정신신체의학 21(2) : 99-105(2013)

□ 종 설 □

정신과의사가 알아야할 운동장애

고신대학교 의과대학 정신건강의학교실
전 진 숙

Movement Disorders that Psychiatrists Should Know

Jin Sook Cheon, M.D.
Department of Psychiatry, Kosin University College of Medicine, Busan, Korea

ABSTRACT

The movement disorders in psychiatry have been neglected, though it is an important psychiatric dimension to exert unfavorable influence on patients'quality of life. The etiologies of movement disorders in psychiatry can be classified as primary neurological disorders, psychiatric comorbidities of neurological disorders, manifestations of primary psychiatric disorders, drug-induced movement disorders and psychogenic movement disorders. For the rapid and proper treatment for movement symptoms and signs easily observed from psychiatric patients, psychiatrists' ability toward precise disgnosis and differential diagnosis of movement disorders should be preceded.

KEY WORDS : Psychiatry · Movement disorder · Etiology · Differential diagnosis.

서 론

정신의학적 임상실제에서 운동 증상과 징후는 흔히 경험된다. 그러나, 정신과 영역에서 운동증상은 다른 증상군에 비해서 상대적으로 연구가 많이 이루어지지 않았다. 운동장애의 임상 스펙트럼에는 운동실조(ataxia), 안검경련(blepharospasm), 발성곤란(dysphonia), 근긴장이상(dystonia), 보행장애(gait disorder), 헌팅톤질환, 간대성근경련(myoclonus), 파킨슨질환, 경직(spasticity), 지연성 이상운동(tardive dyskinesia), 틱과 뚜레증후군, 진전(tremor) 등이 포함된다.[1)]

Received: November 4, 2013 / **Revised:** December 19, 2013
Accepted: December 20, 2013
본논문의 요지는 2012년 3월 29일 대한신경정신의학회 부산경남지부 학회에서 발표되었음.
Corresponding author: **Jin Sook Cheon,** Department of Psychiatry, Kosin University College of Medicine, 262 Gamcheon-ro, Seo-gu, Busan 602-703, Korea
Tel : 051) 990-3210 · Fax : 051) 241-5832
E-mail : cheonjs@kosin.ac.kr

정신과 의사들이 환자의 진료 중 경험하는 운동 증상은 일차성 신경학적 장애, 신경학적 장애의 정신의학적 동반이환, 일차성 정신장애의 양상, 약물-유도성 운동장애, 심인성 운동장애 등 다양한 원인에 의해서 나타날 수 있으며, 정확한 진단과 감별진단이 선행되어야 신속한 치료에 임할 수 있다. 특히, 운동장애는 신체적 기능에 많은 불편을 초래하고, 외관상의 문제로 사회적 기능에도 영향을 끼쳐서, 삶의 질을 크게 저하시키는 요인이 될 수 있다. 본 논문의 목적은 정신의학에서의 운동장애에 정신과 의사들이 관심을 가져야할 필요성을 환기시키고, 정신과 환자들이 호소하는 운동장애의 원인을 정확히 규명해서, 신속하고 적절한 치료를 할 수 있도록 이론적 정보를 제공하기 위함이다.

일차성 신경학적 장애, 신경학적 장애의 정신의학적 동반이환

정신과 의사들이 환자들에게서 자주 듣게 되는 운동관련 문제중에서 "손이 떨리는데, 왜 그런가요?"라는 질문이 아마

도 제일 많을 것이다. 본태성 진전은 신경학적 장애 중에서 가장 흔한 질환 중의 하나이기도 하다. 따라서, 본 논문에서는 본태성 진전에 대해 먼저 간략히 언급하고, 운동장애의 가장 주된 원인인 파킨슨 장애(Parkinsonian disorders)에 대해서 중점적으로 다루고자 한다. 신경퇴행에 대한 세포적 기전과 진단 및 치료의 급속한 연구로 말미암아 파킨슨병과 그에 관련된 신경퇴행성 장애의 병태생리 영역에서 많은 발전이 이루어졌다. Ubiquitin, α-synuclein, tau, TDP-43, progranulin에 염색된 봉입체의 발견으로 인해서 병리학적 소견을 기초로 한 파킨슨 신경퇴행성 장애의 새로운 분류가 가능해졌다.[2,3] 즉, 파킨슨증(Parkinsonism)은 비전형 파킨슨증(atypical Parkinsonism)과 파킨슨병(Parkinson's disease)으로 나뉘고, 이는 또 각각 산재성(sporadic)과 가족성(familial)으로 양분된다. 산재성 비전형 파킨슨증에 진행성 핵상마비(progressive supranuclear palsy, 이하 PSP), 피질기저퇴행(corticobasal degeneration, 이하 CBD), 다계통위축(multiple system atrophy, 이하 MSA), 루이체치매(dementia with Lewy bodies, 이하 DLB)가 속한다. 가족성 비전형 파킨슨증에는 FTD-17(frontotemporal dementia with parkinsonism), TDP-43(frontotemporal lobe dementia with ubiquitin inclusions, parkinsonism-dementia-amyotrophic lateral sclerosis complex of Guam), 유전변성(heredodegenerations ; pantothenate kinase-associated neurodegeneration, Huntington병, Wilson병, spinocerebellar atrophy)이 속한다.

1) 본태성 진전(Essential Tremor, 이하 ET)

가장 흔한 병적 진전은 ET이고, ET 환자는 전형적으로 다른 신경학적 소견을 보이지 않는다. 임상양상은 자세성 진전이고, 대칭성이며, 부위는 손, 손목, 하지, 머리이며, 가족력이 있고, 치료적 알코올 시도로 호전되는 것이 특징이다.[4] ET의 진단은 아직까지 특별한 진단적 검사나 생물학적 지표가 없으므로 단지 임상적 문진만을 기초로 한다.[5] 최근에 사후부검 연구에서 소뇌의 Purkinje 세포소실과 Lewy체 등 신경퇴행성 질환에서 보이는 소견과 유사한 뇌의 구조적 변화가 발견되었다.[6]

2) 파킨슨병(Parkinson's Disease, 이하 PD)과 파킨슨병에서의 치매(Dementia in PD, 이하 PDD)

PD는 성년기에 발병하는 진행성 추체외로 운동계 장애이다. 임상적 특징은 원위 휴지기 진전(distal resting tremor), 근경직(rigidity), 운동완만증(bradykinesia), 비대칭적 발병, 만발성의 자세 불안정, 후각감퇴, 소자증(micrographia) 등이다.[7] 보행을 개시하거나 걷다가 방향을 돌릴 때 나타나는 보행의 동결(freezing)은 전두피질, 기저핵, 중뇌 동작(midbrain locomotion) 부위의 장애와 관계된다.[8] 실행력, 기억력, 시각공간기능 저하 등의 인지장애도 동반된다. 흑질(substantia nigra)의 도파민 신경단위 퇴행, 잔여 도파민 신경단위에 호산구성 세포질내 봉입체(Lewy bodies)가 존재한다. 치료를 시작하기 전에, 원발성 파킨슨병(idiopathic Parkinson's disease, 이하 IPD)을 본태성 진전, 다발성 뇌경색, 약물-유도 파킨슨증후군 등의 질환과 정확하게 감별하는 것이 매우 중요하다.[9] IPD와 다른 파킨슨 증후군의 진단은 일차적으로 임상적 평가에 의존하지만, 기능성 신경영상검사는 운동증상이 나타나기 이전인 조기에 정확한 진단과 기본적인 병태생리의 규명, 다계통위축이나 진행성 핵상마비 등 유사한 증상을 보이는 질환의 감별진단에 도움을 주어 중요성이 증가하고 있다.[10,11] 흑질의 diffusion tensor imaging(DTI), diffusion kurtosis imaging(DKI), arterial spin labelling(ASL), 뇌내 철분의 양적 분석을 포함하는 진보된 자기공명영상 기술은 PD에서 생물학적 지표로 유용하다고 입증되었으나 아직은 초기 단계이다.[12]

PDD는 PD로 진단받은 환자에서 점진적으로 발병하여 느리게 진행되는 치매 증후군으로서, 인지장애(집중력, 실행력, 시각공간기능, 기억력, 언어 기능)와 행동변화(무감정, 성격과 우울 불안 등 기분의 변화, 환각, 망상, 주간의 과면)가 동반된다. 파킨슨병에서 치매의 위험을 증가시키는 인자는 ① PD 발병시 고령, ② 긴 유병기간, ③ 무운동-경직(akinetic-rigid)형의 PD, ④ 축(axial) 장애, ⑤ 환각의 존재, ⑥ 정신증의 발현, ⑦ 기저의 낮은 간이정신상태검사(Mini-Mental State Examination), ⑧ 어휘 및 어의 언어적 유창성(lexical and semantic verbal fluency), 실행력, 시각공간력, 기억력 검사상 신경심리학적 장애 등이다.[13]

3) 루이체치매(Dementia with Lewy Bodies, 이하 DLB)

광범위 루이체 질환(diffuse Lewy-body disease), 루이체치매(Lewy-body dementia), 루이체변이 알츠하이머 질환(Lewy-body variant of Alzheimer's disease), 루이체형 노인성 치매(senile dementia of Lewy-body type), 피질 루이체연관치매(dementia associated with cortical Lewy bodies)로도 불리는 루이체치매는 노인에서 두 번째로 많은 신경퇴행성 치매이며, 사후부검에서 10~15%를 점유하고, 연접부 단백질 α-synuclein의 비정상적인 응집, 심한 신경이완제 감수성이 이병율과 사망율을 증가시킨다.[14-16] 루이체치매가 의심되는 환자를 비루이체치매와 감별하는데 도파민 전달체 영상(dopamine transporter imaging)이 가치가 있다는 보고들이 있다.[17,18]

파킨슨 증후군을 동반한 DLB는 PDD와 감별하기가 가장 힘들다.[3] 임상적으로 PDD와 DLB는 차이보다는 유사성이 많으며, 양자의 주된 차이점은 추체외로 운동증상과 관련지어

나타나는 치매의 발병 시점이다.[19] PDD와 DLB에서 신경심리학적 결함이 거의 동일하고, 정신의학적 증상이 같지만, DLB에서 임상적 운동양상은 조금 더 대칭적이고 진전이 덜하다. rapid eye movement(REM) 수면장애는 양자에서 모두 관찰되고, 신경이완제 감수성(neuroleptic sensitivity)은 PDD에서 같거나 덜하고, L-dopa에 대한 반응은 DLB에서 덜하며, 콜린계 치료에 비슷한 반응을 보인다. 임상실제에서는 편의상 "일년법칙(one year rule)"을 적용하여 양자를 감별한다. 즉, PDD 환자에서 추체외로 운동증상은 치매에 최소한 일년 이상 선행되어야 하며, DLB 환자에서는 파킨슨증상이 치매와 동시 또는 직후에 나타나야 한다. Edison 등[20]은 amyloid 영상검사에서 DLB 환자는 80% 이상에서 아밀로이드(amyloid load)가 유의하게 증가한 반면, PDD 환자에서는 아밀로이드 병리가 드물었다고 보고하였다.

4) 전두측두치매(Frontotemporal Dementia, 이하 FTD)

FTD는 전전두(prefrontal) 및 전측두(anterior temporal) 피질의 퇴행과 연관되는 성격과 사회적 품행의 극심한 변화가 특징이며, 전형적으로 중년기(45~65세)에 발병해서 약 6~8년간 생존하고, 남녀 성비는 비슷하고, 40~50%에서 가족력이 있다.[21] 실행력 결함, 말하기와 언어의 변화 언어 등 인지양상을 보인다. 신경학적 증후는 보통 초기에는 없으나, 나중에 파킨슨 증후군, 일부에서 운동신경단위질환(motor neuron disease)이 나타난다.[22] 병태생리학적으로 조직학적 다양성을 보이며, FTD 환자의 55%에서 ubiquitin-양성 봉입체 및 45%에서 미세관 결합 단백질(microtubule-associated protein) tau-양성 봉입체가 발견된다.[23]

5) 피질기저퇴행(Corticobasal Degeneration, 이하 CBD)

CBD는 피질기저신경절퇴행(corticobasal ganglionic degeneration), 피질치아흑질퇴행(corticodentatonigral degeneration)으로 불리기도 한다. 비대칭성 무운동-경직(akinetic-rigid) 파킨슨 증후군, 피질 징후(실행증, 피질성 감각장애, 실어증, 피질척수로 증후), 근긴장이상, 진전(활동성, 자세성, 모두), 간대성근경련, 외계인 손/사지(alien hand/limb)현상 등이 특징적인 임상양상이며, 인지장애(실행장애 증후군)와 치매도 간혹 나타난다.[24] 전두두정엽 위축, 대뇌피질에서 신경단위 소실과 교질화(gliosis) 및 팽창된 무색소성 신경단위(swollen ballooned achromatic neuron)가 보인다. 4-R(repeat) 타우병리(taupathy)가 우세하다.[25]

6) 진행성 핵상마비(Progressive Supranuclear Palsy, 이하 PSP)

Steele-Richardson-Olszewski 질환으로도 알려진 PSP는 일종의 성년기에 발병하는 신경퇴행성장애로서, 다음과 같은 임상적 소견을 보인다.[26] 즉, 초기 자세성 불안정(drunken sailor), 낙상, 종적 핵상응시마비(vertical supranuclear gaze palsy, 매우 낮은 빈도의 눈깜빡임을 동반한 고정된 Mona Lisa 응시), 고개가 뒤로 적혀짐, 의자에서 일어날 때 rocket sign, 음식을 흘려서 옷을 버림(messy-tie sign), 느린 인지과정을 보이는 정신완서(bradyphrenia) 등이다. 실행력과 전두엽 기능 결함의 인지장애도 동반된다. tau 유전형의 소지 및 축적이 존재하는 타우병리(taupathy)이다.[25]

7) 헌팅톤병(Huntington's Disease, 이하 HD)

HD는 운동, 행동 및 인지장애가 동반되는 상염색체우성(autosomal dominant) 질환으로서, 무도증, 근긴장이상증, 파킨슨증후군, 눈운동 이상의 운동양상과 발음장애(dysarthria) 및 연하곤란증(dysphagia) 등이 특징이고, 가끔 행동 및 인지장애가 운동증상에 선행되기도 한다.[27,28] 병리학적으로 선조체가 가장 심하게 침범당하며, 중간 크기의 극돌기 신경단위(spiny projection neuron)의 소실이 보인다. 실행력, 기억력, 시각공간 기능에서 인지장애가 나타난다.

8) 다계통위축(Multiple System Atrophy, 이하 MSA)

과거에 선조체흑질퇴행(striatonigral degeneration), 올리브연수소뇌위축(olivopontocerebellar atrophy), Shy-Drager 증후군, 본태성 자세성저혈압(idiopathic orthostatic hypotension) 으로 불린 MSA는 남녀 모두 이환되며, 60대에 시작하고, 평균 생존 기간은 6~9년이다. 전두엽기능결함의 인지장애를 보이는 산발성(sporadic) 신경퇴행성 장애로서, 임상적으로 파킨슨증후군, 자율신경계실조, 소뇌성 운동실조(ataxia), 추체로징후를 보인다.[29] 병리적으로는 세포소실, 교질화, 교질세포질 봉입체가 보이는 α-synucleinopathy가 관찰된다.[30]

일차성 정신장애의 양상

운동장애는 관심을 가져야할 중요한 정신의학적 분야의 하나이며, 치료에 어려움을 가져올 수도 있다. 정신장애에서 동반되는 운동이상을 정신과 의사와 신경과 의사는 서로 다른 용어로 기술하기도 한다. 일차성 정신질환에서 운동장애는 우울증, 정신분열병(조현병), 강박장애와 뚜레증후군 등에서 많이 볼 수 있다.[31]

1) 우울증

정신운동지연(psychomotor retardation)을 신경과의사는 파킨슨병의 운동완만증(bradykinesia)과 동일시하며, 느린 동작, 얼굴표정과 눈깜빡임의 감소도 흔하다. 그러나, 우울증에서의 운동증상은 다음과 같은 소견을 보이지 않는다.

① Myerson 징후, 입술반사(snout reflex), 손바닥턱끝반사(palmomental reflex)

② 반복적인 운동의 강도나 속도의 감소

③ 근경직(rigidity) 또는 자세반사(postural reflex)의 변화

④ 동결(freezing)

⑤ 소자증(micrographia)

2) 정신분열병(조현병)

이 질환에서는 다음 운동양상을 보인다.

① 강직증(catatonia), 함묵증(mutism)과 더불어 자발적 운동의 감소, 목적없는 활동과 흥분성(excitability), 거부증(negativism), 명령자동증(command automatism), 납굴증(waxy flexibility)

② 정신운동의 지연, 수동성(passivity), 얼굴표정이나 음성조절의 빈곤, 사회적 수행력 저하 등의 음성증상

③ 반목적적 운동 등의 매너리즘(mannerism), 상동증(stereotypies), 동작모방증(echopraxia)

④ 중추 운동 억제의 실패를 초래하는 비정상적 GABA(γ-aminobutyric acid) 회로

3) 강박장애와 뚜레증후군(Tourette's Syndrome, 이하 TS)

강박장애에 수반되는 복합적인 운동 및 음성 틱은 장애의 주요 원천이다. 뚜레증후군은 복잡한 의식과 체크를 동반하는 단일 강박장애와 매우 유사하다. 뚜레증후군 환자의 친척들에서 강박장애가 나타난다. 강박장애와 뚜레증후군은 기저핵과 전전두피질 사이의 비정상적 연결을 포함하는 공통된 생물학적 실질을 공유한다. 신경영상검사, 신경생리학적 검사 및 사후부검 연구들은 뚜레증후군이 피질-선조체-시상피질(cortical-striatal-thalamocortical) 경로에 관계됨을 지지하며, 최근에는 전전두 도파민 이상이 제시되고 있다.[32]

약물-유도성 운동장애

약물-유도성 운동장애와 연관된 것으로 알려진 약물들로는 항정신병제, 기타 도파민차단제(칼슘통로차단제, prochlorperazine 등 진토제, metochlopramide 등의 위장운동촉진제), 선택적 세로토닌 재흡수억제제, amphetamines, L-dopa, lithium, valproate 등이 있다.

1) 약물-유도성 파킨슨 증후군(Drug-Induced Parkison's Syndrome)

동작이 느려지고, 경직되며, 자세와 보행 및 균형의 변화 등 원발성(idiopathic) 파킨슨병과 식별이 어렵다. 그러나 L-dopa에 반응이 없고, 운동증상은 좀 더 대칭적이고, 진전이 없을 수 있고, 지연성 양상과 결합될 수도 있다. 점진적으로 발병하지만, 간혹 수 일 내에 발병할 수도 있고, 약물에 노출된지 3개월 내, 혹은 투약 중단후 7주내에 2/3가 회복되며, 증상이 지속되면 준임상적(subclinical) PD를 반영할 수 있다.

2) 약물-유도성 진전(Drug-Induced Tremor)

약물-유도성 진전을 다른 형태의 진전과 구별하는 것은 중요하며 환자에 대한 철저한 진단과 신체검사가 필요하다. 의사들이 약물-유도성 진전을 진단하는데 다른 내과적 원인(갑상선기능항진증, 저혈당증 등)의 배제, 약물치료 시작과의 동시성, 용량-반응 관계, 파킨슨병에서의 진전이나 본태성진전과 달리 진전의 진행성 결여 등의 요소가 도움이 된다.[33] 위험인자로서는 고령이 제일 중요하며, 진전을 유발시키는 약물과의 상호작용, 간부전, 대사이상, 중추신경계의 구조적 병소, 기분과 불안증, 복합 약물투여 등이 있다.

3) 급성 근긴장이상증(Acute Dystonia)

새로운 약을 투여한지 72시간 내에 나타나며, 동근(agonist muscle) 및 길항근(antagonist muscle)의 삽화적이고 불수의적인 동시 근수축을 보인다. 젊은 남성에서 더 많이 나타나고, 목이나 그 이상의 근육이상, 때로는 전신 또는 안구운동발작(oculogyric crisis)을 일으킨다. 삽화는 20~30분 지속되며 재발한다. 약용량과 연관되며 diphenhydramine, benztropine, diazepam 정맥주사로 완전히 해결된다.

4) 정좌불능증(Akathisia)

유병율은 5~18%이다. 도파민 차단 또는 유리시키는 약물의 부작용이다. Mirtazapine, propranolol이 유용하고, 항콜린제제는 도움이 안된다. 급성 또는 지연성, 불안증으로 오인되는 수가 있다. 자살위험성(suicidality)의 증가와 연관될 수 있으며, 정신의학적 증상보다 더 고통스럽고, 움직이면 경감된다. 정좌불능증은 경험을 통한 수련없이는 쉽게 평가할 수 없고, 대부분의 연구들은 자발적인 보고를 바탕으로 하므로 결과에 대한 해석을 조심스럽게 내려야하며, 일부 연구에서 정좌불능증의 빈도나 심한 정도에서 약물과 위약 간에 임상적 차이를 볼 수 없었다는 점을 고려해야 한다.[34]

5) 지연성 증후군(Tardive Syndrome)

항정신병제에 노출시키기 전, 동의서를 받고 기저검사를 시행하고, 최소량의 항정신병제를 투여하는 것이 좋다. 지연성 증후군의 치료에 도파민 고갈제(dopamine depleters; reserpine, tetrabenazine), 비정형항정신병제(clozapine, quetiapine), amantadine, 도파민 작용제 등이 사용된다. Benzodiazepine, baclofen, valproate, GABAergic 약물로 제한적인 호전이 보고되었다. 지연성 근긴장이상증(tardive dystonia)에 antimuscarinics, benzodiazepine이 사용된다.

6) 신경이완제악성증후군(Neuroleptic Malignant Syndrome)

의식변화, 근육경직, 발열, 자율신경계 불안정이 나타난다. 근육경직은 호흡곤란과 연하곤란(dysphagia)을 초래할 수 있다. 특이 D_2 수용체 중추성 차단 또는 저하의 결과이다.

심인성 운동장애

기능성 운동장애(functional movement disorders, 이하 FMD) 또는 심인성 운동장애(psychogenic movement disorders)는 전환장애, 신체화장애, 의학적으로 설명할 수 없는 증상(medically unexplained symptoms), 히스테리아, 비기질성(non-organic) 등의 용어로 기술되기도 하였다.[35] FMD는 신경과 외래 환자의 16%, 운동장애 클리닉 환자의 2~20%를 점유하며, 평균 발병 연령은 37~50세으로 소아와 노인에는 드물고, 여성에서 조금 더 많다. 1년간 추적진료시 50%가 실직하고, 삶의 질 장애와 경제적 압박이 많다. 갑자기 발병하고, 유발사건이 있으며, 진행속도가 빠른 임상적 특징이 있다.[36] 또 기질성질환과 일치하지 않으며, 산발적이고 변화가 많고, 복합적인 비정상성 운동을 보인다. 병든 신체부위에 대한 관심과 더불어 운동이 증가하고 고의적으로 운동이 느려지고 다른 운동의 제휴와 동시 활성화, 거짓 약화와 감각소실 및 통증과 연관되며 기질성 운동장애에 대한 약물에 반응이 없고 위약과 암시에 반응한다. 부가적인 검사상의 특징은 다음과 같다. 근전도검사에 기초한 진전 분석에서 다양한 빈도와 진폭을 보이고, 무게 가중에 비정상적인 반응을 나타낸다. 또한 간대성근경련의 근전도 분석에서 간대성근경련 연축의 다양하고 연장된 잠복기와 기간을 보이고 근육재충전의 다양한 양상과 습관화를 보인다. 치료적 방법으로서는 정신치료(인지행동치료, 정신역동적 정신치료), 스트레스 관리와 이완기술(생체되먹임, 요가, 명상), 약물치료(항우울제, 항불안제), 재활요법(물리치료, 작업요법) 등이 있다.

좋은 예후의 양상으로서는 짧은 이병기간, 의사에 의해서 효과적인 치료를 받았다는 환자의 지각, 우울증이나 불안증의 존재이다. 부정적인 예후인자로서는 증상의 장기화(6개월 이상), 점진적인 발병, 일차성 정신의학적 진단(건강염려증, 가장성장애, 꾀병), 심인성이란 진단에 대한 환자의 저항과 정신의학적 치료에 참여하는 것에 대한 의지의 결여 등이다.

1) 기능성 진전(Functional tremor)

기능성 진전은 기능성 운동장애의 50%를 점유한다. 기질성 진전과 심인성 진전을 감별진단하기는 어렵다. 심인성 진전의 양상은 갑자기 발병하며, 정체된 경과를 밟고, 저절로 회복되고, 분류하기 힘들고, 선택적인 장애가 오며, 진폭과 빈도 및 피로감에 변화가 많고, 약물에 반응없고, 관심을 받으면 진전이 증가하고 분산되면 감소하며, 다른 운동과 제휴하고, 위약에 반응하고, 정신치료로 회복되는 점이다.[4]

2) 기능성 근긴장이상증(Functional dystonia)

기능성 근긴장이상증은 기능성 운동장애 중에서 두 번째로 흔하다. 지속적인 근수축, 반복적이고 정형화된 운동이 특징인 근긴장증은 전형적으로 고정된 비정상적 자세와 더불어 심한 통증이 수반된다.[37] 젊은 여성에서 더 많고 작열통-근긴장이상증(causalgia-dystonia), 만성 국소적 통증의 강직 근긴장이상증(tonic dystonia)으로 나타나기도 한다.

3) 기능성 간대성근경련(Functional myoclonus)

기능성 운동장애의 약 20%를 점유한다. FMD의 일반적인 양상을 보이나, 기질성 질환을 배제해야 하고 특별한 진단적 검사도 없어서 심인성 간대성근경련의 진단은 힘들며, 단지 신경생리학적 검사가 도움이 될 수 있다.[38] 뇌파검사상 일정한 특징적인 운동준비전위(Bereitschaftspotential)가 기질성 간대성근경련에서는 나타나지 않으나 기능성 간대성근경련에서는 기록될 수 있다. 즉, 스스로가 조절하는 수의 운동을 수행하는 정상인에서, 느리게 상승하는 전위가 운동 1.5초 전에 시작되어 운동 바로 직전에 최고조에 달하는 양상을 뇌파검사상 볼 수 있다.

4) 심인성 보행장애(Psychogenic gait disorder)

삶의 질 저하와 사망률 증가에 밀접하게 연관되는 보행장애는 운동행동의 보다 복잡하고 복합적인 요소의 병태생리를 지닌다.[39] 심인성 보행장애는 기능성 운동장애의 약 6%를 점유하며, "얼음 위를 걷는 걸음(walking on ice gait)", 단일마비 끄는 걸음(monoplegic dragging gait)이 특징이다. 심인성 보행장애는 알려진 보행장애와 불일치하고 괴이한 형태, 다양하고 일정치않은 유형, 비생리학적인 유형 등의 양상을 보인다. 또 낙상이나 수상은 드물고, 갑작스런 발병, 극도의 느림, 흔치않은 비경제적인 자세, 과장된 노력 및 무릎이 갑자기 꺽이는 증상을 나타낸다. 심인성 보행장애에 연관되는 요인은 감정과 불일치(belle indifference), 이차적 이득, 정신질환의 과거력 등이다.

5) 신경정신과적 놀람 증후군(Startle syndromes)

놀람증후군(startle syndromes)[40]으로도 알려진 병적 놀람증(hyperekplexia)은 주요형태(major form)와 부차적 형태(minor form)로 나뉘어진다. 전자는 신생아기의 과다한 놀람반사, 놀람-유도된 졸도, 지속적인 경직, 유전적 기초가 특징이다. 후자는 경직이 동반되지 않은 과다한 놀람반사, 알려진 유전적 기초가 없는 것을 특징으로 한다. 신경정신의학적 놀

람증후군(neuropsychiatric startle syndromes)은 문화-특이적 증후군, 히스테리성 점프, 뚜레증후군, 불안장애와 연관되는 것으로 추정된다.

6) 기타 기능성 운동장애

기능성 파킨슨증후군(functional parkinsonism), 기능성 무도증(functional chorea), 틱 등이 있다. 기능성 파킨슨증후군은 기능성 휴지기 진전, 도파민 전달체 스캔(dopamine transporter scan)에서 정상이다.

REFERENCES

(1) **Klein C.** Movement disorders: Classifications. J Inherit Metab Dis 2005;28:425-439.

(2) **Jankovic J.** Parkinson's disease and movement disorders: moving forward. Lancet Neurology 2008;7:9-11.

(3) **Dickson DW, Braak H, Duda JE, Duyckaerts C, Gasser T, Halliday GM, Hardy J, Leverenz JB, Del Tredici K, Wszolek ZK, Litvan I.** Neuropathological assessment of Parkinson's disease: refining the diagnostic criteria. Lancet Neurology 2009;8:1150-1157.

(4) **Crawford P, Zimmerman EE.** Differentiation and diagnosis of tremor. Am Fm Physician 2011;83:697-702.

(5) **Deuschl G, Raethjen J, Hellriegel H, Elble R.** Treatment of patients with essential tremor. Lancet Neurology 2011;10:148-161.

(6) **Louis ED.** Essential tremor: evolving clinicopathological concepts in an era of intensive post-mortem enquiry. Lancet Neurology 2010;9:613-622.

(7) **Rao SS, Hofmann LA, Shakil A.** Parkinson's disease: diagnosis and treatment. Am Fm Physician 2006:74:2046-2054.

(8) **Nutt JG, Bloem BR, Giladi N, Hallett M, Horak FB, Nieuwboer A.** Freezing of gait: moving forward on a mysterious clinical phenomenon. Lancet neurology 2011;10:734-744.

(9) **Clarke CE.** Neuroprotection and pharmacotherapy for motor symptoms in Parkinson's disease. Lancet Neurology 2004;3:466-474.

(10) **Piccini P, Whone A.** Functional brain imaging in the differential diagnosis of Parkinson's disease. Lancet Neurology 2004; 3:284-290.

(11) **Tang CC, Poston KL, Eckert T, Feigin A, Frucht S, Gudesblatt M, Dhawan V, Lesser M, Vonsattel JP, Fahn S, Eidelberg D.** Differential diagnosis of parksonism: a metabolic imaging study using pattern analysis. Lancet Neurology 2010;9: 149-158.

(12) **Stoessl AJ, Martin WRW, McKeown MJ, Sossi V.** Advances in imaging in Parkinson's disease. Lancet Neurology 2011;10: 987-1001.

(13) **Dodel R, Csoti I, Ebersbach G, Fuchs G, Hahne M, Kuhn W, Oechsner M, Jost W, Reichmann H, Schulz JB.** Lewy body dementia and Parkinson's disease with dementia. J Neurology 2008;255(Suppl5):39-47.

(14) **Baskys A.** Lewy body dementia: The litmus test for neuroleptic sensitivity and extrapyramidal symptoms. J Clin Psychiatr 2004;65(Suppl 11):16-22.

(15) **McKeith I, Mintzer J, Aarsland D, Burn D, Chiu H, Cohen-Mansfield J, Dickson D, Dubois B, Duda JE, Feldman H, Gauthier S, Halliday G, Lawlor B, Lippa C, Lopez OL, Carlos Machado J, O'Brien J, Playfer J, Reid W; International Psychogeriatric Association Expert Meeting on DLB.** Dementia with Lewy bodies. Lancet Neurology 2004;3:19-28.

(16) **McKeith IG, Dickson DW, Lowe J, Emre M, O'Brien JT, Feldman H, Cummings J, Duda JE, Lippa C, Perry EK, Aarsland D, Arai H, Ballard CG, Boeve B, Burn DJ, Costa D, Del Ser T, Dubois B, Galasko D, Gauthier S, Goetz CG, Gomez-Tortosa E, Halliday G, Hansen LA, Hardy J, Iwatsubo T, Kalaria RN, Kaufer D, Kenny RA, Korczyn A, Kosaka K, Lee VM, Lees A, Litvan I, Londos E, Lopez OL, Minoshima S, Mizuno Y, Molina JA, Mukaetova-Ladinska EB, Pasquier F, Perry RH, Schulz JB, Trojanowski JQ, Yamada M.** Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: Third report of the DLB consortium. Neurology 2005;65:1863-1872.

(17) **McKeith I, O'Brien J, Walker Z, Tatsch K, Booij J, Darcourt J, Padovani A, Giubbini R, Bonuccelli U, Volterrani D, Holmes C, Kemp P, Tabet N, Meyer I, Reininger C.** Sensitivity and specificity of dopamine transporter imaging with 123I-FP-CIT SPECT in dementia with Lewy bodies : a phaseIII, multicenter study. Lancet Neurology2007;6:305-313.

(18) **O'Brien JT, McKeith IG, Walker Z, Tatsch K, Booij J, Darcourt J, Marquardt M, Reininger C.** Diagnostic accuracy of 123I-FP-CIT SPECT in possible dementia with Lewy bodies. Brit J Psychiatr 2009;194:34-39.

(19) **Lippa CF, Duda JE, Grossman M, Hurtig HI, Aarsland D, Boeve BF, Brooks DJ, Dickson DW, Dubois B, Emre M, Fahn S, Farmer JM, Galasko D, Galvin JE, Goetz CG, Growdon JH, Gwinn-Hardy KA, Hardy J, Heutink P, Iwatsubo T, Kosaka K, Lee VM, Leverenz JB, Masliah E, McKeith IG, Nussbaum RL, Olanow CW, Ravina BM, Singleton AB, Tanner CM, Trojanowski JQ, Wszolek ZK.** DLB and PDD boundary issues: Diagnosis, treatment, molecular pathology, and biomarkers. Neurology 2007;68:812-819.

(20) **Edison P, Rowe CC, Rinne JO, Ng S, Ahmed I, Kemppainen N, Villemagne VL, O'Keefe G, Någren K, Chaudhury KR, Masters CL, Brooks DJ.** Amyloid load in Parkinson's disease dementia and Lewy body dementia measured with [11C]PIB positron emission tomography. J Neurol Neurosurg Psychiatr 2008;79:1331-1338.

(21) **Neary D, Snowden J, Mann D.** Frontotemporal dementia. Lancet neurology 2005;4:771-780.

(22) **Piguet O, Hornberger M, Mioshi E, Hodges JR.** Behavioural-variant frontotemporal dementia: diagnosis, clinical staging, and management. Lancet Neurology 2011;10:162-172.

(23) **Cardarelli R, Kertesz A, Knebl JA.** Frontotemporal dementia: A review for primary care physicians. Am Fm Physician 2010; 82:1372-1377.

(24) **Mahapatra RK, Edwards MJ, Schott JM, Bhatia KP.** Corticobasal degeneration. Lancet Neurology 2004;3:736-743.

(25) **Kertesz A, Munoz D.** Relationship between frontotemporal de-

mentia and corticobasal degeneration/progressive supranuclear palsy. Dement Geriatr Cogn Disord 2004;17:282-286.
(26) **Burn DJ, Lees AJ.** Progressive supranuclear palsy: where are we now? Lancet Neurology 2002;1:359-369.
(27) **Cardoso F, Seppi K, Mair KJ, Wenning GK, Poewe W.** Seminar on choreas. Lancet Neurology 2006;5:589-602.
(28) **Ross CA, Tabrizi SJ.** Huntington's disease: from molecular pathogenesis to clinical treatment. Lancet Neurology 2011;10:83-98.
(29) **Wenning GK, Colosimo C, Geser F, Poewe W.** Multiple system atrophy. Lancet Neurology 2004;3:93-103.
(30) **Stefanova N, Bücke P, Duerr S, Wenning GK.** Multiple system atrophy: an update. Lancet Neurology 2009;8:1172-1178.
(31) **Lennox BR, Lennox GG.** Mind and movement: The neuropsychiatry of movement disorders. J Neurol Neurosurg Psychiatr 2002;72(Suppl 1):i28-i31.
(32) **Singer HS.** Tourette's syndrome: from behaviour to biology. Lancet Neurology 2005;4:149-159.
(33) **Morgan JC, Sethi KD.** Drug-induced tremors. Lancet Neurology 2005;4:866-876.
(34) **Kane JM, Fleischhacker WW, Hansen L, Perlis R, Pikalov III A, Assunção-Talbott S.** Akathisia: An updated review focusing on second-generation antipsychotics. J Clin Psychiatr 2009;70:627-643.
(35) **Edwards MJ, Bhatia KP.** Functional (psychogenic) movement disorders: merging mind and brain. Lancet Neurology 2012:11:250-260.
(36) **Hinson VK, Haren WB.** Psychogenic movement disorders. Lancet Neurology 2006;5:695-700.
(37) **de Carvalho Aguiar PM, Ozelius LJ.** Classification and genetics of dystonia. Lancet Neurology 2002;1:316-325.
(38) **Dijk JM, Tijssen MAJ.** Management of patients with myoclonus: available therapies and the need for an evidence-based approach. Lancet Neurology 2010;9:1028-1036.
(39) **Snijders AH, van de Warrenburg BP, Giladi N, Bloem BR.** Neurological gait disorders in elderly people: clinical approach and classification. Lancet Neurology 2007;6:63-74.
(40) **Bakker MJ, van Dijc JG, van den Maagdenberg AMJM, Tijssen MAJ.** Startle syndromes. Lancet Neurology 2006;5:513-524.

국문초록

정신의학에 있어서 운동장애는 환자의 삶의 질에 큰 영향을 끼치는, 또 하나의 중요한 정신의학적 차원임에도 불구하고, 그동안 관심을 받지 못하고 간과되어 왔었다. 정신의학에서 운동장애는 일차성 신경학적 장애, 신경학적 장애의 정신의학적 동반이환, 일차성 정신장애의 양상, 약물-유도성 운동장애, 심인성 운동장애 등의 원인에 의해서 나타날 수 있다. 정신과 환자에서 흔히 보이는 운동증상의 신속하고 적절한 치료를 위해서는, 정신과의사들의 운동장애에 관한 정확한 진단과 감별진단의 능력이 선행되어야 한다.

중심 단어 : 정신의학 · 운동장애 · 원인 · 감별진단.