

턱관절 장애 환자 치료를 위한 통증에 대한 이해

구윤성
트리플 에이 치과 대표원장

교신저자 : 구윤성

경기도 성남시 분당구 정자동 170-1 아테나 루체 202호

*Corresponding Author : Youn-Sung Koo, D.D.S., M.S., Ph.D.
Triple A Dental Clinic
170-1 Jeongja-dong Bundanggu Sungnamsi
Tel 82-31-711-7765, E-mail: g7yskoo@hanmail.net

An understanding of pain for the treatment of TMD

Youn-Sung Koo
TripleA Dental Clinic

Abstract

Pain is a physical sensation, but pain is always subjective and an emotional experience. Especially pain usually appeared in TMD patients is more subjective and more emotional. Therefore understanding about pain is very important to treat TMD patients. To understand pain we must understand pain mechanisms of peripheral and central sensitization and pain modulation. Also due to TMD patients with psychological problems, we must consider psychosomatic pain when we treat TMD patients.

통증(pain)

통증은 우리에게 유익한 것인가? 아니면 나쁜 것인가? 우리를 아프게 하고 때로 고통을 주므로 통증은 나쁜 것이다. 하지만 통증이 없다면 우리는 외부의 자극에 무방비 상태로 노출되어 우리의 생명을 보존하기 어려울 것이다. 이렇게 보면 통증은 위험한 자극이나 손상으로부터 신체를 보호하는 보호 기전이다. 그러나 모든 통증이 다 그렇지 않다. 어떤 통증은 자극과 무관하게 오며, 과거의 기억된 통증이 특정한 상황에서 발현되어 통증이 오거나, 신경의 이상으로 통증이 오는데, 이러한 통증들은 신체를 보호하는 보호 기전이 되기 보다는 우리에게 말 못할 고통만 주는 유해한 통증들이다.

통증으로 인하여 환자가 경험하는 것을 고통(suffering)이라고 하는데, 고통은 환자의 통증 반응(pain behavior)으로 표현되며 술자는 환자의 통증 반응을 보고 통증을 감지한다. 따라서, 통증을 치료하는 의사는 환자의 통증 반응(pain behavior)을 잘 관찰하여 환자의 고통을 이해하고 통증을 간접적으로 인지하고 치료하게 된다.

그러나, 환자가 호소하는 통증을 술자가 정확하게 인지해서 치료하는 것은 쉽지 않다. 통증은 지극히 개인적인 경험이기 때문이다. 환자들은 동일한 자극에 대해서도 개인마다 전혀 다른 통증을 경험하고 그에 따른 고통(suffering)도 다르게 경험하고, 통증 반응도 다르게 표현한다. 그러므로 술자는 개인마다 다르게 나타나는 통증에 대한 정보를 개별적으로 수집하여 이미 가지고 있는 통증에 대한 객관적인 정보와 비교하여 환자를 진단하고 그에 근거하여 치료하게 되는 것이다.

통증의 정의

통증의 사전적인 정의는 다음과 같다 “a more or less localized sensation of discomfort, distress or agony resulting from stimulation of specialized nerve endings” 즉 “특정한 신경 말단으로부터의 자극에서 기인된 크거나 작은 국소적인 불편감, 고통, 그리고 괴로움” [1].

그러나, 최근 들어 통증의 정의가 바뀌고 있는데, 왜냐하면 통증에 대한 고전적인 정의는 외부의 해로운 자극에 대한 보호 반응으로서의 통증(superficial somatic pain)만을 반영하고 있고, 또한 외부의 손상이나 위협으로부터 보호하는 보호 작용이 있긴 하지만 실제로는 손상이나 위협이 이미 지나가 버린 다음에 나타나는 통증도 많아서 보호 작용이라는 것도 실제로는 실효성이 없는 경우가 많기 때문이다.

통증 연구를 위한 국제 협회의 분류 위원회에서 통증을 다음과 같이 새롭게 정의하고 있다. “unpleasant sensory and emotional experience associated with actual tissue damage or described in terms of such damage” 즉 “실제의 조직 손상 혹은 그러한 조직 손상에 대한 기억과 관련된 기분 나쁜 감각적 혹은 정서적 경험.” [2]

이 정의에 의하면 통증은 단순히 해로운 자극에 의해 유발된 행동 반응일 뿐만 아니라 그러한 자극에 의하여 유발된 주관적인 경험으로도 이해될 수 있다. 그러므로, 이러한 개념으로 통증을 정의하면 단순히 자극-반응으로서의 통증의 정의로는 설명되어지지 않고 그래서 해결하기가 힘들었

던 많은 만성 통증에 대한 설명이 가능하게 된다.

실제로 문명화된 나라에서 전 인구의 약 1/3이 두통, 요통, 신경통, 턱관절 장애로 인한 통증 등 이러한 만성 통증으로 고통받고 있다. 또한, 문명화 된 나라에서 턱관절 장애로 인한 통증도 증가하고 있다. 우리 나라도 예외는 아니어서 턱관절 장애로 인한 통증 환자의 숫자가 꾸준히 증가하고 있다. [3] [4] [5] [6]

턱관절 장애와 통증

턱관절 장애 환자에게서 통증은 가장 흔히 나타나는 증상이다. 그러나 환자에 따라 통증은 아주 다양하게 나타난다. 어떤 환자는 통증이 너무 심해서 가만히 앉아 있기도 힘들어 하는가 하면 어떤 환자는 평소에는 통증을 잘 느끼지 못하다가 어쩌다가 통증을 느끼는 환자도 있다. 또 어떤 환자는 가만히 있을 때에 통증이 심한가 하면 어떤 환자는 입을 크게 벌릴 때나 하품할 때 혹은 음식을 씹을 때 통증이 나타난다. 또 어떤 환자는 아침에 통증이 심하고 어떤 환자는 오후에 통증이 심하고, 어떤 환자는 하루 중 아무 때나 통증이 오는 경우도 있다. 또한, 대부분의 환자는 턱이나 턱관절 쪽에 통증을 호소하지만 어떤 환자는 귀가 아프다고 하고 어떤 환자는 이가 아프다고 하고 어떤 환자는 목 혹은 어깨에 통증이 있다고도 하고 어떤 환자는 관자놀이나 후두부가 아프다고 하고 어떤 환자는 심한 두통을 호소하기도 한다.

이렇듯 턱관절 장애에서의 통증은 매우 다양하게 나타나서 이해하기가 쉽지 않다. 그러므로 통증에 대한 올바른 이해를 통하여 턱관절 장애 환자에게서 나타나는 다양한 유형의 통증을 정확하게 이해하고 임상에 적용하는 것이 매우 중요하다 하겠다.

턱관절 장애에서의 통증의 유형

그러면 턱관절 장애 환자에게서 나타나는 통증에는 어떤 특징이 있는가? 턱관절 장애로 인한 통증이 치통이나 치주병에 의한 통증처럼 분명한 특징을 가지고 있다면 턱관절 장애로 인한 통증을 쉽게 치료해 줄 수 있을 것이다.

그러나 턱관절 장애에서 나타나는 통증은 나름대로 특징이 있긴 하지만 발병 원인에 따라, 이환 기간에 따라, 이환 부위에 따라, 또한 환자 성향에 따라 너무도 다양하게 나타나므로 턱관절 장애로 인한 통증을 한 마디로 정의하기 어렵고, 그 통증이 턱관절 장애로 인한 통증인지 아닌지를 감별하는 것도 쉽지 않다. 그러나, 턱관절 장애 환자를 치료할 때 그 통증이 턱관절 장애에서 기인한 통증인지 아닌지를 감별하는 것이 매우 중요하다.

턱관절 장애로 인한 통증은 근육통이나 관절낭염과 같이 단기간에 급성으로 나타난 경우에는 통증이 비교적 단순하게 나타난다. 하지만 이러한 통증이 초기에 적절히 치료되지 않고 장기간 방치되면 만성 통증으로 발전하여 갈수록 모호하게 바뀐다.

우리가 흔히 턱관절 장애를 측두 하악 장애(temporomandibular disorder)라는 한가지 범주에

넣고 하나의 질병으로 생각하지만, 실제로 턱관절 장애에는 수십 가지 질병들이 포함된다. 턱관절 장애는 크게 세 가지의 질병군으로 나눌 수 있는데, 먼저 저작근에 오는 근육성 장애, 턱관절 자체에 오는 관절성 장애, 그리고 턱관절 부위의 염증에 의한 염증성 장애로 나눌 수 있고 각 질병군에서마다 나타나는 통증의 양상이 상이하다. [7]

근육성 장애는 원인과 증상에 따라 근육의 피로에 의하여 야기된 통증인 근육통(myalgia), 근육에 염증이 있어서 나타나는 근염(myositis), 근육과 근육 인대와 근막을 따라 만성적으로 통증이 나타나는 근막 동통 증후군(MPD; myofascial pain dysfunction syndrome), 극심한 통증을 동반하며 급격한 개구 제한을 보이는 근경련(myospasm), 근육의 퇴화나 사용제한으로 인하여 천천히 개구가 제한되는 근경축(contracture)으로 나누어 볼 수 있는데 각각의 질병에 따라 각기 다른 통증의 특징을 보인다.

근육통의 경우에는 근육의 과다 사용으로 인하여 통증이 온 것이므로 통증이 심하나 피로가 풀리면 통증은 금방 사라진다. 그러므로 근육통으로 판단되면 개구나 저작 운동을 제한하고 휴식을 취하게 하는 것이 좋다. 근염인 경우에는 당연히 근육에 염증이 있으므로 발열과 부종을 동반하는 통증이 온다. 따라서 염증 치료와 더불어 통증은 사라진다. 근막 동통 증후군의 경우에는 통증이 은근하고 깊고, 연관통(referred pain)을 보인다. 근막 동통 증후군에서의 통증은 처음에는 턱관절이나 저작근에서 시작되나 두경부 전체로 퍼져나간다. 환자에 따라 얼굴, 귀, 눈, 목, 어깨, 머리 등 다양한 부위에 통증을 호소한다. 전형적인 만성 통증으로 치료가 쉽지 않으며 치료시 만성 통증에 대한 이해가 요구된다. 그런가 하면 근경련과 근경축은 둘 다 개구 제한이 있는 것에서는 동일하나, 근경련은 개구 제한과 더불어 개구시 심한 통증이 있는 반면, 근경축은 개구시 개구 제한은 있지만 통증이 거의 없는 특징이 있다.

관절성 장애는 턱관절 관절 원판이 전방으로 이동하여 나타나는 정복성 관절원판 전방 변위(anterior disc displacement with reduction)와 비정복성 관절 원판 전방 변위(anterior disc displacement without reduction), 턱관절이 빠져서 정복이 되지 않아서 오는 턱관절 탈구(dislocation) 등이 있다. 이것들은 장기간 치료하지 않고 방치하면 근육성 장애인 근막 동통 증후군(MPD)를 동반하는 경우가 많다.

정복성 관절 원판 변위(ADD with reduction)의 경우에는 대개의 경우 통증이 그리 심하지 않다. 전혀 통증이 없이 턱관절 잡음(clicking)만 있는 경우도 많다. 정복성 관절 원판 변위가 턱관절 잡음이 없어지면서 갑자기 비정복성 관절 원판 전위로 이행되면 갑작스러운 개구 제한이 오고 개구시 심한 통증이 오며, 개구 제한이 정복되지 않은 채로 오래 경과하면 개구량은 조금씩 늘어나고 통증은 감소하나 치료하지 않고 방치하면 턱관절 관절 원판과 턱관절 골질의 손상이 오고, 그에 따라 턱관절 부위와 온 악안면 부위에 만성적인 심한 통증이 나타난다.

염증성 장애는 턱관절낭 내에 염증이 있어서 오는 관절낭염(capsulitis), 턱관절 인대에 염증이 나타나는 건염(tendonitis), 턱관절 원판 후방에 염증이 나타나는 원판후 조직염(retrodiscitis), 염증이 턱관절낭 뿐만 아니라 턱관절 골질에까지 퍼진 골관절염(osteoarthritis), 전신적인 염증에 의하여 턱관절의 골질이 파괴되어 나타나는 류머티스성 관절염(rheumatoid arthritis)와 건선성 관절염(psoriatic arthritis) 등이 있다.

관절낭염은 이갈이(bruxism)나 이악물기(clenching)에 의하여 턱관절 과도에 가해진 지속적인 자극으로 혹은 외상 등에 의해 일시적으로 관절낭 내에 염증이 오는 것으로 이환된 턱관절 부위에

통증이 매우 심하다. 턱관절 부위를 손가락으로 촉진하면 환자가 통증을 호소한다. 환자는 가만히 있어도 통증(rest pain)을 호소하고 입을 크게 벌리거나 음식을 씹을 때 통증이 더 심해진다(load-ing pain). 견염은 입을 벌릴 때 개구를 제한하는 인대에 염증이 있는 것으로서 관절낭염이 퍼져서 관절을 둘러싸고 있는 원관측부 인대(capsular ligament)나 측두하악 인대(temporomandibular ligament)에까지 염증이 퍼진 경우이다. 이 경우는 턱을 앞으로 내밀거나 뒤로 움직이일 때 통증이 오고 입을 벌리고 턱관절을 촉진했을 때 촉진 반응이 나타난다. 원관후조직염은 교통사고나 뺨맞이 같은 외상 혹은 관절낭염의 후방 전이 등에 의하여 온다. 이 경우 역시 가만히 있어도 턱관절 부위에 통증이 오고 입을 벌리거나 음식을 씹을 때 통증이 심해진다. 이 경우 환자에게 입을 벌리게 하고 턱관절 후방을 촉진하면 통증을 호소한다.

악안면 부위의 통증

턱관절 장애로 오는 통증을 치료하는 치과의사는 전술한 바와 같이 턱관절 장애로 인한 통증을 감별하고 치료하는 능력도 중요하지만, 턱관절 장애로 인한 통증이 단순히 턱이나 턱관절에만 한정되어 나타나지 않고 턱관절 뿐만 아니라, 치아, 눈, 코, 귀, 머리, 목, 등 악안면 부위에 다양하게 나타나므로 턱관절 장애를 치료하고자 할 때 턱관절 장애로 인한 통증과 악안면 부위의 각 부위에 나타날 수 있는 모든 통증들을 감별 진단 할 수 있는 능력이 요구된다. 그렇게 하기 위하여 술자는 턱관절 뿐만 아니라 악안면 부위에 발생할 수 있는 모든 통증에 대하여 충분히 이해하고 치료할 수 있는 능력을 가지고 있어야 한다.

악안면 영역의 통증은 크게 치성 통증(dental pain), 근골격성 통증(musculoskeletal pain), 신경 혈관성 통증(neurovascular pain), 신경병증성 통증(neuropathic pain), 심인성 통증 (psychosomatic pain)으로 나눌 수 있다.^[7]

치성 통증은 치아 우식증이나 치주병, 치아 파절 등 치아 치아 주위 조직과 관련된 통증이고 근골격성 통증은 악안면에 분포하고 있는 턱관절, 근육, 인대에 나타나는 통증으로 턱관절 장애로 인한 통증과 긴장성 두통(tension-type headache) 등이 이에 포함된다. 신경 혈관성 통증은 혈관에 분포하고 있는 신경에 통증전달 물질이 쌓여서 나타나는 통증으로 편두통(migraine), 군집성 두통(cluster headache) 등이 이에 포함된다. 신경이상성 통증은 신경 전달 경로 상에 신경의 손상이 일어나서 오는 통증으로 삼차신경통(Trigeminal neuralgia), 만성 말초성 삼차 신경증(chronic peripheral trigeminal neurorathy), 만성 중추성 삼차신경증(chronic central trigeminal neurotathy) 등이 여기에 포함된다. 심인성 통증은 정신신경학적인 문제로 인한 만성 통증으로 이러한 통증을 야기하는 심인성 질환으로는 우울증(depression), 조울증(bipolar disorder), 화병(anxiety), 약물 의존성 질환(drug abuse), 외상후 스트레스 장애(posttraumatic stress disorder), 신체형 동통 장애(somatoform pain disorder) 건강 염려증(hypochondriasis) 등이 있다.

치과의사는 치아 혹은 치주에 발생한 치성 통증에 대하여는 아무런 문제없이 치료하고 관리할 수 있을 것이다. 또한 턱관절 장애로 인한 통증이라고 판단되면 턱관절 장애에서 온 통증을 감별하고 진단하고 치료하는 능력을 연마하여 치료하면 될 것이다.

그러면 삼차신경통(trigeminal neuralgia)이나 신경병증성 통증(neuropathic pain) 혹은 두통

을 동반한 턱관절 장애로 인한 통증인 경우는 어떻게 할 것인가? 이러한 경우 그동안 치과의사는 이러한 통증을 가지고 있는 환자가 치과를 찾아오지 않았기 때문에 별로 문제가 없었고 설사 치과를 찾아 왔다 하더라도 치과 문제가 아니라고 하면서 다른 병원으로 의뢰하면 되었기 때문에 별로 큰 주의를 기울이지 않았을 것이다. 그러나, 최근에는 많은 턱관절 장애 환자들이 턱관절의 통증 뿐만 아니라, 경부통(neck pain), 이통(ear pain), 요통(back pain), 두통(headache), 신경병증성 통증(neuropatic pain) 등을 호소하며 치과를 찾고 있다.

더군다나, 치과 치료 도중 혹은 치료 후에 이러한 통증이 온 경우는 이야기가 달라진다. 환자는 치료의 후유증으로 이러한 통증이 오게 되었다고 생각할 것이므로 치료를 당연히 요구할 것이고 무작정 다른 곳으로 의뢰하기도 난감한 문제가 된다. 예를 들어 근관 치료 후에 약 5%에서 신경 병변성 통증 온다고 보고되고 있고, 임플란트를 식립하고 나서 혀나 입술에 감각 이상(numbsness)이나 신경병증성 통증이 오고 있고, 보철 치료 혹은 교정 치료 후에 환자가 턱이 아프다던가 두통이 심하게 온다던가 하고 호소하는 경우, 치과의사는 자신과 상관이 없으니 다른 병원으로 가서 치료 받으라고 보내 버릴 수는 없는 것이고, 때로 적절하게 치료가 안될 경우 환자와 불필요한 분쟁을 하기도 된다.

[8] [9] [10] [11] [12] [13]

이러다 보니 치과의사는 턱관절 장애로 인한 통증뿐만 아니라 악안면 부위에 나타날 수 있는 모든 통증들에 대해서도 충분한 지식을 가지고 있어야 하게 된다.

급성 통증과 만성 통증

급성 통증은 환자에게 자극이 가해졌을 때 정상적인 치유 기간 동안 통증이 오고 자극이 사라지면 소멸되는 통증이다. 만성 통증은 환자의 정상적인 통증의 치유 기간을 넘어서 자극이 사라진 이후까지 지속되는 통증이다. 일반적으로 임상에서 동일한 통증이 6개월 이상 지속되면 만성 통증으로 본다. 대개의 경우 턱관절 장애에 인한 통증은 초기에는 급성 통증의 특징을 보인다. 일시적인 스트레스나 턱관절에 가해진 외상으로 인하여 저작근에 과활성화(hyperactivity)가 오면 일시적으로 근육통(myalgia)이 오거나 턱관절낭 혹은 턱관절 인대에 염증을 일으켜 턱관절이나 저작근에 급성 통증을 유발한다. 이 경우 저작근 혹은 턱관절낭 혹은 턱관절 인대에 적절한 치료가 바로 행해지면 통증은 사라진다. 그러나 턱관절 장애로 인한 통증은 적절한 치료를 받지 않고 6개월 이상 경과하면 통증의 말초성 민감화(peripheral sensitization)와 중추성 민감화(central sensitization)가 일어나면서 쉽게 만성 통증으로 발전한다.

말초성 민감화(peripheral sensitization)와 중추성 민감화(central sensitization)

급성 통증의 경우 임상에서 치수염(pulpitis)이나 치주병(periodontal disease) 혹은 턱관절 통증을 다룰 때 조직 손상과 그로 인한 염증이 통증에 영향을 주는 것을 볼 수 있다.

일단 조직이 손상을 입고 염증 상태가 되면 손상을 입은 부위에 있는 통각 수용기(nociceptor)의 흥분도(excitability)가 증가하게 되는데 이를 말초성 민감화(peripheral sensitization)라 한다

말초성 민감화(peripheral sensitization)는 말초 신경 섬유의 세포체(cell body)에서 생성된 서브스탠스 P(Substance P)와 CGRP가 통각 수용기 신경 말단(nociceptive nerve ending)에서 분비되어 면역 계통(immune system)에 관여하는 혈소판(platelet), 대식 세포(macrophage), 비만 세포(mast cell) 등에 영향을 주어 히스타민(histamine), 세로토닌(serotonin), 브라디키닌(bradykinin), 싸이토키닌(cytokinin) 등과 같은 염증 유발 물질을 분비하게 하여 이루어진다. 말초에 있는 통각 수용기에서의 화학 작용과 말초성 민감화(peripheral sensitization)를 이해하는 것은 임상적으로 매우 중요하다. 새로 개발된 Celebex* (cyclooxygenase2=COX-2)와 같은 신약뿐만 아니라 정통적으로 흔히 사용하는 아스피린(Aspirin) 같은 살리실린산(salicylate) 약물 및 흔히 사용하는 비스테로이드성 소염제(non-streoidal anti-inflammatory drugs; NSAID)는 모두 말초에서 작용한다. 이러한 약물들은 조직 손상으로 인해 자극을 받은 통각 수용기 주변의 염증을 경감시켜서 통각 수용기의 흥분도를 감소시키거나 일시적으로 증가된 통각 과민(hyperalgesia)을 감소시켜서 진통 효과를 나타내게 된다.

말초성 민감화가 일어난 조직은 염증 상태에 빠져 염증의 4대 조건인 발적(redness) 부종(edema), 발열(local temperature increase) 통증(pain)이 모두 충족된다. 이렇게 되면 분비된 염증 유발 물질인 히스타민, 세레토닌, 브라디키닌, 싸이토키닌 등은 다시 통각 수용기 말단 (nociceptive nerve ending)에 영향을 주어 통각 수용기의 흥분도를 높이는 것이다. 이러한 상태를 신경 유발성 염증(neurogenic inflammation)이라고 할 수 있는데, 이 경우 만성 통증(chronic pain)이나 끝없는 통증(persistent pain)에서 흔히 볼 수 있는 이질통(allodynia; 정상적인 상태에서는 통증이 없는 자극에서 통증이 오는 현상)이나 통각 과민(hyperalgesia; 정상적인 상태보다 아주 심하게 통증이 오는 현상)과 같은 신경병증(neuropathy)이 나타난다. 또한 이러한 염증 유발 물질이 조직을 타고 인근 주위 조직으로 퍼져 나가면서 인근 주위 조직에 분포하고 있는 통각 수용기(nociceptor)를 자극해서 그 통각 수용기의 흥분도(excitability)도 함께 높여서 통증을 확산시킨다. 이렇게 흥분된 통각 수용기의 숫자가 증가하게 되면 중추 신경계에 지속적으로 통증 자극이 전달되어 중추성 민감화(central sensitization)를 유발한다. [14] [15] [16]

안면 통증으로 인한 중추성 민감화는 뇌간(brainstem)의 삼차신경핵 기저부(trigeminal sub-nucleus caudalis)에 있는 연접(synapse)부위에서 제일 먼저 일어난다. 뇌간(brain stem)에 있는 삼차신경핵 기저부(trigeminal subnucleus caudalis)에 있는 신경 섬유의 중추쪽 신경 말단(central nerve ending)에서는 글루타메이트(glutamate), 아스파라테이트(asparatate), 그리고 서브스탠스 P(substance P), CGRP, 뉴로키닌 A(neurokinin A)를 포함하는 신경 전달물질(neuropeptide)이 분비된다. 이러한 신경 전달 물질들은 삼차신경핵 기저부에 있는 통각 신경섬유(NS neuron)와 광범위 역동성 신경섬유(WDR neuron)에 있는 통각 수용기와 반응한다. 예를 들어 글루타메이트(glutamate)는 광범위 역동성 신경섬유에 있는 글루타메이트 대사 요구성 수용체(metabotropic glutamate receptor)뿐만 아니라 NMDA 수용체와 non-NMDA 수용체의 이온 요구성 수용체(ionotropic receptor)에 작용하는데 광범위 역동성 신경 섬유에 있는 글루타메이트 수용기의 이러한 다양한 작용은 신경 전달 과정에서 다양한 생리화학적 특징을 가져온다. 글루타메이트가 non-NMDA 수용기에 작용하면 비교적 짧은 시간 동안 작용한다. 반면에 글루타메이트가 NMDA 수용

기에 작용하면 비교적 긴 시간 동안 작용한다. 긴 시간 동안 작용하는 NMDA 수용기에서의 글루타메이트의 이러한 작용은 중추성 민감화(central sensitization)에서 매우 중요한 역할을 수행한다.

삼차 신경계(trigeminal nociceptive pathway)에서 나타나는 이러한 중추성 민감화는 삼차신경핵 기저부(trigeminal subnucleus caudalis)에 국한되지 않고, 삼차신경핵 상층부(subnucleus oralis)뿐만 아니라 더 상위의 시상(thalamus)에 있는 신경섬유에서도 일어난다. 그럼에도 불구하고 삼차신경핵 기저부(subnucleus caudalis)에서의 중추성 민감화의 중요성이 강조되는데 그 이유는 최근의 연구 결과 삼차신경핵 상층부나 시상에서의 중추성 민감화는 구조적으로 삼차신경핵 기저부의 중추성 민감화에 관련된 신경섬유의 신경 돌기와 관련이 있는 것으로 밝혀졌고, 턱관절과 악안면 근육의 과활성화를 유발하는 중추성 민감화는 삼차신경핵 기저부의 중추성 민감화와 관련이 있음이 밝혀졌기 때문이다. [17] [18]

중추성 민감화에 있어서 서브스텐스 P(substance P)와 CGRP 및 글루타메이트(glutamate)의 존재는 필수적이다. 말초에서의 말초성 민감화에는 NMDA 글루타메이트 수용기와 non-NMDA 글루타메이트 수용기가 모두 중요한 역할을 한다. 반면에 중추성 민감화는 NMDA 수용기가 중요한 역할을 수행한다. 그러므로 NMDA 길항제는 지속적인 통각 자극으로 인하여 야기될 수 있는 저작근의 과활성화와 그로 인한 중추성 민감화 또 그로 인한 저작근의 과활성화 악화의 유해한 순환 고리를 끊는 좋은 치료제가 될 수 있다.

그러나 NMDA 길항제는 중추성 민감화를 억제하는 긍정적인 효과가 있는 반면 중추의 다른 NMDA 수용기에 작용하여 구토와 어지럼증 등을 유발하여 NMDA 길항제를 중추성 민감화의 억제를 위하여 사용하는 데는 제한이 있다.

끝없는 통증(persistent pain)

전술한 바와 같이 통증은 기본적으로 보호 기능을 갖는다. 외상에 의하여 통증이 오는 경우는 조직의 손상을 예방하기 위해서 통증이 오는 것이며 이러한 통증은 자극이 사라지면 바로 사라진다. 심한 운동이나 수술 등으로 야기된 통증도 보호 기능을 갖는다. 심한 운동이나 수술로 인한 통증은 조직의 손상을 치유하기 위하여 충분한 휴식을 가능케 해주어 조직의 재생을 돕는다. 이 경우 통증은 수일간 지속되며 조직의 재생과 더불어 서서히 사라진다.

그러나 어떤 종류의 통증은 수주간, 수개월간, 수년간 지속되는데 이러한 통증은 더 이상 신체 보호 기능과는 상관이 없다. 이러한 통증을 끝없는 통증(persistent pain)이라 하며 이러한 통증은 삶의 질을 떨어뜨리고 환자의 정상적인 삶을 불가능하게 만든다. 이러한 통증에 대한 연구는 지난 20년간 많이 수행되어 이제 그 비밀이 거의 벗겨지고 있다. 이러한 통증은 만성적인 장시간의 조직 손상 및 그로 인한 만성 통증으로 인하여 조직 손상 받은 부위뿐만 아니라 중추 신경계에서의 중추성 민감화에 의한 신경 섬유의 변성에 기인되는 것으로 보고 있다.

보통으로 중추성 민감화는 외상(trauma)이나 염증(inflammation)에 의해 일시적으로 나타나며 이러한 외상이나 염증이 사라지면 함께 소멸된다. 그러나 어떤 종류의 외상이나 염증은 중추성 민감화가 수주일 혹은 수개월씩 계속되는데, 이미 외상이나 염증이 사라졌음에도 불구하고 사라지지 않고 남아 있는 중추성 민감화는 신경 섬유의 변성을 야기하며 이러한 신경 섬유의 변성의 결과 끝없

는 통증(persistent pain)이 발생하게 된다. [19][20][21][22][23]

이 끝없는 통증은 턱관절 장애로 인한 통증을 치료하는 치과의사들이 치료하다가 곤란을 겪는 통증 중의 하나이다. 환자는 통증 치료에 거의 혹은 전혀 반응을 보이지 않고 치료 후에 오히려 더 심한 통증을 호소하기도 한다. 그래서 이러한 환자들을 정신 신경과적인 문제가 있는 환자(psychosomatic patient)로 분류해 버리는 경향이 있는데 이러한 환자들은 신경정신과적인 문제 환자와 달리 통증 전달 체계에서 문제가 생긴 것이므로 통증 전달 체계를 치료함으로써 통증을 치료할 수 있다.

일차성 통증(primary pain) 과 이차성 통증(secondary or heterotopic pain)

통증 환자를 진료할 때 통증 유발 부위(pain source)와 통증 발현 부위(pain site)를 구별하는 것은 매우 중요하다. 통증 발현 부위는 통증이 느껴지는 곳이고 통증 유발 부위는 통증이 존재하는 곳이다.

술자가 쉽게 범하는 오류는 통증의 발현 부위와 유발 부위가 같을 것이라는 생각이다. 그러나 턱관절 장애 환자에서 만성으로 진행된 경우에는 많은 경우에서 통증의 발현 부위와 유발 부위는 차이가 난다.

통증의 발현 부위와 통증의 유발 부위가 일치하는 통증을 일차성 통증(primary pain)이라 하고, 일치하지 않는 통증을 이차성(secondary) 혹은 이소성(heterotopic) 통증이라 하며 이차성 통증에는 중추성 통증(central pain), 방사성 통증(projected pain), 연관통(referred pain) 등이 있다.

턱관절 장애의 대부분을 차지하고 있는 근막 동통 증후군(MPD; myofascial pain dysfunction syndrome)은 연관통을 특징적으로 보이며 대표적인 이차성 통증이다.

따라서 턱관절 장애를 치료할 때 통증 발현 부위가 아니라 통증 유발 부위를 찾아서 그 부위에 대한 치료를 해야 한다. 그러므로 술자는 통증 발현 부위와 통증 유발 부위를 구별하는 방법을 숙지해야 한다. 통증 발현 부위와 통증 유발 부위를 구별하는 방법은 의외로 간단하다.

첫번째 방법은 촉진이다. 통증 발현 부위에 자극을 가하면 통증이 증가하지 않으나 통증 유발 부위에 자극을 가하면 통증이 증가한다. 예를 들어 상악 구치에 통증이 있는데 상악 구치를 타진 해도 통증의 변화가 없는데 그 부위의 교근(masseter muscle)을 촉진했더니 상악 구치의 치통이 심해졌다면 통증의 발현 부위는 상악 구치이고 통증의 유발 부위는 교근이므로 턱관절 장애를 의심하고 턱관절 장애를 치료해야 한다.

두번째 방법을 국소 마취를 시행해 보는 것이다. 통증 발현 부위에 국소 마취를 시행하면 통증은 지속되거나 통증 유발 부위에 국소 마취를 시행하면 통증은 소멸될 것이다.

체성 통증(somatic pain)과 신경병증 통증(neuropathic pain)

정상적인 신경 체계하에서 나타나는 통증을 체성 통증(somatic pain)이라 하고, 신경정신과적인 문제가 없는 경우(Axis I) 비정상적인 신경 체계 하에서 나타나는 통증을 신경병증 통증(neuropathic pain)이라고 한다. 신경병증 통증은 다음과 같은 특징을 가진다. 갑자기 무언가에 의해 아무 이유 없이 타는 듯이 혹은 찌르는 듯이 통증이 온다. 또한 통증이 자극과 무관하게 오며, 다른 신경적인 문제, 즉, 감각이상 (numbness), 마비(paralysis) 등을 동반하기도 한다. 더러는 통증이 교감 신경계와 연계되어 오기도 한다.

이러한 신경병증 통증은 통증의 전달 계통(pain mechanism)에 손상을 입은 경우이다. 이는 화재 경보기가 고장이 나서 화재와 상관 없이 경보음이 울리는 경우와 마찬가지로이다.

전술한 바와 같이 악안면 부위에 유해 자극(afferent nociceptive stimulus)이 연속적으로 가해지면 그 결과 뇌간의 삼차신경핵 기저부(trigeminal subcaudalis caudalis)에 중추성 민감화(central sensitization)가 나타난다. 이러한 중추성 민감화의 결과, 통각 자극 신경 섬유(NS neuron)와 광범위 역동성 신경 섬유(WDR neuron)에 일시적인 활성화가 증가하고 활성화 역치가 낮아지며 자극에 대한 민감도가 증가한다. 중추성 민감화에 의해 야기된 이러한 신경 섬유의 변화는 악안면 근육의 과활성화를 유발하고 이러한 근육의 과활성화는 다시 신경 섬유들을 자극하여 중추성 민감화를 악화시킨다. 중추성 민감화가 치료되지 않은 채로 오랜 기간 지속되면 해당 신경 섬유에 변성을 유발하고 이로 인한 신경병증 통증이 나타나게 된다.

자극을 전달하는 신경 섬유(afferent nerve)의 변성은 신경병증 통증의 중요한 원인이 된다. 신경 섬유가 손상을 입으면 손상된 신경 섬유는 중추 쪽으로 지속적으로 비정상적인 신호를 보내게 되고, 손상된 신경 섬유에서 인근 조직으로 신경순(nerve sprouting)을 만들거나 말초신경 말단에 신경종(neuroma)을 만든다. 근처에 있는 교감 신경과의 사이에 기능적인 연결망(functional contact)을 만들고, 중추 쪽에서도 신경 말단에(nerve ending)에 구조적인 변화를 유발하고, 이러한 신경 섬유의 변성은 신경병증 통증(neuropathic pain)을 유발하는 것이다.

이러한 신경 섬유의 변성은 단순하게 신경 섬유의 지배 영역에 변화가 오는 기능적인 변성(functional change)에서부터 신경의 구조적인 변성(structural change)까지 다양하게 나타난다.

중간 신경(interneuron)의 손상에 의한 신경병증(neuropathy)

중간 신경(interneuron)은 척수나 뇌간의 C-fiber와 A-β fiber 사이에 존재한다. 이것은 C-fiber로 전달되는 통증과 A-β fiber로 전달되는 자극을 구별해서 중추로 올릴 때 중간에서 통증의 전달을 조절한다.

부드럽게 접촉되는 자극(touch)은 A-β fiber를 통하여 전달되고 통증 자극은 C-fiber를 통하여 전달되는데 이것들은 뇌간에 있는 삼차신경핵 기저부(trigeminal subnucleus caudalis)에 있는 통각 신경 섬유(NS neuron)과 광범위 역동성 신경 섬유(WDRN:wide dynamic range neuron)에서 만나 함께 중추로 올라간다. 이때, A-β fiber에 의한 단순 자극(low frequency wave stimulus)이

전달되고 있는데 동시에 C-fiber를 통하여 통증(high frequency wave stimulus)이 전달되면 C-fiber와 A-β fiber 사이에 있는 중간 신경이 작용하여 A-β fiber를 차단하고 C-fiber를 통하여 전달되는 통증만을 뇌간에 있는 광범위 역동성 신경섬유(WDR neuron)에 전달한다. 그런데 C-fiber를 통하여 통증이 만성적으로 가해지면 C-fiber와 광범위 역동성 신경섬유 사이의 연결부에 신경 전달물질인 글루타메이트(glutamate)가 장시간 지속적으로 나오게 되어 이 글루타메이트가 중간 신경을 손상시킨다. 이렇게 되면 A-β fiber에 의한 단순 자극(low frequency wave stimulus)를 차단하고 C-fiber를 통하여 전달되는 통증(high frequency wave stimulus)만을 전달하는 중간 신경의 기능이 상실되어 A-β fiber에 의해 전달되는 단순 자극이 C-fiber에 의해서 전달되는 통증으로 오인되어 중추에서는 통증으로 느끼는 신경병증(neuropathy)이 유발되는 것이다.

표재성 통증(superficial pain) 과 심부 통증(deep pain)

통증의 부위에 따라 표재성 통증(superficial pain)과 심부 통증(deep pain)으로 나눈다. 표재성 통증은 주로 체성 통증(somatic pain)으로 통증의 위치가 확실하여 환자가 그 부위를 꼭 집어낼 수 있다. 또한 통증이 강도가 자극에 비례하고, 국소마취로 통증을 정지시킬 수 있다. 반면에 심부 통증은 통증이 피부로부터 멀리 떨어진 부분에서 와서 통증이 모호하고, 환자가 대충 아픈 부위를 말하나 정확한 부위를 정하기 어렵고 통증 부위를 잘 지적해 내지 못한다. 심부 통증은 근육이나 인대 혹은 신체 장기에서 나타나는 통증으로 제 3의 장소로의 전이를 보이며 그로 인한 연관통(referred pain)을 야기하기도 한다. 심부 통증은 해당 부위를 포함하는 전체 부위를 전달 마취해야 통증이 경감된다.

말초성 통증(peripheral pain)과 중추성 통증(central pain)

우리가 경험하는 대부분의 통증은 말초성 통증이다. 중추성 통증(central pain)은 중추신경계 내에 종양이 있거나 병변이 있을 경우 그로 인하여 유발되는 통증으로서 두통과 더불어 주로 목, 어깨 팔에 통증이 나타난다. 때로 통증과 더불어 구토, 근육 마비, 평형 장애 등이 동반된다. 중추성 통증이 의심될 경우는 지체없이 신경외과로 의뢰해야 한다.

방사성 통증(projected pain)은 중추성 통증의 하나이다. 방사성 통증(projected pain)은 신경계통에 장애가 있어서 그 신경이 지배하는 부위로 통증이 퍼져 나가는 경우인데 흔히 경부 신경(cervical nerve)이 척추에 의하여 눌릴 때 그로 인한 통증이 어깨 팔 손가락으로 퍼지는 통증이 방사성 통증이다.

연관통(referred pain)

연관통(referred pain)은 대표적인 이소성 통증(heterotropic pain)으로 통증이 있는 그 신경의

다른 가지 혹은 아예 다른 신경이 분포하는 부위에서 통증을 보인다. 연관통의 대표적인 경우가 심근 경색(myocardial infarction)인데 통증의 유발 부위는 심장에 있는데 정작 환자는 가슴뿐만 아니라 목, 어깨, 심지어는 턱에 통증을 호소한다.^{[24] [25]}

치과 영역에서 연관통은 흔히 나타난다. 상악 치아는 삼차 신경(trigeminal nerve)의 상악지(maxillary branch)에 의해 지배를 받는데 상악 치아에 통증이 있는 경우 삼차 신경의 하악지의 지배를 받는 하악 치아에 연관통이 흔히 나타난다. 그러나 일반적으로 연관통은 구치는 구치끼리 소구치는 소구치끼리 전치는 전치끼리 나타난다.

또한 연관통은 신경을 따라 가며 나타나기도 하는데 중추 신경 쪽으로 위로(cephalad)로 나타나지 말초 쪽으로 아래로(caudal) 나타나지는 않는다. 그리고 삼차신경이 지배하는 악안면 영역에서는 연관통이 좌우를 넘어가서 나타나지 않으나 경추와 척추의 지배를 받는 부위에서는 중앙선을 넘어가서 연관통이 나타나기도 한다.

연관통이 나타나는 기전은 원래 통증 유발 물질이 근막을 따라 전파되어서 연관통이 나타난다는 근막 전파 이론(fascia transfer theory)으로 설명하였는데 최근에 들어서 근막 전파 이론의 문제점이 부각되면서 중추 흥분 효과(central excitatory effect)로 설명한다. 통각 수용기에 의하여 전달된 자극이 신경섬유를 통하여 중추 신경계로 전달되는 과정에서 자극이 지속적으로 오랫동안 주어지면 중간신경세포(interneuron)의 연결 부위에 신경 전달 물질(neurotransmitter)이 과용량으로 분비되고 그것이 근처에 있는 인접 중간신경세포(internerron)을 자극하여 중추성 민감화(central hypersensitization)가 일어나서 원래 통증 유발 부위와 다른 부위에 연관통이 나타난다고 본다.

연관통은 또한 융합(convergence)에 의한 중추성 민감화(central excitatory effect)로도 설명되는데 이것은 하나의 중간신경세포(interneuron)에 여러 개의 신경세포가 신경 연결(synapse)하여 그 중간신경세포가 공유하고 있는 신경 섬유들이 지배하는 모든 부위에 통증이 나타나게 된다는 이론이다.

악안면 부위에 분포하는 신경 섬유는 뇌간(brainstem)에서 많은 중간신경세포에 의하여 신경연접이 광범위하게 이루어져 악안면 부위에서의 통증은 연관통이 가장 많이 나타난다.

그러나 악안면 부위라 하더라도 모든 경우에 연관통이 나타나는 것은 아니다. 연관통은 지속적인 통증이 오래 가해지는 경우에 주로 나타나고, 피부나 잇몸에서와 같이 표재성 통증에서는 거의 나타나지 않고, 턱관절 장애로 인한 통증이 빈발하는 근육, 인대, 턱관절, 혈관 등과 같이 심부에 발생하는 통증에서 주로 나타난다.

턱관절 장애 환자들은 만성 통증으로 발전하면서 경부에 통증(neck pain)을 보이는 경우가 많은데 이 역시 악안면 통증이 경부에 연관통을 보이는 것이다. 삼차 신경의 신경 섬유는 턱관절 전방에서 삼차 신경의 세가지가 합해져서 교뇌(pons) 측방으로 들어가서 척수를 따라 하방으로 5번 척수 신경절(spinal V nucleus) 부위로 내려가 그 부위에서 중간 신경(interneuron)과 연결(synapse)을 이룬다 삼차 신경(C5)뿐만 아니라 안면 신경(C7), 설인 신경(C9), 미주신경(C10)도 5번 척수 신경절 부위에서 중간 신경과 연결을 이루므로 목 부위에 통증의 발현 부위가 있을 경우 C5, C7, C9, C10이 분포하는 부위에서 연관통을 느끼게 되고 반대로 C5, C7, C9, C10이 분포하는 부위에 통증 발현 부위가 있을 경우에도 목 부위에서 연관통을 느끼게 된다.^[26]

통증의 전달 경로 (Ascending path of pain)

그러면 턱관절 장애 환자에 있어서 턱관절과 안면에 가해지는 자극이 어떤 경로를 타고 중추신경계로 전달되며 통증을 느끼게 되는가? 또한 통증은 통증 전달 과정에서 어떻게 인지되고 조절되며 만성으로 발전하며 기능적으로 병리적인 현상을 보이는가?

조직에 자극이 가해지면 조직에 분포되어 있는 신경 말단(free nerve ending)에서 처음 자극을 감지한다. 이 신경 말단에는 통증을 감지하는 유해자극 수용기(nociceptive receptor)와 비유해자극(non-noxious stimulus)을 감지하는 저역치 수용기(low threshold receptor)가 있는데, 유해자극 수용기(nociceptive receptor)에 가해지는 자극은 직경이 작고 전달 속도가 느린 무수 신경 섬유인 C-fiber를 타고 중추신경계로 가고 저역치 수용기(low threshold receptor)에 전해지는 자극은 직경이 크면서도 상대적으로 전달 속도가 빠른 A-β fiber나 A-δ fiber를 타고 중추신경계로 전해진다. 저역치 수용기는 상피 세포나 근육에 분포하는데 근육이나 인대에 분포되어 있는 저역치 수용기를 특별히 골지 힘줄 기관(golgi tendon organ) 혹은 근방추(muscle spindle)라고 부른다.

턱관절에는 주로 저역치 비유해자극 수용기(low threshold non nociceptive receptor)가 분포한다. 이는 하악 운동이나 자세의 변화에 이 감각 수용기가 천천히 혹은 빠르게 반응해서 하악 운동을 가능케 하고 자세의 변화에 적응하게 하는데 기여하기 때문으로 추정된다.. 하악 운동에는 턱관절에 있는 감각 수용기 외에도 다른 감각 수용기가 관여한다. 이것들에는 저작근의 근방추(muscle spindle)와 저작근계 주변의 피부와 구강 내에 존재하는 감각 신경 수용기들이 포함된다. 또한 턱관절에는 통각 수용기(nociceptive receptor)도 다수 분포되어 있다. 이 통각 수용기에 의하여 턱관절에 가해지는 통증이 감지된다. 또한 과도한 하악 운동에 의한 턱관절의 변형도 감지할 수 있게 된다.

턱관절을 포함하는 안면부는 삼차 신경(trigeminal nerve)의 지배를 받는데 말초에 가해지는 자극은 자극의 종류에 따라 A-β fiber, A-δ fiber, C-fiber 의 세가지 종류의 신경 섬유의 감각 수용기에서 감각을 인지한 후 신경 섬유 축삭돌기(axon)을 통하여 신경 세포를 거쳐 수상돌기(dendrite)를 따라 중추로 전달된다.

A-β fiber는 큰 직경의 섬유로 수초로 둘러싸여 있고(large diameter myelinated) 가장 빠른 전달 속도를 보이며 부드럽게 닿는 느낌(light touch)을 전달하고 A-δ fiber는 작은 직경의 수초 섬유(small diameter myelinated fiber)로 따금한 통증(prickling pain)을 전달한다

반면에 C-fiber는 직경이 가장 작고 무수초 신경 섬유(small diameter unmyelinated fiber)로 전달 속도도 느리며 은근하며 에리는 통증(aching pain)을 전달한다.

감각 수용기에 가해진 자극은 전술한 바와 같이 신경 섬유를 타고 뇌간(brainstem)에서 두번째 신경섬유와 연접(synapse)한다. 이 두번째 신경 섬유는 그 가지가 아주 많이 뻗어 있는 광범위 역동성 신경섬유(WDRN; wide dynamic range neuron)인데 이 광범위 역동성 신경섬유(WDRN)가 모여 있는 뇌간(brainstem) 부위를 삼차신경핵(trigeminal nucleus)이라 부르고 이 삼차신경핵은 위치에 따라 삼차신경핵 상층부(trigeminal nucleus oralis), 삼차 신경핵 중간부(trigeminal nucleus intermedia), 삼차 신경핵 기저부(trigeminal caudalis)로 나누어지며 턱관절을 포함한 악안면에 분포하는 신경들은 제일 하방에 있는 삼차신경핵 기저부(trigeminal caudalis)에서 광범위 역동성 신경섬유와 연접한 후 반대편으로 가서 척수 시상로(STT; spinothalamic tract)를 타고 간뇌

(pons)를 거쳐 시상 하부(hypothalamus)에서 세번째 신경 섬유와 연결하고 대뇌 변연계(lymbic system)을 거쳐 대뇌 피질(cerebral cortex)에 있는 감각 중추(somatosensory cortex)로 연결된다. [14] [27][28] [29]

통증의 기억(Pain memory)

뇌간(brainstem)이나 연수(medulla)에서 올라온 두번째 신경섬유는 시상(thalamus)뿐만 아니라 시상하부(hypothalamus)에서도 대뇌 피질로 가는 세번째 신경섬유와 연결(synapse)하는데 여기에서 세번째 민감화(thirdary sensitization)가 일어난다. 또한 시상 하부 상방에 있는 변연계(lymbic system)는 감정(emotion)을 관장하는데 시상 하부에서 일어난 민감화에 의하여 변연계가 민감해지면 그곳에 있는 신경 세포의 DNA에 c-fos, c-jun이라는 유전 정보(genetic code)가 만들어져 C-FOS, C-JUN이라는 단백질을 만들어 통증이 기억된다.

이렇게 기억된 통증은 그 통증이 발생했던 당시의 상황이 재현될 때 통증의 직접적인 자극이 없더라도 그 당시와 똑 같은 통증을 느끼게 된다. 이러한 통증의 기억 기전은 큰 사고나 수술 후에 나타나는 외상후 통증 증후군(CRPS)에 대한 설명을 가능하게 한다.

통증의 변형(pain modulation)

원래 통증은 주어진 자극이나 손상에 비례해서 발현되어야 한다. 그러나 임상에서 보면 통증이 주어진 자극이나 손상과 비례하지 않고 나타나는데 이는 통증의 변형에 의한 것이다.

전술한 바와 같이 안면부 통증 자극은 삼차 신경 신경섬유를 통하여 뇌간(brainstem)으로 가서 시상(thalamus)을 거쳐 대뇌 피질로 상향 전달되는데 전달 과정 각각의 단계에서 증폭되거나 억제되는 등 변화될 수 있다. 이러한 통증의 변형에 대한 설명으로 1965년 Melzack과 Wall에 의하여 문 조절설(gate control theory)이 소개되었다. 자극이 가해지면 그 자극은 통각 수용기를 거쳐 뇌간에서 대뇌 피질로 전달되는 과정에서 중간 신경섬유(interneuron)가 개입하여 자극을 증폭시키거나(excitatory effect) 경감시켜서(inhibitory effect) 상위에 있는 뇌간(brainstem)이나 대뇌 피질(cerebral cortex)로 보낸다는 것이다. [30]

대뇌 피질에서 뇌간으로 전해지는 하향 신경 전달 경로에서도 대뇌피질(cerebral cortex) 시상(thalamus), 망상체(reticular formation), 변연계(lymbic system), 등 모든 부위에서 통증은 완전히 혹은 부분적으로 억제되거나 증폭된다.

이러한 통증의 변형은 사람마다 다른 생물학적, 약리학적, 유전학적, 정신적, 환경적인 차이로 말미암아 아주 다양하게 나타나며, 이러한 통증의 변형은 통증에 대한 개인차를 설명하는 근거가 된다.

통증의 이러한 변형은 인간의 신체적, 정신적인 요인에 의하여도 영향을 받는다. 신체적 요인으로 피로, 염증, 출혈 등에 의하여 영향을 받는데 이러한 요인은 통증을 증폭시킨다. 또한 자극이 가

해지는 기간과 빈도도 영향을 주는데 자극이 가해지는 기간이 길어질수록 빈도가 잦아질수록 통증은 증폭된다. 정신적인 요인으로 그날의 기분, 지난 번에 가해졌던 자극에 대한 기억 등의 요인이 통증의 변형에 영향을 준다.

따라서 임상가는 통증을 치료할 때 통증 그 자체뿐만 아니라 통증을 유발하는 자극, 통증이 전달되는 과정, 통증이 변형되고 인지되는 과정 및 인지된 통증이 환자에 의하여 표현되는 방법 등을 전반적으로 이해하면서 치료에 임해야 한다.

하향 억제 기전(descending inhibitory system)

전술한 바와 같이 안면부 말초에 자극이 가해지면 그것은 A- δ fiber와 C fiber를 통하여 뇌간으로 전달된다. 그러나 여기서 몇 가지 기전에 의하여 이 자극은 통증으로 인식되지 않게 되는데 이 기전을 하향 억제 기전(descending inhibitory system)이라 하며 세로토닌(serotonin)과 같은 신경 전달 물질(neurotransmitter)이 이 기전에 관여한다. 이러한 신경 전달물질에는 세레토닌(serotonin(5-HT)), 가바(GABA:gamma aminobutyric acid), 노아에프네프린(norepinephrine), 오피오이드(opioid) 등 4 가지가 알려져 있다. 세레토닌에 의한 하향 억제 기전에 의하여 사소한 자극이 우리 몸에 가해지더라도 대뇌 피질(cerebral cortex)에서는 이러한 자극을 무시하게 된다. 세레토닌은 뇌간에서 작용하여 우리가 수면 중에 소리, 빛, 접촉 자극이 가해지더라도 그러한 자극이 대뇌 피질로 전달되지 않게 해 준다. 이러한 세레토닌의 역할이 없다면 우리는 잠을 잘 잘 수 없게 되는 것이다.

GABA는 통각 신경 섬유나 광범위 역동성 신경 섬유에 있는 GABA 수용체에 작용하여 통증 전달을 억제한다. GABA 수용체는 전신에 존재하나 소뇌와 변연계에 많이 있다. GABA 수용체는 이온 관문 수용체인 GABA A 수용체와 기계자극 수용체(metabotropic receptor)인 GABA B 수용체 두 가지가 존재하며 GABA A 수용체는 Cl⁻이온 관문을 열어 통증 전달을 억제한다. 아편 수용체(opioid receptor)는 주로 시상하부(hypothalamus)에 존재하는데 통증을 증폭하는 on-cell과 통증을 억제하는 off-cell이 작용한다. 아편 및 아편 유도물질은 주로 이 off-cell에 작용하여 통증을 억제한다.

또한 노아에프네프린은 전신에 존재하는 신경 전달 물질로서 위급한 상황에서 교감 신경을 자극하여 신체를 보호한다. 노아에피네프린이 분비되면 통증 전달을 억제하여 순간적으로 통증을 전혀 느끼지 못한다. 순간적인 사고로 골절이 발생했다라고 사고를 당할 때는 전혀 통증을 느끼지 못하다가 시간이 지나고 나서야 통증이 시작되는 경우가 있는데 위급한 상황에서 노아에프네프린이 분비되어 통증을 억제했기 때문이다.

이러한 하향 억제 기전에 이상이 생기면 우리 몸은 사소한 자극에도 심한 통증을 느끼게 된다. 실제로 만성 통증 상태에서는 아주 사소한 자극이나 혹은 전혀 자극 요인이 없다 하더라도 이러한 하향 억제 기전이 손상된 환자는 심각한 통증을 호소하게 되는 것이다.

대표적인 경우가 우울증인데 우울증은 세레토닌이 부족하여 오는 심인성 질병으로 시상이나 변연계에 존재하는 세로토닌이 결핍되면 세로토닌에 의한 통증의 하향 억제 기전에 이상이 와서 사소한 통증에도 매우 심하게 통증을 느낀다. 따라서 턱관절 장애로 인한 통증 환자로서 우울증으로 인하여 통증이 더 심하게 나타나는 환자들은 턱관절 치료와 더불어 우울증 치료를 병행해야 한다.

또한 여러 가지 환경적인 요인도 이러한 하향 통증 억제 기전에 영향을 미친다. 만일 환자가 강한 진통효과가 있을 것으로 기대하고 어떤 약을 먹는다면 그 약의 진통 효과가 더 강하게 나타날 수 있는데 이것을 소위 프라시보 효과(placebo effect)라 한다. 이러한 프라시보 효과는 어떤 약물이 통증의 하향 억제 기전에서 아편 수용기에 영향을 주어 나타나는 현상이다. 또한 이러한 통증의 하향 억제 기전은 개인의 성격이나 정서 상태, 이전의 경험 등에 의하여도 다양하게 영향을 받는다. 또한 중추 신경계에서의 호르몬의 증감, 수면, 영양, 유전 등의 요인들에 의해서도 영향을 받는다.

자극에 의한 통증 억제 기전(painful stimulation system)

또 다른 형태의 통증 조절은 통각 수용기가 많이 분포되어 있는 부분을 집중해서 자극함으로써 가능한데, 이러한 통증의 감소는 엔도르핀(endorphin)이라는 체내 합성의 단백 화합물의 모르핀(morphine) 효과 때문이다. 엔돌핀에는 두 가지가 있는데 엔카팔린(enkephalin)과 베타 엔도르핀(β -endorphin)이다.

엔카팔린은 뇌척수액(cerebrospinal fluid)에 분비되어 빠르게 국소적으로 통증을 감소시킨다. 반면에 베타 엔도르핀(β -endorphin)은 뇌하수체 전엽에서 호르몬처럼 분비되어 혈류를 따라 가므로 작용이 늦은 반면 작용시간은 길다.^{[31][32]}

엔도르핀이 분비되게 하려면 신체의 특정 부위를 통증이 올 만큼 자극해야 한다. 신체의 특정 부위는 다른 부위보다 통각 수용기가 더 집중적으로 많이 분포되어 있는 부위인데 이 부위를 선택적으로 자극하는 것이 침의 원리이다. 침을 놓을 때 침자리를 찾아 침을 놓고 1초에 2회 정도 침을 돌려서 약한 정도의 통증을 유발하는데 이렇게 하면 뇌척수액으로 엔카팔린이 분비되어 해당 신경이 관장하는 부위의 통증이 감소된다.

운동 특히 장시간 하는 마라톤과 같은 운동이 뇌하수체 전엽에서 베타 엔도르핀(β -endorphin)을 분비하여 혈류로 방출하는데, 오랜 시간 달리기를 한 후에 맛보게 되는 황홀경("runner's high")이 오면 모든 통증이 사라지는데 이러한 현상은 바로 이 베타 엔도르핀 때문이다.

심리 상태에 따른 통증 조절 기전(psychologic modulating system)

심리 상태가 통증에 어떻게 영향을 미치는지에 대하여는 잘 모른다. 그러나 심리적인 압박, 과거의 안 좋았던 통증에 대한 기억, 공포, 절망, 분노 등이 통증을 더 증폭시킨다는 증거는 많다. 통증에 대한 염려나 지나친 관심도 통증을 증폭시킨다. 딴 곳에 정신을 팔게 한다거나 재미있는 운동을 하게 해서 주의를 딴 곳으로 끌면 환자가 느끼는 통증을 감소시킬 수 있다.

결론

턱관절 장애의 증상은 통증 뿐만 아니라 개구 장애, 저작 장애, 관절염, 이명, 어지럼증, 등 다양하게 나타난다. 그러나, 그 중에서도 통증이 거의 모든 턱관절 장애 환자에게 있어서 단순하게 건 복잡하게 건 다양하게 관찰되는 가장 중요한 증상이다.

턱관절 장애로 인한 통증은 나름대로 특징이 있긴 하지만 발병 원인에 따라, 이환 기간에 따라, 이환 부위에 따라, 환자의 성향에 따라 너무도 다양하게 나타난다. 또한 환자의 통증을 가지고 그 통증이 턱관절 장애에 의한 통증인지 감별하는 것도 쉽지 않다.

그러므로 턱관절 장애를 치료하는 치과의사는 턱관절 장애를 치료하기에 앞서 턱관절 장애로 인한 통증에 대하여 충분히 연구하고 그에 대한 충분한 지식을 가지고 있어야 한다. 또한 턱관절 장애는 턱관절 부위 뿐만 아니라 귀, 목, 어깨 머리 등에도 증상을 보이는 경우가 많으므로 턱관절 장애로 인한 통증 뿐만 아니라 악안면 영역에서 발생할 수 있는 모든 통증에 대해서도 충분히 연구하고 그에 대한 지식을 가지고 있어야 한다.

또한, 수년 전까지만 해도 환자들은 턱관절 질환이 있을 경우 치과보다는 정형외과나 이비인후과 등을 찾았으나 인터넷과 매스컴의 다양한 정보 덕분에 이제는 환자들이 턱이 아프면 자연스럽게 치과를 찾게 되었다. 더군다나 턱관절 장애가 턱관절 뿐만 아니라 악안면 전체의 통증으로 나타나며, 목, 어깨의 통증, 두통까지도 관련이 있을 수 있다는 사실이 많이 알려지면서 두통, 목의 통증 혹은 다른 악안면 통증(orofacial pain)을 가지고 있는 환자들이 턱관절 장애와의 관련성을 의심하며 치과를 찾고 있다.

그러나 아직도 일반 치과에서는 턱관절 장애를 진료하지 않거나, 진료를 한다 하더라도 턱관절 장애를 전문적으로 진단하거나 치료할 수 있는 형편이 안되고, 턱관절 장애를 치료할 치과의사가 턱없이 부족한 형편이다. 향후 치과의사들의 턱관절 장애와 그로 인한 통증을 치료하기에 충분한 지식을 갖추는 노력이 절실히 요구된다 하겠다.

● References | 참고문헌

1. Dorland illustrated medical dictionary, 26, Editor. 1981, Saunders: Philadelphia. p. 954.
2. Merskey, H., Pain terms: a list of definitions and notes on usage. Pain, 1979. 6: p. 249-252.
3. Bonica, J.J., ed. Pain research and therapy: recent advances and future needs. Advances in pain research and therapy, ed. L.J.C. Kluger L. Vol. 6. 1984, Raven press: New York. 1-22.
4. 양희영, 김., 한국인 턱관절 장애 환자의 유병율과 진료 양태. 대한 구강내과 학회지, 2009. 34(1): p. 63-79.
5. C. E. Reider, J.T.M., S. A. Willcox, The prevalence of mandibular dysfunction. Part 1: Sex and age distribution of related signs and symptoms. J Prosthe Dent, 1983. 50: p. 81-88.
6. A. Gross, E.G., A prevalence study of the clinical signs associated with mandibular dysfunction. J Am Dent Assoc 1983. 107: p. 932-936.
7. Merrill, R.L., ed. Differential diagnosis of orofacial pain. An evidence-based approach to diagnosis and treatment of TMD, ed. C.S.G. D. M. Laskin, W. L. Hylander. 2006, Quintessence Singapore. 299-305.
8. Eliav, E., The connection between endodontic treatment, dental implants, and neuropathy. Quintessence Int. 42(10): p. 815.
9. Leckel, M., B. Kress, and M. Schmitter, Neuropathic pain resulting from implant placement: case report and diagnostic conclusions. J Oral Rehabil, 2009. 36(7): p. 543-6.
10. Montagna, P., Lingual neuropathy after a dental procedure. Muscle Nerve, 1996. 19(1): p. 111-2.
11. Queral-Godoy, E., et al., Persistent idiopathic facial pain following dental implant placement: a case report. Int J Oral Maxillofac Implants, 2006. 21(1): p. 136-40.
12. Rasner, S.L., Case report: an implant resolution to idiopathic pain. Dent Today. 31(2): p. 126, 128-9.
13. Rodriguez-Lozano, F.J., et al., Neuropathic orofacial pain after dental implant placement: review of the literature and case report. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 109(4): p. e8-12.
14. Sessle, B.J., The neurobiology of facial and dental pain: Present knowledge, future directions. J Dental Res, 1987. 66: p. 962-981.
15. J. P. Lund, B.J.S., ed. Neurophysiological mechanisms related to chronic pain disorders of temporomandibular joint and masticatory muscles. Temporomandibular joint and masticatory muscle disorders, ed. G.C. G. Zarb, B.J. Sessle, N. Mohl. 1994, Munksgaard: Copenhagen. 188-207.
16. Sessle, B.J., ed. Sensory and Motor Neurophysiology of the TMJ. An evidence-based approach to diagnosis and treatment of TMD, ed. C.S.G. D. M. Laskin, W. L. Hylander. 2006, Quintessence: Singapore. 69-88.
17. Park, S.J., et al., Central sensitization induced in thalamic nociceptive neurons by tooth pulp stimulation is dependent on the functional integrity of trigeminal brainstem subnucleus caudalis but not subnucleus oralis. Brain Res, 2006. 1112(1): p. 134-45.
18. Sessle, B.J., et al., Functional properties of neurons in cat trigeminal subnucleus caudalis (medullary dorsal horn). II. Modulation of responses to noxious and nonnoxious stimuli by periaqueductal gray, nucleus raphe magnus, cerebral cortex, and afferent influences, and effect of naloxone. J Neurophysiol, 1981. 45(2): p. 193-207.

19. Dubner, R. and M.A. Ruda, Activity-dependent neuronal plasticity following tissue injury and inflammation. *Trends Neurosci*, 1992. 15(3): p. 96-103.
20. Woolf, C.J. and S.W. Thompson, The induction and maintenance of central sensitization is dependent on N-methyl-D-aspartic acid receptor activation; implications for the treatment of post-injury pain hypersensitivity states. *Pain*, 1991. 44(3): p. 293-9.
21. K. Ren, R.D., Central nervous system plasticity and persistent pain. *J Orofacial pain*, 1999. 13: p. 156-164.
22. Zhou, Q., et al., Persistent Fos protein expression after orofacial deep or cutaneous tissue inflammation in rats: implications for persistent orofacial pain. *J Comp Neurol*, 1999. 412(2): p. 276-91.
23. R. Dubner, K.R., ed. persistent orofacial pain. An evidence-based approach to diagnosis and treatment of TMD, ed. C.S.G. D. M. Laskin, W. L. Hylander. 2006, Quintessence: Shingapore. 89-103.
24. Aristidou, G.A., Coronary symptoms. *Br Dent J*, 2003. 194(1): p. 3.
25. Sivakumar, R., Atypical site of myocardial infarction pain. *Am J Emerg Med*, 2002. 20(4): p. 388.
26. Campbell, C.D., et al., TMJ symptoms and referred pain patterns. *J Prosthet Dent*, 1982. 47(4): p. 430-3.
27. Hallin, R.G. and Z. Wiesenfeld, A standardized electrode for percutaneous recording of A and C fibre units in conscious man. *Acta Physiol Scand*, 1981. 113(4): p. 561-3.
28. Hu, J.W., et al., Stimulation of craniofacial muscle afferents induces prolonged facilitatory effects in trigeminal nociceptive brain-stem neurones. *Pain*, 1992. 48(1): p. 53-60.
29. Burstein, R., et al., Chemical stimulation of the intracranial dura induces enhanced responses to facial stimulation in brain stem trigeminal neurons. *J Neurophysiol*, 1998. 79(2): p. 964-82.
30. Melzack, R. and P.D. Wall, Pain mechanisms: a new theory. *Science*, 1965. 150(3699): p. 971-9.
31. Han, J.S., et al., Acupuncture mechanisms in rabbits studied with microinjection of antibodies against beta-endorphin, enkephalin and substance P. *Neuropharmacology*, 1984. 23(1): p. 1-5.
32. Han, J.S., et al., Enkephalin and beta-endorphin as mediators of electro-acupuncture analgesia in rabbits: an antiserum microinjection study. *Adv Biochem Psychopharmacol*, 1982. 33: p. 369-77.



An understanding of pain for the treatment of TMD (p1-20)