

보행장애의 감별진단

경희대학교 의과대학 신경과학교실

안 태 범

서 론

보행(gait)은 패턴화된 사지의 움직임을 통해 공간을 이동(locomotion)하는 기능이며 적절한 자세(posture)를 유지하여 균형을 유지(balance)하는 것이 정상 보행에 필수적이다. 보행에는 대뇌피질(cortex)에서 척수(spinal cord)에 걸친 다양한 신경계와 여러 가지 신경전달물질(neurotransmitter)이 관여한다. 뇌간과 척수의 이동실행중추(locomotor generator)는 자동실행(autonomy) 기능을 갖고 있으며 상위 신경계의 하행 조절을 받는다. 보행장애는 보행에 관여하는 신경계에 발생한 구조적 병변 또는 기능적 이상의 결과로 발생하게 된다.

본 론

1. 보행 신경계

보행의 중추신경계 모델에서 보행 신호 생성, 전달, 조절에 중요한 역할을 하는 구조물은 대뇌, 기저핵, 중뇌의 보행중추(mesencephalic locomotor region, MLR), 척수의 보행중추(spinal central pattern generator, spinal CPG) 등이다. 척수의 CPG는 상부 뇌에서 하행하는 신호들을 종합하여 최종 신호를 발생시키는 역할을 하며 동물에서는 상부 뇌 신호 없이 독자적으로도 보행의 기본적인 특징을 구현(fictive gait)할 수 있음이 증명되었다. 인간의 척수 CPG는 아직 명확하게 규명되어 있지 않았으나 최근의 연구에서 인간의 MLR에 해당하는 구조물(pedunculopontine nucleus, PPN)에 대한 실험적, 임상적 증거들이 제시되었다. PPN에 대한 수술 치료는 약물에 잘 반응하지 않는 파킨슨병 환자의 보행이상을 치료하는데 유용한 방법으로 주목을 받고 있다. 대뇌는 보행신호의 생성, 보행 전략, 공간지도(spatial map) 등에 일차적인 역할을 하고 하행 신호를 통해 MLR, CPG를 조절한다.

2. 보행 주기

보행 주기는 크게 발이 지면과 닿아 있는 입각기(stance phase)와 발이 허공에서 전진하는 유각기(swing phase)로 나뉜다. 보행주기의 60%는 입각기이며 나머지 40%가 유각기이다. 입각기 중 20%는 두 발이 지면에 닿는다.

3. 보행장애의 임상 양상 및 분류

보행장애는 균형잡기 이상과 공존하는 경우가 많다. 균형 이상의 두드러진 임상증상은 자세불안정, 넘어짐(fall) 등이다. 넘어짐은 노년에서 골절, 출혈 등의 중요한 위험 요인이다.

보행장애는 보행 속도 저하, 보폭 감소, 발 끌림, 앞으로 쏠리는 걸음(가속보행, festination) 등이 다양한 조합으로 발현된다. 뇌졸중에 의해 마비가 있는 경우에는 발을 끌며 회선운동(circumduction)을 한다. 소뇌(cerebellum)의 이상이 있는 경우에는 다리를 옆으로 넓게 벌리고(wide-based) 흔들거리며 걷는다. 뻣뻣하게 걷는 걸음(spastic gait)은 뇌졸중이나 척수 손상 후에 나타난다. 파킨슨병에서는 속도가 느려지면서 가속보행, 보행동결(freezing of gait) 등이 동반된다. 말초 신경손상으로 발목의 굴곡(flexion)이 약해진 경우 발이 끌리지 않도록 발을 높이 들고 걷는다(steppage gait).

보행장애의 분류는 침범되는 신경계의 수준에 따라 분류하는 것이 보통이다. 관절염, 근육병(myopathy), 말초신경병증(peripheral neuropathy) 등 이동을 직접 담당하는 말초 실행기관(peripheral effector organ)의 문제에 의한 보행 이상은 저위수준 보행장애(lower-level gait disorder, LLGD)라고 하며, 뇌졸중(cerebrovascular disease), 파킨슨병(Parkinson disease), 소뇌 병변(cerebellar lesion) 등 감각과 운동신호 전달에 관여하는 중추신경계 장애에 의한 보행이상은 중위수준 보행장애(intermediate-level gait disorder, ILGD)라고 한다. 그리고, 전두엽(frontal lobe) 장애, 불안장애, 정신성장애(psychogenic

disorder) 등에 의해 발생하는 보행장애(고위수준 보행장애; higher-level gait disorder, HLGD)가 있다.

4. 보행장애의 진단

보행장애가 발생한 시기, 발생 양상(급성 혹은 만성), 진행 양상, 넘어짐 여부 등에 대한 자세한 문진이 필요하다. 근 위약, 감각 이상, 기립성 어지러움증, 인지기능 저하 등도 문진을 통해서 정보를 얻어야 한다. 과거력에서 약물 사용 내역을 확인하고 중요한 병력을 확인해야 한다. 알파수용체 차단제(alpha receptor blocker), 도파민수용체 차단제(dopamine receptor blocking agent) 등은 기립성 어지러움, 파킨슨증상의 원인이 될 수 있다. 만성음주, 당뇨병 소뇌장애, 말초신경병증과 관계 있을 수 있다. 위나 소장 절제 후 이차적으로 비타민B12, 비타민E 결핍이 발생하여 결과적으로 말초신경병증 또는 소뇌 이상을 일으킬 수 있다. 뇌졸중의 병력도 반드시 확인해야 한다.

신경학 진찰을 통해서 마비, 감각 기능, 심부건반사(deep tendon reflex), 소뇌 기능 등에 이상이 있는 지를 검사한다. 안정떨림(resting tremor), 경축(rigidity) 등 파킨슨병 소견을 주의 깊게 관찰해야 한다. 기본적인 진찰과 더불어 혼자 일어나 앉거나 일어선도록 해 본 다음 조심스럽게 걷게 하면서 균형을 잡는 능력, 보행의 특징을 관찰한다. 보행의 속도, 보폭(stride), 다리 사이의 넓이(stance) 등을 관찰한다. 보행 진찰 시에는 5-6미터 이상을 한 방향으로 걸어간 후 돌아 오도록 하여 충분히 관찰한다. 양발을 잇대어 걷도록 하면(tandem gait) 경미한 균형 이상, 소뇌 이상 등을 진단하는데 도움이 된다.

보행장애의 진단 검사는 병력, 신경학 검진 등에서 얻어진 정보를 토대로 보행장애가 발생한 신경계 부위를 먼저 추정하고, 의심되는 원인에 따라 필요한 검사를 결정한다. 당뇨, 비타민B12, E 등에 대한 혈액검사, 신경근전도검사(nerve conduction study and electromyography), 척수 또는 뇌 영상(MRI) 등의 검사를 시행한다.

5. 보행장애의 치료

비타민 결핍 등 교정 가능한 원인은 적절한 진단으로 근본적 치료가 가능하다. 뇌졸중의 후유증으로 발생하는 보행 이상은 치료가 어렵다. 경직(spasticity)이 심한 경우 바클로펜(baclofen) 등이 도움이 될 수 있다. 파킨슨병이 의심되는 경우는 항파킨슨병 약물을 사용하면 보행이 개선될 수 있다. 그러나 진행된 파킨슨병의 보행장애나 동결보행(freezing of gait) 등의 증상은 약물에 대한 반응이 제한적인 경우가 많다. 소뇌 장애에 의한 보행이상도 표준화된 치료가 어렵다. 부스피론(buspiron) 등이 도움이 될 수 있다. HLGD는 인지 기능 개선, 항불안제 등의 사용이 경우에 따라 도움이 될 수 있다.

결론

보행은 유아기에 습득하는 기본적인 기능이지만 노년에 발생하는 보행장애는 진단에 어려움이 있고 치료에도 제한이 있다. 심각한 보행장애는 일상생활능력(ADL)에 현저한 문제를 일으켜 삶의 질을 매우 나쁘게 하고 간병에 따른 사회경제적 부담 또한 적지 않다. 또한 보행장애는 골절, 출혈 등의 중요한 위험요인이다. 따라서, 보행장애가 발생한 초기부터 적절한 진단을 내리도록 노력하고 적기에 치료가 이루어지도록 하는 것이 무엇보다 중요하다.

REFERENCES

1. Nutt JG, Marsden CD, Thompson PD. Human walking and higher-level gait disorders, particularly in the elderly. *Neurology* 1993;43(2):268-279.
2. Thompson PD. Frontal lobe ataxia. *Handb Clin Neurol* 2012; 103:619-622.
3. Sudarsky L. Gait disorders: prevalence, morbidity, and etiology. *Adv Neurol* 2001;87:111-117.
4. Thompson PD, Nutt JG. Higher level gait disorders. *J Neural Transm* 2007;114(10):1305-1307.