

파킨슨 질환과 물리치료접근에 관한 고찰

대구대학교 재활과학대학원 물리치료전공
김 동 현 · 백 수 정
대구대학교 재활과학대학 물리치료학과
김 진 상

The Literature Review of Parkinson's Disease and Physical Therapy Approach

Kim, Dong-Hyun, P.T. · Baek, Su-Jeong, P.T.
Physical Therapy Major, Graduate School of Rehabilitation Science, Taegu University
Kim, Jin-Sang, D.V.M., Ph.D.
Department of Physical Therapy, College of Rehabilitation Science, Taegu University

<Abstract>

This review describes the overall knowledges of parkinson's disease. There are involved the causes, chemical characteristics, clinical features including tremor, bradykinesia, and rigidity, evaluation of movement disorders, and physical therapy of parkinson's disease. People who are diagnosed with parkinson's disease experience movement disorders that, if not managed, can lead to considerable disability. Before treated with parkinson's disease, it is important to recognise the pathogenesis of that. Then we need to develop physiotherapeutic programs based on the pathophysiology of parkinson's disease.

I. 소 개

이 병은 1817년 James Parkinson이 처음으로 진전(tremor), 근경직(muscular rigidity) 및 자세성 반사의 소실(loss of postural reflex)의 특징적인 증후군을 "진전마비(shaking palsy)"란 용어로 기술하면서 알려지게 되었다(이대회, 1998). 1912년 Kinnier Wilson에 의해 추체의로제 질환임이 밝혀지게 되었다. 파킨슨병은 50세 이상의 인구 중 약 1%에서 일어나고 노령화에서 더욱 크게 증가하여 85세 인구 중 2.6%에 달한다. 평균 발병

나이는 58-60세 사이이며 소수가 30세와 40세에서 나타난다. 남녀 비율은 3:2이다(Ilson 등, 1983).

파킨슨병은 기저핵을 포함하는 신경계의 만성적이고 점진적인 질병이며 근긴장(tone)의 장애, 비정상적 자세, 불수의적 운동을 한다. 임상적으로 환자는 보통 세가지 징후가 연합되어 나타난다. 이는 강직(rigidity), 운동완서(bradykinesia), 진전(tremor)이다.

이러한 징후가 나타나는 것은 원칙적으로 신경화학 때문으로 여겨지고 선조체(corpus striatum)내의 신경전달물질 도파민 부족에 의해 일어난다. 이 결합은 이차적

으로 미상핵과 담창구로 축삭을 보내는 흑색질 신경원(substantia nigra neurons)의 변성을 초래한다(O'Sullivan, 1988).

파킨슨병에 대한 생화학적 연구들에 의하면 파킨슨병 환자들의 미상핵과 피각 부위에 있어서 도파민의 감소가 특징적으로 나타난다고 알려져 있다. 이러한 점은 파킨슨병이 주로 흑질-선조체 도파민성 신경계(nigrostriatal dopaminergic system)에 침범하고 있었음을 의미한다(이대희, 1998). 가장 쉬운 파킨슨병의 이해로는 기저핵의 도파민 소실로 다른 신경전달물질과 도파민간의 불균형을 초래한다는 것이다. 다른 신경전달물질에는 아세틸콜린, 글루타메이트, 아스파테이트(aspartate), 가바(GABA) 등이 있다. 이 불균형은 많은 파킨슨 증상을 일으키는 것으로 생각된다. 그러나 최근에 기저핵의 다양한 도파민 수용체가 있는 것이 관찰되어 이러한 수용체들의 점진적인 병리적 변화로 파킨슨병을 일으킬 것이다(McGeer, 1987).

파킨슨병이 진행함에 따라 여러 가지 근골격계 손상을 받아 장애를 가지는데, 여기에 대한 파킨슨병 환자의 물리치료 관련 보고가 있다(Comella, 1994; Kntt, 1957; Stefaniwsky와 Bilwit, 1973). 물리치료의 목적은 환자들의 관절구축을 방지하고, 장애를 최소화하고, 기능을 향상시키는 것이다. 본 연구에서는 여러 문헌의 고찰을 통해 파킨슨병 환자의 병리에 근거한 물리치료적 접근과 치료에 대해서 다루고자 한다.

Ⅱ. 본 론

1. 파킨슨병의 원인

파킨슨병의 정확한 원인은 아직 알려지지 않았지만 흑질 신경원이 자유 유리기(free radical)라고 알려진 cytotoxic substances에 의해 손상받는다(Ebadi, 1996). 자유 유리기는 기저핵내 국소적으로 만들어지는 것으로 사료되고 흑질 신경원을 점차 손상시켜 사멸을 일으킨다(Simonian, 1996). 가장 흔한 세포의 자유 유리기는 hydroxyl radical, superoxide radical, nitric oxide이다(Jenner, 1996; Simonian, 1996). 파킨슨병은 nigrostriatal dopaminergic system의 신경세포가 감소함으로써 발병하는데 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,4-tetrahydropyridine 라는 독소를 투

여하면 도파민 운반체에 의하여 흑색질(substantia nigra)의 도파민 신경세포로 가서 사립체 대사를 방해하여 산소 유리기(free radical)를 생성하게 한다. 또한 NO가 생성되어 신경세포로 확산되어 들어가 superoxide와 결합하여 강력한 자유 유리기인 peroxynitrate를 생성한다(Przedborski 등, 1996). 파킨슨병과 같은 신경퇴행성 질환에서 NO가 다량으로 합성되어 신경세포를 손상시킴으로써 발병하는 것이다. Hydrogen peroxide와 peroxynitrate와 같은 분자는 자유 유리기는 아니지만 다양한 화학적 반응을 통해 자유 리기를 만들어낼 수 있다. 자유 유리기와 관련된 분자들은 세포내 oxidative changes를 일으킬 수 있는 능력을 나타내는 ROS(reactive oxygen species)로 함께 분류된다(Simonian, 1996).

자유 유리기와 ROS는 세포대사의 부산물이고, 세포는 정상적으로 자유 유리기에 의해 유발되는 손상에 대한 방어로 많은 기전을 가진다(Evans, 1993). 그러나 ROS 산물이 세포의 이러한 물질에 대한 방어능력을 초과할 때 문제가 발생한다. ROS의 세포산물과 세포의 방어력 사이의 불균형은 oxidative stress로서 설명된다(Ebadi 등, 1996; Simonian 등, 1996). Oxidative stress는 세포손상과 연속적인 세포사멸을 일으킬 수 있다. 왜냐하면, ROS가 lipids, proteins, DNA와 같은 중요한 세포 구성물을 oxidation시키기 때문이다(Simonian 등, 1996). 흑질 뉴런같은 세포는 자유 유리기에 의해 손상이 유발되면 변성(degeneration)과 사멸(death)이 일어난다(Ciccone, 1998). Oxidative stress와 흑질 세포 변성(nigral cell degeneration) 외에 미토콘드리아 효소의 장애가 파킨슨병 가능성의 또 다른 요인이다(Mizuno 등, 1995).

최근에는 MPTP 신경독소 물질이 발견되어 파킨슨병의 원인인 도파민성 신경세포의 사멸이 미토콘드리아내의 호흡계의 억제에 의한 에너지 감소로 발생된다는 것이 일반적으로 받아들여지고 있다. 미토콘드리아 DNA의 여러 복합체중 complex I은 호흡계에서 처음으로 작용하는 효소-단백질 복합체이다. Complex I은 7개의 유전자로 구성된 가장 커다란 단백질이어서 다른 복합체보다 심하게 손상을 받는다. 따라서 complex I의 기능 상실로 전자전달계와 산화적 인산화반응이 손상을 받아 도파민성 신경세포가 사멸되는 것이다(이연 등, 1999). Olson(1997)은 이러한 사멸이 GDNF(glial derived neurotrophic factor)의 제공으로 차단될 수

있다고 했다.

흑질에서 도파민성 신경세포의 또다른 사멸원인인 *malondialdehyde*(MDA)의 증가와 함께 복합불포화 지방산(*polyunsaturated fatty acid*)의 감소로 지질 과산화 반응이 증가되기 때문이라는 보고가 있었다(Saggu 등, 1989). 이러한 변화는 과산화 디스무타제(*superoxide dismutase*: SOD)와 세포질 SOD(*cytosolic SOD*)의 증가에 의해 진행된다.

2. 기저핵의 구조, 생화학적 특성 및 정보 전달

기저핵은 정상 상태에서 대뇌의 피질이나 시상 등 다른 여러 부위에서 오는 수많은 다양한 입력을 받아 이를 적절하게 처리한 후 그 상황에 가장 알맞은 운동프로그램을 선택하는 기능을 한다. 이는 기저핵의 회로가 다양하기 때문으로, 대뇌피질을 통해 기저핵으로 들어오는 입력이 기저핵 회로를 경유하는 동안 여러 회로와 부회로를 거쳐 어떠한 선택적인 신경원의 단위집단(*module*)을 통해 출력이 이루어진다는 사실을 추측할 수 있다. 이러한 기저핵 회로의 특성은 이미 프로그램화되어 대뇌피질에 저장되어 있는 운동프로그램을 적절하게 선택하는데 있어 매우 유리하다. 따라서 이 회로에 이상이 생기면 잘못된 운동프로그램의 선택으로 인하여 여러 가지 불수의적 운동(*involuntary movement*)이 일어나거나 또는 운동프로그램을 적절히 선택하지 못하여 운동불능(*akinesia*), 운동감소(*hypodinesia*), 운동완서 등의 증상이 일어날 수 있다(이원택, 1997).

거의 모든 대뇌피질에서 기저핵으로 신경섬유를 보내며 이들의 대부분은 다시 전두엽으로 돌아오고 일부가 중뇌를 통해 하행한다. 이 중에서 전두엽으로 되돌아오는 달린 신경회로를 중심으로 살펴보면 몇 개의 병렬회로가 포함되어 있는 것을 알 수 있다.

선조체는 기저핵으로 들어오는 대부분의 신경섬유를 처음 받아들이는 곳으로 주된 원심성 섬유는 *medium spiny neuron*에서 나와 담창구의 내측핵(*globus pallidus internal segments*, GPi)과 외측핵(*globus pallidus external segments*, GPe), 그리고 흑질의 일부(*substantia nigra pars reticulata*, SNr)로 투사한다. 선조체 내의 신경원들은 신경전달물질과 그 수용체의 밀도에 의해 크게 두 가지로 구분되는데, 하나는 GPe

로 투사되는 간접경로로서 주로 뉴로펩타이드인 *enkephalin*(ENK)을 사용하고 다른 하나는 GPi와 SNr로 투사되는 직접경로로서 *substance P*(SP)를 신경전달물질로 사용한다(최경규, 1998). 대부분의 GPe, GPi, SNr 신경원은 매우 커다란 *dendritic fields*를 가지는 투사 신경원이고 개재신경원은 거의 들어있지 않다(Carpenter, 1981). 직접경로에서는 대뇌피질에서 오는 흥분성 신경전달물질(*glutamate*)에 의해 GPi의 신경원이 억제되고 이는 다시 시상의 신경원을 탈억제시키는 효과를 나타내게 된다. 따라서 이 경로는 운동 프로그램 촉진하도록 한다. 이 경로를 촉진하는 선조체 신경원(*striatal neurons*)은 SNc(*superior colliculus*)에서 흥분성 *dopaminergic input*을 받는다. 파킨슨병에서 이 경로에 *dopaminergic input* 소실은 운동 프로그램을 유지시키고 촉진하는 것이 어려워 원하는 동작을 못하게 된다(Penney과 Young, 1986). 간접경로는 직접경로와는 반대의 효과를 나타낸다. 즉 피질-선조체-담창구의 신경경로가 시상복측핵을 경유해서 GPi와 SNr 신경원들의 활성화를 증가시켜 시상핵을 억제시킨다. 따라서 GPe와 시상핵을 지나 대뇌피질로 되돌아가는 것은 원하지 않는 동작의 억제를 담당한다(DeLong, 1990).

3. 파킨슨병의 조직학적, 신경화학적 정보 전달의 변화

파킨슨병의 기본적인 조직학적 결함은 흑질의 신경원의 퇴행성 변화에 의한 흑질-선조체 경로의 작용이 결핍되어 일어난다. 파킨슨병의 *1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine* (MPTP) 모델에서 신경생리학적인 연구 결과 GPi/SNr의 신경원의 활성이 강직성(*tonic*) 증가를 보이고, 이에 비해 GPe 신경원의 활성도는 감소되어 있는 것이 밝혀진 바 있다. GPe 신경원의 약화된 활성으로 인해 시상복측핵에서 GPi로 가는 글루타민성 섬유의 과활성(*overactivity*)이 이루어져 결국 기저핵 전체의 출력(시상으로의)은 과도하게 강직성 활성화를 나타내게 된다. 실제 파킨슨병에서 도파민 시스템의 손상은 D1, D2 수용체에 차별적인 표현을 나타내게 하는데, 즉 D2수용체는 D1수용체에 비해 약 100-1000배 정도 친화성이 강하기 때문에 도파민의 분비가 약간만 감소되어도 먼저 D1수용체에 영향을 미쳐 이 과정 중 선조체에서 나오는 신경경로에서는 SP가 감소되

어 직접경로의 활성화가 감소하고, ENK는 증가되어 간접경로의 활성화가 증가되어 이러한 과활성이 나타나게 되어 사지경직, 운동완서 등의 임상증상이 나타나게 되는 것이다(최경규, 1998).

4. 임상증상

1) 강직(rigidity)

거의 모든 환자들에서 나타나며 수동적 운동에 저항해서 발생하는 현상이다. 특히 신근에서 지속적인 저항의 순간이 일어나 근육의 저항으로 관절이 굴곡되지 않는 듯 하다가 갑자기 긴장성이 없어지는 이완상태가 반복하는 소위 "톱니바퀴형 강직(cogwheel rigidity)"은 대표적인 예이다. 수동운동에 장애가 없는 부드러운 저항으로 leadpipe이 있다(O'sullivan, 1988). Dopamin agonists로 이 증상은 변화될 수 있으므로 강직은 nigrostriatal dopamine system의 소실 때문인 것으로 알려졌다(Marsden, 1986).

EMG로 볼 때 휴식시 근활동의 긴장 수준이 증가되어 있다. 강직의 정도는 환자의 감정상태의 변화로 다양하므로(Delwaide, 1988) 운동조절문제에 있어서 행동요소에 영향을 주는 것이다(Rogers, 1991).

2) 운동완서(Bradykinesia)

운동완서는 기저핵에 의해 감각정보의 통합(integration)부족 때문이고 운동계획(motor planning)과 운동촉진(movement fasciation)의 변화 때문이다(Denny-Brown, 1976; Sharpe, 1983). 이는 아무리 정상적인 삼상성(triphasic) EMG가 intact하더라도 환자가 주동근의 충분한 진폭을 산출하지 못하기 때문이다(Newton, 1991).

동작(movement)에는 회절요소가 감소되어 결과적으로 움직임이 일평면운동(one plane of motion)을 보인다. 가끔 환자가 원하는 동작과 실제적인 운동반응(reaction time)간의 상당한 시간경과가 있다. 완전한 활동을 하는데 걸리는 시간이 증가하는 것이다(movement time). 전체적인 협응이 손상받아, 특히 쓰고, 작은 물건을 잡는 섬세한 운동과제가 손상받는다(Sharpe, 1983).

안면근육의 움직임이 둔화되어 가면성 얼굴(mask-like face)모습을 보이며, 그 외 저작근, 언어, 연하를 담당하는 근들 및 체간사지의 근 부위에 운동완서 증세를

보인다. 발음장애(dysarthria)나 연하장애(dysphagia) 등이 나타나며 보행장애 및 보행시 팔의 움직임(arm swing)이 감소되는 증세 등이 나타난다. 또한 움직임 시작할 때 시작이 힘들어진다(O'sullivan, 1988).

Draper 와 Johns(1964)는 운동수행 속도를 정량화 하여 파킨슨병 환자들은 진폭이 증가된 동작에 대해 운동 속도를 수정할 수 없어, 과제의 변화에 마주치면 속도에 적응하거나 수정할 수 없다고 하였다. 최경규 등(1998)은 운동속도는 도파민 수준이 75% 이하로 되면서 현저히 감소하기 시작하여 40% 이하로 되었을 때는 정상 1/10정도 밖에 되지 않았다고 했다.

운동완서가 심하면 무동작증(akinesia)이라 하고, 운동을 수행할 수도 시작할 수도 없음을 의미한다. 무동증의 병태생리적 기전은 완전히 이해되지 않았지만, 아마 GPi에 의한 시상 신경원의 tonic inhibition이 유력한 기전으로 제안된다(Newton, 1991). 즉, GPi에서 SMA(supplementary motor area)와 일차운동영역(primary motor cortex)으로 알려진 대뇌의 운동영역까지의 투사 신경원에 사용되는 신경전달물질의 손상때문이다(Alexander 등, 1990). 환자는 세수, 식사, 화장, 옷 입기 및 기타 여러 행동 등에 시간이 많이 소모되고 때로는 완전히 멈춤 상태가 일어나기도 한다. 그래서 이러한 완전 멈춤 상태인 운동 차단(motor block) 혹은 동결 현상(freezing phenomenon)까지도 일어나게 된다(Feldman, 1985).

대다수의 연구가들은(Chan, 1979; Angel, 1970) 무동증 환자들에서 반응시간(reaction time)이 길어졌다고 보고했다. 반응시간이 길어지는 것은 복잡한 동작일수록 증가하고, 운동 계획 결함과 관련된 중추과정(central processing)의 문제 때문이다(Schmidt, 1988). 최경규 등(1998)은 모의실험에서 반응시간의 경우 도파민의 양이 감소할수록 길어지는 것을 볼 수 있었다. 도파민 수준이 정상의 75% 이하가 되면서 반응시간이 현저하게 길어지기 시작하여 40% 이하로 되었을 때는 거의 반응하지않아 무운동증과 같은 양상을 보여주었다. 흑질의 SNr에 해당하는 부위에 병변을 주면 반응시간이 현저히 증가하고, 운동속도는 현저히 감소함을 보인다.

정상적으로 길항근과 주동근의 활동을 EMG반응으로 보았을 때 삼상성 유형(single triphasic pattern)이다. 가장 처음 상(phase)은 주동근 활동(agonist burst)에 자극력(impulsive force)을 제공하고, 두 번째는 길항근

활동이 운동을 제지(decelerating)시키고, 마지막 상은 주동근 활동으로 마지막 자세(final position)를 조정하도록 한다. 운동완서 환자들은 주동근이 정확하게 recruit되고 정상적인 주동근과 길항근의 연결이 유지되지만, 가장 처음의 주동근 활동(agonist burst)의 진폭이 감소되어있다(Hallett, 1980). 이것은 완전한 동작이 되기 위한 반복적인 주동근 활동의 연결이 원하는 목적지까지 불충분하게 도착하는 동작을 초래한다. 따라서 가장 중요한 문제는 처음 주동근 활동의 절대적 수준이 알맞게 성취될 수 없는 것이다. 이것은 척수 운동뉴런(spinal motoneurons)의 하행성 활동(descending activation)의 감소를 말한다(Milner-Brown 등, 1979).

3) 진전(tremor)

진전은 안정 상태에서 떨림이 일어난다는 점이 특징적이며 그 울동은 4-7Hz인 경우가 대부분이다(이대회, 1998). 떨림의 특징적인 현상으로는 엄지와 검지에서 일어나는 소위 "환약 말기형 진전(pill-rolling tremor)"의 형태가 있다. 이러한 진전은 생리학적으로는 주동근과 길항근의 교대적 변동에서 기인되는 것으로 해석하고 있다. 진전은 움직임에 의해 호전되고 수면중에는 소실된다(이광우와 정희원, 1997). 진전의 병태생리적 기본에는 아마 소뇌-시상 경로(cerebellar-thalamic pathways) 혹은 담창구-시상 경로(pallium-thalamic pathways)가 포함될 것이다(Newton, 1991).

진전의 원인은 기저핵-시상-대뇌 순환(circuit)의 활동이 강화되고 시상의 배외측핵에 의해 α운동신경원의 규칙적인 방전(discharge) 때문이다(Guyton, 1987).

4) 자세 불안정

또 다른 증상으로 자세 불안정성(postural instability)이 있다. 특히 진행된 상태에서는 환자들이 자주 넘어지는 결과를 초래하기 쉽다. 이는 기저핵의 점차적인 손상과 관련된 다른 부위의 뇌가 손상받기 때문이다(Newton, 1991). 또한 파킨슨 병이 진행된 상태에서는 환자가 몸의 균형을 유지하기 위해서 특징적 자세인 굴곡현상을 나타낸다. 그리고 자세 균형에 있어서 반사가 소실되어서 평형반응에 필요한 즉각적인 보상조절이 감소된다.(O' Sullivan, 1988) 자동자세반응(automatic postural responses)은 몸통의 강직이 심할 때 특히 손상받는다(Marsden, 1982). 파킨슨 환자는

눈을 감은 채로 수직자세(vertical) 혹은 직립자세(upright)를 인식할 수 없다(Bowen, 1976). 이것은 균형에 기인하는 고유수용정보와 전정기관의 과정의 비정상성을 의미한다(Melnick, 1985). 회전운동 또한 손상을 받아 환자는 turning과 rolling이 어렵다. 이러한 회전의 결함은 침대에서 일어나며, 돌아눕는 등의 간단한 기능적 활동이 어렵게 된다(Lakke, 1980).

Traub 등(1980)은 가자미근 반응을 EMG로 정량화하여 진폭이 감소되는 것을 보였고, Horak 등(1984)은 platform을 사용하여 파킨슨 환자들이 부적절한 근반응을 이용하여 효과적으로 적응하지 못함을 알았다. Allum 등(1988)은 족관절의 torque가 감소되고 지연되어 잠재적으로 기능 재훈련에 중요한 영향을 준다고 했다.

Martin(1967)은 파킨슨 환자가 계획되지 않은 운동을 수행하는 것을 적절한 자세조정과 정상에서 자동적으로 일어나는 자세변화를 의식적으로 조절한다면 크게 좋아질 것이라고 했다.

Rogers 등(1987)은 파킨슨병 환자에게 서있는 동안 팔을 빠르게 굴곡하도록 하여 굴곡이전의 주동근과 자세 조절(다리와 몸통)을 검사하였다. 그들은 서있을 때 빠른 수의적 팔 운동을 선행하는 자세조절이 합동운동시너지(total movement synergy)의 부분으로서 중추에 프로그래밍된 것으로 생각했다. 그리고 파킨슨병 환자들은 운동개시와 운동실행에서 비정상적 지연과 자세상정성에서 결함을 나타냈다. 이 모두는 수의적인 과제 혹은 연관된 자세 조정의 중추 프로그램(central programming)의 장애를 반영하는 것 같다고 했다.

5) 보행

흔히 파킨슨병 환자들은 움직임을 시작할 때 시작을 매우 어려워하며 시작이 잘 안되는 상태가 곧 잘 일어난다. 또한 걷기 시작하는 시점에서 힘들게 시작하여 보행을 하게되고 점차 보행이 진행되면서 보행중의 속도가 빨라지는 "전방돌진(propulsion)"이 일어나는 수도 있다. 이러한 유형의 보행 장애를 가속보행(festinating gait)이라고 한다(임상신경).

그리고 운동의 감소로 보행이 매우 정형화되고 특징화된다(O' Sullivan, 1988). 족관절, 슬관절, 고관절의 운동이 모두 신전부족으로 감소되었다. 몸통과 팔반 운동도 감소되어 보폭 길이의 감소와 상호교대 팔운동(reciprocal arm swing)의 감소를 초래한다. 환자는 특

정적으로 천천히 걷고 아장아장걸는다(shuffling). 저속걸음의 구축 때문에 기저면이 좁아 내전자세 불안정성(adductional postural instability)을 나타낸다. 따라서 방향을 바꾸고 변화시키는 동작을 수행하기가 어렵다(Murray, 1978).

Murray 등(1978)은 보행에 대한 정량적 검사를 하여 환자군은 대조군과 비교시 골반과 흉곽을 더욱 횡단면(transversal plane)으로 움직인다고 하였다. 이러한 in-phase 동작은 골반과 흉곽이 동시에 같은 방향으로 함께 움직임을 말한다. 대조군은 골반과 흉곽이 더욱 out-of-phase로 움직여 반회전(counter rotation)에 대해 반대 방향으로 움직임을 말한다. Van Emmerik 등(1999)은 파킨슨 환자의 골반과 흉곽의 횡단 회전의 협응을 정량적으로 검사했다. 파킨슨 환자는 운동 속도의 변화에 대해 체간의 협응에 덜 적용하고, 이 체간운동 적용의 감소는 골반과 흉곽 회전의 협응에서 다양성이 감소하는 것과 동반될 것이다. 저속도 보행에서 횡단면 골반과 흉곽 회전은 in phase에서 더욱 우세한 반면, 빠른 속도 보행에서 골반과 흉곽은 out-of-phase mode에서 협응된다. 속도와 관계되는 협응의 변화는 점차적으로 일어난다. 이 협응 변화는 체간에 전체적인 외부적 운동량을 감소시키고 보행 동안 불안정성을 피하기 위해 필요하다. 움직임(movement)을 치료하는데 있어서 재활과정의 명백한 목표는 안정성을 향상시키는 것이다. 일반적인 소견으로 다양성의 증가는 운동시 다양성의 음성적인 역할을 강조한다. 다양성은 새로운 동작 형성에 있어서 기능적인 역할을 할 수 있다(Kelso, 1995).

6) 감각증상

파킨슨병 환자는 운동증상과 함께 여러 가지의 감각증상을 호소하기도 한다(Koller, 1984). 감각증상이 운동증상에 선행해서 나타나는 경우와 운동증상의 반대측에 감각증상이 생기는 경우(Snider, 1976; Koller, 1984) 등으로 인해 파킨슨병의 감각증상은 대부분 정신적인 문제 또는 다른 진단으로 부적절한 치료를 받기도 한다(Quinn, 1986). Snider(1976)과 Koller(1984)는 파킨슨병 환자의 약 40%에서 감각증상을 보이며, 이런 감각증상의 종류로는 동통, 두통, 저림, 가려움, 차가움, 작열감, 둔감 그리고 근육경련 등을 보인다고 보고했다.

이러한 감각증상의 기전에 대해서는 잘 밝혀져 있지 않다. 기저핵의 기능 중 감각인식의 조절기능 이상이 제시되기도 한다(Battista 와 Wolf, 1973). 최근의 신경

생리학, 임상의학 그리고 행동학적 연구에서 기저핵이 비유해성(non-noxious)과 유해성(noxious) 체감각정보를 조절한다는 사실이 밝혀지고 있다(Bernard, 1992). 운동기능과 함께 기저핵은 자극의 세기를 기호화하고 통증의 조절에 관여한다. 김상우 등(1998)은 감각증상을 호소한 파킨슨병 환자중 66%가 레보도파에 호전을 보여 이러한 감각증상이 도파민 신경로와 관련이 있다고 하였다.

7) 인지기능장애

파킨슨병 환자에서 지능수준이 전반적으로 저하되어 있더라도 언어능력은 상대적으로 유지되며 동작성 지능에 속하는 시·공간 지각기능이 현저하게 손상된다. 이를 언어성-동작성 지능의 수행분리(verbal-performance dissociation)이라 한다(이애영, 1997). 파킨슨병 환자의 공간지각력의 장애나 인지 운동장애(perceptual motor impairment)는 운동장애때문이라는 주장도 있다(Girotti et al., 1988).

파킨슨병 환자에서는 우울증이 흔히 동반되며 우울증은 환자의 인지기능 손상뿐만 아니라 일상 생활도(activity of daily living)에도 영향을 주므로 우울증의 유무 또는 그 정도의 파악이 임상적으로 파킨슨병 자체 치료 못지 않게 중요하다고 할 수 있다(이애영, 1997).

8) 두 가지 과제를 동시에 수행하기 어려움

대부분의 사람은 걷는 동안 쉽게 말할 수 있고, 전화로 대화하면서 필기할 수 있고, 운전하면서 라디오를 들을 수 있다. 하지만 파킨슨병 환자들은 한가지 과제에 집중할 때 다른 과제 수행은 어렵게 된다(Talland 와 Schwab, 1964). Benecke 등(1987)과 Brown 등(1993)은 파킨슨병 환자가 한다리로 있으면서 복잡하고 연속적인 과제를 수행하는데 어려움이 있고 양쪽 상지를 동시에 움직이는 것이 어렵다는 것을 보고했다. 파킨슨병 환자들이 동시과제를 수행하기 어려운 이유는 첫째, 흑색질 주변의 신경원의 변성 때문에 중추로 진행되는 근원(resources)이 고갈되어 결과적으로 도파민이 불충분하기 때문이다(Brown 와 Marsden, 1991). 둘째는 기저핵-전두엽-기저핵 되먹이 회로(basal ganglia-frontal cortex-basal ganglia feedback loops)가 자동운동을 조절하는데 중요한 역할을 하기 때문이다(Iansek 등, 1995). 반복적인 연습으로 이 회로에 의해 능숙한 운동이 조절된다. 집중이나 생각이 거의 없이 자

동적으로 수행되는 단계에서 동작이 실행될 때 기억력은 아주 능숙한 동작을 조절하는데 중요하다(Morris 등, 1998). 집중이란 것은 정신적 활동에 초점을 맞추는 것으로 무의식적으로 강조(habitual, 습관성)되는 것이다. 파킨슨병 환자는 습관성 집중 기전(habitual attentional mechanisms)이 대부분 손상받는 것이다(Bond et al., 2000). Bond 등(2000)은 파킨슨병 환자들에게 자유롭게 걷게 하고, 장애물을 들고 걷게 하고, 네개의 잔이 올려진 장애물을 들고 걷게 하여 보행속도, 보폭, 보행주기율을 측정하여 대조군에 비해 보행 상태가 훨씬 늦음을 보고했다.

9) 기타

삼키기의 장애 때문에 침흘림이 있다(drooling). 언어 또한 장애가 있고 발성부전과 목소리 감소의 문제도 있어 어떤 경우, 환자는 작게 말하고 언어는 단조롭기까지 하다(Berger, 1985).

자율신경계 장애로 자세성 현기증, 과도한 발한, 기름기 있는 피부, 혹은 불안정한 열감이 있다. 배변문제, 빈뇨 혹은 잔뇨(retention)가 존재하기도 한다(Ilson, 1983).

환자의 약25%에서 의식변화가 일어나고 원인은 심한 파킨슨병, 약물중독, 다발성 증추신경손상으로 인해서이다. 단기 기억과 문제해결에 지속적인 결함이 보고되었고 고 심한 경우, 행동변화가 일어난다(Ilson, 1983).

5. 파킨슨병과 물리치료

파킨슨병의 치료 중 물리치료에 대한 역할이 보고된 연구들은 많지 않았고, 그 결과 또한 신체적 효과와 물리적 효과가 불명확하기 때문에 일치하지 않았다(Palmer 등, 1986). 파킨슨병에 대한 물리치료 프로그램이 언급되었지만, 프로그램의 향상에 대한 객관적 증거가 부족하였다(Wroe 와 Greer, 1973). 하지만, 물리치료가 파킨슨병 환자의 신체적 상태와 운동 상태를 향상시킨다는 보고가 있다(Comella, 1994; Knott, 1957; Stefaniwsky와 Bilwit, 1973). 물리치료의 목적은 침상에 있는 환자들의 관절 구축(contractures)을 방지하는 것이다(Reuter 등, 1999). 운동을 한 파킨슨병 환자들은 낮은 사망률을 보여, 신체적 활동이 파킨슨병의 생존율에 영향을 주는 한 요소이다(Kuroda, 1992). Comella 등(1994)은 물리치료 4주 후 환자는

UPDRS(unified parkinson's disease rating scale)과 일상생활동작과 운동(강직과 운동완서 포함)이 향상되었다고 보고했다. Palmer 등(1986)은 UPF(united parkinson foundation)이 추천한 신장 운동(slow stretching exercises)와 karate training의 효과를 비교하였다. 운동치료 3개월 후 두 군의 결과는 비슷하였다. 보행, 팔의 진전, 파악력(grip strength), 운동 협응력의 기능적 향상이 관찰되었다. 하지만 팔과 몸통을 포함하는 능동 운동에서는 향상이 보이지 않았다. Knott(1957)는 부하훈련(weight), 보행 훈련 외에 고유수용성촉진(PNF)를 사용한 물리치료 2개월 후 놀라운 향상을 보고하였다.

Reuter(1999)는 중간단계의 파킨슨병 환자에게 초기에 스포츠 활동에 중점을 둔 운동치료를 하는 동안의 효과를 검사하기 위해 장기간(20주이상) 동안 평가하였다. 훈련에는 근력을 증가시키기 위한 물에서의 저항운동 뿐만 아니라 유연성과 균형증가를 위한 운동이 포함되었다. 연구결과는 운동프로그램으로 보행이 향상되었고 인지 기능도 훈련기간동안 안정 상태를 유지하였다. Chaoulloff(1989)은 실험동물 연구에서 쥐가 운동하는 동안 도파민 유리와 회복율(turnover)의 증가, 운동후 도파민 회복율(turnover)의 감소를 발견했다. 이는 쥐의 D2-receptor hypersensitivity때문이다. Formisano 등(1992)은 파킨슨병 환자에게 물리치료 역할에 대한 객관적인 평가자료가 어렵기 때문에 아직 잘 알려지지 않았지만, 실제로 많은 정신적 요소(motivation, depression, anxious state)가 운동수행에 영향을 준다고 하였다. 따라서 물리치료는 파킨슨병 환자의 운동기능의 어떤 측면에서 중요한 효과를 가지므로 약물치료와 관련시 적절한 치료라고 제안했다. Stefaniwsky와 Bilowit(1973)은 3주동안 감각 신호(sensory cues)로 훈련 후 파킨슨병 환자의 운동 개시와 속도가 향상되었음을 알았다. 외부신호(external cues)가 동작수행을 안내하는데 사용될 때 파킨슨병 환자는 더욱 쉽게 움직인다. 왜냐하면 환자들은 움직임을 조절하는데 손상된 BG-SMA(basal ganglia-supplementary motor area)경로를 사용하기 보다는 손상받지 않은 뇌의 premotor cortex를 사용하기 때문이다(Goldberg, 1985). SMA는 움직임이 수행되기 전에 일어나는 신경활동의 증가를 조절하는데 중요하다(Brotchie 등, 1991). 외부신호의 종류에는 시각, 청각, 고유수용감각이 있다. Kitamura 등(1993)은 eye-

close test로 파킨슨병 환자의 정위 자세(upright posture)에 시각정보가 어떻게 영향을 미치는지 설명하였다. 파킨슨병 환자는 CCP(center of contact pressure)를 앞으로 이동하여 정위 자세를 유지하는데 시각정보를 사용하여 뒤로 넘어지는 것을 방지한다고 했다. 보행 저운동증(gait hypokinesia)환자에게 시각신호를 제공시 환자는 나이, 키, 성별에 대한 적절한 보폭(step) 길이를 조절하여 정상적인 footstep의 진폭과 속도로 걸을 수 있으므로 심각한 자세 불안정성을 가지지 않는다. 보행 저운동증 환자에게는 시각신호가 유용하지만, 보행 무동증(gait akinesia)와 freezing환자에게는 청각신호가 유용하다(Morris, 1996).

Thaut 등(1996)의 실험에서는, 음악과 오디오 테잎을 사용하여 3주동안 보행훈련을 한 파킨슨병 환자는 보행 속도와 보폭 길이가 강화되었고 전경골근(tibialis anterior)과 외측광근(vastus lateralis)의 EMG패턴을 변화시켰다고 했다. 몸을 옆에서 옆으로 하는 rocking과 같은 리듬있는 감각신호(rhythmical sensory cues)는 침대에서 돌아눕기(rolling)나 보행(walking)과 같은 동작 개시에 도움을 준다(Schenkman, 1989).

6. 파킨슨병의 평가와 치료

1) 평가

(1) 파킨슨병에서 Impairments(장애)와 Disabilities(장애)의 차이

Impairments란 신체의 특정조직 혹은 기관내의 해부학적, 생리학적 혹은 심리학적 기인의 비정상상을 말한다(Wood, 1980). 즉 인체기능을 구성하는 성분들의 비정상과 관계있다. 강직, 운동완서, 진전, 자세불안정은 CNS의 impairment에 적합한 예이다(Ilson, 1983).

Disability는 기능적 제한 혹은 정상 범위 내에서 수행을 못하는 것이다(Wood, 1980). 즉, 기능에 대한 개인의 전체적인 능력이 비정상인 것과 관계 있다.

파킨슨병의 주손상들(impairments)은 직접적인 신경계 병리가 원인일 수 있다. 그 외 자율신경계 장애, 치매, 저운동성과 같은 다른 impairments가 원인일 수 있다(Lieberman, 1988).

Schenkman(1989)은 대부분 impairments는 직접 영향력과 간접영향력으로 나누었다. 직접과 간접의 차이는 각각 중추신경계에서 일어나는지, 다른 계통의 후유

증으로 일어나는지에 각각 초점을 둔다. 기저핵 장애는 균형장애, 휴식시 진전 같은 운동이상증(dyskinesia), 강직(plastic or lead-pipe rigidity)을 초래한다(Cote, 1985). 뇌간장애는 자율신경계 기능의 impairments를 의미하며, 저혈압, 발한, 과도한 침흘림을 초래한다(Barbeau, 1984). 간접적인 영향력으로는 임상적인 만성적 자세변화와 만성적 근길이 변화, 신경해부학적 병리에 의해 일어나는 근골격계 변화가 있다. 결국 근육 길이 변화가 일어나 신전을 필요로 하는 근골격계 유연성을 소실한다. 물리치료가 신경계 병리의 직접적으로 일어나는 impairments를 교정하는 것은 불가능하거나 어렵다. 하지만 물리치료는 다른 계통의 impairments를 초래하는 병변의 영향력을 방지하거나 감소시킨다(Schenkman, 1989). 파킨슨병과 관련된 자세 불안정 혹은 균형장애는 질병의 복합적 영향력 때문에 일어난다. 균형장애는 뇌간과 기저핵 병리로 인한 직접적인 영향력이다(Rothwell, 1987). 근골격계 impairments는 병변의 간접적 영향력으로 균형장애의 원인일 수 있다. 특히 골반과 체간의 가동성은 환자가 균형반응을 수행하는데 역학적 한계를 제공한다(Schenkman, 1989). 전정과 목의 구심성 고유수용 되먹이기는 균형반응에 사용된다(Baloh, 1979). 따라서 목 가동성 부족은 고유수용 입력을 감소시키고 균형장애를 일으킬 수 있다. 침흘리기(drooling) 또한 직접적인 신경계 병리로 인한 자율신경계 장애로 타액이 증가하기도 하고, 앞으로 나온 머리와 목의 자세에 근골격계 제한이 동반되어 환자가 삼키는데 문제가 있어 침을 흘리기도 한다. 따라서 물리치료사는 파킨슨 환자의 많은 impairments를 직접, 간접의 복합적 영향력으로 치료한다.

복합적인 impairments는 병변의 직접적이고 간접적인 효과뿐 아니라 disability의 결과이다.

궁극적으로 모든 impairments는 환자의 disability의 원인일 것이다.

Schenkman 등(1989)은 직접, 간접, 복합적 효과들이 체계적으로 평가하여 환자의 전체적 장애를 일으키는 특별한 impairments가 분석되어야 한다고 했다. 파킨슨병의 impairments가 직접적인 CNS 병리때문이고 물리치료로 고쳐지지 않고, 물리치료로 운동계획과 프로그램을 기전을 변화시키는 기본적인 신경전달물질 결합을 기대할 수는 없다. 하지만, 이러한 impairments에 대해 보상적 기전을 환자에게 효과적으로 가르칠 수 있고 후유증을 어떻게 감소시키는지 가르친다고 했다.

근골격계 손상(impairments)은 물리치료에 가장 효과적으로 반응한다. Schenkman 등(1989)은 물리치료가 연부조직 길이소실과 유연성을 방지하거나 바꿀 수 있고, 지연시킬 수 있음으로 자세조절, 운동완서, 심혈관계의 impairments의 원인인 근골격계 장애를 감소시킨다고 했다. 또한 근골격계 변화가 일어나기 이전 초기에는 파킨슨 환자의 기능적 능력을 크게 향상시킬 수 있다고 했다. 신체적 능력과 자가-조절이 증가하면 환자의 사회적 장애와 감정적 장애(disabilities)에 대해 간접적 효과를 가진다.

지금까지의 파킨슨병 환자의 신체적 수행력과 손상을 정량화하는데 대부분의 측정은 포괄적인(global) 측정으로 질병의 전체 범위를 환자가 직접 보고하거나 질병의 상태 (진전, 강직 등)를 강조했다(Schenkman 등, 1997). Schenkman 등(1997)은 치료의 개선을 평가하고, 치료의 장점을 검사하기 위해 신뢰할 만한 측정이 필요하다 하여 초기와 중기의 파킨슨병 환자를 연구하였다. 대표적인 측정은 손상의 범위와 신체적인 수행력이었다(표1).

Table 1. Reliability of Impairment and Physical performance measures

Axial configuration	Kyphosis Lordosis	
Axial ranges	Lumbar	Flexion Extension
	Cervical	Flexion Extension Rotation
Extremity ranges	Upper extremity	Shoulder flexion
	Lower extremity	Hip flexion Hamstring muscle length Ankle dorsiflexion
Extremity force	Ankle dorsiflexion Hip abduction	
Physical performance	Functional axial rotation	
	Functional reach	
	Supine to stand	
	Stand to supine	
	360-degree turn	
	Steps	
	Time	
	6-minute walk 10-m walk	

2) 치료

어떠한 치료라도 병리, impairments와 disabilities를 논리적으로 해석하는 것을 반영해야 한다. 운동역학과 생리학 원칙과도 복합적으로 고려해야 한다. 물리치료사의 중요한 역할은 파킨슨병 환자에게 손상과 장애에 맞는 전략을 가르치는 것이다. 이러한 전략은 이론적으로 환자가 쉽게 움직이고 장애를 최소화시키고 독립적인

생활을 유지하도록 하는 것이다. 물리치료사는 또한 치료, 약물치료, 수술, 병의 진행에 대한 관계를 측정하고 평가할 수 있어야 한다. 그리고 환자의 운동장애를 환자의 집, 침실, 욕실, 부엌과 유사한 가정환경에서 운동전략을 실행하도록 한다(Morris, 2000).

(1) Schenkman 등(1989)은 병리와 손상간의 상호관

제의 지식에 근거해서 문제를 풀수있도록 파킨슨병 환자를 치료하는데 있어 다음과 같은 전략을 제안하였다. 이완: 호흡운동; 수동 근신장과 positionin; 능동 관절가동범위와 자세 배열; 체중 이동; 균형 반응; 보행 활동; 가정훈련

① 이완운동 - 매우 작은 관절가동범위로 시작해서 느리고 리드미한 회전운동을 사용한다.

② 호흡운동 - 누운상태에서 상지와 목의 회전에 이완운동을 수행하여 흉곽의 팽창을 증가시키도록 한다.

③ 능동가동성 증가 - 척추 각 분절을 통해 가동성을 이루도록 한다. 특히 요추골반의 신전, 측방굴곡, 회전, 골반대퇴 신전과 회전의 가동성은 균형반응과 관련되므로 중요하다.

④ 체중이동과 균형 - 각각 다른 자세에서 체중이동을 하도록 유도한다.

⑤ 기능 - 가동성 운동은 언제든지 기능적 동작으로 통합되어야 한다. 예를 들어 앉은 자세에서 서는 것은 골반 전방경사 운동으로 통합되고, 서기에서 앉기는 균형 동작으로 통합되고, 서기 균형과 체중이동은 보행활동으로 통합된다.

⑥ 가장 물리치료의 중요한 점은 자세 재교육이다.

(2) Formisano 등(1992)의 치료에는 수동과 능동 가동성 운동, 자세조절, 균형, 보행, 구축 방법이 포함되었다.

① 수동 가동성(mobilization) - 구축(contracture) 방지와 근위축 방지.

② 회전운동 - 자세조절을 자극하기 위한.

③ 네발기기 자세 - 균형훈련을 위해 사지의 안정성 강화.

④ 바로 누운자세에서 사지의 교대운동 - 근협용의 회복을 위해, 보행준비를 위한.

⑤ 서기 자세 - 고관절, 슬관절, 족관절의 굴곡-신전; 몸통의 측방굴곡과 회전; 견관절의 외전

⑥ 넓은 기저면과 긴 보폭으로 걷기; 장애물 넘기와 다리 들어올리기를 조절

⑦ 손가락 훈련과 작업치료

⑧ 표정 흉내내기 위해서 거울보면서 운동

⑨ 언어운동

⑩ 호흡운동; 심호흡과 호기때 숫자와 글자 발음

(3) Reuter 등(1999)의 운동치료는 동작의 완서(slowness of movements), 약중, 강직, 자세 손상

을 개선하는 프로그램에 중점을 두었다(표2).

① 처음 1주는 따뜻한 물에서 훈련을 실시- 물의 저항에 대항하는 근력을 증가시키고, 체간의 경직(stiffness)과 강직(rigidity)을 감소시키기 위한.

② 두번째 주는 gymnasium에서 실시- 운동개시, 보행, 유연성, 운동기술의 협응을 개선시키기 위한. 운동개시를 자극하기 위해 gymnasium music가 외부자극(external stimulus)으로 사용되었다.

(4) Morris(2000)의 치료전략

① 보행 - 환자의 키와 나이에 맞는 보폭으로 걷도록 가르친다. 필요에 따라 외부신호(external cue)를 사용한다.

② Turning around - 보행동안 turning around의 어려움으로 환자는 동결현상과 운동 불안정 상태를 경험하게 된다. 보통의 노인들은 6보폭으로 360도 회전이 이루어지지만 파킨슨병 환자들은 20보폭까지에도 이른다. 환자는 완전한 체간의 움직임 사용하여 커다란 호(large arc)의 운동으로 회전하도록 훈련받는다.

③ 서기와 앉기 - 중력중심이 너무 뒤쪽에 있으므로 환자가 설 때 어려움을 겪는다. 구두지시와 청각지시 등으로 환자의 훈련을 강화시킬 수 있다.

④ 침대에서 돌아눕기와 일어서기- detrussor근육의 조절이 어려움과 자율신경 손상으로 환자는 빈뇨 때문에 밤에 이 동작을 많 사용한다. 거의 어두운 상태이므로 환자는 시각을 사용할 수 없으므로 환자가 반드시 배워야 할 동작이다.

⑤ 낙상방지 - 환자는 자신의 낙상 성질에 대한 정보를 치료사에게 제공하여 자신에게 맞는 효과적인 낙상방지 프로그램을 짜야한다.

⑥ 물체에 닿기, 잡기, 만지기와 쓰기 - 하나의 완전한 동작을 낱알이 쪼개서 분석하여서 하나씩 수행하면서 동작을 완성하도록 훈련한다. 쓰기의 경우는 선이 그려진 종이가 도움이 된다.

⑦ 일반적인 체중, 근력, 유산소 능력, 정위자세- 자세 기형(앞으로 굽혀진 자세 = forward stooped posture)이 발견되면 치료사는 근육, 관절 혹은 골격 요소인지 평가하여야한다. 연부조직 문제라면 시각적 피드백(visual feedback=거울, 비디오 테잎 등)과 근력강화 혹은 신장 프로그램을 주의깊게 복합한다.

Table 2. Content of exercise training/gymnasium and exercise training/water

Gymnasium	
Initiation of movement	Various types of walking forward, backward, sideways change of walking patterns, stop and go, change of direction by external cue
Slowed gait, hastening, and tripping	Gait exercises with and without external stimulus, including preparation exercises of walking
Complex and compound movements	Training with simple motor sequences
Miscalling of movements	Training of large amplitude movements, training with rope and gymnast tire
Balance	Roll exercises on Pezzi balls
Coordination of motor skills	Simultaneous movements: balancing and ball bouncing, special type of walking pattern with crossing legs and arms
Strength	Supine and prone position for strengthening trunk muscles by moving legs and arms and roll exercises
Respiratory exercise	Strengthening auxiliary respiratory muscles, blowing up balloons
Water	
Strength	Movement of arms and legs against water resistance
Improvement of motor control	Water is a further sensory cue to control range of movements
Decrease of rigidity	Lowering of muscle tone by warm water
Decrease of trunk stiffness	Rotation of trunk without danger of falling
Balance	Exercises with swimming boards, paddles
Swimming-exercise	Crawl stroke swimming

Ⅲ. 결 론

파킨슨병은 만성적이고 점진적인 질병으로 강직, 운동완서, 진전, 자세 불안정, 짧은 보폭의 보행, 이상감각, 인지기능 장애, 두 가지 과제의 동시 수행의 어려움 등을 특징적으로 한다. 환자들은 이러한 장애 때문에 자연스러운 일상생활동작이 방해를 받게된다. 파킨슨병의 원인은 신경계의 손상으로, 물리치료가 신경계의 병리를 교정하는 것은 어렵다. 하지만 신경계 손상으로 오는 이차적인 근골격계 문제는 물리치료로 효과적인 치료를 할

수 있다. 물리치료의 프로그램은 환자의 질병 진행상태를 수시로 평가하여 그 환자에 맞게 수정되어야 한다. 그러므로, 파킨슨병에 대한 지식을 이해하는 것이 중요하다.

〈 참고 문헌 〉

- 김상우, 차재관, 김상호, 김재우 : 파킨슨병에서의 감각 증상, 대한신경과학회지 16(3) : 315-320, 1998.
 이광우, 정희원 : 임상신경학, 고려의학, p573-578.

- 1997
- 이대회 : 임상신경학 각론, 고려의학, p150-157, 1998
- 이애영 : 파킨슨씨병에서 나타난 인지기능 장애의 특징, 대한신경과학회지 15(1) : 121-127, 1997.
- 이언, 유명미, 유찬중, 등 : 파킨슨병 환자의 미토콘드리아 여러 복합체 결실 분석, 대한신경과학회지 28 : 883-893, 1999.
- 이원택 : 기저핵의 해부학, 대한신경과학회지 부록 15(5) : 1-33, 1997.
- 최경규, 김용재, 박기덕 : 파킨슨증상 발현 기전의 신경망적 모델, 대한신경과학회지 16(3) : 326-330, 1998.
- Alexander GM, Crutcher MD : Functional architecture of basal ganglia circuits: neural substrates of parallel processing. Trends Neurosci 13 : 266-271, 1990.
- Alluin JHJ, Keshner EA, Honegger F, et al : Disturbance of posture in patients in Parkinson's disease. New York, NY: Elsevier Science Publishing Co Inc, 245-271, 1988.
- Angel RW, Alston W, Higgins JR : Control of movement in Parkinson's disease. Brain. 93 :1-14, 1970.
- Baloh RW, Honrubia V : Clinical neurophysiology of the vestibular system. Philadelphia, PA, FA Davis Co, 1979.
- Barbeau A, Roy M : Familial subsets in idiopathic Parkinson's disease. Can J Neurol Sci 11 : 144-150, 1984.
- Battista AF, Wolf BB : Levodopa and Induced Pain Response. A study of Patients with Parkinsonism and Pain Syndrome. Arch Intern Med 132 : 70-74, 1973.
- Benecke R, Rothwell JC, Dick JPR, et al : Disturbance of sequential movements in patients with Parkinson's disease. Brain 110 : 361-379, 1987.
- Berger J : Impaired swallowing and excessive drooling in Parkinson's disease. Parkinson Report III(IV), 1, 1985.
- Bernard JF, Huang GF, Besson JM, et al : Nucleus Centralis of the Amygdala and the Globus Pallidus Ventralis: Electrophysiological Evidence for and Involvement in Pain Processes. J Neurophysiol 68 : 551-569, 1992.
- Bond JM, BAppSc, Morris M : Goal-Directed Secondary motor tasks: Their effects on gait in subjects with parkinson disease. Arch Phys Med Rehabil 81 : 110-116, 2000.
- Brotchie P, Iansek R, Horne MK : Motor function of the monkey globus pallidus, 1: neuronal discharge and parameters of movement. Brain 14 : 1667-1683, 1991.
- Bowen FP : Behavioral alterations in patients with basal ganglia lesions. In Yahr, MD9ed): The Basal Ganglia. Raven Press, New York, 1976.
- Brown RG, Marsden CD : Dual task performance and processing resources in normal subjects and patients with Parkinson's disease. Brain 114 : 215-231, 1991.
- Brown RG, Jahanshahi M, Marsden CD : The execution of bimanual movements in patients with Parkinson's, Huntington's and cerebellar disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 56 : 295-297, 1993.
- Carpenter MB : Anatomy of the corpus striatum and brainstem integrating systems. In: Brooks VB, ed. Handbook of physiology: the nervous system II. Washington, D.C.: American Physiological Society, p947-995, 1981.
- Chan CWY, Kearney RE, Melvill-Jones G : Tibialis anterior response to sudden ankle displacements in normal and Parkinsonian subjects. Brain Res. 173 : 303-313, 1979.
- Chaouloff F : Physical exercise and brain monamines: a review. Acta physiol Scand 137 : 1-13, 1989.
- Ciccone CD : Free-radical toxicity and antioxidant medications in Parkinson's disease. Phys Ther. 78 : 313-319, 1998.
- Comella CL, Stebbins GT, Tomas NB, et al :

- Physical therapy and Parkinson's disease: A controlled clinical trial : *Neurology* 44 : 376-378, 1994.
- Cote L, Crutcher MD : Motor functions of the basal ganglia and disease of neurotransmitter metabolism. In Kandall ER, Schwartz JH (eds): *Principles of neural science*, ed 2. New York, NY, Elsevier science publishing Co Inc, 523-534, 1985.
- DeLong MR : Primate models of movement disorders of basal ganglia origin. *Trends Neurosci* 13 : 281-285, 1990.
- Delwaide PJ, Gonce M : Pathophysiology of Parkinson's signs. In: Jankovic J, Tolosa E, eds. *Parkinson's Disease and Movement Disorders*. Baltimore, MD: Urban & Schwarzenberg Inc. 59-73, 1988.
- Denny-Brown D, Yanagisawa N : The role of the basal ganglia in the initiation of movement. In Yahr, MD(ed): *The Basal Ganglia*. Raven Press, New York, 1976.
- Draper IT, Johns RJ : The disordered movement in Parkinsonism and the effect of drug treatment. *Bulletin of The Johns Hopkins Hospital* 115 : 465-480, 1964.
- Ebadi M, Srinivasan SK, Baxi MD : Oxidative stress and antioxidant therapy in Parkinson's disease. *Prog Neurobiol*. 48 : 1-19, 1996.
- Evans PH : Free radicals in brain metabolism and pathology. *Br Med bull*. 49 : 577-587, 1993.
- Feldman R : Parkinson disease: Individualizing therapy. *Hosp Prac* 20 : 80A, 1985.
- Formisano R, Pratesi L, Modarelli FT, et al : Rehabilitation and parkinson's disease. *Scand J Rehab Med* 24 : 157-160, 1992.
- Girotti F, Soliveri P, Carella F, et al : Role of motor performance in cognitive processes of parkinsonian patients. *Neurology* 38 : 537-540, 1988.
- Goldberg G : Supplementary motor area: structure and function: review and hypotheses. *Brain Behavi Sci* 36 : 567-616, 1985.
- Guyton A : *Basic Neuroscience*. WB Saunders, Philadelphia, 1987.
- Hallett M, Knoshbin S : A physiological mechanism of bradykinesia. *Brain*. 103 : 301-314, 1980.
- Horak FB, Nashner LM, Nutt JG : Postural instability in Parkinson's disease: motor coordination and sensory organization. *Society for Neuroscience Abstracts* 10 : 634, 1984.
- Iansek R, Bradshaw JL, Phillips JG, et al : Interaction of the basal ganglia and supplementary motor area in the elaboration of movement. In: Glendross D, Piek J, ed. *Motor control and sensorimotor integration*. Amsterdam: Elsevier Science, 49-60, 1995.
- Ilson J, Bressman S, Fahn S : Current concepts in Parkinson's disease. *Hosp Med* 19 : 33, 1983.
- Jenner P, Olanow CW : Oxidative stress and the pathogenesis of Parkinson's disease. *Neurology* 47(suppl 3) : S161-170, 1996.
- Kitamura JI, Nakagawa H, Iinuma K, et al : Visual influence on center of contact pressure in advanced parkinson's disease.
- Kelso JAS : *Dynamic pattern: the self-organization of brain and behavior*. Cambridge (MA), MIT Press, 1995.
- Koller WC : Sensory symptoms in parkinson's disease. *Neurology* 34 : 957-959, 1984.
- Knott M : Report of case of Parkinsonism treated with proprioceptive facilitation technics. *Phys Ther Rev* 37 : 229, 1957.
- Kuroda K, Tatara k, Takatorige T, et al : Effect of physical exercise on mortality in patients with Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand*. 86 : 55-59, 1992.
- Lakke JP, deJong R, et al : Observations on postural behavior: Current Progress, Problems, and Management. Elsevier/North-Holland Biomedical Press. New York, 1980.
- Lieberman A : Dopamine agonists: New Perspectives. *Trends in Clinical neurology* 4(3)

- : 1-19, 1988.
- Marsden CD : *The mysterious motor function of the basal ganglia: The Robert Wartenberg lecture.* Neurology(NY) 32 : 514, 1982.
- Marsden CD : Basal ganglia and motor dysfunction. In Asbury AK, McKhann GM, McDonald WI (eds): *Diseases of the nervous system, Clinical neurobiology*, London, England, William Heinemann Medical Books, pp393-400, 1986.
- Martin JP : *The basal ganglia and posture.* London, England: Pitman Publishing Ltd, 1967.
- McGeer PL, McGeer EG, Itagoak S, et al : *Anatomy and pathology of the basal ganglia.* Can J Neurol Sci 14(Suppl) : 363-371, 1987.
- Melnick M : *Basal ganglia disorders: Metabolic, hereditary, and genetic disorders in adults.* In Umphred, D: *Neurological Rehabilitation.* CV Mosby, St Louis, 1985.
- Milner-Brown HS, isher MA, Weiner WJ : *Electrical properties of motor units in parkinsonism an a possible relationship with bradykinesia.* J Neurol Neurosurg Psychiatry 42 : 35-41, 1979.
- Mizuno Y, Ikebe S, Hattori N, et al : *Role of mitochondria in the etiology and pathogenesis of Parkinson's disease.* Biochem Biophys Acta 1271 : 265-274, 1995.
- Montgomery C, Connolly H : *Motor Control and Physical Therapy : Theoretical Framework and Practical Applications.* Chattanooga grouping, p35-37, 1991.
- Morris ME, Ianek R, Matyas TA, et al : *Stride length regulation in Parkinson's disease: normalization strategies and underlying mechanisms.* Brain 119 : 551-568, 1996.
- Morris ME, Collier J, Matyas T, et al : *Evidence for motor skill learning in Parkinson's disease.* In: Piek J, ed. *Motor behaviour and human skill: a multidisciplinary approach.* Champaign (IL): Human Kinetics : p329-354, 1998.
- Morris ME : *Movement disorders in people with parkinson disease: A model for physical therapy.* Phys Ther 80 : 578-596, 2000.
- Murray P, et al : *Walking patterns of men with Parkinsonism.* Am J Phys Med 57 : 278, 1978.
- Newon RA : *Neural systems underlying motor control: Motor control and physical therapy: Theoretical framework and practical applications.* Montgomery PC, Connolly BH edit. Chattanooga group Inc, pp35-37, 1991.
- Olson L : *The coming of age of the GDNF family and its receptors: gene delivery in a rat Parkinson model may have clinical implications.* Trends Neurosci 20 : 277-279, 1997.
- O'sullivan SB, Schmitz TJ : *Physical Rehabilitation: Assessment and Treatment.* pp481-493, 1988.
- Palmer SS, Mortimer JA, Webster DD, et al : *Exercise Therapy for Parkinson's Disease.* Arch Phys Med Rehabil 67 : 741-745, 1986.
- Payton OD, Di Fabio RP, Paris SV, et al : *Manual of physical therapy.* Churchill Livingstone Inc, pp259-288, 1989.
- Penney JB, Young AB : *Striatal inhomogeneities and basal ganglia function.* Mov Disord 1 : 13-15, 1986.
- Przedborski S, Jackson-Lewis V, Yokoyama R, et al : *Role of neuronal NO in methyl-4-phenyl-1,2,3,4-tetrahydropyridine (MPTP) - induced toxicity.* Proc. Natl. Acad. Sci 93 : 4565-4571, 1996.
- Reuter I, Engelhardt M, Stecker K, et al : *Therapeutic value of exercise training in Parkinson's disease.* Med Scie Spor Exer 31 : 1544-1549, 1999.
- Rogers MW, Kukulka CG, Soderberg GL : *Postural adjustments preceding rapid arm movements in parkinsonian subjects.* Neurosci

- Lett 75 : 246-251, 1987.
- Rogers MW : Motor control problems in Parkinson's disease. Contemporary management of motor control problems. Proceedings of the II STEP conference, p195-208, 1991.
- Rothwell JC : Control of voluntary movement. Rockville, MD, Aspen Publishers Inc, 1987.
- Saggu H, Cooksey J, Dexter D, et al : A Selective increase in particulate superoxide dismutase activity in Parkinsonian substantia nigra. J Neurochem 53 : 692-697, 1989.
- Schmidt RA : Motor control and learning. Champaign, III: Human Kinetics Publishers Inc. 80-88, 1988.
- Schenkman M, Butler RB : A Model for multisystem evaluation treatment of individuals with parkinson's disease. Phys Ther 69(11) : 932-942, 1989.
- Schenkman M, Cutson TM, Kuchibhatla M, et al : Reliability of impairment and physical performance measures for persons with parkinson's disease. Phys Ther 77 : 19-27, 1997.
- Sharpe M, Cermak S, Sax D : Motor planning in parkinson patients. Neuropsychologia 21 : 455, 1983.
- Simonian NA, Coyle JT : Oxidative stress in neurodegenerative diseases. Annu Rev Pharmacol Toxicol 36 : 83-106, 1996.
- Snider SR, Fahn S, Isgreen WP, et al : Primary sensory symptoms in parkinsonism. Neurology 26 : 423-429, 1976.
- Stefaniwsky L, Bilowit DS : Parkinsonism: facilitation of motion by sensory stimulation. Arch Phys Med Rehabil 54 : 75-77, 1973.
- Thaut MH, McIntosh GC, Rice RR, et al : Rhythmic auditory stimulation in gait training for Parkinson's disease patients. Mov Disord 11 : 193-200, 1996.
- Talland GA, Schwab RS : Performance with multiple sets in Parkinson's disease. Neuropsychologia 2 : 45-53, 1964.
- Traub MM, Rothwell JC, Marsden CD : Anticipatory postural reflexes in Parkinson's disease and other akinetic-rigid syndromes and in cerebellar ataxia. Brain 103 : 393-412, 1980.
- Van Emmerik REA, Wagenaar RC, Winogrodzka A, et al : Identkfication of axial rigidity during locomotion in parkinson disease. Arch Phys Med Rehabil 80 : 186-191, 1999.
- Wood PHN : The language of disablement: A glossary relating to disease and its consequences. Int Rehabil Med 2 : 86-92, 1986.
- Wroe M, Greer M : Parkinson's disease and physical therapy menagement. Phys Ther 53 : 849-855, 1973.