

척수손상환자의 손상기간 경과에 따른 전기진단학적검사 소견

연세대학교 의과대학 재활의학교실

송 주 원·박 창 일·박 은 숙

=Abstract=

Electrodiagnostic Studies in Patients with Spinal Cord Injury

Ju Won Song, M.D., Chang Il Park, M.D. and Eun Sook Park, M.D.

Department of Rehabilitation Medicine, Yonsei University College of Medicine

Between August 1993 and March 1994, electrodiagnostic studies were performed on 42 patients with spinal cord injuries who were admitted to Severance Hospital, Yonsei University College of Medicine. The patients were classified into two groups: complete spinal cord injury group and incomplete spinal cord injury group. The changes of abnormal spontaneous activities and nerve conduction study findings were evaluated according to time along with spasticity grade.

In this study, it was found that both abnormal spontaneous activity occurring frequency and compound muscle action potential amplitude decreased according to time after complete spinal cord injury. For both complete and incomplete spinal cord injury, occurrence of abnormal spontaneous activity was found to be decreasing as spasticity increased.

According to this study it was found that abnormal spontaneous activities to be present in most patients with spinal cord injury even without peripheral nerve lesions, and their occurrence decreased proportionally as the time after injury and the spasticity increased.

Key Words: Spinal cord injury, Abnormal spontaneous activity, Spasticity

서 론

말초신경 손상시의 전기진단검사 소견은 근전도검사상 세동전위(fibrillation potential)나 양성 예각파(positive sharp wave)와 같은 비정상 자발전위(abnormal spontaneous activity)가 관찰되며, 신경전도검사상 이상소견을 나타내는 것이 특징이다⁶⁾. 반면에 중추신경 손상시 전기진단검사를 시행하여 보면 신경전도검사는 대부분 정상이고, 근전도검사상에

서도 비정상 자발전위는 나타나지 않고 근육 수축시 부합운동 활동전위(compound muscle action potential)의 형태도 변화가 없으면서 간접양상의 감소만을 보이는 것이 대부분이라고 알려져 왔다^{10,27,28,34)}.

그러나 근래에 뇌졸중이나 척수손상 환자에서 뚜렷한 말초신경 손상이 없는데도 세동전위나 양성 예각파와 같은 비정상 자발전위를 보이는 경우가 보고되기 시작하면서 많은 연구자들이 이에 대하여 흥미를 갖기 시작하였다. Goldkamp⁹⁾, Bhala⁴⁾, Noterman과 Blokzijl²⁰⁾은 편마비 환자에서 근전도를 시행하여 비

정상 자발전위가 나타나는 것을 관찰하였고, O'Hara 와 Abbot²¹, Rosen 등²², Nyboer 와 Johnson²³은 경수 및 흥수 상부의 척수손상 환자의 하지에서 역시 비정상 자발전위가 나타나는 것을 보고하여 말초신경 손상이 없이도 이러한 비정상 자발전위가 나타난다고 하였다.

중추신경 손상시 근전도검사상 비정상 자발전위가 언제 나타나며 어느 시기까지 지속되느냐에 대한 연구는 편마비 환자에서는 비교적 잘 밝혀져 있다. 대개 편마비 환자의 경우 발병후 2~3주만에 비정상 자발전위가 출현하고 수의적인 운동 기능이 회복되거나 경직이 나타나면 없어진다고 하였는데, 이 시기가 발병 4~6개월 후가 된다고 하였다^{3,12}.

한편 중추신경 손상 환자에서의 신경전도검사 소견에 대하여서도 대부분 정상소견을 보인다는 보고도 있고^{10,23}, 척수손상 환자에서 하지에 신경전도검사를 시행하여 본 결과 복합운동 활동전위가 나타나지 않고 계속하여 신경전도 검사를 시행하여 본 결과 손상 기간이 경과함에 따라 진폭이 점점 감소되었다고 보고한 연구도 있다³¹.

대부분의 연구가 척수손상 환자에서 손상후 21일 이내에 근전도검사상 비정상 자발전위가 나타난다고 하는 데에는 의견이 일치된다^{7,31}. 그러나 비정상 자발전위가 손상 시기가 경과함에 따라 변화하는지, 또한 척수손상 환자에서도 편마비 환자에서처럼 경직이 나타나면 비정상 자발전위가 소실되는지, 그리고 신경전도검사상 복합운동 활동전위의 변화가 나타나는지에 대한 구체적인 보고가 부족한 상태이다.

이에 본 연구에서는 척수손상 환자를 대상으로 전기 진단검사를 시행하여 손상후의 기간과 경직의 정도에 따라 비정상 자발전위의 변화가 있는지와, 신경전도검사소견의 변화가 있는지를 알아보기로 하였다.

연구대상 및 방법

1) 연구대상

1993년 8월 1일부터 1994년 3월 30일까지 연세대학교 의과대학 세브란스병원에 입원한 42명의 척수손상 환자를 대상으로 하였다. 과거력상 말초신경 질환이 있거나 손상시 양하자에 외상이 동반되어 이로 인하여 하지에 말초신경 병변이 유발될 소지가 있는 경

우, 혹은 마미증후군의 양상을 보이는 환자들은 제외하였다.

2) 방법

대상환자의 병력을 조사하고, 신경학적 검사를 시행하였으며 환자의 경직은 modified Ashworth scale⁵에 따라 6단계로 나누었다(Table 1).

전기진단검사중 실내 온도는 24~26°C로 유지하였고, 근전도 기계는 Medelec MS 92a 및 MS 60을 사용하여 비골신경 원위부에서 운동신경전도검사를, 천비골신경에서 감각신경전도검사를 시행하였다.

비골신경에서의 운동신경전도검사시 활성전극(active electrode)은 달지선근의 근복(muscle belly) 위에 부착 시켰고, 참고전극(reference electrode)은 이 근육의 전(tendon)위에 부착시켰다.

천비골신경에서의 감각신경전도검사는 역행성 측정법(antidromic method)을 사용하여 활성전극은 외과의 내측에, 참고전극은 활성전극의 2~3 cm 원위부에 부착시켰다.

비골신경과 천비골신경의 원위점과 진폭을 구하였고 비골신경의 경우에는 족관절 및 슬관절 부위의 두 지점에서 자극을 주어 이 두 지점 사이의 운동신경 전

Table 1. Modified Ashworth Scale for Grading Spasticity

Grade 0 : No increase in muscle tone.
Grade 1 : Slightly increase in muscle tone manifested by a catch & release or by minimal resistance at the end of the range of motion when the affected part(s) is moved in flexion & extension.
Grade 1 ⁺ : Slightly increase in muscle tone manifested by a catch followed by minimal resistance throughout by remainder(less than half) of the range of motion.
Grade 2 : More marked increase in muscle tone through most of the range of motion, but affected part(s) easily.
Grade 3 : Considerable increase in muscle tone passive movement difficult
Grade 4 : Affected part(s) rigid in flexion or extension.

도속도를 측정하였다.

비골신경에서 측정한 원위잠시가 6.2 msec 이상이거나 신경전도속도가 40 m/sec 미만이거나, 복합근활동전위의 진폭이 2.5 mV 미만이면 비정상으로 간주하였고¹⁷⁾, 천비골신경에서 측정한 원위잠시가 5.0 msec 이상이거나, 진폭이 10 uV 미만이면 역시 비정상으로 보았다¹⁷⁾.

근전도검사는 양측 내측 광근, 전경근, 비복근 및 척추 주위근에서 시행하고 각 근육에 한번 침을 삽입하여 최소 4방향에서 검사를 시행하였으며, 상기 4근육 중 한 근육이라도 비정상 자발전위가 보이는 경우를 의미있는 것으로 보았다. 비정상 자발전위의 정도는 Kimura의 grading system(Table 2)에 따라서 +1부터 +4까지로 나누었다¹⁴⁾.

환자군을 완전마비환자군과 불완전마비환자군으로 나누어 손상후 기간경과 및 경직의 정도에 따라서 비

Table 2. Numeric Grade of Abnormal Spontaneous Activity

- 0 : Silent at rest.
+1 : Transient but reproducible runs of positive discharges after moving the needle electrode.
+2 : Occasional spontaneous potential at rest in more than two different sites.
+3 : Spontaneous activities present at rest, regardless of the position of the needle electrode.
+4 : Abundant spontaneous potentials nearly filling the screen of the oscilloscope.

정상 자발전위의 변화가 있는지와, 신경전도검사소견의 변화가 있는지를 알아보았다.

연구 결과

1) 연령 및 성별 분포

완전마비환자군의 평균연령은 34.3세로 20~29세와 30~39세가 각각 36.4%로 가장 많았고 불완전마비환자군의 평균연령은 30.4세로 20~29세가 55.0%로 가장 많았다. 성별분포는 완전마비환자군에서 남자 19명 (86.4%), 여자 3명(13.6%)이었고 불완전 마비환자군에서 남자 18명(90.0%), 여자 2명(10.0%)으로 두 군 모두에서 남자가 많았다(Table 3).

2) 손상 형태 및 손상 부위별 분포

신경학적 손상부위는 하지마비환자가 17명(40.5%), 사지마비환자가 25명(59.5%) 이었고, 손상부위가 제10 흥수 이하인 환자는 제외하였다. 손상 형태는 완전마비환자가 22명(52.4%), 불완전마비환자가 20명

Table 4. Distribution of Patients by Type and Level

Type and level	No. of cases(%)
Complete paraplegia	11(26.2)
Incomplete paraplegia	6(14.3)
Complete quadriplegia	11(26.2)
Incomplete quadriplegia	14(33.3)
Total	42(100.0)

Table 3. Age and Sex Distribution

Age(yr)	Complete spinal cord injury			Incomplete spinal cord injury		
	Male	Female	Total(%)	Male	Female	Total(%)
10~19	1	0	1(4.5)	2	0	2(10.0)
20~29	7	1	8(36.4)	9	2	11(55.0)
30~39	7	1	8(36.4)	3	0	3(15.0)
40~49	3	0	3(13.7)	4	0	4(20.0)
50~59	1	0	1(4.5)	0	0	0(0.0)
60≤	0	1	1(4.5)	0	0	0(0.0)
Total	19	3	22(100.0)	18	2	20(100.0)

Table 5. Distribution of Patients by Frankel Classification

Classification	No. of cases(%)
A	22(5.24)
B	6(14.3)
C	8(19.0)
D	6(14.3)
Total	42(100.0)

(47.6%)이었다(Table 4).

3) Frankel classification에 따른 환자 분포

Frankel classification에 의한 분류는 Frankel A에 해당하는 환자가 22명, Frankel B에 해당하는 환자가 6명, Frankel C가 8명, Frankel D가 6명 이었다(Table 5).

4) 완전마비환자군에서의 비정상 자발전위의 변화

(1) 손상후 기간 경과에 따른 비정상 자발전위의 변화: 완전마비환자군에서 손상후 기간이 경과할수록 비정상 자발전위가 감소하는 양상을 보였으며, 통계학적으로 유의한 역상관관계가 있었다(Fig. 1).

(2) 경직의 정도에 따른 비정상 자발전위의 변화: 완전마비환자군에서 경직이 심할수록 비정상 자발전위가 적게 나타났으며, 이는 통계학적으로 유의한 역상관관계가 있었다(Fig. 2).

(3) 손상후 기간 경과와 경직의 정도에 따른 비정상 자발전위의 변화: 완전마비환자군에서 손상후 기간이 길수록, 경직이 심할수록 비정상 자발전위가 적게 나타나는 양상을 보였다(Fig. 3).

5) 불완전마비환자군에서의 비정상 자발전위의 변화

(1) 손상후 기간 경과에 따른 비정상 자발전위의 변화: 불완전마비환자군에서 손상후 기간과 비정상 자발전위의 정도와는 통계학적으로 유의한 상관관계가 없었다(Fig. 4).

(2) 경직의 정도에 따른 비정상 자발전위의 변화: 불완전마비환자군에서 경직이 심할수록 비정상 자발전위가 적게 나타났으며, 이는 통계학적으로 유의한 역상관관계가 있었다(Fig. 5).

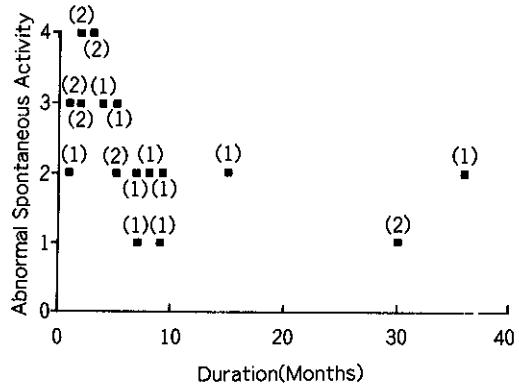


Fig. 1. Correlation between duration after injury and grade of abnormal spontaneous activity in complete spinal cord injury patients($r=0.627$, $r^2=0.392$, $p<0.05$).

Numbers in parenthesis represent number of cases

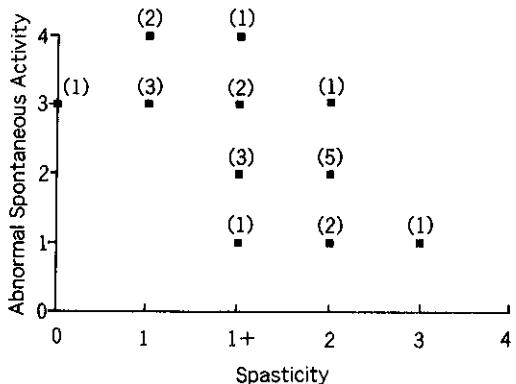


Fig. 2. Correlation between grade of spasticity and grade of abnormal spontaneous activity in complete spinal cord injury patients($r=-0.688$, $r^2=0.473$, $p<0.001$).

Numbers in parenthesis represent number of cases.

위가 적게 나타났으며, 이는 통계학적으로 유의한 역상관관계가 있었다(Fig. 5).

(3) 손상후 기간 경과와 경직의 정도에 따른 비정상 자발전위의 변화: 불완전마비 환자군에서는 손상후 기간 경과와 비정상 자발전위의 정도와는 상관관계가 없었으나, 경직이 심할수록 비정상 자발전위가 감소하는

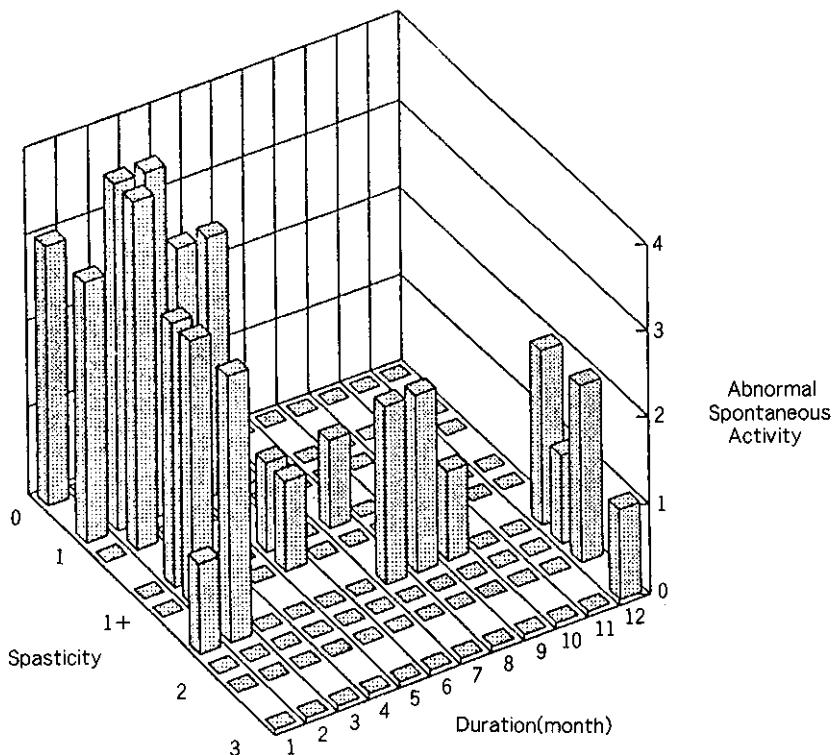


Fig. 3. Correlation between duration after injury, grade of spasticity and grade of abnormal spontaneous activity in complete spinal cord injury patients.

The bars represent each patient.

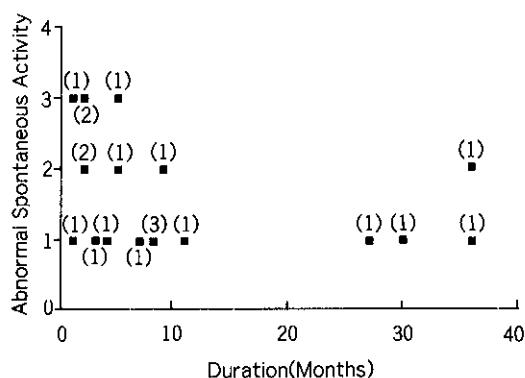


Fig. 4. Correlation between duration after injury and grade of abnormal spontaneous activity in incomplete spinal cord injury patients ($r = -0.059$, $r^2 = 0.004$, $P > 0.05$).
Numbers in parenthesis represent number of cases.

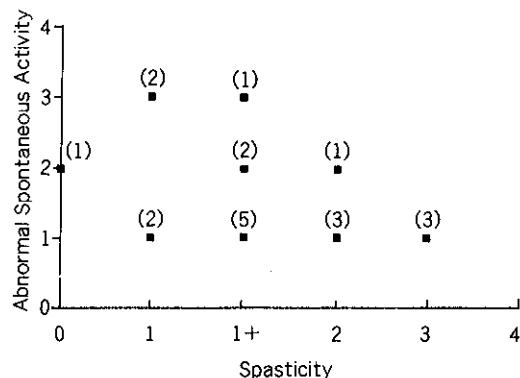


Fig. 5. Correlation between grade of abnormal spontaneous activity in incomplete spinal cord injury patients ($r = -0.450$, $r^2 = 0.202$, $p < 0.05$). Number in parenthesis represent number of cases.

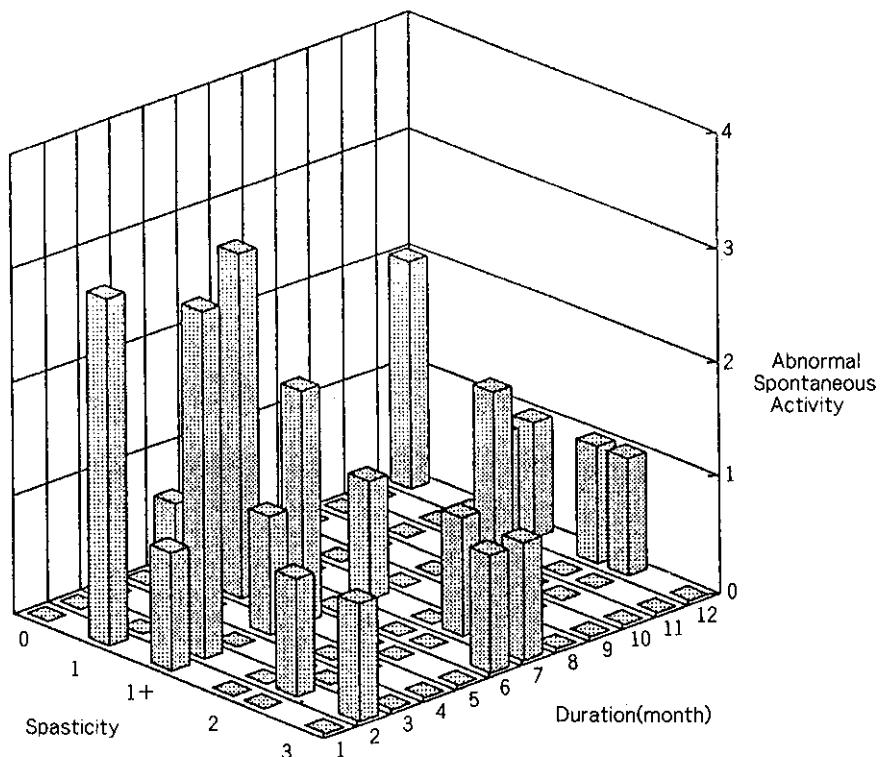


Fig. 6. Correlation between duration after injury, grade of spasticity and grade of abnormal spontaneous activity in incomplete spinal cord injury patients.

The bars represent each patient.

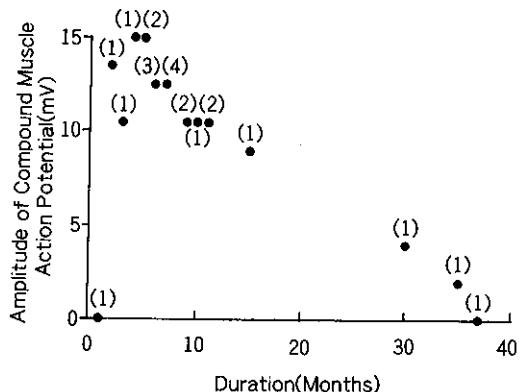


Fig. 7. Correlation between duration after injury and amplitude of compound muscle action potential in complete spinal cord injury patients ($r = -0.570$, $r^2 = 0.325$, $p < 0.05$). Numbers in parenthesis represent number of cases.

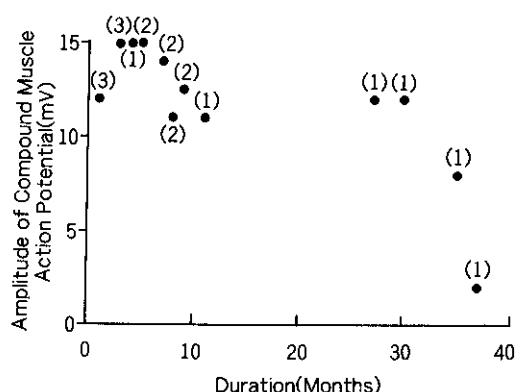


Fig. 8. Correlation between duration after injury and amplitude of compound muscle action potential in incomplete spinal cord injury patients ($r = -0.170$, $r^2 = 0.029$, $p > 0.05$). Numbers in parenthesis represent number of cases.

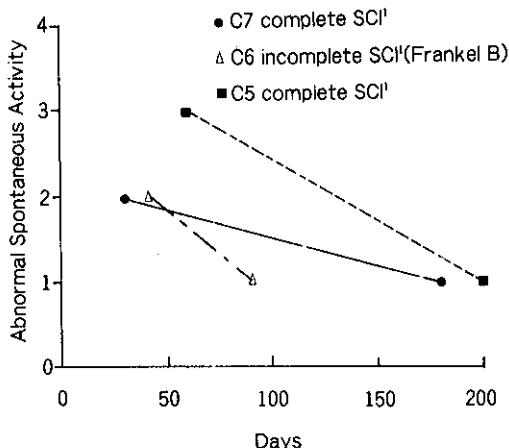


Fig. 9. Plots of abnormal spontaneous activity according to duration after injury.

1. Spinal cord injury

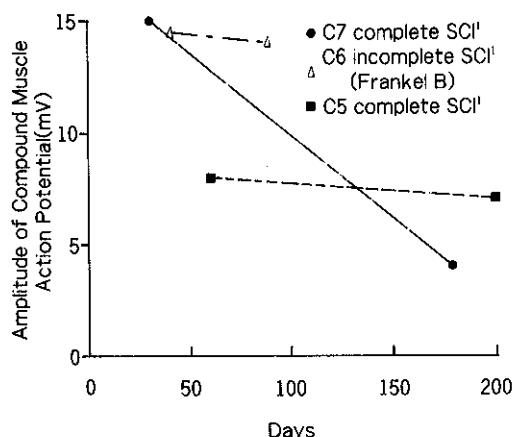


Fig. 10. Plots of amplitude of compound muscle action potential according to duration after injury.

1. Spinal cord injury

양상을 보였다(Fig. 6).

6) 완전마비환자군에서 손상후 기간 경과에 따른 복합근활동전위의 진폭의 변화

완전마비환자군에서 손상후 기간이 경과할수록 복합근활동전위의 진폭이 감소하는 양상이 나타났다(Fig. 7).

7) 불완전마비환자군에서 손상후 기간 경과에 따른 복합근활동전위의 진폭의 변화

불완전마비환자군에서 손상후 기간과 복합근활동전위의 진폭간에 통계학적으로 유의한 상관관계는 없었다(Fig. 8).

8) 추적검사가 가능하였던 환자들에서의 비정상 자발전위와 복합근활동전위의 진폭의 변화

추적검사가 가능하였던 3명의 환자에서 모두 첫 검사시보다 재검사시에 비정상 자발전위의 정도가 1단계이상 감소하였다(Fig. 9). 또한 제 7 경수이하 완전마비환자의 경우 첫 검사시 시행한 복합근활동전위의 진폭보다 재검사시 시행한 복합근활동전위의 진폭이 정상범주내에는 들었으나 첫 검사시보다 상당히 감소하였다(Fig. 10).

고찰

많은 연구자들이 전기진단검사 소견상 비정상 자발전위가 나타나는 것을 말초신경의 탈신경(denervation) 때문이라고 보고하였다^{27, 28, 34)}. 따라서 뇌졸중이나 척수손상 환자들과 같이 중추신경에 이상이 있는 경우는 전기진단검사에서 비정상 자발전위를 관찰할 수 없다고 하였고, 편마비 환자나 척수손상 환자에서 비정상 자발전위가 나타나면 말초신경 손상이 동반된 것으로 생각하였다^{1, 19)}. 그러나 근래에 편마비 환자 및 척수손상 환자에서 신경전도검사 소견이 정상이고 신경의 흥분도도 정상임에도 불구하고 비정상 자발전위가 나타난다는 보고가 많아지기 시작하면서 탈신경만이 비정상 자발전위의 원인이 된다는 종래의 개념에 의문을 표시하게 되었다^{4, 9, 20, 25, 36)}.

말초신경 병변이 없는 중추신경 손상 환자에서 비정상 자발전위가 나타나는 이유에 대하여서는 크게 5가지 가설로 설명하고 있다.

첫번째는 비정상 자발전위가 척수쇼크(spinal shock) 시기에만 나오는 것이다^{21, 25)}. 그러나 이 가설은 편마비 환자에서 비정상 자발전위가 나오는 것을 설명하지 못하고 척수 쇼크 시기가 지나서 과반사 및 경직이 나타나는 환자에서 비정상 자발전위가 나오는

것을 설명하지 못한다^{4,9)}.

두번째로 척수손상시 신경근도 같이 손상을 당하였기 때문이라는 것이다³¹⁾. 이 가설 역시 편마비 환자에서의 경우를 설명하지 못하고 비정상 자발전위가 양측에서 대칭적으로 관찰되는 현상을 설명하기는 부족하다.

세번째로 척수손상시 전척수동맥(anterior spinal artery)이 손상되었거나, 혹은 손상 당시 과도한 출혈로 인하여 혈액량 감소성쇼크(hypovolemic shock)가 되어 이차적으로 전각세포가 퇴화되었기 때문이라는 것이다. 하지만 이 가설 역시 편마비 환자에게 적용할 수 없고 임상적으로 혈액량 감소성쇼크가 없었고 현미경적으로도 혀혈에 의한 변화가 없는 환자에서도 비정상 자발전위가 관찰되기 때문에 받아들여지지 않고 있다³⁵⁾.

네번째로 중추신경 손상으로 인하여 장기간 활동을 하지 않으면 이차적으로 근육으로의 관류량이 감소되어 근섬유가 퇴화될 수 있다는 것이다³¹⁾. 그러나 비정상 자발전위가 21일 이내에 출현하고 모든 근육에서 비슷한 정도로 나타나는 것은 설명할 수 없다.

다섯번째로 신경생리학적 기전으로 설명하는 가설이다. 이 가설에는 항세동인자(anti fibrillation factor)의 부족으로 비정상 자발전위가 유발된다는 설²⁹⁾과 transneuronal degeneration으로 인하여 비정상 자발전위가 유발된다는 설이 있다^{9,11,31)}. 척수손상 초기에 비정상 자발전위가 나오는 것은 항세동인자의 부족으로 인한다는 가설로 설명할 수 있다. 항세동인자는 전각세포에서 생성되어 축삭을 타고 근육으로 흘러들어 가는 일종의 단백질로서 정상적으로 근육의 세동을 방지하는 기능이 있다^{7,29)}. 중추신경이 전각세포에서의 단백질 합성의 양에 영향을 미치므로³³⁾, 중추신경 손상시 항세동인자의 합성이 줄어들어 비정상 자발전위가 발생한다고 설명할 수 있다. 실제로 척수손상 환자에서 전각세포의 염색질이 용해되는 것을 보고한 문헌이 있고³³⁾, 비슷한 기전으로 신경전달물질의 결핍만으로도 비정상 자발전위가 발생함을 보고한 연구도 있다¹³⁾. Transneuronal degeneration이란 중추신경 손상시 운동뉴론(motor neuron)자체가 퇴화되어 이로 인하여 비정상 자발전위가 나온다는 것이다. 이 설을 지지하는 연구로 편마비 환자에서 탈신경된 근섬유로 신경이 재지배(reinnervation)되는

것을 형태학적 및 전기생리학적으로 밝힌 연구가 있다^{18,26,36)}. 그러나 이 설을 반박하는 보고들도 있는데, 실제로 척수손상 환자에서 손상후 5년이 지나도 전각세포의 퇴화를 관찰하지 못하였고 실험적으로 고양이의 운동 중추를 파괴시켜 보았을 때 운동뉴론의 퇴화를 관찰하지 못하였다는 보고들도 있다^{8,24,32)}. 또한 운동뉴론의 소실은 척수손상후 적어도 2달 이상 지나야 일어나므로 이 시기 이전에 비정상 자발전위가 나오는 것을 설명할 수는 없다. 하지만 만성 척수손상 환자에서 비정상 자발전위가 나오는 것은 이 가설로 설명할 수 있다⁷⁾. 현재는 신경생리학적 기전으로 설명하는 가설이 널리 받아들여지고 있다.

본 연구에서 완전마비환자군에서는 손상후 기간이 경과할수록 비정상 자발전위가 감소하였는데, 이는 척수손상 직후에는 척수신경 손상으로 인하여 전각세포의 기능이 일시적으로 급격히 저하되어 항세동인자의 합성이 원활하지 못하게 되어 근전도 검사상 비정상 자발전위가 관찰되다가 시간이 경과하면 어느정도 전각세포의 기능이 회복되면서 비정상 자발전위가 감소하는 것으로 생각된다. 편마비 환자에서는 발병 초기에는 비정상 자발전위가 나타나지만, 균력이 회복되고 경직이 나타나기 시작하면 비정상 자발전위가 완전히 소실된다고 알려져 있다^{3,12)}. 하지만 척수손상 환자에서는 손상후 8개월정도 비정상 자발전위가 지속된다는 보고도 있고²¹⁾, 손상 1년 후에도 비정상 자발전위가 계속 나온다는 보고도 있다^{23,25,31)}. 본 연구에서 대상으로 하였던 환자중, 손상후 기간이 14년 5개월인 환자에서도 2+의 비정상 자발전위가 관찰되어 척수손상 환자에서는 편마비 환자와는 달리 비정상 자발전위가 완전히 소실되지 않는 경우도 있음을 알 수 있다. 이와 같이 손상후 기간이 1년 이상된 만성 척수손상 환자에서도 비정상 자발전위가 보이는 것은 위에 언급한 바와같이 아마도 transneuronal degeneration으로 인한 운동뉴론의 퇴화와 관련이 있을 것으로 보인다. 불완전마비환자군은 손상후 기간과 비정상 자발전위의 정도간에 상관관계가 없었는데 이는 불완전마비환자군에서 그 마비의 정도가 다양하였기 때문인 것으로 여겨진다. 따라서 불완전마비환자군에서 순수하게 손상후 기간과 비정상 자발전위와의 상관관계를 보기 위하여서는, 더 많은 환자들을 대상으로 하여 Frankel classification에 따라 분류하여 각 군별로

시간의 경과에 따른 비정상 자발전위의 변화에 대한 연구가 필요할 것으로 생각된다.

근육으로 가는 신경정보가 결핍되면 아세틸콜린(acetylcholine)이 축삭을 통하여 운반되는 운반량이 저하되고, 항세동인자의 운반량도 저하된다. 따라서 전각세포에서의 전기적 활동(electric activity)이 저하되면 비록 항세동인자의 합성이 정상이더라도 비정상 자발전위가 발생하게 된다. 만약 상부운동뉴론 병변에서의 비정상 자발전위가 항세동인자의 결여 때문에 생긴 것이라면, 신경활동(neuronal activity)이 증가하면 축삭으로 전달되는 항세동인자의 양이 증가하여 비정상 자발전위가 억제될 것이다. 즉 반사능력(reflex activity)이 활발할수록 항세동인자의 운반량이 증가하게 되며, 이와 같은 원리로 경직성이 증가할수록 반사능력이 활발해지게 되어 비정상 자발전위가 감소하게 될 것이다⁷⁾.

본 연구에서도 완전마비환자군과 불완전마비환자군 모두에서 경직이 증가할수록 비정상 자발전위가 적게 나타나는 양상을 보였다.

척수손상 환자에서 신경전도검사는 대개 정상소견을 보인다^{29,30)}. 많은 경우는 아니지만 편마비 환자나 척수손상 환자에서 신경전도속도가 감소되는 경우가 있는데 이는 피부온도의 저하, 전각세포 변성으로 인한 축삭의 퇴화 또는 드물게는 국소압박 등이 원인으로 생각되고 있다^{2,15,16,30)}. 말초신경손상이 동반되지 않은 척수손상 환자에서 복합근활동전위가 전혀 나타나지 않는 경우가 있는데 이러한 경우에 척수손상후 연속적으로 신경전도검사를 시행하여 보면 손상후 시간이 경과할수록 점점 복합근활동전위의 진폭이 감소하여 결국에는 복합근활동전위가 유발되지 않게 되며 이렇게 복합근활동전위의 진폭이 서서히 감소하는 것은 축삭과 근섬유의 소실이 있음을 시사하며 이 현상은 운동뉴론의 transneuronal degeneration 개념과, 손상후 시간이 경과할수록 점차 근육이 위축된다는 것으로 설명할 수 있다¹⁵⁾. 본 연구에서 추적검사가 가능하였던 경우가 3명 있었는데 이 중 한 환자(제 7경수 이하 완전마비환자)는 손상후 28일째 시행한 복합근활동전위의 진폭보다 손상 182일후에 시행한 복합근활동전위의 진폭이 더 감소하였다. 또한 완전마비환자군에서는 손상후 시간이 경과할수록 복합근활동전위의 진폭이 감소하는 양상을 보여 손상후 시간이 경과함에 따라

축삭의 소실이 생긴다는 것을 알 수가 있었다.

척수손상 환자에서 손상후 연속적으로 근전도검사를 시행하여 보면 첫 검사시보다 1년정도 기간을 두고 재검사 하였을 때 비정상 자발전위가 처음 검사하였을 때보다 더 감소하는데 이러한 현상이 원위부 근육에서 보다는 근위부 근육에서 더 두드러지게 나타난다고 한다⁷⁾. 편마비 환자에서도 이와 유사한 결과를 보인 경우가 있었다³⁾. 본 연구에서는 추적검사를 시행한 경우가 많지 않아 근위부와 원위부 근육에서의 비정상 자발전위의 정도가 척수손상후 어떠한 양상으로 변화하는지는 관찰하지 못하였으나, 본 연구의 대상 환자들을 지속적으로 검사하여 향후 이에 대한 연구도 계속 이루어져야 할 것으로 생각한다.

결 론

1993년 8월 1일부터 1994년 3월 30일까지 연세대학교 의과대학 세브란스병원에 입원한 척수손상환자 42명을 대상으로 완전마비환자군과 불완전마비환자군으로 나누어 전기진단학적 검사를 시행하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

- 1) 완전마비환자군에서 손상후 기간이 경과할수록 비정상 자발전위가 감소하는 역상관 관계가 있었다.
- 2) 완전마비환자군과 불완전마비환자군에서 경직이 심할수록 비정상 자발전위가 적게 나타나는 역상관 관계가 있었다.
- 3) 완전마비환자군에서 손상후 기간이 경과할수록 복합근활동전위의 진폭이 낮게 나타나는 양상을 보였다.

이상의 결과로 보아 척수손상환자에서도 근전도검사상 비정상 자발전위가 흔히 관찰되는 것으로 보아 비정상 자발전위는 말초신경 병변이 없이도 나타날 수 있으며 손상후 기간이 길어질수록, 경직이 심할수록 비정상 자발전위가 적게 나타남을 알 수 있었다.

참 고 문 헌

- 1) 배윤숙, 오정희: 척수 손상 환자의 신경 전도 및 근전도 소견에 관한 연구. 대한재활의학회지 1982; 6: 61-68
- 2) 이종신, 김용식, 박영옥, 김동은: 척수손상환자에서 하

- 지말초신경병변에 대한 근전도검사. 대한재활의학회지 1987; 11: 72-76
- 3) Benecke R, Berthold A, Conrad B: *Denervation activity in the EMG of patients with upper motor neuron lesions: time course, local distribution and pathogenetic aspects.* J Neurol 1983; 230: 143-151
 - 4) Bhala RP: *Electromyographic evidence of lower motor neuron involvement in hemiplegia.* Arch Phys Med Rehabil 1969; 50: 632-637
 - 5) Bohannon RW, Mellissa BS: *Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity.* Phys Ther 1987; 67: 206-207
 - 6) Brown DD, Pennybacker JB: *Fibrillation and fasciculation in voluntary muscle.* Brain 1938; 61: 311-334
 - 7) Campbell JWW, Herbison GJ, Yuh TC, Jaweed M: *Spontaneous electromyographic potentials in chronic spinal cord injured patients: Relation to spasticity and length of nerve.* Arch Phys Med Rehabil 1991; 72: 23-27
 - 8) Cook WH, Walker JH, Barr ML: *Cytological study of transneuronal atrophy in cat and rabbit.* J Comp Neurol 1951; 94: 267-291
 - 9) Goldkamp O: *Electromyography and nerve conduction studies in 116 patients with hemiplegia.* Arch Phys Med Rehabil 1967; 48: 59-63
 - 10) Goodgold J, Eberstein A: *Electrodiagnosis of neuromuscular diseases.* 3rd ed., Baltimore/London: Williams & Wilkins, 1983, pp251-252
 - 11) Hess A: *Experimental embryology of fetal nervous system.* Biol Rev 1957; 32: 231-260
 - 12) Johnson EW, Denny ST, Kelley JP: *Sequence of electromyographic abnormalities in stroke syndrome.* Arch Phys Med Rehabil 1975; 56: 468-473
 - 13) Josefsson JO, Thesleff S: *Electromyographic findings in experimental botulism intoxication.* Acta Physiol Scand 1961; 51: 163-168
 - 14) Kimura J: *Electrodiagnosis in disease of nerve and muscle.* 2nd ed., Philadelphia: F.A. Davis, 1989, p258
 - 15) Krasilovsky G: *Nerve conduction studies in patients with cervical spinal cord injuries.* Arch Phys Med Rehabil 1980; 61: 204-209
 - 16) Laurence TN, Pugel AV, Treasdall RD: *Peripheral nerve involvement in spinal cord injury: An electromyographic study.* Arch Phys Med Rehabil 1978; 59: 309-313
 - 17) Liveson JA, Ma DM: *Laboratory reference for clinical neurophysiology.* Philadelphia: FA Davis Company, 1992, pp183-204
 - 18) McComas AJ, Sica REP, Upton ARM, Aguilera N: *Functional changes in motoneurones of hemiparetic patients.* J Neurol Neurosurg Psychiatry 1973; 36: 183-193
 - 19) Moskowitz E, Porter JI: *Peripheral nerve lesions in upper extremity in hemiplegic patients.* N Engl J Med 1963; 269: 776-778
 - 20) Noterman SLH, Blokzijl EJ: *Electromyography in patients with lesions of central motor neuron and so-called parietal muscular atrophy.* Psychiatri Neurol Neurochir 1969; 72: 557-567
 - 21) Nyboer VJ, Johnson HE: *Electromyographic findings in lower extremities of patients with traumatic quadriplegia.* Arch Phys Med Rehabil 1971; 52: 256-259
 - 22) O'Hare JM, Abbot GH: *Electromyographic evidence of lower motor neuron injury in cervical spinal cord injury.* Proc Ann Clin Spinal Cord Inj Conf 1967; 16: 25-27
 - 23) Onkelinx A, Chantraine A: *Electromyographic study of paraplegic patients.* Electromyogr Clin Neurophysiol 1975; 15: 71-81
 - 24) Porter RW: *Late degenerative changes in second order spinal neurons following cauda equina injury.* Proc Ann Clin Spinal Cord Inj Conf 1967; 16: 11-13
 - 25) Rosen JS, Lerner IM, Rosenthal AM: *Electromyography in spinal cord injury.* Arch Phys Med Rehabil 1969; 50: 271-273
 - 26) Segura RP, Sahgal V: *Hemiplegic atrophy: Electrophysiological and morphological studies.* Muscle Nerve 1981; 4: 246-248
 - 27) Solandt DY, Magladery JW: *Comparison of effects of upper and lower motor neuron lesions on skeletal muscle.* J Neurophysiol 1942; 5: 373-380
 - 28) Solandt DY, Partridge RG, Hunter J: *Effect of skeletal fixation on skeletal muscle.* J Neurophysiol 1943; 6: 17-22
 - 29) Spielholz NI, Sell GH, Goodgold J, Rusk HA, Greens SK: *Electro-physiological studies in patients with spinal cord lesions.* Arch Phys Med Rehabil 1972; 53: 558-562
 - 30) Takebe K, Narayan MG, Kukulka C, Basmajian JV: *Slowing of nerve conduction velocity in hemiplegia—possible factor.* Arch Phys

Med Rehabil 1975; 56: 285-289

- 31) Taylor RG, Kewalramani LS, Fowler WM: *Electromyographic findings in lower extremities of patients with high spinal cord injury.* *Arch Phys Med Rehabil* 1974; 55: 16-23
 - 32) Tower SS: *Function and structure in chronically isolated lumbo-sacral spinal cord of dog.* *J Comp Neurol* 1937; 67: 109-132
 - 33) Tower S, Bodian D, Howe H: *Isolation of intrinsic and motor mechanism of monkey's spinal cord.* *J Neurophysiol* 1941a; 4: 388-397
 - 34) Tower S, Howe H, Bodian D: *Fibrillation in skeletal muscle in relation to denervation and to inactivation without denervation.* *J Neurophysiol* 1941b; 4: 398-401
 - 35) van Alphen HA, Lammers HJ, Walder HA: *On a remarkable reaction of the motor neurons of lumbosacral region after traumatic cervical transection in a man.* *Neurochirurgia* 1962; 8: 328-330
 - 36) Woolf AL, Coers C: *Pathological anatomy of the intramuscular nerve endings.* In Walton JN: *Disorders of voluntary muscle.* London: Churchill Livingstone, 1969, pp203-237
-