

만성 골반통의 치료

The Management of Chronic Pelvic Pain

오 성 택 | 전남의대 산부인과 | Sung-Tack Oh, MD

Department of Obstetrics & Gynecology, Chonnam National University College of Medicine

E-mail: ohst@chonnam.ac.kr

J Korean Med Assoc 2008; 51(1): 53 - 64

Abstract

Chronic pelvic pain (CPP) is defined as lower abdominal pain lasting for at least 6 months. There are two forms of CPP: cyclic or continuous. The usual cyclic pain is dysmenorrhea. Dysmenorrhea is classified into primary and secondary. The primary dysmenorrhea is painful menstruation without any other pelvic disease. It can be treated by fat-free or omega-3-rich diet, quitting of smoking, nonsteroidal antiinflammatory drugs (NSAIDs), oral contraceptive pills, and long-acting injectable progestins. The most common origin of secondary dysmenorrhea and CPP is endometriosis. The management of pain of endometriosis can be controlled with step-by-step management of the original lesion by medical and surgical treatment, postoperative medical treatment, trigger point injection, NSAIDs, and immune therapy. Other etiologies of CPP are adenomyosis, pelvic congestion syndrome, abnormalities of uterus and ovary, psychological problems, gastrointestinal diseases (e.g. irritable bowel syndrome), urinary diseases (e.g. interstitial cystitis or chronic urethral syndrome), and musculoskeletal diseases. They can be treated by the management of the underlying diseases. The special form of CPP is chronic myofascial syndrome of the abdominal wall, which can be treated by trigger point injection. The other supportive treatments for CPP are laparoscopic adhesiolysis, uterine suspension, laparoscopic uterosacral nerve ablation (LUNA), presacral neurectomy, and hysterectomy. The treatment of CPP is very difficult. Therefore the exact diagnosis of its origin is necessary, and the combination treatment in various aspects is needed.

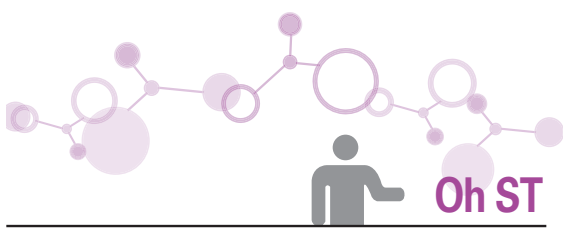
Keywords : Dysmenorrhea; Chronic pelvic pain; Endometriosis

핵심용어: 생리통; 만성 골반통; 자궁내막증

서론

만성 골반통이란 적어도 6개월 이상 지속적 혹은 주기적으로 나타나는 통증을 이야기하며 주기적으로 나타나는 경우는 생리통의 형태로 나타나는 경우가 대부분이

다. 특히 주기적으로 생리 때만 나타나는 통증을 월경곤란증 혹은 생리통이라고 하고 이 생리통에는 다른 질환에 의하여 이차적으로 발생하는 속발성 생리통과 다른 질환 없이 자궁 자체의 원인에 의해 발생하는 원발성 생리통으로 나눌 수 있다.



원발성 생리통은 주로 사춘기 여성에서 흔히 발생하고 지속적으로 발생하거나 생리와 관계없이 발생하는 만성 골반통은 주로 사춘기 이후 성인 여성에서 발생하는 경향이 있다. 속발성 월경 곤란증을 일으키는 질환과 지속적 혹은 생리와 무관한 간헐적 만성 골반통을 일으키는 질환은 대부분 비슷한 원인 질환에 의하므로 이들과 원발성 생리통은 따로 나누어 살펴보기로 한다.

원발성 생리통의 치료

배란이 되면 세포막의 인지질(phospholipids)에 지방산(fatty acid)이 결합하게 된다. 생리 직전 황체 호르몬 쇠퇴 시 아라키돈산(arachdonic acid)이 분비되고 자궁으로부터 프로스타글란딘(prostaglandin, PG)과 류코트리엔(leukotriene)이 만들어진다. 이 때 서양식 식사의 경우(우리나라도 점차 서양식으로 변하고 있지만) 오메가-6 지방산이 풍부한 식사를 하게 되고 세포막의 인지질에 오메가-6 지방산이 구조상 우세하게 되며 이 오메가-6 지방산인 아라키돈산이 많이 분비하게 된다. 이들 프로스타글란딘과 류코트리엔에 의하여 유도된 염증성 반응에 의하여 복통과 오심, 구토, 부유감, 두통과 같은 전신 증상이 나타난다. 특히 프로스타글란딘 F2 알파는 강한 혈관 수축과 자궁근 수축을 일으켜 자궁벽의 허혈과 통증을 유발하게 된다.

여러 학자들의 보고에 의하면 생리통이 있는 여성에서 없는 여성에 비하여 생리혈과 자궁내막 조직에서 프로스타글란딘 F2 알파가 2~4배인 것을 관찰하였다고 한다(1~3).

류코트리엔 역시 자궁 조직에서 생성되고 대사되는 물질임이 관찰되었으며 자궁 조직에서 류코트리엔 수용체가 역시 관찰되었고 여러 연구에서 생리혈 및 자궁 조직에서 생리통이 있는 여성에서 없는 여성에 비하여 더 높은 류코트리엔치가 관찰되었다고 보고하고 있다(4~7). 따라서 이는 류코트리엔 역시 원발성 생리통과 관계있음을 시사하고 있다. 전술한 바처럼 오메가-3가 많은 생선의 적은 섭취도 생리통과 연관되어 있다고 하는 연구도 있고(8, 9) 담배도 월경 곤란증의 기간을 증가시킨다고 하며 이는 니코틴에 의한 혈관 수축성 때문인 것 같다고 보고하고 있다(10).

1. 비약물성 일반적인 치료

담배를 피우고 있으면 금연을 시키고 오메가-3 불포화지방산이 많이 함유된 생선을 많이 섭취시킨다. 지방이 적은 음식 혹은 채식이 생리통의 기간과 강도를 감소시킨다는 보고가 있고(11), 오메가-3 지방산 복용이 특히 사춘기 생리통 감소에 도움이 된다고 하는 보고도 있다(12).

2. 비스테로이드성 소염제

(Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs, NSAIDs)

생리통에 가장 많이 사용되는 약물치료는 비스테로이드성 소염제(이하 소염제)이다. 소염제는 사이클로옥시게나제(cyclooxygenase, COX)를 억제하여 프로스타글란딘 생성을 억제하여 자궁 수축을 보다 약하게 하고 통증을 적게 한다. 많은 연구에서 비스테로이드성 소염제가 프로스타글란딘치를 감소시키고 생리통 통증을 감소시킨다고 보고되고 있다(13~19).

프로스타글란딘은 사이클로옥시게나제에 의하여 생성되고 류코트리엔은 라이포옥시게나제(lipoxygenase)에 의해 생성되는데, 대부분의 소염제는 사이클로옥시게나제만 억제하지만 메클로페나민산 나트륨(meclofenamate sodium)은 두 효소 모두를 억제한다고 한다. 오웬의 보고에 의하면 페나민산(fenamate)이 다른 소염제보다 효과가 더 좋다고 보고하였으나(20), 로이 등은 크게 차이가 없다고 보고하고 있다(21). 그리고 듀란 등은 보고에 의하면 치료 시작시는 2배 정도의 용량을 주고 그 후 일반적인 용량을 주는 것이 더 효과적이라고 보고하고 있다(22).

프로스타글란딘 E2의 생합성에 있어 속도조절단계는 사이클로옥시게나제(COX)에 의해 조절되며 COX에는 본질적으로 발현되는 COX-1과 유도되는 COX-2가 있다. COX-1은 조직의 구성 요소이며 신체의 거의 모든 조직에 산재하고 각 조직에서 혈류의 유지, 세포분화, 점액과 중탄산염의 생성 등에 관여하는 국소적인 프로스타글란딘의 양을 조절한다. 이러한 COX-1의 활성을 소염제가 저해함으로써 위장관과 신장의 부작용 및 항혈소판 작용이 나타난다. 반면에 COX-2는 정상적으로는 매우 낮은 농도이거나 또는 대부분의 조직에서는 거의 검출되지 않을 정도로 존재

하며 뇌와 신장에서 주로 발견된다. 따라서 위장관 부작용이 있는 경우는 특수한 COX-2 억제제가 생리통의 치료로 이용될 수 있는데 현재 미국에서는 세레콕시브(Celecoxib, Cerebrex)만이 유일하게 FDA의 공인을 받고 있다.

실제 모든 생리통 여성이 비스테로이드성 소염제에 반응하는 것은 아니고 일부는 일부 통증 완화에 그치는데, 이는 전술한 바와 같이 대부분의 소염제들이 사이클로옥시게나제 억제에 의한 프로스타글란딘 분비만 억제하고 류코트리엔 같은 다른 염증성 매개체는 억제하지 못하기 때문에 설 명하고 있다. 이에 류코트리엔 수용제 길항제인 몬테루카스트(montelukast, Singulair) 등이 시도되고 있으나 아직 생리통의 호전에는 별 효과가 없는 것으로 보고되고 있다(23).

투여 방법은 이들 소염제 중 한 가지를 선택하여 첫 용량은 2배로 투여 후 적정 용량으로 적어도 3개월 치료한다. 3개월 치료 후 효과가 없으면 다른 약으로 바꾸거나 경구용 피임약으로 바꾼다. 생리 시작 1~2일 전부터 복용이 가장 효과적이지만 생리 시작을 잘 알기 힘든 경우는 생리혈이 비치자마자 복용을 시작한다. 위염 혹은 위궤양의 기왕력이 있으면 COX-2 억제제를 복용시킨다.

3. 경구 피임제(Oral Contraceptive Pills, OCP)

생리통 치료에 경구 피임제 역시 많이 사용되고 있다. 특히 사춘기 여성에 사용시 여드름 등을 치료할 수 있는 효과와 원하지 않는 임신을 방지하는 부수적인 효과를 가지고 있으나 우리나라에서는 여성들의 정서상 거부감이 있는 점이 단점이다. 경구 피임제는 직접 자궁내막의 성장을 억제하여 프로스타글란딘과 류코트리엔 생산을 감소시킬 뿐 아니라 간접적으로 배란을 억제하여 프로게스토겐(progestogen) 분비를 억제하여 생리통에 치료 효과를 가져온다.

여러 연구에 의하여 경구용 피임제를 사용하면 생리혈 및 혈중 프로스타글란딘과 류코트리엔이 감소함을 보고하고 있고(24, 25) 자궁내 압력도 감소시켜 생리통에 의한 통증을 감소시킨다고 보고하고 있다(26, 27). 어느 연구에서는 경구 피임제 중 레보노르게스트렐(levonorgestrel)같은 강한 합성 황체호르몬을 함유한 것이 다른 경구 피임제보다 효과가 좋다고 보고하였으나(28), 다른 연구에서는 오히려

약한 합성 황체호르몬이 더 효과가 좋다고 보고하고 있어(29, 30) 아직은 논란중이다.

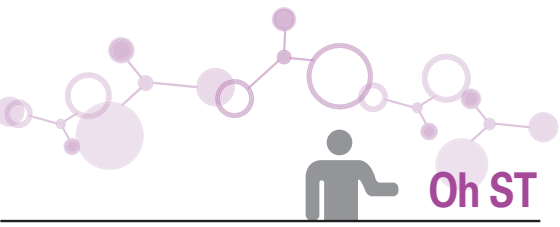
먼저 3개월간 소염제 치료를 하고 효과가 없으면 경구 피임제를 적어도 3개월간 사용하며 아직 논란은 있으나 강한 합성황제 호르몬 함유제를 사용하는 것이 좋다. 소염제와 경구용 피임약을 각각 3개월씩 사용하여도 효과가 없으면 반드시 속발성 생리통을 의심하여 원인 질환을 찾아야 하며 되도록 진단 복잡성을 시행하는 것이 좋다.

4. 그 외 장시간 효과를 지닌 주사용 피임제 및 자궁내 장치

FDA에서 공인된 3개월용 근육 주사용 및 피하 주사용 약제로 데포프로베라(Depo-Provera, depot medroxyprogesterone acetate) 150과 데포섭큐프로베라 (DeposubQ Provera) 104가 있다. 레보노르게스트렐을 함유한 자궁내 장치인 미레나(Mirena, Levonorgestrel releasing intrauterine system) 등이 사용되기도 하나 미레나는 주로 자궁 샘근증(adenomyosis)에 의한 속발성 생리통의 치료에 더 많이 사용된다.

속발성 생리통 및 만성 골반통의 치료

속발성 생리통이란 다른 질환에 의하여 이차적으로 생리 때마다 발생하는 통증을 말하고 만성 골반통은 간헐적 혹은 지속적인 골반 동통이 4개월 혹은 6개월 이상 지속되는 골반통을 말하며 주로 20~40세의 생식적으로 왕성한 시기의 기혼 경산부 여성에서 잘 나타난다. 둘은 서로 별개의 질환 같으나 대부분이 만성적으로 지속적인 통증을 일으키는 원인 질환인데 사람에 따라 일부 질환은 주기적인 형태로 생리 때 통증을 일으킨다. 만성 골반통은 부인과계 기관 때문에만 생기는 것이 아니고 비뇨기계, 위장관계, 근골격계 등 여러 장기의 원인에 의하여 발생되고 여기에 정신적인 원인까지 복합적으로 작용하여 일반적인 간단한 치료로는 매우 치료가 성공하지 못하는 경우가 많다. 따라서 다음의 각 병변의 원인에 따른 치료와 함께 정신과적 치료 및 안정, 물리 치료 등이 복합적으로 치료 계획에 이루어져야만 효과적인 치료가 가능한 것이다.



1. 자궁내막증

속발성 생리통 및 만성 골반통의 원인 중 가장 많은 원인은 자궁내막증이다. 만성 골반통에서 자궁내막증이 차지하는 비율은 학자마다 보고가 매우 다양하여 3.6~32.5%로 보고하고 있다. 자궁내막증은 잘 알려져 있는 바와 같이 미국생식학회에서 발표한 병기와는 연관성이 결여되어 있고 오히려 그 병변의 침범 깊이와 관련있다고 한다. 젊은 나이에는 대개 표재성이고 비전형성 병변이 많아 주로 속발성 생리통 형태로 나타나고 나이가 들어 갈수록 보다 섬유화된 전형성 병변으로 바뀌면서 만성 골반통과 성교통을 일으키는 쪽으로 변환된다.

자궁내막증에 의한 통증은 크게 두 가지로 나눌 수 있다. 첫째는 자궁내막증 병변 자체에 의한 통증으로 ① 조직의 손상, 신경 손상에 의한 신경 활성화(특히 심부 자궁내막증 때), ② 자궁내막종의 급성 파열에 의한 복막 자극에 의한 통증이나 작은 파열로 인한 만성 통증, ③ 골반 내 반흔, 위축, 섬유화, 유착 등에 의한 통증, ④ 장관의 유착, 반흔, 위축에 의한 통증, ⑤ 다글라스와의 유착에 의한 후굴 자궁의 성교통, ⑥ 자궁천골인대의 결절의 압통 혹은 견인에 의한 통증 하부 생식기의 자궁내막증 병변의 접촉성 통증 등이다. 두 번째의 자궁내막증에 의한 통증은 병변 주위의 염증성 변화에 의한 통증을 생각할 수 있다. 따라서 먼저 자궁내막증 병변에 대한 치료로 약물치료 혹은 수술적 치료 후 통증이 잔존하는 경우 염증성 변화에 대한 치료를 시행하고 그래도 남는 통증은 면역학적 치료를 시행하여 볼 수 있다.

자궁내막증의 통증은 치료가 매우 까다로우므로 재발이 많고 어려움에 따라 단계적으로 체계적으로 치료하는 것이 가장 좋은 방법이라고 하겠다.

(1) 제 1 단계 : 자궁내막증 병변에 대한 약물치료 혹은 수술적 치료

자궁내막증 병변 자체의 약물치료에 이용되는 약제에는 다나졸(danazol), 생식샘자극호르몬 분비호르몬작용제(Gn-RH agonist), 게스트리논(gestrinone), 지속적 경구피임제 복용의 가임신 요법, 고용량 황체호르몬 요법(MPA) 등이 있다.

다나졸은 골반 동통, 성교통, 월경통 등의 감소에 매우 효

과적임은 많은 연구에서 발표되어 있다. 최근의 각 약의 용량별 치료 효과 연구에서 전 용량에서 유의한 치료 효과가 관찰되었으나 저농도에서 재발률은 더 높았지만 오히려 고농도보다 동통의 감소에 효과적임이 발견되었다(31, 32). 따라서 danazol을 사용하려면 효과가 있는 최소한의 용량을 쓰는 것이 부작용도 적으므로 추천되는 방법이다. 베셀리니 등은 저농도의 복합 경구 피임약(에스트로겐이 20 μ g/일)을 6개월간 투여하여 생식샘자극호르몬 분비호르몬작용제 투여군과 골반 동통, 월경통 및 성교통에 대한 치료 효과를 비교해본 결과, 골반 동통과 성교통이 양 군에서 거의 비슷한 감소 효과를 나타내었고 또 약을 끊은 후 재발률도 비슷하였다고 한다(33). 모기쉬와 보이스는 30mg의 경구용 데포프로베라(Depo-provera)를 투여하여 100%에서 골반 동통의 완화를 보고하였고(34), 45명에게 Johnston은 디드로스테론(dydrogesterone) 5mg을 1일 2번 투여하여 비슷한 결과를 관찰하였다고 한다(35). 텔리마 등은 데포프로베라 100mg을 투여하여 비슷한 결과를 보고하고 있다(36). 아자딘-보란거 등이나 코팅호 등은 게스트리논 치료 후 90% 이상의 동통 감소를 보고하고 있다(37, 38). 1982년 멜드룸 등이 처음으로 생식샘자극호르몬 분비호르몬작용제를 자궁내막증 환자에게 사용하여 그 증상의 소실 혹은 감소를 발표한 이래(39), 리첼과 스웨페는 졸라텍스(Zoladex)를 6개월간 사용하여 93%의 동통 감소를 보고하였다(40). 하드 등은 6개월간 부세렐린(buserelin)을 사용하여 26명 중 20명에서 동통의 소실을 관찰하였고 나머지 6명 중 4명에서 동통의 완화를 관찰하였다고 한다(41). 이와 같이 많은 성공적 약물치료 성적에도 불구하고 이러한 약물치료는 일시적인 증상의 완화라는 개념이 근래 점차 확산되어가고 있다.

자궁내막증의 수술 치료는 과거에는 개복수술을 시행하였으나 복강경을 이용한 부인과 수술이 개복수술보다 회복이 빠르고 입원기간도 짧으며 다른 장기의 보다 적은 조작 및 장기의 공기에 대한 노출의 감소, 세균 감염이나 출혈의 위험성이 더 낮다고 알려져 있어 자궁내막증 수술 치료로 복강경 수술이 원칙적인 수술로 시행되고 있다. 자궁내막증에 의한 통증의 치료에 있어서도 골반경을 통한 치료가 좋은 효과를 보이고 있는데 도쿠시게 등은 증상이 있는 환자

들을 복강경으로 치료한 결과 생리통이 84.7%에서, 성교통은 80.0%에서 호전이 있었다고 보고하였으며(42) 서튼 등은 2~18cm 크기의 자궁내막종이 있었던 환자에서 레이저 복강경 수술 후 74%에서(43), 다니엘 등은 환자의 77%에서 통증이 호전되었다고 하였다(44).

유착 등이 극심한 제4기 이상의 심한 자궁내막증 때 유착 박리는 통증 감소에 상당한 역할을 한다. 유착박리술이 만성 골반통에 어떠한 효과가 있는가는 아직 완전한 결론에 도달하지는 않았지만 대체적으로 상당히 효과적인 것으로 알려져 있다. 따라서 어렵더라도 꼭 완벽한 유착 박리를 통한 정상 해부학적 구조를 회복시켜 주는 것이 좋다.

(2) 제 2 단계 : 약물치료 혹은 수술 치료 후 잔존하는 통증에 대한 치료

전술한 바와 같이 약물치료의 대부분에서 많은 재발률을 보이고 있으므로 약물치료 후 통증이 재발한 경우라면 수술 치료를 한번 심각히 고려해볼 필요가 있다.

그러나 수술 치료를 하더라도 수술 후에 약 10~30% 정도의 통증이 잔류한다. 따라서 수술로 처음 치료 후 통증이 잔존한다면 수술 후 약물치료를 시행하여 보는 것이 좋다. 도네즈 등은 수술 요법을 시행한 후 생식샘자극호르몬 분비 호르몬작용제를 투여하는 병용 요법을 시행한 결과 통증의 감소가 있었다고 하였으며(45) 샤프론 등도 역시 병용 요법이 치료 효과를 높였다고 보고하였다(46). Jones 등은 3~4기 자궁내막증 및 자궁내막종이 있는 73명의 환자에서 복강경을 이용한 낭종 절제술을 시행한 다음 생식샘자극호르몬 분비호르몬작용제 또는 복합형 경구피임제(combined oral contraceptive)를 3개월간 투여한 후 환자의 통증을 수술 전과 비교한 결과 통증이 유의하게 감소하였고 치료 방법에 대한 환자의 만족도도 매우 높았다고 보고하였다(47). 황체 호르몬은 자궁내막증으로 알려져 있거나 의심되는 경우의 만성 골반통에 효과적이기도 한다.

(3) 제 3 단계 : 수술 후 약물치료 혹은 약물치료 후 수술 치료 후에도 잔존하는 통증에 대한 치료 (Trigger Point Injection)

이런 경우는 다른 원인에 의한 만성 골반통이 아닌지 감별이 필요하다. 즉, 이 단계에서는 반드시 근육근막통증에

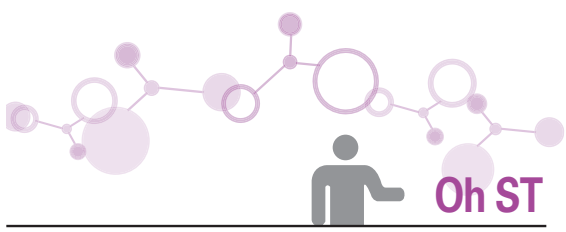
의한 유발점에 의한 통증을 구분하여야 한다는 점이다. 유발점(trigger point)이란 피하지방 조직 깊이에 이르는 1~2cm 정도의 산재된 통증점으로 나타나는 것을 말하는데 만성 골반통을 호소하는 환자 중 근육근막유발점이 발견되는 경우가 상당히 많으며 그 빈도는 30~93%로 보고가 다양하다. 통증 유발점에 대한 치료는 본 의학강좌의 말미에 더 자세히 설명하기로 한다. 전남대학교에서는 1% 리도케인과 등장성 생리 식염수를 반반씩 섞어서 통증 유발점에 주사하고 있다.

(4) 제 4 단계 : 수술과 약물 병합 치료를 했음에도 잔존하여 통증 유발점 주사(Trigger Point Injection)로 근육근막 원인의 통증을 감별한 후의 치료 (비스테로이드성 소염제의 장기 치료)

자궁내막증 통증의 원인은 전술한 바와 같이 자궁내막증 자체병변의 증식에 의한 통증과 주위 염증성 변화에 의한 통증으로 나눌 수 있다. 따라서 일반적인 자궁내막증 병변에 대한 치료로 조절되지 않는 통증은 비스테로이드성 소염제의 적절한 사용이 자궁내막증 통증 관리에 이용될 수 있다.

비스테로이드소염제는 자궁내막증과 관련된 골반통의 치료에 있어서 적절한 경험적 치료제로 알려져 있다. 자궁내막증 병변에서 프로스타글란딘이 높은 농도로 생성된다는 보고에 따라 자궁내막증에서도 소염제의 사용이 통증의 치료로 이용되어 질 수 있는 근거가 된다. 그러나 자궁내막증 환자에서의 통증은 프로스타글란딘의 과다 생성에 의해 서만 유발되는 것이 아니고 국소적 복막의 염증, 심부 침윤과 조직 손상, 유착의 형성, 섬유성 비후, 자궁내막증 침착물 내의 월경혈 등이 모두 통증의 유발인자가 될 수 있으므로 처음부터 소염제 만의 복용으로는 완전히 증상이 호전되지 않는 것으로 알려져 있다. 따라서 전술한 앞 단계를 거쳐 이러한 해부학적 원인에 의한 통증을 완전히 치료한 후 남은 통증에 대해서만 소염제 장기 치료를 선택한다.

전통적인 소염제는 COX-2를 억제하는 어떠한 농도에서도 항상성의 유지와 연관된 COX-1을 반드시 억제하게 되어 있으므로 이론적으로 부작용의 발생을 피할 수가 없다. 그러나 최근에는 치료 농도에서도 COX-1을 거의 억제하지 않는 특수 COX-2 억제제가 개발되어 임상에서 사용중이다.



비스테로이드성 소염제 장기 치료의 장점은 앞 단계에서 일차 자궁내막증에 의한 통증은 치료되었다고 생각되는 경우 다른 병합된 밝혀지지 않은 원인에 의한 만성 골반통을 치료할 수 있다는 이점을 가지고 있다.

(5) 제 5 단계 : 비스테로이드성 치료 후에도 잔존하는 통증에 대한 치료 - 면역 치료(Immune Modulation Therapy)

근래에 자궁내막증의 병인론에서 면역학적인 기전이 중요한 역할을 할 것이라는 보고가 제기되었으며 현재까지 알려진 면역학적 기전으로는 자궁내막증 환자에서 정상 여성에 비하여 복강액의 증가와 복강내 대식세포의 증가, 대식세포의 기능의 변화 및 활성도의 증가를 보이는 것으로 알려져 있다. 그 외에 복강 대식세포는 사이토카인 뿐 아니라 여러가지 성장 인자를 생산하는 것으로 알려져 있어 면역학적인 변화가 자궁내막증에 깊이 관련되어 있으므로 면역학적 변화를 주어 치료에 기여할 수 있을 수도 있다.

겨우살이 나무(Mistletoe) 추출물은 인체면역체계의 변화를 가져오는 작용이 있다고 알려져 있다. 겨우살이나무 추출액의 면역작용은 비특이적 면역체계에서는 화학주성(chemotaxis)과 대식세포의 활동성의 증가와 중성 백혈구의 증가, NK 세포의 활성도 증가, C-reactive protein과 세포 독성 보체의 활성도를 증가시키며 말초혈액의 대식세포와 단핵구의 수를 증가시킴과 동시에 대식세포로부터 각종 사이토카인의 분비를 증가시킨다고 알려져 있다. 따라서 자궁내막증에 겨우살이나무 추출액의 사용은 이를 사용함으로써 나타나는 염증성 세포의 증가, 즉 대식세포의 증가 및 사이토카인의 분비 증가와 NK 세포 활성도의 증가 및 세포 고사 증가의 두 가지 면에서 치료 효과를 기대할 수 있을 것으로 생각된다.

2. 자궁샘근증(Adenomyosis)

만성 골반통 특히 속발성 원경통을 일으키는 원인으로 자궁내막증 다음으로 흔한 질환은 자궁샘근증이다. 자궁샘근증은 자궁 자체의 크기가 커짐에 따라 자궁 수축이 강해지고 자궁이 커진 만큼 자궁내막의 양이 늘어나 과다월경과 심한 생리통을 일으킨다. 보다 근본적인 치료는 자궁적출술

이지만 자궁을 보존하여야 할 경우는 비스테로이드성 소염제를 생리 때마다 투여하고 이에 반응하지 않는 경우는 최근 레보노르게스트렐을 함유한 미레나를 삽입하여 많은 생리통 감소 효과를 보고하고 있어 미레나가 좋은 치료법의 하나로 보고되고 있다.

3. 골반울혈증(Pelvic Congestion Syndrome)과 골반 정맥염주(Pelvic Varicosity)

만성 골반통의 원인으로 그 다음으로 흔한 것은 골반 울혈증(Pelvic congestion syndrome)이며 이는 골반 부위 복벽 및 골반 조직 정맥의 울혈, 즉 팽창 및 과민성 등에 의해 이들이 예민해져서 장운동이나 성관계 등 때에 통증을 느끼는 것을 말하며 직장을 통한 마사지나 데포프로베라가 효과가 있는 수도 있다. 정맥염주를 치료하기 위하여 좌측 난소 정맥을 복막외절제(extraperitoneal resection)하기도 한다. 골반울혈증은 데포프로베라를 4개월 정도 치료하면 효과적인 경우가 많다. 그러나 이것으로 치유가 안되는 경우는 자궁 적출술 및 자궁 부속기 절제술을 시행하는 수도 있다.

4. 그 외 자궁, 난관 및 난소의 이상에 의한 만성 골반통

자궁 근종 등에 의해 생리통이 올 수 있고 가끔 심한 자궁 후굴에 의해서도 올 수 있다. 난관의 염증, 수술이나 자궁 내막증에 의한 난관 손상에 의하여 올 수 있고 가끔 난관 결찰술 후 오는 수도 있다. 치료는 각 원인 질환에 따른 적합한 치료를 시행한다. 난소 종양이 압박을 받거나 염전되어 오는 수가 있고 난소잔류물 증후군(ovarian remnant syndrome)이나 잔류난소 증후군(residual ovary syndrome)으로 골반통이 오는 수가 있으며 드물게는 부난소가 주위 조직을 압박하여 오는 수도 있으며 치료는 수술로 남은 난소 조직을 완벽히 제거한다.

5. 정신적인 원인에 의한 만성 골반통

정신적 우울증과 만성 골반통은 매우 관련이 깊으며 우울증이 치료되면 통증이 저절로 사라지는 경우가 종종 있다. 따라서 만성 골반통의 치료에 반드시 항우울증 치료제가 함께 포함되어야 한다.

6. 위장관계 원인에 의한 만성 골반통

만성 골반통 환자의 7~60%에서 위장관계 질환이 발견된다고 한다(48). 만성 골반통을 일으키는 위장관계 질환 중 가장 흔한 것이 과민성 장 증후군(Irritable bowel syndrome)이며 치료는 단독 약물 요법은 효과가 별로 없고 정신적 치료가 병행하여야 효과가 있다. 따라서 안심시키고 스트레스를 감소시키면서 장내용물 용적 확장제(bulk-forming agent)나 항불안제(anxiolytics), 저용량의 항우울제(tricyclic antidepressants) 등을 투여한다.

그 외 만성 골반통을 일으키는 위장관계 질환에는 크론씨 질환(Crohn's disease), 궤양대장염(ulcerative colitis), 감염성 장염, 장 궤실, 장 종양, 충수돌기염, 탈장, 허혈성 장질환, 장 자궁내막증 등이 있다. 이들 위장관상의 원인과 관련된 골반통의 관리는 각 원인을 진단하여 그에 따른 내과적 혹은 외과적 치료를 시행하고 여기에 스트레스 관리와 보조 정신 요법이 반드시 같이 시행되어야 한다.

7. 비뇨기계 원인에 의한 만성 골반통

만성 골반통을 일으키는 비뇨기계 질환의 대표적인 질환은 간질방광염(interstitial cystitis), 만성 요도 증후군(chronic urethral syndrome)이고 그 외에 요도 개실, 요석, 방사선 방광염, 요도 언덕(urethral caruncle), 종양, 배뇨근 조임근 근육협동장애(detrusor sphincter dyssynergia) 등이 있다.

만성 요도 증후군은 어떠한 특별한 병변을 발견하지 못하는데 하부 비뇨기계의 자극 증상을 계속 호소하는 경우를 말한다. 치료는 배뇨 습관을 재교육시키고 적은 양의 트리메토프림-설파메톡사졸이나 나이트로푸란토인 등을 투여하거나 클라미디아 균이 의심되면 독시사이클린을 투여할 수 있다. 다이아제팜이나 사이클로벤자프린같은 골격근 이완제를 사용하고 여기에 프라조신이나 디벤질린같은 평활근 이완제를 같이 사용하는 수도 있다. 그 외 요도 확장기를 사용하거나 폐경 여성에는 호르몬 치료, 요도 주위 스테로이드 주사, 안정제, 정신과적 치료 등을 한다.

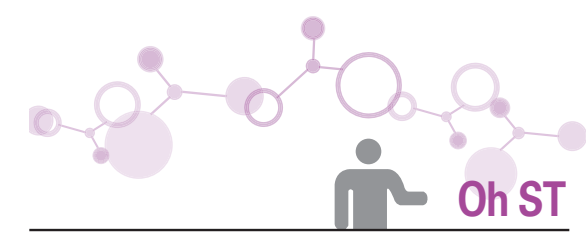
간질방광염은 방광벽의 만성 염증에 의한 반흔에 의한 방광의 용적 감소로 인해 하루종일 혹은 밤중에 빈뇨를 호소

하는 질환으로 그 원인은 아직 확실하지 않으나 자가면역 질환(autoimmune disease)으로 알려져 있다(49~51). 치료는 배뇨 간격을 늘리는 간단한 치료로 효과를 보는 수도 있으나 일반적으로 약물치료로 항우울제(tricyclic antidepressant)를 많이 사용하고 이 약제는 안정 효과 뿐만 아니라 말초신경전달물질 차단과 중추신경 자극을 통하여 통증을 감소시켜 준다. 디메틸설폭사이드(dimethyl sulfoxide)는 방광내 주입함으로써 항염증성 작용과 진통 효과를 발휘한다. 약물치료에 반응하지 않으면 수술을 하는 수도 있다. 그 외에 항염증성 제제로 부신피질호르몬이나 헤파린을 사용하기도 하고 경피 전기적 신경 자극(transcutaneous electric nerve stimulation, TENS)을 사용하기도 한다.

8. 근골격계 원인에 의한 만성 골반통

근골격계의 통증은 부인과적 통증과는 쉽게 구분이 될 것으로 생각되지만 사실은 이들도 호르몬의 영향을 받으며 내부 장기의 연관통증(referred pain) 부위와 통증 부위가 겹칠 때는 매우 감별하기가 힘든 경우가 종종 있다. 그러나 복벽 근육에 의한 골반통과 연관 통증에 의한 골반통의 감별은 누운 자세에서 머리와 다리를 곧게 펴고 들어 올려서 복부 근육을 수축시키면 통증이 더 심해지고 이완시키면 더 완화되는 것으로 감별할 수 있다. 만약 염증성 질환이 근골격계에 있으면 이를 먼저 치료하고 그 후 잘못된 자세가 있으면 자세 교육을 통하여 교정하고 물리치료를 통하여 관절의 운동 범위를 넓히고 근육의 힘을 강화시킨다. 만성 골반통을 일으키는 근골격계 질환 중 특별한 질환은 좌임신경증(nerve entrapment)과 근근막 증후군(myofascial syndrome)이다.

좌임신경증(nerve entrapment)는 치골상부절개(suprapubic incision)나 복강경 수술 때 복벽 신경이 결찰 혹은 손상되어 오며 국소 마취제로 진단적으로 신경을 차단하여 통증이 사라지면 진단할 수 있고 이것이 확인되면 별 치료는 필요 없다. 근근막 증후군에 의한 통증은 복벽에 특별한 통증 유발점 이 존재하는데 약 89%의 만성 골반통 환자에서 복벽, 질벽에 유발점이 존재한다고 한다. 이 유발점에 대해서는 뒤에 다시 자세히 설명하기로 한다.



9. 골반 감염 및 복강 내 유착에 의한 만성 골반통

증상과 이학적 검사에 의하여 진단을 내리고 항생제를 투여하여 원인균을 치료하고 염증성 질환 치료 후 발생한 골반 유착에 의한 골반통은 복강경하 유착 박리술이 얼마나 만성 골반통에 효과적인지는 아직 논란이 많으나, 대체적으로 효과적인 것으로 알려져 있다.

복벽 및 골반 근근막(Myofascial) 통증 유발점(Trigger Point)

근근막 통증 증후군(myofascial pain syndrome)은 만성 골반통 환자에서 드물지 않게 나타나는 소견으로 만성 근육 근막통증 증후군(Chronic myofascial pain syndrome)이 처음 기술된 것은 1953년부터이며(51) 슬로컴에 의하면 그의 연구에서 177명의 만성 골반통 환자 중 133명 (74%)에서 복벽의 통증 유발점을 발견할 수 있었다고 한다(52). 그와 함께 약 71% 환자에서 질벽 특히 프랑켄하우서 신경총(Frankenheuser's pluxus) 부위에 국소적 유발점이 발견되었다고 보고하고 있다.

그러나 카터 등은 만성 골반통 환자 500명 중 15%에서만 유발점을 발견하였다고 보고하고 있고(53) 사이먼 등에 의하면 20~40세 사이 여성의 30%에서 유발점이 발견되고 그중 4%에서는 치료가 필요할 정도로 심하다고 보고하고 있어(54) 그 빈도에 있어서는 다양하나 만성 골반통의 다른 확실한 원인이 밝혀져 근본적 치료가 시작된 경우를 제외하고는 반드시 이 통증 유발점을 검사하여 치료함으로써 근근막 통증 증후군을 배제하여야 할 것으로 사료된다.

통증 유발점은 전기 생리적으로 근 섬유의 일부에서 자연 발생적으로 나타난 전기적 활성화에 의하여 수축 결절(contraction knot)을 형성되는 것으로 그 결과 신경전달물질(neurotransmitter)의 과도한 분비가 일어나며 이들이 연관 통증을 발생시키면서 국소적이고 특징적인 통증을 유발한다고 한다(54).

이 통증 유발점에 대한 치료 방법은 여러 방법이 알려져 있으나 그 중 복벽이나 골반 저(pelvic floor) 근육의 유발점에 대한 통증 유발점 주사가 가장 효과적이고 안전한 치

료의 한 방법으로 인정되고 있다. 주로 주사에는 단순히 국소 마취제들만 주사하는 방법이 가장 많이 추천되고 있다. 슬로컴(52)이 사용한 맨 처음 유발점 주사는 22 게이지 1/2 인치의 주사 바늘을 이용하여 0.25% 부피바케인(bupivacaine)을 사용하였다. 그러나 현재는 여러 학자들이 많은 다양한 유발점 주사의 주사액 종류를 이용하고 있다. 전남대학교에서는 1% 리도케인과 등장성 생리 식염수를 반반씩 섞어서 사용하고 있다.

일반적으로 복벽의 유발점 주사에는 22 혹은 23 게이지의 2인치 일반 바늘을 사용하나 복벽이 두껍지 않은 경우는 25 혹은 27 게이지의 일반 바늘을 사용하면 훨씬 적은 고통으로 주사를 할 수 있다. 질 중간 부위의 유발점 주사에는 30 게이지의 1인치의 주사 바늘을 이용하면 충분히 항문 올림근(levator ani muscle)에 도달할 수 있다고 한다. 질벽의 주사에 의한 불필요한 출혈을 막기 위하여는 25 게이지 이상의 큰 바늘은 피하여야 한다고 한다.

그 외 보조적 치료

1. 유착 박리술

복강경하 유착 박리술이 얼마나 만성 골반통에 효과적인지는 아직 논란이 많으나 대체적으로 효과적인 것으로 알려져 있다. 첸과 우드는 개복술하 유착 박리 후 65%의 치료 호전을 보고하고 있고(56), 네자 등은 복강경하 유착 박리 후 39%에서 완전히 통증이 없어지고 33%에서 매우 호전을 보였으며 28%에서만 통증이 약간 감소하거나 변화가 없었다고 보고하고 있다(57). 서튼과 맥도날드는 레이저 복강경 수술하 유착 박리 후 84%의 증상 호전을 발표하고 있다(58).

2. 자궁경 및 자궁 소파술

진단 목적을 겸하여 특히 자궁내 폴립 혹은 유착 등이 있는 경우 생리통이 있는 여성에서 효과적인 수술치료를 할 수 있는 경우가 많다.

3. 자궁 걸기(Uterine Suspension)

자궁이 후굴인 여성에서 골반통이나 성교통이 심한 경우

우선 페사리를 사용하여 보고 효과가 없으면 질식 전자궁 적출술을 시행하는 수도 있으나 아이를 더 원하거나 혹은 자궁 적출술을 원하지 않는 경우는 자궁 원인대를 전방 복직근집(anterior rectus sheath) 밑에 봉합하여 주는 방법이다.

요즈음은 난관결찰 링(falope ring)을 이용하여 복강경 상에서 원인대를 묶어 짧게 해주던지 복강경 하에서 원인대를 전방 복직근집(anterior rectus sheath)에 봉합하여 주기도 한다.

4. 복강경하 자궁천골인대 소작술

(Laparoscopic Uterosacral Nerve Ablation, LUNA)

자궁 천골인대는 자궁내막증시 흔히 침범되는 곳이다. 이곳에 병변이 침착되어 염증 및 섬유화를 일으키면 심한 월경통과 성교통 및 골반 동통을 일으키고 이들은 복부 중앙 부위로 referred 된다.

복강경시 이 인대를 소작시킬 때 요관이 자궁경부의 인대 부착부위에서 평행하게 가기 때문에 매우 주의하여야 한다.

만성 골반통 환자에서 이러한 자궁천골인대의 절단으로 서튼과 힐은 70%의 동통 완화율을 보고하고 있고(59), 리히텐과 봄바드는 81%의 동통 완화율을 보고하고 있다(60). 그러나 이러한 복강경하 자궁천골인대 소작술은 중앙 부위 생리통 때 특히 효과가 좋다고 하지만 자궁내막증 환자에서는 크게 효과가 없는 것으로 알려져 있다.

5. 천골전신경절제술(Presacral Neurectomy, PSN)

천골전신경절제술은 과거에 개복수술을 통해서만 시행하여 왔으나 최근 복강경 수술로도 많이 시도되고 있다. 아직 그 효과에 대하여는 논란이 많으므로 중앙부 동통 등 선택된 경우에 시행하는 것이 좋을 것으로 사료된다.

6. 자궁 절제술

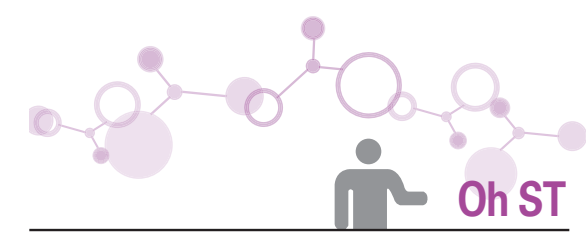
자궁 자체에 의한 골반통 환자에 자궁 절제술을 시행하여도 동통 완화 성공률은 77%로 실패율이 높으므로 신중한 선택이 필요하다(61).

결론

만성 골반통의 성공적인 치료를 위하여서는 세밀한 진단 방법을 동원하여 정확한 원인 질환을 찾아내고 아울러 정신적인 요인도 반드시 관찰하고 생활 적응 등 모든 면을 관찰하여 모든 각도에서 정신과적 치료팀 및 물리치료팀이 신체적 병변의 치료와 잘 조화되어 치료에 임할 수 있도록 하여야 한다.

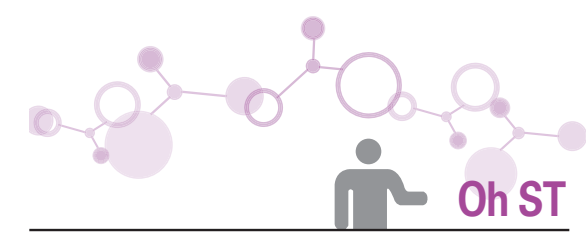
참고문헌

1. Chan WY, Hill JC. Determination of menstrual prostaglandin levels in nondysmenorrheic and dysmenorrheic subjects. Prostaglandins 1978; 15: 365-375.
2. Rees MC, Anderson AB, Demers LM, Turnbull AC. Prostaglandins in menstrual fluid in menorrhagia and dysmenorrhea. Br J Obstet Gynaecol 1984; 91: 673-680.
3. Lundstrom V, Green K. Endogenous levels of prostaglandin F2? and its main metabolites in plasma and endometrium of normal and dysmenorrheic women. Am J Obstet Gynecol 1978; 130: 640-646.
4. Rees MC, Di Marzo V, Tippins JR, Turnbull AC. Leukotriene release by endometrium and myometrium throughout the menstrual cycle in dysmenorrhea and menorrhagia, J Endocrinol 1987; 113: 291-295.
5. Levinson SL. Peptidoleukotriene binding in guinea pig uterine membrane preparations. Prostaglandins 1984; 28: 229-240.
6. Nigam S, Benedetto C, Zonca M, Leo-Rosberg I, Lubbert H. Increased concentrations of eicosanoids and platelet-activating factor in menstrual blood from women with primary dysmenorrhea. Eicosanoids 1991; 4: 137-141.
7. Harel Z, Lilly C, Riggs S, Drazen J. Urinary leukotriene (LT)-E4 in adolescents with dysmenorrhea. J Adolesc Health 2000; 27: 151-154.
8. Balbi C, Musone R, Menditto A, Di Prisco L, Cassese E, D'Ajello M, Ambrosio D, Cardonel A. Influence of menstrual factors and dietary habits on menstrual pain in adolescence age. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2000; 91 :143-148.
9. Deutch B. Menstrual pain in Danish women correlated with low n-3 polyunsaturated fatty acid intake. Eur J Clin Nutr 1995; 49: 508-516.
10. Hornsby PP, Wilcox AJ, Weinber CR. Cigarette smoking and disturbance of menstrual function. Epidemiology 1998; 9: 193-198.
11. Barnard ND, Scialli AR, Hurlock D, Bertron P. Diet and sex-hormone binding globulin, dysmenorrhea, and premenstrual



- symptoms. *Obstet Gynecol* 2000; 95: 245-250.
12. Harel Z, Biro FM, Kotenhahn RK, Rosenthal SL. Supplementation with omega-3 fatty acids in the management of dysmenorrhea in adolescents. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174: 1335-1338.
 13. Chan WY, Dawood MY. Prostaglandin levels in menstrual fluid of nondysmenorrheic and of dysmenorrheic subjects with and without oral contraceptive or ibuprofen therapy. *Adv Prostaglandin Thromboxane Res* 1980; 8: 1443-1447.
 14. Hanson FW, Izu A, Henzyl MR. Naproxen sodium in dysmenorrhea: its influence in allowing work/school activities. *Obstet Gynecol* 1978; 52: 583-587.
 15. Budoff PW. Zomepirac sodium in the treatment of primary dysmenorrhea syndrome. *N Engl J Med* 1982; 307: 714-719.
 16. Smith RP, Powell JR. Intrauterine pressure changes during dysmenorrhea therapy. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 143: 286-292.
 17. Mehlisch DR. Ketoprofen, ibuprofen, and placebo in the treatment of primary dysmenorrhea: a double-blind crossover comparison. *J Clin Pharmacol* 1988; 28: S29-33.
 18. Mehlisch DR. Double-blind crossover comparison of ketoprofen, naproxen, and placebo in patients with primary dysmenorrhea. *Clin Ther* 1990; 12: 398-409.
 19. Marchini M, Tozzi L, Bakshi R, Pistal R, Fedele L. Comparative efficacy of diclofenac dispersible 50 mg and ibuprofen 400 mg in patients with primary dysmenorrhea. A randomized, double blind, within-patient, placebo-controlled study. *Int J Clin Pharmacol Ther* 1995; 33: 491-497.
 20. Owen PR. Prostaglandin synthetase inhibitors in the treatment of primary dysmenorrhea. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 148: 96-103.
 21. Roy S. A double-blind comparison of a propionic acid derivative (ibuprofen) and a fenamate (mefenamic acid) in the treatment of dysmenorrhea. *Obstet Gynecol* 1983; 61: 628-632.
 22. DuRant RH, Jay MS, Shofitt T, Lider CW, Taylor W. Factors influencing adolescents' responses to regimens of naproxen for dysmenorrhea. *Am J Dis Child* 1985; 139: 489-493.
 23. Harel Z, Riggs S, Vaz R, Flanagan P, Harel D. The use of the leukotriene receptor antagonist montelukast (Singulair) in the management of dysmenorrhea in adolescents. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2004; 17: 183-186.
 24. Hauksson A, Akerlund M, Forsling ML, Kindahl H. Plasma concentrations of vasopressin and a prostaglandin F₂ α metabolite in women with primary dysmenorrhea before and during treatment with a combined oral contraceptive. *J Endocrinol* 1987; 115: 355-361.
 25. Creatsas G, Deligeoroglou E, Zachari A, Loutradis D, Papadimitriou T, Miras K, Aravantinos D. Prostaglandins: PGF α , PGE₂, 6-keto-PGF₁ α and TXB serum levels in dysmenorrheic adolescents before, during and after treatment with oral contraceptives. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1990; 36: 292-298.
 26. Ekstrom P, Juchnicka E, Laudanski T, Akerlund M. Effect of an oral contraceptive in primary dysmenorrhea—changes in uterine activity and reactivity to agonists. *Contraception* 1989; 40: 39-47.
 27. Ekstrom P, Akerlund M, Forsling M, Kindahl H, Laudanski T, Mrugacz G. Stimulation of vasopressin release in women with primary dysmenorrhea and after oral contraceptive treatment—effect on uterine contractility. *Br J Obstet Gynaecol* 1992; 99: 680-684.
 28. Milsom I, Andersch B. Effect of various oral contraceptive combinations on dysmenorrhea. *Gynecol Obstet Invest* 1984; 17: 284-292.
 29. Larsson G, Milsom I, Lindstedt G, Rybo G. The influence of a low-dose combined oral contraceptive on menstrual blood loss and iron status. *Contraception* 1992; 46: 327-334.
 30. Robinson JC, Plichata S, Weisman CS, Nathanson CA, Ensinger M. Dysmenorrhea and use of oral contraceptives in adolescent women attending a family planning clinic. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166: 578-583.
 31. Dmowski WP, Cohen MR. Treatment of endometriosis with an antigonadotrophin, danazol: a laparoscopic and histological education. *Obstet Gynecol* 1975; 46: 147-154.
 32. Biberoglu KO, Behrman SJ. Dosage aspects of danazol therapy in endometriosis: short term and long term effectiveness. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 139: 645-654.
 33. Vercellini P, Bocciolone L, Vendola N, Colombo A, Rognoni MT, Fedele L. Peritoneal endometriosis: morphologic appearance in women with chronic pelvic pain. *J Reprod Med* 1991; 36: 533-536.
 34. Moghissi KS, Boyce CR. Management of endometriosis with oral medroxyprogesterone acetate. *Obstet Gynecol* 1976; 47: 265-267.
 35. Johnston WI. Dydrogesterone and endometriosis. *Br J Obstet Gynecol* 1976; 83: 77-80.
 36. Telimaa S, Puolakka J, Ronnberg L, Kauppila A. Placebo controlled comparison of danazol and high dose medroxyprogesterone acetate in the treatment of endometriosis. *Gynecol Endocrinol* 1987; 1: 13-23.
 37. Azadien-Boulanger G, Secchi J, Tournemine C. Hormonal activity profiles of drugs for endometriosis therapy. In: Raynoud JP, Ojasso T, Martini L, ed. *Medical Management of Endometriosis*. 2nd ed. New York: Raven Press, 1984: 125-129.
 38. Coutinho EM, Husson JM, Azadien-Boulanger G. Treatment of endometriosis with gestrinone—five year's experience. In: Raynoud JP, Ojasso T, Martini L, ed. *Medical Management of Endometriosis*. 2nd ed. New York: Raven Press, 1984: 249-253.
 39. Meldrum DR, Chang RJ, Lu J, Vale W, Rivier J, Judd HL.

- Medical oophorectomy using a long-acting GnRH agonist: a possible new approach for the treatment of endometriosis. *J Clin Endocrinol Metab* 1982; 54: 1081-1083.
40. Reichel RP, Schweppe KW, Zoladex Endometriosis Study Group. Goserelin (Zoladex) depot in the treatment of endometriosis. *Fertil Steril* 1992; 57: 1197-1202.
 41. Hardt W, Schmidt-Gollwitzer M, Schmidt-Gollwitzer K, Genz T, Nevinny-Stickel J. Erste Ergebnisse bei der Behandlung der Endometriose mit dem LH-RH Analogen Buserelin. *Geburtshilfe Frauenheilkunde* 1986; 46: 483-489.
 42. Tokushige M, Suginami H, Taniguchi F, Kitaoka Y. Laparoscopic surgery for endometriosis: a long-term follow-up. *J Obstet Gynecol Res* 2000; 26: 409-416.
 43. Sutton CJ, Ewen SP, Jacobs SA, Whitelaw NL. Laser laparoscopic surgery in the treatment of ovarian endometriomas. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 1997; 4: 319-323.
 44. Daniell JF, Kurtz BR, Gurley LD. Laser laparoscopic management of large endometriomas. *Fertil Steril* 1991; 55: 692-695.
 45. Donnez J, Squifflet J, Pirard C, Jadoul P, Wyns C, Smets M. The efficacy of medical and surgical treatment of endometriosis-associated infertility and pelvic pain. *Gynecol Obstet Invest* 2002; 54: 2-7.
 46. Chapron C, Vercellini P, Barakat H, Vieira M, Dubuisson JB. Management of ovarian endometriomas. *Hum Reprod Update* 2002; 8: 591-597.
 47. Jones KD, Sutton C. Patient satisfaction and changes in pain scores after ablative laparoscopic surgery for stage III-IV endometriosis and endometriotic cysts. *Fertil Steril* 2003; 79: 1086-1090.
 48. Reiter RC. A profile of women with chronic pelvic pain. *Clin Obstet Gynecol* 1990; 33: 130-136.
 49. Fall M, Johansson SL, Aldenberg F. Chronic interstitial cystitis: A heterogeneous syndrome. *J Urol* 1987; 137: 35-38.
 50. Holm-Bentzen M, Jacobsen F, Nerstrom B, Lose G, Kristensen JK, Pedersen RH, Krarup T, Feggetter J, Bates P, Barnard R. Painful bladder disease: Clinical and pathoanatomical differences in 115 patients. *J Urol* 1987; 138: 500-502.
 51. Larsen S, Thompson SA, Hald T, Barnard RJ, Gilpin CJ, Dixon JS, Gosling JA. Mast cells in interstitial cystitis. *Br J Urol* 1982; 54: 283-286.
 52. Travell J, Rinzler SH. The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 1952; 11: 425-434.
 53. Slocumb JC. Neurological factors in chronic pelvic pain: trigger point and the abdominal pelvic pain syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 149: 536-543.
 54. Carter JE. Surgical treatment for chronic pelvic pain. *J Soc Laparoendosc Surg* 1998; 2: 129-139.
 55. Simons DG. Diagnostic criteria of myofascial pain caused by trigger points. *J Musculoskel Pain* 1999; 7: 111-113.
 56. Chan CL, Wood C. Pelvic adhesiolysis—the assessment of symptom relief by 100 patients. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1985; 25: 295-298.
 57. Nezhat FR, Crystal FR, Nezhat CH, Nezhat CR. Laparoscopic adhesiolysis and relief of chronic pelvic pain. *JSLs* 2000; 4: 281-285.
 58. Sutton C, McDonald R. Laser laparoscopic adhesiolysis. *J Gynecol Surg* 1990; 6: 155-159.
 59. Sutton C, Hill D. Laser laparoscopy in the treatment of endometriosis. *Br J Obstet Gynecol* 1990; 97: 181-185.
 60. Lichten EM, Bombard J. Surgical treatment of primary dysmenorrhoea with laparoscopic uterosacral nerve ablation. *J Reprod Med* 1987; 32: 37-41.
 61. Parsons LH, Stovall TG. Surgical management of chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1993; 20: 765-778.



Peer Reviewer Commentary

이 규 섭 (부산의대 산부인과)

본 논문은 최근 이슈가 되고 있는 만성 골반통에 대한 서론적 소개와 다양한 원인에 따른 치료에 관한 최신 지견을 기술하고 있다. 만성 골반통의 흔한 형태인 월경통을 원발성과 속발성으로 나누어 각각에 대한 진단과 치료를 설명하였고, 특히 자궁내막증의 수술적 치료와 약물치료를 단계적으로 기술하고 치료에 반응하지 않는 경우에 부인과적 질환 외에 의심해야 할 질환 및 시행해야 할 검사 및 치료에 관해 자세히 기술하고 있다. 결국 만성 골반통의 성공적인 치료를 위해서는 세밀한 진단 방법을 동원하여 정확한 원인 질환을 찾아내고, 아울러 정신적인 요인도 반드시 관찰하여 정신과적 치료와 협력하여 부인과, 비뇨기과, 일반외과 그리고 통증클리닉 등의 여러 팀이 잘 조화되어 치료에 임할 수 있도록 하여야 하겠다.

이 병 석 (연세의대 산부인과)

본 논문은 부인과 의사들이 가장 많이 접촉하는 질환 중 하나인 만성 골반통에 관한 내용이다. 임상적으로 이러한 환자들을 만날 때 실제로 근본적인 원인을 찾지 못하는 경우가 많아 치료가 제대로 되지 않는 경우가 많다. 왜냐하면 만성 골반통은 기질적 병변 외에 정신적 그리고 사회적 기능에 영향을 줌으로써 다양한 증상으로 나타나기 때문이다. 특히 골반내 장기, 신체의 구조 그리고 중추신경계 사이의 기능적 상호 연관성으로 한가지 이상의 체계가 관련되는 복잡한 병리기전과 나타나는 증상의 다양성은 신경학적, 정신적 그리고 행동변이에 영향을 주어 최근 그 중요성이 재조명되고 있는 실정이다. 또한 근골격계에 의한 통증의 경우 최근 통증 부위를 직접 주사하는 방법이 도입되고 필자는 이러한 분야에 관한 치료를 위한 적용에 대해서도 기술하고 있다.

필자의 기술 내용에 근거하여 만성 골반통의 성공적인 치료를 위해서는 의사들이 많은 다양한 원인과 병리기전을 이해함으로써 진단 방법을 동원하여 정확한 원인 질환을 찾아내고, 아울러 정신적인 요인도 반드시 관찰하고, 생활 적응 등 모든 면을 관찰하여 모든 각도에서 정신과적 치료팀 및 물리 치료팀이 신체적 병변의 치료와 잘 조화되어 치료에 임할 수 있도록 하여야 한다.