부른다. 계절이 바뀌는 4-6월에 많이 나타나고 8-9월에는 적게 나타나는 특징을 보인다. 대부분의 환자는 1년에 1회 내

지 2회의 집중적으로 나타나는 시기가 있지만, 어떤 경우는 몇 년에 한번씩 나타나는 시기가 있기도 한다.^[46]

군집성 두통의 통증이 눈 뒤에서 시작되는 것으로 보아 내경 동맥(internal carotid artery) 과 관련이 있다고 보고 있다. 이와 관련한 연구에서, 군집성 두통 환자에게서 두통이 있는 쪽의 경 동맥관(carotid canal) 부위에서 내경 동맥이 좁아져 있고, 그쪽의 안 동맥(opthalmic artery)이 주목할 만큼 많이 확장되어 있는 것을 보고한 바 있다.^[52] 이렇게 과도하게 확장된 안 동맥을 통하여 일시적으로 뇌 혈류량(cerebral blood flow)이 증가하여 심한 두통이 오는 것으로 보고 있다.

이러한 혈관의 변화는 자율 신경의 이상으로 설명되는데, 눈으로 가는 삼차 신경의 통각 수용기에서 교감 신경이 과도하게 활성화되어 뇌 혈류량이 급격하게 증가하여 두통을 야기하고, 두통과 더불어 동공 확대, 눈물 흘림, 콧물 흘림 등의 교감 신경 이상 증상들이 발생한다고 본다. 또한 이와 더불어 중추 신경계 내부에서 교감 신경 중추인 시상하부(hypothalamus), 뇌하수체(pituitary gland), 부신(adrenal gland)으로 이어지는 호르몬 조절 기능에 변화가 발생하여 군집성 두통의 주기성 및 군집성의 특징이 나타난다고 본다.^{[53] [54]}

군집성 두통이 있는 시기에 혈액 내의 히스타민 수치가 높게 나타나는 것으로 보아 군집성 두통의 발생 기전에서 히스타민(histamine)이 매우 중요한 역할을 하는 것으로 보인다. 혈액 속에 높게 나타나는 히스타민은 두통에 관련되는 뇌 혈관벽에 있는 비만 세포에서 유리된 것으로 보이며 두통의 소멸과 더불어 혈액 내의 히스타민 수치도 정상으로 떨어진다.^[55]

군집성 두통도 편두통과 마찬가지로 여러 가지 유발 인자를 가지는데 군집성 두통의 가장 흔한 유발인자는 술이다. 술을 잘 마시지 못하는 사람은 한 잔만 마셔도 이내 두통이 시작된다. 다른 유발인자로는 긴장, 더위, 추위, 강한 빛, 꽃가루, 달걀, 초코렛 같은 것들이 있다. 머리에 가해진 외상이 두통의 원인이라는 보고도 있으나 과학적인 근거는 미약하다.^{[56] [57]}

또한, 군집성 두통 환자에 있어서 니트로글리세린(nitroglycerin) 설하정과 히스타민 피하 주사와 같은 특정한 약물이 두통의 유발 인자가 된다고 알려져 있다.^{[58] [59]}

임상에서 보면 턱관절 장애 환자에게서 군집성 두통을 가진 환자가 흔하지는 않다. 또한 턱관절 장애가 이러한 군집성 두통을 유발한다는 보고도 없다. 그러나 치과의사는 턱관절 장애 환자에게서 흔히 나타나는 긴장성 두통이나 편두통과의 감별 진단을 위해서 이러한 군집성 두통의 특징을 알아 둘 필요가 있다.

국제 두통학회에서는 군집성 두통을 하루에 5-8회에서 최소한 이틀에 한번 꼴로 15분에서 3시간의 동안 눈 주변과 측두부에 심하게 오는 편측성 두통으로 규정하고 있다. 또한, 군집성 두통은 두통 외에 안구 충혈, 코막힘, 콧물, 머리 혹은 얼굴의 땀, 동공 확대(miosis), 안검 하수(ptosis) 눈썹의 부종 등의 증상들을 하나 이상 동반하며, 두통이 한동안의 휴지기를 지나 최근 수주 혹은 수 개월 동안 여러 차례 지속적으로 나타날 경우 군집성 두통으로 진단한다. 대부분의 군집성 두통은 휴지기를 보이나, 10%의 환자에서는 이러한 휴지기가 없는데, 이러한 경우는 만성 군집성 두통으로(chronic cluster headache)로 분류한다.^[32]

모든 두통 환자가 다 그렇지만 환자는 자신의 두통의 원인과 기전, 유발 인자 및 치료법에 대해서 잘 알고 있어야 한다. 그러므로 치료에 앞서서 군집성 두통의 특징과 유발 요인에 대한 환자 교육이 선행되어야 한다.

군집성 두통은 생체 시계와 관련이 있다. 특히 수면 습관에 매우 민감한데 적절한 수면이 매우 중요하다. 또한 이러한 수면 습관에 영향을 미칠 수 있는 휴가, 근무 시간 변경, 늦은 시간까지의 공부 혹은 일, 비행 여행으로 인한 시차 등이 군집성 두통의 유발 요인이 된다. 또한 장시간의 긴장, 분노, 걱정, 근심, 절망 등은 그러한 일이 해결된 다음에 곧 군집성 두통으로 연결될 수 있다.

통증이 심할 때 측두 동맥(temporary artery)이나 경 동맥(carotid artery)을 압박하는 것이 일시적으로 두통의 통증을 경감시킨다. 그러나 환자의 절반 정도에서는 이러한 행동들이 통증 완화에 도움이 되지 않고 오히려 통증을 악화시킨다. 격렬한 운동은 두통 초기에 통증 완화에 효과가 있다. 통증 부위에 얼음을 올려 놓는 것도 통증 완화에 도움을 준다. 그러나 이러한 방법은 통증이 너무 심하거나 너무 빨리 진행되는 경우에는 효율적인 방법은 되지 못한다.

보통으로 군집성 두통의 치료는 심한 통증을 경감시키는 통증 치료와 두통의 발현을 미리 예방하는 예방 치료로 나눌 수 있다.

군집성 두통은 진행이 너무 빨라서 약물로 치료하면 치료 효과가 없는 경우가 많다. 그래서 100% 산소를 코로 들이마시게 하는 치료가 많이 사용되는데, 100% 산소를 전용 마스크로 분당 8-10L로 10-15분간 흡입하면 대부분의 환자에서 효과가 있다. 그러므로 군집성 두통 환자는 집이나 직장에 산소와 장비를 준비해 두는 것이 좋다 또 다른 치료제로는 에르고타민분무액(ergotamie aerosol)이 있는데, 0.36-1.08mg을 들이 마시면 80%의 환자에서 5분 내에 효과가 있다.^[60]

또 다른 군집성 두통의 통증 치료제는 DHE(dehydroergotamine)이다. DHE를 정맥내 주사하여 즉시 통증을 치료한다. 이것은 매우 효과적이고 강력한 치료법이기는 하나 환자가 병원에 매 번 즉시 올 수 있느냐가 문제이다.

따라서 군집성 치료는 예방 치료가 최선이다. 환자의 군집성 두통의 주기를 관찰하여 군집성 두통 주기 동안 계속해서 예방 약물을 복용하게 하고 휴지기가 되면 약물 복용도 중지시킨다. 그러나 언제 두통 주기가 시작되고 언제 끝나는지 정확하게 예측하기는 쉽지 않다. 그래서 이것을 정확히 예측하는 것이 군집성 두통 예방 치료의 관건이다.

밤에 오는 두통을 예방을 위하여 취침 1-2시간 전에 에르고타민 2mg을 투여한다. 그러나 환자가 오랜 기간 동안 에르고타민을 복용하였을 경우는 약이 잘 듣지 않는 경우도 있다. 낮에 오는 두통을 예방하기 위해서는 5-HT 세로토닌 길항제인 메티세르자이드(methysergide), 칼슘통로 차단제인 베라파밀(verapamil), 우울증 치료제인 탄산 리튬(lithium carbonate), 강력한 두통 치료제인 DHE, 스테로이드성 소염제인 프레드니솔론(prednisolone), 비스테로이드성 소염제인 인도메타신(indomethacin) 등 다양한 약물들이 사용된다. 탄산 리튬은 만성 군집성 두통에 효과적이거나 심한 부작용으로 인하여 그 사용이 제한 받는다. 프레드니솔론은 일반적인 군집성 두통의 예방에 효과적이며, 85%의 환자에서 효과가 있다. 프레드니솔론은 스테로이드 제제의 특성상 매일 10-80mg을 7일간 사용하다가 다음 7일간 서서히 그 용량을 줄여가며 끝내야 한다. 프레드니솔론의 장기적인 사용은 신체 면역 체계에 심각한 부작용을 가져올 수 있으므로 피해야 한다. 인도메타신은 군집성 두통의 예방에 매우 효과적인 약물로 25-50mg의 용량으로 사용하며, 위장관에 부작용이 있을 수 있으므로 주의를 가지고 사용해야 한다.

만성 발작성 편두통(Chronic paroxysmal hemicrania)

만성 발작성 편두통(chronic paroxysmal hemicrania(CPH))은 보통으로 두통이 편측성으로 오고, 편측성의 코막힘, 콧물, 눈물, 안구 충혈의 증상을 보이는 등 군집성 두통과 매우 유사한 임상적인 특징을 갖는다. 그러나 만성 발작성 편두통은 군집성 두통과 다른 몇 가지 특징을 보인다. 첫째로 군집성 두통은 남성에서 여성보다 6:1로 더 많이 나타나나, 반대로 만성 발작성 편두통은 여성에서 남성보다 5:1로 더 많이 나타난다. 둘째로 만성 발작성 편두통은 평균적으로 42시간 동안 10.8의 두통 빈도를 보임으로 군집성 두통에 비해 제한 시간 내에 잦은 두통의 빈도를 보인다. 셋째로, 만성 발작성 편두통의 지속 시간은 은 평균 13.3분으로 편두통의 평균 지속시간 49분보다 더 짧은 지속시간을 보인다. 또한, 군집성 통증에서는 인도메타신(indomethacin) 투여가 통증 완화에 효과가 없으나, 만성 발작성 편두통에서는 군집성 두통과 달리 인도메타신에 의하여 극적으로 통증이 사라진다.^{[61] [62]}

만성 발작성 편두통은 편측으로 측두부, 전두부, 눈 주위, 귀 주위에 통증이 나타나며, 후두부에도 드물게 나타난다. 통증은 매우 심하며, 심했다가 덜 심했다가 약간 파도를 친다. 또한 처음 초기에는 툭툭 튀는 듯한(pulsating) 통증을 보이다가, 심해지면 찌르는 듯한(piercing), 뚫어지는 듯한(boring), 후벼 파는 듯한(claw-like) 통증으로 바뀐다.

만성 발작성 편두통의 기전은 정확히 알려져 있지 않다. 다만 군집성 두통과 유사한 임상적인 특징이 있으므로 군집성 두통과 유사한 기전을 가질 것으로 추론하고 있다. 그러나, 몇 가지 연구 결과는 군집성 두통과 다른 특징들을 보이고 있다. 만성 발작성 편두통이 오면 두통이 있는 쪽의 각막의 온도가 상승하면서 안압이 올라간다. 이것은 그쪽 눈에 혈관 확장(vasodilation)으로 인한 혈류의 증가에 기인하는 것 같다. 또한 군집성 두통에서는 한쪽 이마에만 땀이 나는데 반하여 만성 발작성 편두통에서는 양쪽 이마에서 모두 땀이 난다. 이것은 군집성 두통과 만성 발작성 편두통의 발생 기전이 다른 것을 암시한다. 또한 만성 발작성 편두통에서는 목의 특정한 부위를 압박하거나 목을 돌리면 갑자기 수초 내에 그쪽 눈에 안압이 상승하면서 두통이 발생한다. 그러나 총경 동맥(common carotid artery)이나 내경 동맥(internal carotid artery)를 자극하거나 압박해도 이러한 증상은 나타나지 않는다. 이러한 현상으로 보아 만성 발작성 편두통은 혈관성 두통보다는 신경성 두통으로 생각된다.^{[63] [64] [65]}

국제 두통학회에서는 만성 발작성 편두통이 군집성 두통과 유사한 통증과 임상적인 특징을 보인다고 규정하고 있다. 그러나 만성 발작성 편두통은 군집성 두통보다 더 잦은 발생 빈도, 더 짧은 지속시간, 인도메타신(indomethacin) 약물 치료에의 더 효과적인 반응으로 특징지어진다.^[32]

위에서 언급했듯이 만성 발작성 편두통은 인도메타신(indomethacin)의 지속적인 복용으로 치료될 수 있다. 처방 용량은 환자에 따라, 같은 환자라도 통증의 강도에 따라 25mg에서 250mg으로 아주 많이 달라진다. 인도메타신의 장기 복용은 다른 비스테로이드성 소염제와 마찬가지로 위장관 장애를 유발할 수 있으므로 시메티딘과 같은 히스타민 H2 수용기 길항제와 함께 복용하여야 한다.

결론

이상으로 턱관절 장애와 두통과의 관련성 및 두통 중에서 가장 대표적인 두통인 긴장성 두통, 편두통, 군집성 두통, 만성 발작성 편두통에 대하여 각각의 특징적인 증상들과 두통의 발생 기전 및 예방과 치료법에 대하여 알아보았다.

전술한 바와 같이 턱관절 장애 환자에게서 약 70%가 두통을 보이며 많은 두통 환자들이 턱관절 장애 치료와 더불어 두통이 치료되는 것으로 보아 특정한 두통들은 턱관절 장애와 관련성이 깊은 것으로 보인다. 이러한 두통들에는 긴장성 두통 뿐만 아니라 편두통 그리고 만성 통증으로 인한 혼합 두통이 포함된다.

그러나, 치과 진료 과목의 특성상 치과 의사는 치과에서 모든 두통을 치료할 수는 없을 것이고, 턱관절 장애로 인한 두통만을 선택적으로 치료할 수 있다. 당연히 턱관절 장애로 인하여 치과에 내원하는 환자들 중에서 두통 증상을 가진 환자들은 치과에서 진단하고 치료할 수 있을 것이다. 그러나, 많은 환자들이 아직도 자신이 턱관절 장애로 인한 두통을 가지고 있는지 몰라서 치과에 내원하지 못하고 두통으로 고통받고 있다. 이러한 환자들을 진단하고 치료하기 위해서는 치과에서의 두통 치료에 관한 대국민 홍보가 많이 요구되나, 이러한 부분의 노력은 아직 매우 미미한 실정이다.

또한, 치과에서의 두통 치료에 대한 준비도 많이 부족한 형편이다. 아직까지 턱관절 장애로 인한 두통과 그렇지 않은 두통과의 감별 진단에 관한 명확한 기준이 설정되어 있지 않은 상태이고, 턱관절 장애로 인한 두통의 진단과 치료에 대한 체계적인 연구도 미흡하다.

턱관절 장애 치료가 긴장성 두통의 치료에 효과가 있다는 몇몇 연구 논문이 보고되어 있으나, 턱관절 장애 치료의 편두통을 비롯한 다른 두통들의 치료 효과에 관한 연구는 거의 없다. 따라서 긴장성 두통 뿐만 아니라 편두통을 비롯한 다른 두통들에 대하여 턱관절 장애 치료 후의 두통 치료 효과에 대한 체계적인 연구가 요구된다.

또한, 턱관절 장애의 증상으로서 두통이 거론되고 있긴 하지만, 턱관절 장애 시 흔히 보이는 긴장성 두통을 비롯하여 편두통 및 만성 혼합 두통들이 턱관절 장애로 인하여 어떻게 발생하는지에 대한 명확한 기전과 턱관절 장애 치료와 더불어 두통의 증상이 어떻게 치료되는지에 대한 기전에 대한 연구가 요구된다.

현대 사회의 특성상 턱관절 장애 환자가 급증하고 있고 그로 인한 두통 환자들도 증가하고 있다. 이러한 시기에 치과 의사들의 턱관절 장애 치료뿐만 아니라 그로 인한 두통 치료에 대한 가능성은 매우 높아 보이며, 이러한 두통들을 치료하는 데 있어서 치과 의사들이 일정한 역할을 수행할 수 있을 것으로 보인다. 앞으로 많은 치과 의사들이 턱관절 장애 뿐만 아니라 그로 인하여 야기되는 두통 환자의 진단과 치료를 위해 함께 노력해야 할 것으로 생각된다.

● References | 참고문헌

1. Donaldson, D. and R. Kroening, Recognition and treatment of patients with chronic orofacial pain. *J Am Dent Assoc*, 1979. 99(6): p. 961-6.
2. Mittrattanakul, A headache impact intemporomandibular disorder(TMD) and orofacial pain paients: MIDAS study. *J Dent Res*, 2002. 81(Specic Iss A): p. A-130.
3. Schokker, R.P., T.L. Hansson, and B.J. Ansink, Craniomandibular disorders in headache patients. *J Craniomandib Disord*, 1989. 3(2): p. 71-4.
4. Schokker, R.P., T.L. Hansson, and B.J. Ansink, Craniomandibular disorders in patients with different types of headache. *J Craniomandib Disord*, 1990. 4(1): p. 47-51.
5. Pettengill, C., A comparison of headache symptoms between two groups: a TMD group and a general dental practice group. *Cranio*, 1999. 17(1): p. 64-9.
6. Nassif, N.J. and Y.F. Talic, Classic symptoms in temporomandibular disorder patients: a comparative study. *Cranio*, 2001. 19(1): p. 33-41.
7. Rantala, M.A., et al., Temporomandibular joint related painless symptoms, orofacial pain, neck pain, headache, and psychosocial factors among non-patients. *Acta Odontol Scand*, 2003. 61(4): p. 217-22.
8. Glaros, A.G., D. Urban, and J. Locke, Headache and temporomandibular disorders: evidence for diagnostic and behavioural overlap. *Cephalalgia*, 2007. 27(6): p. 542-9.
9. Ballegaard, V., et al., Are headache and temporomandibular disorders related? A blinded study. *Cephalalgia*, 2008. 28(8): p. 832-41.
10. Ciancaglini, R. and G. Radaelli, The relationship between headache and symptoms of temporomandibular disorder in the general population. *J Dent*, 2001. 29(2): p. 93-8.
11. Lous, I. and J. Olesen, Evaluation of pericranial tenderness and oral function in patients with common migraine, muscle contraction headache and 'combination headache'. *Pain*, 1982. 12(4): p. 385-93.
12. Lipchik, G.L., et al., Pericranial muscle tenderness and exteroceptive suppression of temporalis muscle activity: a blind study of chronic tension-type headache. *Headache*, 1997. 37(6): p. 368-76.
13. Schwartz, B.S., et al., Epidemiology of tension-type headache. *JAMA*, 1998. 279(5): p. 381-3.
14. Roh, J.K., J.S. Kim, and Y.O. Ahn, Epidemiologic and clinical characteristics of migraine and tension-type headache in Korea. *Headache*, 1998. 38(5): p. 356-65.
15. 강진규, 유., 김성택, 최중훈, 구강안면 통증 환자에서의 두통 양상의 분류. 대한 구강내과 학회지, 2006. 31(4): p. 355-364.
16. Ji-Won Ryu, K.-J.B., Seong-Ju Hong, Chang-Lyuk Yoon, Clinical characteristics of heaeache in temporomandibulae disorder patients: primary headache vs headache attributed to TMD. *Korean J oral Med* 2009. 34(3): p. 325-331.
17. 문경환, 전., 홍정표, 어규식, 연령에 다른 측두하악장애 환자의 긴장성 두통 양상. 대한 구강내과 학회지, 2009. 34(1): p. 103-114.
18. Wanman, A. and G. Agerberg, Headache and dysfunction of the masticatory system in adolescents. *Cephalalgia*, 1986. 6(4): p. 247-55.
19. Molina, O.F., et al., Prevalence of modalities of headaches and bruxism among patients with craniomandibular disorder. *Cranio*, 1997. 15(4): p. 314-25.
20. 허기희, 김., 홍정표, 전양현, 긴장성 두통과 이갈이 습관의 상관관계. 대한 구강내과 학회지, 2005. 30(1): p. 79-85.
21. Schokker, R.P., T.L. Hansson, and B.J. Ansink, The result of treatment of the masticatory system of chronic headache patients. *J Craniomandib Disord*, 1990. 4(2): p. 126-30.
22. Forssell, H., P. Kirveskari, and P. Kangasniemi, Response to occlusal treatment in headache patients previously treated by mock occlusal adjustment. *Acta Odontol Scand*, 1987. 45(2): p. 77-80.
23. Wenneberg, B., T. Nystrom, and G.E. Carlsson, Occlusal equilibration and other stomatognathic treatment in patients with mandibular dysfunction and headache. *J Prosthet Dent*, 1988. 59(4): p. 478-83.
24. Jensen, R. and J. Olesen, Tension-type headache: an update on mechanisms and treatment. *Curr Opin Neurol*, 2000. 13(3): p. 285-9.
25. Freund, B.J. and M. Schwartz, Relief of tension-type headache symptoms in subjects with temporomandibular disorders treated with botulinum toxin-A. *Headache*, 2002. 42(10): p. 1033-7.
26. Waters, W.E., The pontypridd headache survey. *Headache*, 1974. 14(2): p. 81-90.

27. Nikiforow, R., Headache in a random sample of 200 persons: a clinical study of a population in northern Finland. *Cephalalgia*, 1981. 1(2): p. 99-107.
28. Crisp, A.H., et al., Some clinical, social and psychological characteristics of migraine subjects in the general population. *Postgrad Med J*, 1977. 53(625): p. 691-7.
29. Rasmussen, B.K., R. Jensen, and J. Olesen, A population-based analysis of the diagnostic criteria of the International Headache Society. *Cephalalgia*, 1991. 11(3): p. 129-34.
30. Ad hoc committee on Classification of Headache. Classification of Headache. *JAMA*, 1962. 179: p. 717-723.
31. International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgia and facial pain. *Cephalalgia*, 1988. 8(suppl 7): p. 1-96.
32. Headache Classification Committee of the international Headache Society. The International Classification of headache disorders. *Cephalalgia*, 2004. 24(suppl 1): p. 1-152.
33. Rasmussen, B.K., Epidemiology of headache. *Cephalalgia*, 2001. 21(7): p. 774-7.
34. Iversen, H.K., et al., Clinical characteristics of migraine and episodic tension-type headache in relation to old and new diagnostic criteria. *Headache*, 1990. 30(8): p. 514-9.
35. Feuerstein, M., C. Bush, and R. Corbisiero, Stress and chronic headache: a psychophysiological analysis of mechanisms. *J Psychosom Res*, 1982. 26(2): p. 167-82.
36. Schoenen, J., et al., EMG activity in pericranial muscles during postural variation and mental activity in healthy volunteers and patients with chronic tension type headache. *Headache*, 1991. 31(5): p. 321-4.
37. Blanchard, E.B., et al., The role of psychopathology in chronic headache: cause or effect? *Headache*, 1989. 29(5): p. 295-301.
38. Olesen, J., Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension-type headache explained by integration of vascular, supraspinal and myofascial inputs. *Pain*, 1991. 46(2): p. 125-32.
39. Jensen, R., et al., Muscle tenderness and pressure pain thresholds in headache. A population study. *Pain*, 1993. 52(2): p. 193-9.
40. Forssell, H. and P. Kangasniemi, Mandibular dysfunction in patients with migraine. *Proc Finn Dent Soc*, 1984. 80(5-6): p. 217-22.
41. Gelb, H. and J. Tarte, A two-year clinical dental evaluation of 200 cases of chronic headache: the craniocervical-mandibular syndrome. *J Am Dent Assoc*, 1975. 91(6): p. 1230-6.
42. Heloe, B., L.A. Heloe, and A. Heiberg, Relationship between sociomedical factors and TMJ-symptoms in Norwegians with myofascial pain-dysfunction syndrome. *Community Dent Oral Epidemiol*, 1977. 5(5): p. 207-12.
43. Selby, G. and J.W. Lance, Observations on 500 cases of migraine and allied vascular headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1960. 23: p. 23-32.
44. Lance, J.W. and M. Anthony, Some clinical aspects of migraine. A prospective survey of 500 patients. *Arch Neurol*, 1966. 15(4): p. 356-61.
45. Blau, J.N., Migraine prodromes separated from the aura: complete migraine. *Br Med J*, 1980. 281(6241): p. 658-60.
46. Okeson J P, Bell's Orofacial pain 378-382 Cluster headache
5ed. 1995, Chicago: Quintessence Publishing Co.
47. Solomon, G.D., Therapeutic advances in migraine. *J Clin Pharmacol*, 1993. 33(3): p. 200-9.
48. Olesen, J., B. Larsen, and M. Lauritzen, Focal hyperemia followed by spreading oligemia and impaired activation of rCBF in classic migraine. *Ann Neurol*, 1981. 9(4): p. 344-52.
49. Friberg, L., et al., Focal ischaemia caused by instability of cerebrovascular tone during attacks of hemiplegic migraine. A regional cerebral blood flow study. *Brain*, 1987. 110 (Pt 4): p. 917-34.
50. Epstein, M.T., J.M. Hockaday, and T.D. Hockaday, Migraine and reproductive hormones throughout the menstrual cycle. *Lancet*, 1975. 1(7906): p. 543-8.
51. Ratinahirana H, D.Y., Boussier M G, Migraine and pregnancy: A prospective study in 703 women after delivery. *Neurology*, 1990. 40: p. 437.
52. Ekblom, K. and T. Greitz, Carotid angiography in cluster headache. *Acta Radiol Diagn (Stockh)*, 1970. 10(3): p. 177-86.
53. Salvesen, R., et al., Cluster headache pathogenesis: a pupillometric study. *Cephalalgia*, 1987. 7(4): p. 273-84.
54. Boccuni, M., et al., Coexistence of pupillary and heart sympathetic asymmetries in cluster headache. *Cephalalgia*, 1984. 4(1): p. 9-15.
55. Dimitriadou, V., et al., Cluster headache: ultrastructural evidence for mast cell degranulation and interaction with nerve fibres in the human temporal artery. *Cephalalgia*, 1990. 10(5): p. 221-8.
56. Turkewitz, L.J., et al., Cluster headache following head injury: a case report and review of the literature. *Headache*, 1992.

- 32(10): p. 504-6.
57. Manzoni, G.C., et al., Cluster headache--clinical findings in 180 patients. *Cephalalgia*, 1983. 3(1): p. 21-30.
58. Ekbom, K., Nitroglycerin as a provocative agent in cluster headache. *Arch Neurol*, 1968. 19(5): p. 487-93.
59. Horton, B.T., Histaminic cephalgia (Horton's headache or syndrome). *Md State Med J*, 1961. 10: p. 178-203.
60. Ekbom, K., et al., Optimal routes of administration of ergotamine tartrate in cluster headache patients. A pharmacokinetic study. *Cephalalgia*, 1983. 3(1): p. 15-20.
61. Sjaastad, O. and I. Dale, A new (?) Clinical headache entity "chronic paroxysmal hemicrania" 2. *Acta Neurol Scand*, 1976. 54(2): p. 140-59.
62. Russell, D., Chronic paroxysmal hemicrania: severity, duration and time of occurrence of attacks. *Cephalalgia*, 1984. 4(1): p. 53-6.
63. Horven, I., D. Russell, and O. Sjaastad, Ocular blood flow changes in cluster headache and chronic paroxysmal hemicrania. *Headache*, 1989. 29(6): p. 373-6.
64. Sjaastad, O., et al., Chronic paroxysmal hemicrania. X. On the autonomic involvement. *Cephalalgia*, 1986. 6(2): p. 113-23.
65. Sjaastad, O. and F. Antonaci, Chronic paroxysmal hemicrania (CPH) and hemicrania continua: transition from one stage to another. *Headache*, 1993. 33(10): p. 551-4.

