

측두하악장애와 편두통

연세대학교 치과대학 구강내과학교실, 김연중 치과의원*

김성택 · 김연중* · 김종열

Abstract

Temporomandibular Disorders and Migraine

Seong Taek Kim, M.D., Youn Joong Kim, M.D.¹ and Chong-Youl Kim, M.D.

Department of Oral Diagnosis and Oral Medicine, College of Dentistry, Yonsei University, Seoul, Korea

Dr. Kim's TMJ & Orofacial Pain Clinic, Seoul, Korea*

Temporomandibular disorders is a collective term embracing a number of clinical problems that involve the temporomandibular joint(TMJ), the masticatory muscles, and associated structures. Myofascial pain, one of the most common diagnosis in the TMD classification, is characterized by a regional, dull, aching muscle pain and the presence of localized trigger points in muscle, tendon, or fascia and it has been known as a pathogenetic factor in tension-type headache and migraine.

According to the previous studies, the central sensitization following continuous nociceptive input of myofascial pain may play a important role in the pathogenesis of migraine and the mechanisms probably involves activation of N-Methyl-D-Aspartate(NMDA) receptors and production of Nitric Oxide(NO). Therefore the therapy for myofascial pain enhancing central inhibition through pharmacological management or behavioral interventions and simultaneously reducing peripheral inputs through physical therapies, orthopedic appliances and trigger point injections, can be considered as an effective treatment in migraine patients with myofascial pain.

Korean Journal of Headache 4(1):62-69, 2003

Key Words: Temporomandibular disorders(TMD), Myofascial pain, Migraine, Central sensitization

서 론

측두하악장애(Temporomandibular disorders, TMD)는 양측 악관절(Temporomandibular joint, TMJ), 저작에 관여하는 근육 및 이들 조직에 분포하는 혈관과 신경에 관련되어 나타날 수 있는 여러 임상적 문제를 포함하는 집합적 용어로 정의되며, 주증상은 저작근과 악관절의 통증, 악관절음, 그리고 하악운동의 제한 등이다.¹

측두하악장애는 1934년 이비인후과 의사 Costen

에 의해 이것이 교합 이상과 관련이 있다고 보고된 이래 증상이나 원인에 대한 다양한 견해 때문에 지난 수십년간 TMJ dysfunction, Myofascial pain dysfunction syndrome, Craniomandibular disorders, Temporomandibular disorders 등 여러 용어로 불려왔다.² 이에 따라 연구자간 그리고 의사와 치과의사의 관계에서 보다 객관적인 분류체계의 필요성이 제기되어 미국 구강안면통증학회(American Academy of Orofacial Pain)에서는 두통장애, 두개신경통 및 안면동통에 대한 국제두통학회(International Headache Society)의 분류와 진단기준에 측

Table 1. International Headache Society classification for headache disorders, cranial neuralgias, and facial pain

-
1. Migraine headache
 2. Tension-type headache
 3. Cluster headache and chronic paroxysmal hemicrania
 4. Miscellaneous headaches, unassociated with structural lesion
 5. Headache associated with head trauma
 6. Headache associated with vascular disorders
 7. Headache associated with nonvascular intracranial disorders
 8. Headache associated with substances or their withdrawal
 9. Headache associated with noncephalic infection
 10. Headache associated with metabolic disorder
 11. Headache or facial pain associated with disorder of cranium, neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth, or other facial or cranial structures
 12. Cranial neuralgias, nerve trunk pain, and deafferentation pain
 13. Headache not classifiable
-

Table 2. Recommended diagnostic classification for temporomandibular disorders and masticatory muscle disorders

-
1. Temporomandibular joint articular disorders
 - Congenital or developmental disorders
 - Aplasia
 - Hypoplasia
 - Hyperplasia
 - Neoplasia
 - Disc derangement disorders
 - Disc displacement with reduction
 - Disc displacement without reduction
 - Temporomandibular joint dislocation
 2. Masticatory muscle disorders
 - Myofascial pain
 - Myositis
 - Myospasm
 - Local myalgia - unclassified
 - Myofibrotic contracture
 - Neoplasia
-

두하악장애를 분류하기 위한 기준을 추가하여, 크게 악관절 장애(Temporomandibular joint articular

disorders)와 저작근 장애(Masticatory muscle disorders)로 구분하였다(Table 1, 2).³

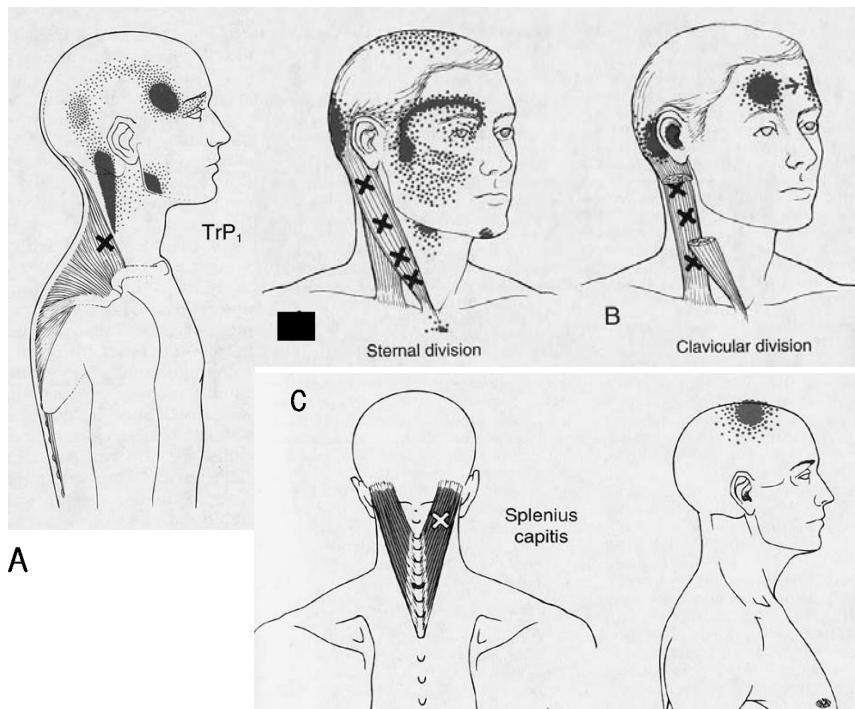


Figure 1. Referred pain from trapezius muscle, sternocleidomastoid muscle and splenius capitis muscle

1-(A) Trapezius muscle, 1-(B) Sternocleidomastoid muscle

1-(C) Splenius capitis muscle

측두하악장애와 관련된 통증에 대한 원인적 요소로는 이갈이(bruxism), 외상(trauma), 교합간섭(occlusal interferences), 스트레스(stress) 등 수많은 요소들이 제시되어 왔으며, 따라서 측두하악장애와 두통의 관계 또한 다양한 이론이 제기되어 왔다.⁴ 이중 이갈이와 같은 이상기능적 습관이 측두하악장애와 직접적으로 관련이 있다는 주장이 있어왔지만, 이에 관한 명확한 근거는 아직 없으며, 치과 의사가 중요시 여기는 교합간섭이나 부정교합 또한 측두하악장애와 연관된 두통의 병인으로 종종 거론되지만, 최근에 행하여진 일련의 연구에서, Pullinger 등은 측두하악장애와 교합간섭과의 관계가 거의 없다고 보고하였다.⁵ 한편, 임상적으로는 저작근이나 경부근의 통증이 두통과 동반되는 경우를 흔히 접할 수 있는데, 이는 아직 논란은

있으나, 이러한 근육에 발생하는 근막동통(Myofascial pain)이 편두통을 유발(trigger)하거나, 증상을 더욱 악화시킬 것으로 여겨져지기 때문이다.

따라서 본 논문에서는 측두하악장애 분류 중 두통과 가장 밀접한 관련이 있을 것으로 여겨져지는 근막동통(Myofascial pain)에 관하여 살펴보고자 한다.

본 문

1. 근막동통의 기전

International Association for the Study of Pain (IASP)에 따르면 근막동통은 어떠한 수의 근에서나 발현할 수 있고 신경통, 두통, 관절통, 치통 등과 많은 유사점을 가지고 있다. 일차적인 증상은

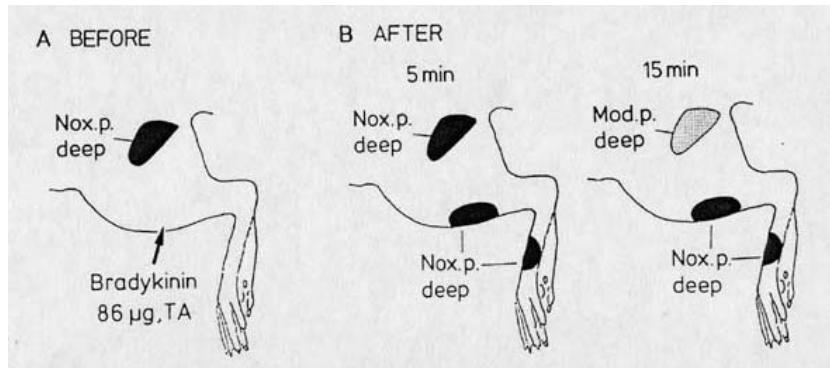


Figure 2. Changes in receptive field(RF) properties of a dorsal horn neuron following intramuscular injection of a painful dose of bradykinin(BKN). (A) location and size of original RF(black) before BKN injection. The neuron required noxious deep pressure stimulation(Nox. p. deep) of the proximal biceps femoris muscle for activation. The arrow points to the injection site in the anterior tibial muscle(TA). (B, left) 5 minutes after the BKN injection two new RFs were present (black) both of which were located in deep tissues and had a high mechanical threshold(B, right) 15 minutes after the BKN injection, the original RF displayed a lowering in mechanical threshold and now responded to moderate(innocuous) deep pressure(Mod. p. deep).

연관통(referred pain)인데, 통증의 referral양상은 신경 피부분절 분포(neuronal dermatomal distribution)와 일치하지 않는다(Figure 1).⁶ 예를 들어서 승모근에 나타난 발통점으로 인한 통증은 전두부로 referral 되는데, 승모근은 11번 뇌신경(accessory N.)의 지배를 받지만, 전두부는 5번 뇌신경(trigeminal N.)이 분포하기 때문이다. 특히 증상을 일으킬만한 외상이나, 어떠한 국소적인 병인이 없을 때 이에 대한 이해가 더 어려워진다. 그러나, 압통(tenderness)의 임상적인 국소화와 referral되는 양상 그리고 이와 더불어 국소마취제 및 말초에 대한 치료의 반응으로 어느 정도 진단할 수 있다.

연관통의 기전에 관하여는 아직 논란이 많지만, Mense는 통증의 근원이 되는 근육에 자극을 주었을 때 또는 그 근육에 병소가 있을 때 이와 떨어진 다른 심부조직에 어떻게 통증이 referral될 수

있는지에 관해 기술하였는데, 그는 심부조직의 경우 배측각(dorsal horn)에서 수렴(convergence)현상을 보이는 경우가 드물다는 점을 지적하면서 통증의 referral에 관한 기존의 "convergence projection" 이론을 반박하였다(Figure 2).⁷

Mense의 이론은 Simons의 발통점에 대한 신경생리학적인 기초가 되었는데, Simons의 가설에 따르면 중추신경계에 있는 구심성 유해수용기를 사이에는 정상 상태에서는 활동적이지 않은 개재뉴런의 연결들이 존재한다는 것을 제안하였다. 외상 같은 강한 자극에 의해 C섬유가 흥분되면 substance P와 다른 neurokinin들이 방출되는데, 이때 이 neurokinin들은 인접된 Wide Dynamic Range (WDR) 뉴런들로 확산되며, 말초로부터의 직접적인 자극 없이도 흥분을 유도되어 통증을 느끼게 된다고 하였다(Figure 3).⁸

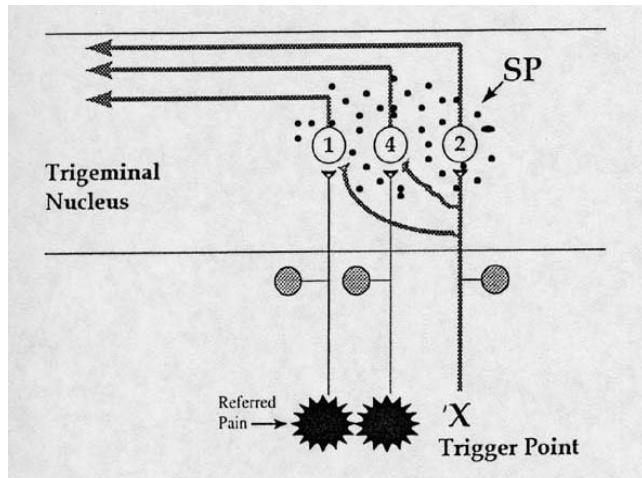


Figure 3. Simons model, suggesting that there are central interneuron connections between afferent nociceptors. Nociceptor 2 demonstrates such interconnections. When a myofascial trigger point is activated, causing neuron 2 to discharge, substrate P is released centrally, activating the second-order neuron and diffusing to other second-order neurons. Additionally, the interneuronal connections are activated, causing direct stimulation to second-order neurons 1 and 4.

2. 근막동통과 두통과의 관계

근육의 통증과 두통의 관계에 관한 여러 선학들의 연구를 보면 대부분이 긴장성 두통에 관한 모델이었으며, 편두통에 관한 내용은 많지 않은게 사실이다.

Graff-Radford 등은 물리치료 및 행동요법으로 근막동통을 감소시킴으로써 두통과 경부통의 감소를 관찰하였고,⁹ Olesen 등은 긴장성두통(tension type headache)의 기전을 설명하면서 혈관계(vascular)와 상부척수계(supraspinal) 그리고 근육계(myogenic)가 서로 상호 반응을 하며, 두통의 인지는 근육이나 혈관으로부터의 감각유입에 의존하는 중추신경계에 의해 발생된다고 하였다¹⁰. 따라서 이 모델은 편두통이나 긴장성 두통의 임상 양상 및 치료

의 조건에 있어서 종종 유사하게 나타나는 이유를 설명하는데 도움이 될 수 있으며, 근막동통시 주로 사용되는 발통점 주사(trigger point injection)와 같은 말초에 대한 치료로 두통이 일시적으로 경감되는 이유의 설명에도 유용하다. Jensen 등은 두개주위(pericranial) 근육의 통증이 긴장성 두통에서는 중요한 병인적 요소이지만, 편두통에서는 일차적 요소는 아닌 것으로 보고하였으며,¹¹ Malick 등은 편두통에서 throbbing pain 양상은 peripheral sensitization을 통하여, 근육의 압통은 central sensitization에 의해 더 영향을 받을 것으로 제안하였다.¹²

그러나, 김 등의 연구에 의하면 근수축시 반사적인 동맥의 확장을 통한 근육에서의 보상적인 혈류의 증가를 관찰함으로써 긴장성 두통과 국소적인 근 긴장과의 직접적인 관련성에 의문을 제

기하였고,¹³ 최근 근육의 일시적인 마비를 야기하는 보툴리눔 독소주사(Botulinum toxin type A)를 만성 긴장성 두통에 사용한 몇몇 연구에서도 유의성 있는 차이를 보인 결과가 보고된 반면 그렇지 못한 결과도 보고되고 있다.^{14,15} 따라서 현재까지는 Bendtsen 등이 보고하였듯이 긴장성 두통이 삼차신경핵 미측소핵(trigeminal nucleus caudalis)에 근막동통 유해자극의 유입으로 NMDA(N-Methyl-D-Aspartate) receptor의 발현과 NO(nitric oxide)의 생성으로 인한 중추적 감작화(central sensitization)와 밀접한 관계가 있을 것으로 추측되고 있지만¹⁶ 근막동통과 편두통과의 관계에 대해서는 보다 지속적인 연구가 필요할 것으로 여겨진다.

3. 근막동통의 진단 및 치료

근막동통의 양상은 압박하며(pressing), 조이고

(tightening), 심부성의(deep) 육신거리는(aching) 양상이며 그 경계가 명확히 구분되지 않는다. 대개 붓는(swelling) 느낌과 뻣뻣한(stiffness) 느낌 그리고 감각이 소실된(numbness) 느낌 등이 동반될 수 있다. 통증은 비록 그 양상이 일정하더라도 그 강도가 일정하지 않은 경우가 자주 있고 통증이 발생하는 해부학적인 위치도 변할 수 있다. 또한, 몇 일간 통증이 약해지기도 하나, 이 기간에도 촉진에 의한 연관통은 여전히 존재한다. 근막동통과 관련된 자율신경증상은 반응성의 충혈 및 발적이 나타나며, 때때로 빛공포증이나 소리공포증이 보고된 경우도 있다.¹⁷

근막동통의 평가는 연관통을 일으킬 수 있는 근육에 대한 촉진(finger pressure)을 통해서 이루어진다. 발통점에 대한 자극은 연관통을 일으키며, 환자가 호소하는 통증을 재현하게 된다. 근막

Table 3. Basic Principles of Management of MFP

-
1. Patient education and self care
 2. Cognitive behavioral interventions
 3. Pharmacological management
e.g. Analgesics, antiinflammatories, muscle relaxants, sedatives, antidepressants.
 4. Physical therapies
e.g. Posture training, stretching exercises, mobilization, physical modalities, appliance therapy, occlusal therapy
 5. Orthopedic appliance(occlusal biteplane splint)
-



A



B

Figure 4. The picture of occlusal biteplane stabilization splint

동통의 확진은 0.5% procaine이나 lidocaine을 발통부위에 주사하거나 Fluori-Methane spray를 분사하면서 근육을 신장시킨 후 증상의 완화를 관찰함으로써 가능하다.

근막동통의 치료 목표에는 일반적으로 통증의 완화, 기능의 회복 및 정상적인 일상생활로의 복귀 등이 포함되는데 무엇보다도 정확한 진단 및 치료계획의 수립이 우선적이다. 치료 방법의 선택에 있어서 초기에는 공격적(aggressive)이고 비가역적인(irreversible) 치료를 피하고, 환자 교육과 자가요법(patient education and self care), 행동요법(behavioral modification), 물리치료(physical therapy), 약물요법(pharmacologic management), 악교정장치(orthopedic appliance) 등과 같은 보존적(conservative)이고, 가역적인(reversible) 치료가 추천되고 있다(Table 3)(Figure 4).¹⁸

결 론

아직 논란은 있으나 측두하악장애의 한 분류인 근막동통(myofascial pain)이 편두통의 trigger로써 삼차신경핵에서 NMDA(N-Methyl-D-Aspartate) receptor의 발현과 NO(nitric oxide)의 생성으로 인한 중추적 감작화(central sensitization)를 유발하여 두통을 악화시키는 한 기여요인이며, 따라서 국소적으로 근막동통을 치료하는데 사용되는 발통점주사(trigger point injection), 물리치료, 약물요법, 악교정장치등의 보존적이고 가역적인 치료법이 두통의 만성화를 억제하고, 통증을 감소시키는 방법으로 고려될 수 있다고 사료된다.

참 고 문 헌

1. McNeill C. *American Academy of Orofacial Pain: Temporomandibular disorders; Guidelines for classification, assessment and management.* 1st Ed. Chicago: Quintessence 1993:20-35.
2. Greene CS, Laskin DM. Long-term evaluation of treatment for myofascial pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc* 1988;107:461-465.
3. Okeson JP. *American Academy of Orofacial Pain:Orofacial Pain;Guidelines for classification assessment, diagnosis and management.* 1st Ed. Chicago: Quintessence 1996:45-52.
4. Okeson JP. *American Academy of Orofacial Pain: Orofacial Pain; Guidelines for classification assessment, diagnosis and management.* 1st Ed. Chicago: Quintessence 1996:119-128.
5. Pullinger AG, Seligman DA. Quantification and validation of predictive values of occlusal variables in temporomandibular disorders using a multifactorial analysis. *J Prosthet Dent* 2000;84:114-115.
6. Simons DG, Travell JG. *Myofascial Pain and Dysfunction:The trigger point manual.* 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins 1999:237-7
7. Mense S. Referral of muscle pain; New aspects. *Am Pain Soc J* 1994;3:1-9.
8. Simons DG. Neurophysiological basis of pain caused by trigger points. *Am Pain Soc J* 1994; 3:17-19.
9. Graff-Radford SB, Reeves JL, Jaeger B. Management of chronic head and neck pain: Effectiveness of altering factors perpetuating myofascial pain. *Headache* 1987;27:186-190.
10. Olesen J. Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension type headache explained by intedration of vascular, supraspinal and myofascial inputs. *Pain* 1991;46:125-132.
11. Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, Olesen J. Muscle tenderness and pressure pain thresholds in headache. A population study. *Pain* 1993;52: 193-199.
12. Malick A, Burstein R. Peripheral and central sen-

- sitization during migraine. *Funct Neurol* 2000;15 (Suppl 3):28-35.
13. Kim YJ, Kuboki T, Tsukiyama Y, Koyano K, Clark GT. Haemodynamic changes in human masseter and temporalis muscles induced by different levels of isometric contraction. *Arch of Oral Biology* 1999;44:641-650.
14. Rollnik JD, Karst M, Fink M, Dengler R. Botulinum toxin type A and EMG: A key to the understanding of chronic tension-type headaches? *Headache* 2001;41:985-989.
15. Schmitt WJ, Slowey E, Fravi N, Weber S, Burgunder JM. Effect of botulinum toxin A injections in the treatment of chronic tensiontype headache:a double-blind, placebo controlled trial. *Headache* 2001;41:658-664.
16. Bendtsen L, Ashina, M. Sensitization of Myofascial Pain Pathways in Tension-type Headache. Olesen, J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, Editors. *The Headaches*. 2nd ed. New York: Lippincott Williams & Wilkins 2000;pp573-577.
17. Merril RL. Orofacial pain mechanisms and their clinical application. *Dental Clinic of North America* 1997;41:167-188.
18. Okeson JP. *American Academy of Orofacial Pain:Orofacial Pain; Guidelines for classification assessment, diagnosis and management*. 1st Ed. Chicago: Quintessence Co. 1996:141-158.