대한뇌졸중학회지 제 8 권 제 1 호 2006년 5월
VOLUME 8, NUMBER 1, MAY, 2006

종 설

운동실조 보행

연세의대 재활의학교실 및 재활의학 연구소

김 덕 용

Ataxic Gait

Department and Research Institute of Rehabilitation medicine, Yonsei Univ. College of Medicine

Deog Young Kim, M.D., Ph.D.

(Korean Journal of Stroke 2006;8(1): 49~55)

서 론

운동실조는 고대 그리스어에서 유래된 말로 불규칙성, 무질서, 부조화를 의미하는 것으로 고대 Hippocrates가 처음 언급했다. 20세기 들어서면서 운동의 부조화로 의미가 축소되어 사용되기 시작하여, 20세기 초기 Holmes가 오목(posterior fossa)에 총상을 입은 환자들이 불규칙적이고, 느린 보행을 보이고, 서있을 때 발을 넓게 벌리고, 병변쪽으로 잘 쓰러지며, tandem 보행 시 균형을 잡지 못한다고 처음 자세히 보고하였다[1]. 운동실조는 상하지의 말단부의 운동거리 조절이상(dysmetria)를 주로 보이는 사지 운동실조(limb ataxia)와 보행이나 균형 유지에 어려움을 보이는 체간 운동실조(trank ataxia)를 모두 포함하는 용어로 널리 사용되고 있다.

뇌졸중 후 운동실조를 일으키는 병변은 두정엽, 내각(internal capsule), 시상 상부 백질부(suprathalamic white matter), 시상(thalamus), 기저핵(basal ganglia), 뇌간(brain stem), 소뇌(cerebellum) 등인데, 이중 소뇌가 손상되었을 때 가장 흔하게 운동실조를 보인다. 후하소뇌동맥(posterior inferior cerebellar artery)나 상소뇌동맥(superior cerebellar artery) 부위의 뇌경색이 발생하는 경우 약 75% 환자에서 보행 불안정을 보이게 되고, 상소뇌동맥 병변의 경우 후하소뇌동맥 병변에 비해 사지 운동실조(limb ataxia)가 더 흔하게 발생한다[2].

운동실조 보행시 하지의 근력은 보존되면서 걸을 때 걸음걸이의 방향이나 보폭이 일정하지 않는 모습을 보이게 되고, 한쪽 방향으로 기울어져 가기도 하고, 다른 방향으로 비틀거리게 된다[3]. 또한 서있을 때는 자세를 유지하기 어려워 쉽게 넘어되고, 균형을 유지하고자 발 간격을 넓게 벌려지는 모습이 관찰된다.

본고에서는 최근의 여러 문헌을 고찰하여 운동실조의 특성, 보행에 관련된 신경해부학적인 구조, 정량적인 운동실조 평가 방법, 정량적인 평가를 통한 운동실조 보행의 특징을 알아보아 운동실조 보행의 병태 생리 및 특징을 이해하는데 도움을 주고자 하였다.

운동실조의 특성

운동실조는 1939년 Holmes가 정의한 대로 운동거리 조절이상(dysmetria), 근육협동장애(dyssynergia), 되풀이운동장애(dysdiadochokinesia), 율동장애(dysrhythmia), 활동 진전(intention tremor)이 복합되어서 나타나는 임상양상이다[4]. 운동실조 때 나타나는 대표적인 운동 생리적인 특징은 첫 번째는 비정상적인

책임저자 : 김 덕 용
서울특별시 서대문구 신촌동 134번지
연세의대 재활의학교실
TEL : 82-2-2228-3714
FAX : 82-2-363-2795
E-mail : kimdy@yumc.yonsei.ac.kr

근육 힘의 속도 및 정도 조절, 두 번째로 비정상적인 여러 관절의 조정 능력, 세 번째로 비정상적인 운동 타이밍 및 연결, 네 번째로 운동 변이 증가, 다섯 번째로 비정상적인 자세 유지 능력 등이 있다.

1. 비정상적인 힘의 속도 및 정도 조절

운동실조는 빠른 운동을 요구될 때, 움직임의 시작 및 끝내기에 어려움을 보이게 된다. 목표물까지 움직일 때 목표물에 닿지 못하는 경우가 있을 수 있고, 경우에 따라 목표물을 지나가 멈추는 경우가 있을 수 있는데, 전자의 경우를 측정저하증(hypometria)이라 하고, 후자의 경우를 측정과대증(hypermetria)이라고 한다. 이 두 가지 현상 모두를 합쳐 운동거리조절이상(dysmetria)이라고 정의한다. 이러한 현상은 정상인에 비해 움직임이 시작될 때 작용근(agonists)이 늦게 수축하기 시작하고, 천천히 나타나다가 늦게 끝나게 되며, 길항근은 늦게 수축하게 되기 때문에 측정과대증이 나타나게 되고[5,6], 이러한 비정상적인 근육 수축 시기 및 정도를 과보상하게 되면 측정저하증이 나타나게 된다.

2. 비정상적인 여러 관절의 조정 능력

Finger to nose test처럼 여러 관절이 관여하는 단순 운동을 할 때 각 관절 움직임의 조절 능력이 감소하게 되는데 이를 근육협동장애(dyssynergia)라고 한다. 이로 인해 움직임의 궤적이 정상인의 움직임의 궤적과는 달리 비정상적으로 심하게 편위(deviation)되게 된다[7]. 이는 앞서 언급한 바와 같이 한 관절의 움직임의 시작과 끝내기에 장애가 여러 관절이 동시에 관여하게 되어 여러 관절의 움직임이 시작될 때 불균형이 발생하기 때문이다. 즉 일정한 일을 수행하는 과정은 여러 단계의 각각의 관절의 움직임으로 나누어 볼 수 있는데, 이 때 interaction torque이 발생하게 되고, 이를 정상인의 경우 빨리 보상 작용이 일어나지만 운동실조에서는 이러한 보상 작용이 결여되기 때문이다[8].

3. 비정상적인 운동 타이밍 및 연결

운동실조 때 복합적인 운동을 조정하고, 부드러운 연결하는 데에 이상을 보이게 된다. 이것은 반복적으로 교대하는 한 관절의 운동 시 리듬 장애 때문으로, 이러한 현상을 율동장애(dysrhythmia)이라고 부르며, 또한 여러 관절의 운동 시에 관절들의 움직임의 동조 이상 때문으로 되풀이운동장애(dysdiadochokinesia)라고 한다[3]. 율동장애(dysrhythmia)는 피검자에게 손가락으로 두드리게 하면 쉽게 알 수 있으며, 되풀이운동장애(dysdiadochokinesia)는 손바닥과 손등을 번갈아 뒤집게 할 때 리듬이 깨지고, 부적절한 위치가 닿게 된다. 이러한 동작들은 각 관절의 움직임의 타이밍과 가속, 감속 장애와 각 관절의 동조화가 잘 되지 않기 때문이다. 또한 운동 실행에 있어 서투른 점도 관여한다. 타이밍의 장애는 이전에 시행하였던 운동에 대해 적절한 타이밍을 제공하는 소뇌에 의해 결정되는 중심 시계(central clock)에 장애가 생기기 때문이다[9].

4. 운동 변이 증가

일정한 운동을 할 때 정상인의 경우는 일관성 있는 움직임을 관찰할 수 있지만 운동실조는 정상에 비해 움직일 때마다 달라지는 변이가 많다[6,10]. 이는 자동성 발생기(autonomous generator)가 불안정하기 때문이기도 하지만 실수에 대한 두려움 때문에 민감하게 반응하기 때문일 수도 있다[3].

5. 비정상적인 자세 유지 능력

운동실조 환자는 서있을 때 불규칙적으로 휘청거리는 모습을 흔히 관찰할 수 있는데, 감각의 변화나 소실에 의해 더 심해지며, 경우에 따라 넘어지게 된다[11]. 이러한 휘청거림은 정상인에 비해 심하게 나타난다[12]. 소뇌는 서있는 자세를 유지하는데 관여하며, 이는 정상인의 양전자방출촬영에서 서있는 자세를 유지할 때 소뇌의 전엽 부위가 활성화되는 것으로 증명된 바 있다[13]. 이러한 기립자세에서 휘청거림의 정도는 Gatev 등의 연구에서 보고한 바와 같이 보행 능력 정도와 관련이 있다[11].

손상된 소뇌의 위치에 따라 휘청거림에 있어 다른 특성을 보이게 된다[14]. 한쪽의 소뇌 반구만을 침범한 경우를 제외하고, 눈을 감게 되면 더 심한 휘청거림을 보인다.

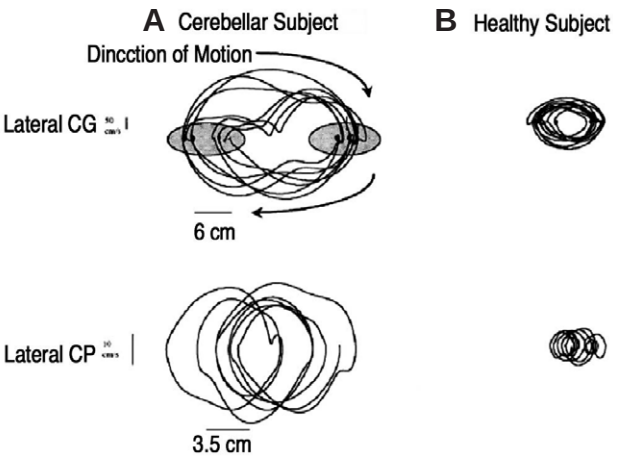

Figure 1. Plane of a typical ataxic subject (**A**) and a typical control subject (**B**) during a stepping trial. Ataxic subjects demonstrate abrupt changes in lateral CG velocity midcycle during the weight shifting phase, unlike the smooth progressive velocity change seen in the control group plots. The healthy control subjects (**B**) show precise CG control and minimal excursion during single limb stance (modified from Hudson CC, Krebs DE, 2000).

전엽(anterior lobe)을 침범한 경우에는 다른 방향보다 전후 축의 휘청거림이 매우 심하게 나타나며, 눈을 감게 되면 약 2-3 Hz 정도의 전후 축의 체간 진전이 보이기도 한다[15]. 이러한 체간 진전은 long-latency stretch response의 진폭과 기간이 증가하기 때문으로 체위 진전으로 일종으로 생각된다. 전정소뇌(vestobulo-cerebellum)를 침범하면 모든 방향으로 약 1 Hz 정도의 흔들림이 나타나게 되며, 반면 소뇌 반구를 침범하면 균형장애는 심하지 않지만, 정상인에 비해 약간 흔들림이 증가되게 되고, 병변 측으로 잘 쓰러지게 된다.

동적 평형의 측정이 정적 평형의 측정에 비해 민감하게 운동실조의 특성을 보여준다. Hudson 등[16]은 반복적인 오르내리기동작(stepping task)에서 무게중심의 외측 편이를 측정하여 소뇌 기능 이상시 외측 편이가 증가됨을 보고하였다(Fig. 1). 또한 소뇌 병변이 있는 피검자에게 평판 위에 서게 하고, 갑자기 4도 정도의 발들림이 일어나게 할 때 하지 근육의 반응 정도를 측정해 보면 즉각적인 반응(immediate response)과 늦은 반응(late response)은 모두 정상적이지만 후기 반응(long latency)은 비정상적으로 느려지고, 그 반응 정도도 부적절하여 갑작스럽게 힘이 발생한다[14,17]. 또한 평판의 움직임에도 비정상적인 반응을 보인다. 이러한 평판 움직임에 대한 비정상적인 반응은 아마도 근육협동장애의 일종으로 볼 수도 있다.

보행에 관련된 신경학적 구조 및 생리

보행은 다른 동물과의 차이를 보이는 인간의 기본적 움직임의 하나로, 가장 효과적으로 신체를 어느 한 공간에서 다른 공간으로 이동하는 인간 고유의 기능이며, 또한 장애가 발생시 가장 회복되기 바라는 기능 중 하나이다. 보행은 몸의 균형을 유지하고, 반복적으로 하지를 일정한 양상으로 움직여 몸을 원하는 방향으로 소요되는 에너지를 최소화하면서 몸을 이동시키는 것으로 정의된다. 보행은 크게 3가지의 기능적 요소를 필요로 하는데[18], 첫번째는 전진(progression), 두번째는 안정성(stability), 세번째는 에너지 보존(energy conservation)이다. 전진은 몸을 앞으로 보내는 기능을 말하는 것이고, 몸의 안정성, 즉 균형 유지는 사람의 신체 구조상 하지에 비해 상대적으로 큰 상체로 인해 쉽지 않을 뿐만 아니라 전진을 하는 동안 많은 하지 관절의 움직임으로 인해 위협받게 된다. 그러므로 특히 보행이 불가능한 경우에 보행을 하기 위해서는 반드시 갖추어야 할 요소이다. 몸의 균형을 유지하면서 전진을 할 수 있더라도 매우 많은 에너지를 소모하게 되면 효과적인 보행이 어려워지므로 또 다른 보행의 필수 기능 요소는 에너지의 보존이다.

출생하자마자 인간은 생후 몇 개월 동안은 굴곡 반사가 억제되지 않아 몸을 앞으로 숙이게 되면 마치 걸음 걸이 같은 하지의 움직임이 보이는 자동 보행 현상(automatic stepping)을 보이지만 자세 조절이 되지 않아 실제로 걸을 수는 없다. 그러므로 보행은 단순히 반복적인 하지의 움직임뿐만 아니라 척수 상부의 조절(supraspinal control)에 달려있다. 근육의 길이나 수축 속도에 관한 정보는 골지근기관(Golgi tendon organ)과 근육 방추 수용체로부터 얻어지게 되고, 이 구심성 정보는 척수소뇌로(spinocerebeallar tract)을 타고 소뇌의 전엽(anterior lobe)으로 전해지게 되고, 소뇌로부터는 소뇌적핵시상로(cerebellorubrothalamic pathway)를 따라 대뇌피질 특히 내측 전두엽 피질(medial frontal cortex), 보조운동영역(supplemetary motor area)와 중심주위소엽(paracentral lobule)로 전달된다. 전정계(vestibular system)은 내이에서의 전정기관을 통해 들어온 정보를 소뇌의 전정소뇌(vestibulocerebellum)로 보내 처리된 신호에 의해 주로 머리의 자세 유지에 관여하게 되고, 전정척수 반사(vestibulo spinal reflex)에 의해 체간의 흔들림을 보상한다. 특히 전정계는 고유감각이나 시각이 감소하게 되는 상황에서 균형 유지에 매우 중요한 역할을 한다[19].

보행 중추(stepping center)의 위치에 대해서는 많은 논란이 있지만 척수와 뇌간에 분포하는 것으로 알려져 있으며, 특히 대뇌각뇌교(pedunculopontine) 부위에 있는 것으로 알려져 있다. 보행을 조절하는 보행 중추는 기능적으로 크게 두 가지 신경 구조로 나누어 생각해 볼 수 있는데, 첫 번째는 기립자세를 유지하는 균형 중심(equilibrium center)이고, 두 번째는 자연스러운 보행의 시작을 유도하고, 보행을 유지하는 운동 중심(locomotion center)이다[20]. 이러한 보행 중추는 기능적으로 서로 보완, 조정하는 기능이 있게 된다. 이와 같은 보행 발생기(stepping generator)는 보행시 대략적인 보행 양상을 관장하는 것으로 알려져 있고, 척수손상 환자에서의 보행 연구를 통해 인간에서의 보행 중추의 존재가 증명되었다[21].

보행 중추는 다른 관련 신경 구조에 의해 조절된다. 뇌간으로부터의 여러 descending efferent system, 즉 reticuospinal, tectospinal, vestibulospinal tract은 특히 축 근육(axial muscle)들과 상하지의 항 중력근육(antogravity muscles)을 활성화하는데 관여하여 기립 자세를 유지하는데 중요한 역할을 한다. 다른 피질척수로(corticospinal tract)인 전방 피질척수로는 동측의 척수로 내려가 그 곳에서 교차하여 축 근육 및 상하지의 근위부 근육에 분포하여 조절하는 기능을 한다. 그러나 뇌간에서 척수로 하강하는 여러 descending efferent system 중 하나인 rubrospinal tract은 인간에서의 역할은 아직 정확히 규명되지 않고 있다. 기저핵과 관련 구조는 움직임을 만드는데 중요한 역할을 한다. 내측 담창구(internal segment of globus pallidum)와 흑색질(substantia nigra pars reticularis)을 통해 시상피질로(thalamocortical pathway)보내진 억제 작용

이 움직임을 억제한다. 추체외로계(extrapyramidal system)는 직접, 간접로로 구분된다. 직접로의 경우 줄무늬체(striatum)가 직접 내측 담창구(internal segment of globus pallidum)와 흑색질(substantia nigra pars reticularis)를 억제하고, 간접로는 줄무늬체와 외측 담창구, 외측 담창구와 시상하핵(subthalamic nucleus)간에 억제 작용을 하고, 순차적으로 시상하핵(subthalamic nucleus)이 내측 담창구(internal segment of globus pallidum)와 흑색질(substantia nigra pars reticularis)을 항진시킨다.

인간에 있어 뇌간은 자세 유지에 매우 중요한 구조물이며, 앞서 언급한 바와 같이 보행에 관련된 주요 신경계는 뇌간과 간뇌(diencephalons)의 부위에 있다. 자발적인 보행을 위해서는 기저핵과 시상 부위가 중요하며, 대뇌피질은 그다지 중요하지 않다. 그러나 대뇌피질은 이동 목표를 향해 보행을 시작하는데 중요한 역할을 한다. 소뇌는 운동 조절 및 자세 유지 기능을 갖는 중요한 뇌의 구조로 고유감각 및 전정계 등으로부터 감각을 통합하여 기립자세의 균형을 동적으로 조절하는 기능과 율동적인 걸음거리를 조절하여 움직임이 적절하게 일어나게 하는 즉, 보행시 여러 관절이 잘 조정되도록 하는 기능에 관여한다. 소뇌 및 이와 관련 부위에 병변이 발생하면 균형 유지가 어렵고, 불규칙한 걸음거리를 보이는 운동실조 보행(ataxic gait)이 생기게 된다[22].

운동실조의 정략적인 평가

운동실조의 정량적인 평가는 추후 관찰 연구나 치료법의 효과를 판정하기 위해 반드시 필요하다. 하지만 운동실조는 기본적으로 규칙성이 없고, 관련 질환이 매우 다양하기 때문에 타당성있는 평가 도구 개발은 매우 어렵다.

일정한 동작 동안의 주파수 분석 방법이나 일정한 동작을 수행하는데 걸리는 시간을 측정하는 방법 등이 제시되고 있다[23-25]. 특히 운동실조 보행 정도는 National Institutes of Health Ataxia Rating scale이 이용되는데, 지팡이가 필요로 하지 않는 경우는 경미(mild) 등급으로 정의되고, 지팡이가 반드시 필요한 경우는 중등도(moderate) 등급으로 정의되며, walker를 반드시 필요로 하는 경우는 중증(severe) 등급으로 정의되고, 의자차 없이는 이동이 불가능한 경우는 장애(disabling) 등급으로 정의된다[26].

이러한 다양한 평가 방법들은 어떤 한가지 동작 때의 운동실조를 반영하고, 운동실조의 여러 가지 특성을 모두 고려하지 못하는 한계가 있어 표준화된 운동실조의 평가를 위해 1993년부터 World Federation Ataxia Research Group에서 International Cooperative Ataxia Rating Scale를 개발하여 1997년 처음 소개되었다[27]. 최근에는 표준화된 도구로 타당도가 입증되어 특히 치료법의 판정이나 추후 관찰 연구에 가장 흔하게 이용되고 있다[28]. 이 척도는 총 100점 만점으로, 자세유지 및 보행 능력(postural and gait disturbance) 34점, limb ataxia 52점, 구음장애 8점, 안구운동 장애 6점으로 크게 4개 구획으로 구성되어 있다(Table 1).

정량적 분석을 통한 운동실조 보행의 특징

1. 시공간적인 지표 이상

Table 1. Components of International Co-operative Ataxia Rating Scale

Components	Items
I. Posture and gait disturbance	1. walking capacity
	2. gait speed
	3. standing capacities, eyes open
	4. spread of feet in natural position without support, eyes open
	5. body sway with feet together, eyes open
	6. body sway with feet together, eyes closed
	7. quality of sitting position
II. Kinetic functions	8. knee-tibia test
	9. action tremor in the heel-to-knee test
	10. finger to nose test: decomposition and dysmetria
	11. finger to nose test: intention tremor of the finger
	12. finger to nose test(action tremor and/or instability)
	13. pronation-supination alternating movements
	14. drawing of the Archimedes' spiral on a pre-drawn pattern
III. Speech disorders	15. dysarthria: fluency of speech
	16. dysarthria: clarity of speech
IV. Oculomotor disorders	17. gaze-evoked nystagmus
	18. abnormalities of the ocular pursuit
	19. dysmetria of the saccade

(temporospatial abnormality)

운동실조 환자는 정상인에 비해 보행 속도가 감소하고, 보행 속도의 결정 요인인 1분간 걸음 수로 정의되는 분속수와 보행 시 한 발의 진행 거리인 활보장 모두 감소한다. Hallett 등[3]에 의하면 분속수보다는 활보장이 의미 있게 감소한다고 보고하였으나, Stolz 등[29]은 경미한 운동실조 환자의 경우에는 Hallet 등의 보고와는 달리 활보장보다는 분속수가 더 두드러지게 감소하는 보고가 있어 보행 속도를 결정하는데 분속수가 더 중요한지, 활보장이 더 중요한 요인인지에 대한 의견은 분분하다. 최근 Ebersbach 등[12]은 여러 질환의 보행 속도와 활보장과의 관계를 분석하여 보았을 때 운동실조의 보행속도는 활보장에 의존적이지 않는 것으로 보고하고 있다. 따라서 운동실조에 있어 보행속도의 결정요인은 활보장 보다는 분속수로 속도가 빨라짐으로서 초래되는 불균형을 활보장보다는 분속수에 의존하는 것으로 생각된다.

Kreb 등[30]의 연구에 의하면 소뇌 병변이 있는 경우에 정상인에 비해 입각기 기간(stance phase time)은 약 8% 정도 증가하는 반면 양하지 지지기 기간(double support time)이 정상인에 비해 약 20% 정도 증가하고, 유각기는 약 7% 정도 감소한다고 보고한 바 있다.

보행 속도 감소는 소뇌 기능 저하 때 흔히 나타나는 모든 근육의 움직임 속도가 감소하기 때문으로, 즉 운동에 필요로 하는 근육의 수축 시간보다 수축 기간이 길기 때문으로 추정된다[5, 6].하지만 대부분의 운동계의 이상을 동반하는 신경학적 질환에서 보행 속도가 감소되는 것으로 보아 운동실조 보행에서 보행 속도의 감소는 일종의 보상 기전으로 생각하는 것이 더 옳을 수 있을 것으로 생각된다. 보행하는 동안에는 반드시 한발 서기 기간(single limb support)이 필요하게 되는데[11,14], 운동실조가 있으면 이 때 균형 유지가 좋지 못하여, 양하지 지지기의 시간을 길게 하고, 보행 속도를 감소시킴으로써 빠른 속도로 인한 균형 불안정을 최소화하고자 하는 것으로 판단된다. 보행 속도가 느려져 유각기의 시작이 늦어지고, 입각기가 길어지게 되고[31], 또 이로 인해 발꿈치 들기(push-off), 발 떼기(toe-off)와 유각기 동안의 최대 슬관절 굴곡이 늦게 일어나게 된다.

보행 폭(step width)에 대해서는 일부 문헌에서 정상인과 차이가 없다고 보고한 바는 있지만 대부분의 연구에서, 특히 Kreb 등[30]이 정량적인 방법으로 측정하였을 때 정상인에 비해 약 24%에서 증가한다고 보고하고 있다[29]. 보행 폭의 증가는 보행시 균형 유지에 어려움이 있어, 이를 최소화하려는 보상 작용 때문이다.

2. 운동형상학적 지표 이상(kinematic abnormality)

운동실조 보행시 입각기 동안의 슬관절 굴곡이 감소되며, 족관절, 슬관절과 고관절의 보행 주기 동안 운동범위가 감소하는데 특히 족관절의 운동범위가 의미 있게 감소한다(Fig. 2).이는 보행 속도의 감소보다는 Forssberg 등[32]이 보고한 바와 같이 보행을 처음 시작하는 단계로의 퇴행되기 때문으로 생각된다. 또한 보행주기 동안 발이 외회전되어 있다[29].이는 보행 중의 불균형을 최소화하려는 노력의 일환으로 생각된다.

각대각 도형(angle/angle diagram)은 동시에 두 가지 관절의 움직임을 평가할 수 있는 방법으로 운동실조 보행의 슬관절과 족관절의 각대각 도형(angle/angle diagram)을 살펴보면 입각기 말기의 슬관절의 굴곡 시기에 비해 족관절의 족저굴곡이 늦게 일어나고, 슬관절과 고관절의 각대각 도형(angle/angle diagram)에서는 유각기가 시작할 때 고관절 굴곡에 비해 슬관절 굴곡이 늦게 일어나는 현상이 관찰되는데(Fig. 3), 이는 다관절의 조정 능력(coordination)이 떨어지기 때문으로 생각된다[7,8].

3. 족부 궤적 이상(trajectory abnormality)

정상인은 보행 시 발뒤꿈치가 먼저 닿아 압력 중심(center of pressure)이 발꿈치에서 시작하여 약간 외측 전방으로 진행하다가, 첫번째 족두 관절(metatarasal joint) 쪽으로 내측 전방으로 빨리 진행하

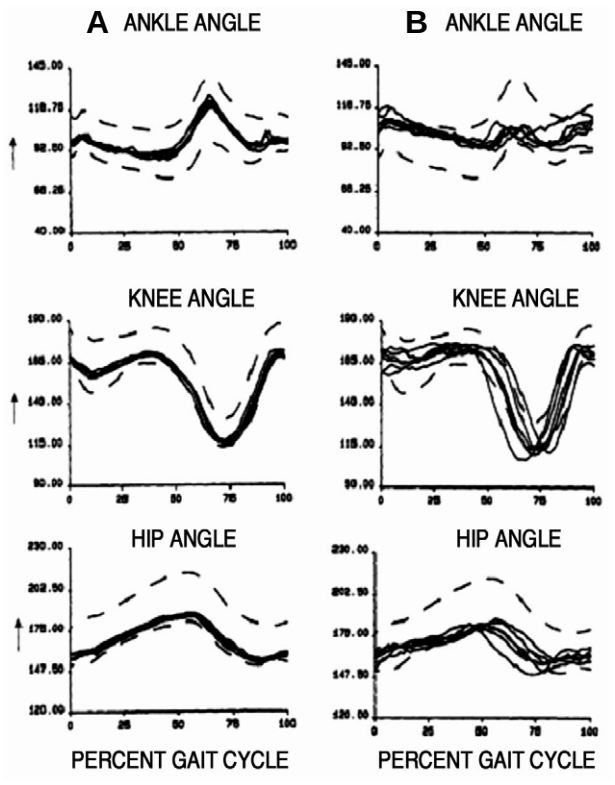

Figure 2. Comparison angular motions of ataxic patient (**B**) with normal control (**A**). Single trials (solid lines) are plotted together with the normal confidence limits (dashed lines) of 2 standard deviations (modified from Palliyath S et al, 1998).

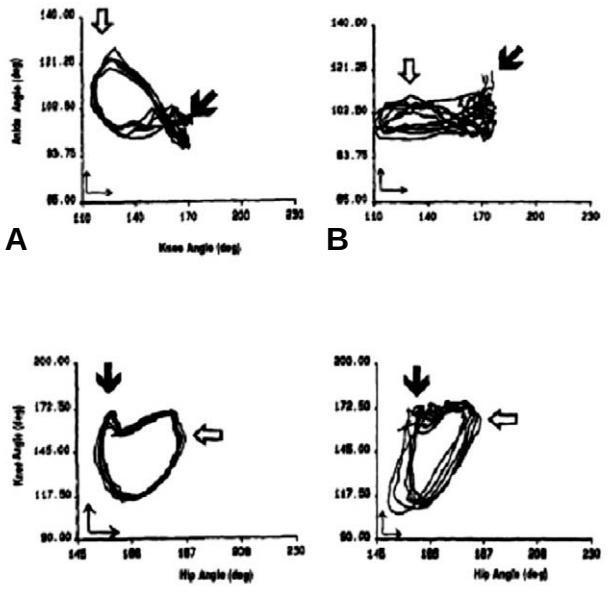

Figure 3. Comparison of left-sided angular motions of ataxic patient (**B**) with his matched control (**A**). Single bials (solid lines) are plotted together with the normal confidence limits (dashed lines) of 2 standard deviations (modified from Palliyath S et al, 1998).

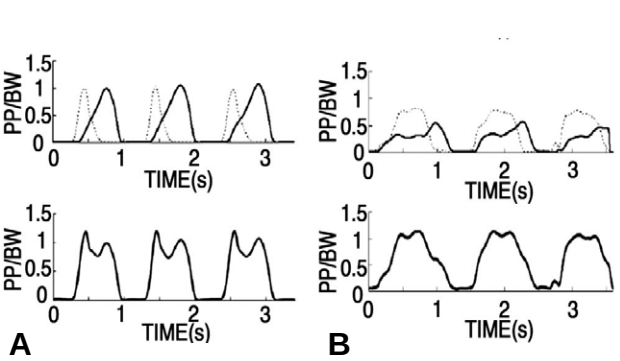

Figure 4. An example of plantar pressures of a normal control gait (**A**) and of ataxic gait (**B**) Top recordings: discriminative recordings of toe (solid line) and heel (dotted line) pressures. Bottom recordings: summation of toe and heel pressures. PP: plantar pressure, BW: body weight (modified from Ienaga Y et al, 2006).

게 되는 데, 운동실조 보행 환자에서는 발뒤꿈치와 발가락이 동시에 닿게 되고, 빠른 압력 중심의 진행이 관찰되지 않는다(Fig. 4)[33]. 이는 불안정한 균형에 대한 보상작용으로 생각된다.

4. 변동성 증가(increased variability)

거의 대부분의 보행과 관련된 지표에서 변이가 증가되지만 특히 활보장(stride length), 활보장의 좌우비(stride length symmetry), 분속수, 보장 시간(step time), 입각기 시간(stance time), 족관절 운동범위, 슬관절 운동범위의 변이가 증가된다. 이는 대부분의 운동장애에서 나타나는 현상이지만, 운동실조시 더욱 심하게 특징적인 현상이다[6,29]. 이는 보행시 항상 발이 걸리지 않지만, 경우에 따라 발이 유각기 때 걸려 넘어지는 일이 자주 발생하는 현상과 무관하지 않다[3]. 각대각 도형에서도 변이가 증가되는데, 이는 각 관절간의 조정 능력이 결여되었음을 알려져는 단적인 예이다.

결 론

본고에서는 뇌졸중 후 발생하는 운동실조 보행을 중심으로 최근의 여러 문헌을 고찰하여 운동실조의 특성, 보행에 관련된 신경해부학적인 구조, 정량적인 운동실조 평가 방법, 정량적인 평가를 통한 운동실조 보행의 특징을 알아보았다. 운동실조 보행은 특징적인 보행 양상을 보이게 되므로 병태 생리 및 특징을 충분히 이해한다면 향후 환자의 평가 및 치료에 도움이 되리라 생각된다.

REFERENCES

1. Holmes G. Clinical symptoms of cerebellar disease and their interpretation, the Croonian Lectures. *Lancet* 1992;2:59-65.
2. Kase CS, Norrving B, Levine SR, Babikian VL, Chodosh EH, Wolf PA, Welch KM. Cerebellar infarction. Clinical and anatomic observations in 66 cases. *Stroke* 1993;24:76-83.
3. Hallett M. Cerebellar ataxic gait. *Adv Neurol* 2001;87: 155-63.
4. Holmes G. The cerebellum of man. *Brain* 1939;62.
5. Hallett M, Berardelli A, Matheson J, Rothwell J, Marsden CD. Physiological analysis of simple rapid movements in patients with cerebellar deficits. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991;54:124-33.
6. Hallett M, Massaquoi SG. Physiologic studies of dysmetria in patients with cerebellar deficits. *Can J Neurol Sci* 1993;20 :S83-92.
7. Massaquoi S, Hallett M. Kinematics of initiating a two-joint arm movement in patients with cerebellar ataxia. *Can J Neurol Sci* 1996;23:3-14.
8. Bastian AJ, Martin TA, Keating JG, Thach WT. Cerebellar ataxia: abnormal control of interaction torques across multiple joints. *J Neurophysiol* 1996;76: 492-509.
9. Keele SW, Ivry R. Does the cerebellum provide a common computation for diverse tasks? A timing hypothesis. *Ann N Y Acad Sci* 1990;608:179-207.
10. Palliyath S, Hallett M, Thomas SL, Lebiedowska MK. Gait in patients with cerebellar ataxia. *Mov Disord* 1998;13:958-64.
11. Gatev P, Thomas S, Lou JS, Lim M, Hallett M. Effects of diminished and conflicting sensory information on

balance in patients with cerebellar deficits. *Mov Disord* 1996;11:654-64.
12. Ebersbach G, Sojer M, Valldeoriola F, Wissel J, Muller J, Tolosa E, Poewe W. Comparative analysis of gait in Parkinson's disease, cerebellar ataxia and subcortical arteriosclerotic encephalopathy. *Brain* 1999;122:1349-55.
13. Ouchi Y, Okada H, Yoshikawa E, Nobezawa S, Futatsubashi M. Brain activation during maintenance of standing postures in humans. *Brain* 1999;122:329-38.
14. Diener HC, Dichgans J, Bacher M, Gompf B. Quantification of postural sway in normals and patients with cerebellar diseases. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1984;57:134-42.
15. Baloh RW, Jacobson KM, Beykirch K, Honrubia V. Static and dynamic posturography in patients with vestibular and cerebellar lesions. *Arch Neurol* 1998;55:649-54.
16. Hudson CC, Krebs DE. Frontal plane dynamic stability and coordination in subjects with cerebellar degeneration. *Exp Brain Res* 2000;132:103-13.
17. Friedemann HH, Noth J, Diener HC, Bacher M. Long latency EMG responses in hand and leg muscles: cerebellar disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50:71-7.
18. Perry J. Gait analysis; normal and pathological function, Thorofare, SLACK, 1992;pp 1-160.
19. Dietz V. Neurophysiology of gait disorders: present and future applications. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1997;103:333-55.
20. Mori S. Contribution of postural muscle tone to full expression of posture and locomotor movements: multi-faceted analyses of its setting brainstem-spinal cord mechanisms in the cat. *Jpn J Physio*, 1989;39: 785-809.
21. Dietz V, Colombo G, Jensen L, Baumgartner L. Locomotor capacity of spinal cord in paraplegic patients. *Ann Neurol* 1995;37:574-82.
22. Diez V. Human neuronal control of automatic functional movements: interaction between central programs and afferent input. *Physiol Rev* 1992;72:33-69.
23. Chamberlain S, Robinson N, Walker J, Smith C, Benton S, Kennard C, Swash M, Kilkenny B, Bradbury S. Effect of lecithin on disability and plasma free-choline levels in Friedreich's ataxia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980;43:843-5.
24. Sobue I, Takayanagi T, Nakanishi T, Tsubaki T, Uono M, Kinoshita M, Igata A, Miyazaki M, Yoshida M, Ando K et al. Controlled trial of thyrotropin releasing hormone tartrate in ataxia of spinocerebellar degenerations. *J Neurol Sci* 1983;61:235-48.
25. Trouillas P, Brudon F, Adeleine P. Improvement of cerebellar ataxia with levorotatory form of 5-hydroxytryptophan. A double-blind study with quantified data processing. *Arch Neurol* 1988;45:1217-22.
26. Lou JS, Goldfarb L, McShane L, Gatev P, Hallett M. Use of buspirone for treatment of cerebellar ataxia. An open-label study. *Arch Neurol* 1995;52:982-8.
27. Trouillas P, Takayanagi T, Hallett M, Currier RD, Subramony SH, Wessel K, Bryer A, Diener HC, Massaquoi S, Gomez CM, Coutinho P, Ben Hamida M, Campanella G, Filla A, Schut L, Timann D, Honnorat J, Nighoghossian N, Manyam B. International Cooperative Ataxia Rating Scale for pharmacological assessment of the cerebellar syndrome. The Ataxia Neuropharmacology Committee of the World Federation of Neurology. *J Neurol Sci* 1997; 145:205-11.
28. Storey E, Tuck K, Hester R, Hughes A, Churchyard A. Inter-rater reliability of the International Cooperative Ataxia Rating Scale (ICARS). *Mov Disord* 2004;19: 190-2.
29. Stolze H, Klebe S, Petersen G, Raethjen J, Wenzelburger R, Witt K, Deuschl G. Typical features of cerebellar ataxic gait. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;73:310-2.
30. Krebs D, Shen S. Cerebellum and basal ganglia. In: Gonzales EG, Myer SJ, Edelstein JE, Liberman JS, Downey JA eds. Physiological Basis of Rehabilitation Medicine. Boston, Butterworth-Heinemann, 2002;pp 29-56.
31. Winter D. The biomechanics and motor control of human gait: normal, elderly and pathological. Waterloo, University of Waterloo Press, 1991.
32. Forssberg H, Hirschfeld H, Stokes V. Development of human locomotor mechanisms. In: Shimamura M, Grillner S, Edergeton VR(eds) Neurological basis of human locomotion, Tokyo, Japan Scientific Societies Press, 1991;pp 259-273.
33. Ienaga Y, Mitoma H, Kubota K, Morita S, Mizusawa H. Dynamic imbalance in gait ataxia. Characteristics of plantar pressure measurements. *J Neurol Sci* 2006.