

뇌졸중 후 상지의 근골격계 문제

서남대학교 의과대학 예수병원 재활의학교실

윤용순 · 김은실 · 이광재

Musculoskeletal Problems in Upper Extremity after Stroke

Yong-Soon Yoon, M.D., Ph.D., Eun-Sil Kim, M.D., Kwang Jae Lee, M.D., Ph.D.

Department of Rehabilitation Medicine, Presbyterian Medical Center Jesus Hospital, Seonam University College of Medicine

Musculoskeletal problems in the upper extremity after stroke are common conditions affecting the shoulder, elbow, wrist and hand, which are often symptomatic. These symptomatic conditions include complex regional pain syndrome type 1, secondary adhesive capsulitis of the shoulder, spasticity, secondary mechanical injuries, which often presents simultaneously in combined nature, so that one targeted treatment is not always successful. Musculoskeletal pain and complication is one of the reasons, for patients not being possible to start or participate in the daily regular rehabilitation programs actively after stroke. (**Brain & NeuroRehabilitation 2016; 9: 6-12**)

Key Words: Stroke, Complex regional pain syndrome, Spasticity, shoulder pain

서 론

뇌졸중 후 많은 환자들이 마비된 팔과 다리의 감각과 근력의 저하와 함께 다양한 근골격계의 변화와 문제들을 겪게 된다. 2000년부터 2009년까지 출혈성 뇌졸중으로 입원한 환자의 수는 3만 명을 꾸준히 유지하고 있으나 경색성 뇌졸중이 6만 명에서 9만 명까지 꾸준히 증가하여 2009년 약 76.1%의 유병율을 나타내었고¹ 경색성 뇌졸중 중 대뇌동맥(middle cerebral artery, MCA)이 침범된 경우가 약 3분의 2를 차지하여² 대체적으로 하지보다는 상지의 근력 저하가 더 심하게 나타난다. 이러한 근력의 저하와 함께 견관절 부분탈구, 근육의 경직, 제1형 복합부위통증증후군(complex regional pain syndrome, CRPS) 등이 동반될 수 있고, 또한 기왕의 관절염, 회전근개 손상, 척골 신경병증, 수근관증후군 등이 뇌졸중 후 악화되는 등 복잡한 원인과 기전들이 뒤섞여 뇌졸중 후 상지의 통증을 유발할 수 있다. 이에 본 종설에서는 뇌졸중 후 발견되는 상지의 병변을 제1형 복합부위통증증후군, 경직, 다양한 원인에 의한 견부통, 그리고 동반된 국소부위 신경병증으로 나

누어 각각의 진단 및 치료에 대해 알아보하고자 한다.

본 론

1) 제1형 복합부위통증증후군

복합부위통증증후군이라는 용어는 1995년에 처음 사용되었고, 이미 알려진 외상이나 병변의 진행 과정과 비교해서 시간적인 또는 통증의 정도가 비례하지 않는 지속적인 국소부위의 통증 상태로 정의한다. 국소부위의 변화는 특정 신경지배영역이나 피부분절(dermatome)을 따르지 않고 대개 팔, 다리의 원위부에서 감각(sensory), 혈관운동성(vasomotor), 땀샘운동성(sudomotor), 운동(motor) 증상이 더 두드러지며 시간의 경과에 따른 다양한 진행을 보인다. 말초신경병변이 확인되지 않은 경우는 제1형으로, 말초신경병변이 분명한 경우는 제2형으로 구분한다. 뇌졸중 후 제1형 복합부위통증증후군의 유병률은 12.5%에서 70%까지 다양하며³⁻⁵ 일반적으로 연속된 3 단계(Stage 1: acute, 2: dystrophic, 3: atrophic)로 구분하는데,⁶ 병의 진행과정이 단계별로 순차적이지 않을 뿐 아니라 초기 단계에서의 치료가 후기 단계에서의 치료보다 더 나은 결과를 보이지 못하면서 비슷한 증상과 증후를 가진 소그룹(subtype)으로 나누기도 하였다.⁷

발생기전은 명확하지 않으나 국소부위에 한정된 염증,

Correspondence to: Kwang Jae Lee, Department of Rehabilitation Medicine, Presbyterian Medical Center Jesus Hospital, Seonam University College of Medicine, 365, Seowon-ro, Wansan-gu, Jeonju 54987, Korea
Tel: 063-230-1460, Fax: 063-282-3385
E-mail: ryttn@naver.com

조직의 저산소증, 자율신경 조절장애, 작은 신경섬유 손상, 혈장 내 자가항체, 중추 감각, 대뇌피질의 재조직화 등의 복합적인 영향으로 설명한다.⁸ 이 중 중추 감각(central sensitization)은, 조직 손상을 일으킬만한 강한 유해 자극이나 심지어는 무해한 자극이 반복되어 통증이 유발되고 이러한 자극이 멈추지 않는 한 지속되는 것으로 NMDA 수용체가 중추 감각에 중요한 역할을 담당한다.⁹ 대뇌피질의 재조직화(cortical reorganization)는, 이환된 팔 또는 다리에 부합하는 대뇌 감각 호면쿨러스가 위축 등의 변화를 거치면서 재조직화되어 통증의 정도가 그에 따라 변하고 다시 정상화되면서 통증이 감소하는 연구들에서 설명되고 있다.¹⁰ Pons 등¹¹은 체계적 고찰에서 CRPS 1의 위험인자로 여성(특히 폐경 후 여성), 원위부 요골 골절, 발목의 탈구 또는 관절 내 골절이 있는 경우로 보고 하였고, Terkelsen 등¹²은 손상을 받은 팔을 부동(immobilization)하는 것이 위험인자가 된다고 보고 하였다.

진단은 임상 소견에 의하며 진단기준으로 부다페스트 기준(Budapest Criteria)¹³이 최근에 널리 사용되고 있다. 이 진단기준에 의하면 1) 지속적인 통증이 기왕의 병력과 맞지 않고, 감각영역, 혈관운동영역, 땀샘운동영역, 운동영역의 네 영역 중 2) 세 영역 이상의 증상(symptom)과 3) 두 영역 이상의 증후(sign)를 보여야 하며, 4) 이러한 증상 및 증후를 설명할 수 있는 다른 진단명이 없는 경우에 진단을 내릴 수 있는데 Wertli 등¹⁴은 체계적 고찰에서 이 중 감각 장애가 있고, 피부 온도가 낮은 경우를 나쁜 예후로 보고 하였다. Daviet 등¹⁵은 뇌졸중 후 CRPS 1의 예후와 관련된 임상 요인을 연구하였는데 첫 진단 시점에서의 근력의 약화 정도, 견관절 내전근과 이두박근의 경직, 진동 감각 저하, 혼수상태가 3개월 후의 나쁜 예후와 관련이 있다고 보고 하였다. 즉, CRPS 1의 예후는 편마비의 예후와도 직접적으로 연결되어 있다. 삼상 골주사 검사가 표준화된 검사로 어깨 및 수부의 음영 증가가 특징적이지만 검사상 음성이라고 CRPS 1을 배제할 수는 없다.

1년 이내에 회복된다는 보고도 있지만¹⁶ 만성화되면 자연치유 및 회복되지 않고 조금씩이라도 서서히 진행하기 때문에 진단과 동시에 치료를 시작해야 한다. 자가 관리를 위한 환자 교육, 물리 및 작업치료, 심리적인 중재 그리고 통증 조절을 위한 약물 투여 및 중재시술, 이 네 가지가 동등한 중요성을 가지며 환자마다 개별화된 접근이면서 동시에 통합적이고 여러 전문분야적 접근이 진행되어야 한다. 모든 치료는 궁극적으로 기능의 회복에 초점이 맞추어져 있다. 기능 회복의 원리는 대뇌피질의 운동감각영역의 활성화로부터(예, motor imagery, visual tactile discrimination) 시작하여 이환된 팔의 가벼운 능동운동, 부하를

이용한 운동까지 점진적으로 진행해야 하며 감각 자극을 통한 점진적인 탈감작 또한 기능의 회복과 함께 늘려가야 한다. 이러한 탈감작에는 비단천부터 시작해서 다른 종류의 옷감까지 점차적으로 자극을 늘려가거나 교대욕 속 온수와 냉수의 온도차를 점점 벌려 가며 치료하기 등이 있다.

통증 조절을 위해 세계보건기구에서 권고하는 진통제 투여 기준을 따르면 되나 신경병성 통증에는 항경련제나 삼환계 항우울제를 고려할 수 있고 말초 혈액 순환을 증가시키기 위해 혈관확장제 투여도 가능하다.¹⁷ 그 외에도 칼시토닌, 비스포스포네이트, 스테로이드, 국소 캡사이신, 국소마취 패취 등을 사용할 수 있으며 경구약 중에는 스테로이드가 염증의 감소, 통증 조절, 부종 감소 등 급성기에 분명한 효과가 보고되었다.¹⁸ 최근에는 심한 통각과민(hyperalgesia) 또는 무해자극통증(allodynia) 환자에서 항경련제와 함께 NMDA 수용체 길항제인 케타민 저용량을 정맥 내 주입하여 좋은 결과를 보고하기도 하였다.⁹ 임상에서 비교적 자주 행해지는 성상신경절 차단술(Stellate ganglion block, SGB)은 그 작용기전과 역할에 의문이 있음에도 불구하고 전통적으로 CRPS의 진단 및 치료를 위한 시술로 자리매김 하였다.¹⁹ 주로 반갑기가 긴 국소 마취제를 사용하며 성상신경절을 목표로 제 6 경추의 횡돌기 부근에 주사하는데 최근에는 초음파를 이용한 실시간 가이드 주사 또한 점차 늘어가는 추세이다. 제 6 경추 수준의 접근은 제 7 경추 수준의 접근보다 수기가 쉽고, 혈관 천자나 기흉 등의 합병증이 적은 반면 효과가 더 떨어지고 심목소리 등의 합병증 발생 빈도가 더 높다. Christie 등²⁰은 성상신경절 차단술 시행시 국소마취제가 경장근(longus colli muscle)을 덮고 있는 척추앞 근막(prevertebral fascia)보다 깊이 주입된 경우 쉼 목소리가 발생하지 않았고 약물도 더 광범위하게 확산되었다고 보고 하였다. 이후 Gofeld 등²¹도 제 6 경추 수준에서 초음파 유도 아래 바늘 끝을 척추앞 근막의 아래에 위치시켜 주사하는 ‘subfascial injeciton’으로 약물이 성상신경절까지 잘 퍼져 나감을 확인하며 초음파 유도 하 성상신경절 차단술의 새로운 방법으로 제시하였다.

CRPS는 만성화되면 자연치유 되지 않고, 같은 쪽 또는 다른 쪽 사지로도 확대될 수 있으며²² 기억력, 실행능력 등 인지기능의 저하 와도 관련이 있어²³ 빠른 진단 및 초기부터 적극적이고 다각적인 치료가 필요하다고 하겠다.

2) 경직

경직은 일반적으로 상위 운동 신경원(upper motor neuron) 손상 후 근육의 신장 속도에 비례하여 증가하는 근 긴장 이상을 말하며 신장 반사의 향진을 특징으로 한

다.²⁴ 중추신경계 손상 후 발생하지만 수일에서 수개월이 지난 후에 나타나는 것으로 보아 척수상부 신호의 이상 뿐만 아니라 손상 이하의 척수에서의 이차적 변화 또한 경직 발현의 원인 기전 중 하나로 제시되며²⁵ 골격근 자체의 기계적 성질의 변화도 역시 관여하는 것으로 생각된다.^{26,27} 뇌졸중 후 많게는 65%까지 보고되며 상지에 있어서는 어깨, 팔꿈치, 손목 및 손가락 운동기능의 상실, 특히 손의 경직은 심각한 장애와 기능저하를 가져온다. 물건집기, 세수, 옷입기 등의 일상생활에 영향을 주며, 기분, 자신감 등 정신심리 상태에도 부정적인 영향을 끼치며 2차적인 근육의 단축 관절의 구축이 초래되기도 한다.

경직의 정도는 대부분 수정 Ashworth 척도(modified Ashworth scale, MAS)나 Tardieu (또는 modified Tardieu) 척도를 이용하여 수기로 측정하며, 기타 H 반사 등의 전기생리학적 평가나 진자법(pendulum test)을 이용한 생역학적 평가를 하기도 한다. 최근에는 상지에 진자법을 적용할 수 있는 장치를 개발하여 상용화하려는 시도나 수기로 측정된 경직 척도 값을 분석하여 정량화하려는 연구도 이루어지고 있으며 실제로 수정 Ashworth 척도 값을 정량화하여 MAS 1, 1+, 2, 3 값을 구현한 로봇을 개발하기도 하였다.²⁸

경직을 치료하기 위해서는 환자, 보호자를 포함한 모든 치료 참여자에 대한 교육이 이루어지고, 경직의 진행에 따른 영향 등에 관한 문서화된 교육자료가 배포되어 지속적이고 꾸준한 치료가 이루어지는 것이 중요하다.²⁹ 인지가 있는 환자는 경직의 양상, 그리고 스스로 관리하고 증상을 경감하기 위한 지식을 갖추어 경직을 촉발시키거나 악화시키는 요인을 알고 있어 경직의 정도를 악화시키고 약물 사용을 최소화할 수 있어야 한다. 소대변 관리, 피부 관리, 적절한 체위와 자세 유지 등이 포함되며 이러한 교육은 모든 경직 치료의 시작 지점이다. 정상적인 근육 길이의 유지를 위한 수동적인 또는 능동적인 운동과 스트레칭은 단기, 장기 치료 모두에서 필수적이다. 필요한 경우 기능적 전기 자극 치료를 운동 치료와 더불어 시행할 수 있다.³⁰ 경직을 치료하기 위한 약물로는 바클로펜, 티자니딘, 벤조디아제핀, 단트롤렌과 가바펜틴이 흔히 사용되며 임상적인 효능은 제한적이다. 또한 모든 종류의 약물은 부작용이 있으며 가장 흔한 증상은 기면과 근위약이다. 국소적인 경직에 초점을 맞추어 주사하는 방법도 있으며 보툴리눔 독신, 페놀, 알콜을 사용한다. 보툴리눔 독신이 가장 널리 사용되며 신경-근 접합부에서 아세틸콜린 방출을 억제하는 독신의 효과를 이용한다. 비록 이러한 억제가 비가역적이지만, 신경의 발아(nerve sprouting)와 근육의 신경재분포에 의해 수 개월 내에 근력의 기능적인 회복이 일어나

기 때문에 필요하다면 반복적인 주사를 해야 한다. 효과를 높이기 위해 보툴리눔 독신 주사 후 운동 치료가 병행되어야 하는데 임상적으로 분명한 경직의 감소 효과로 위생 관리, 옷 입기 등 수동적인 기능의 개선 효과가 인정되지만 환자 스스로의 능동적인 개선 효과는 미미한 수준이다. Baguley 등³¹은 6개의 기관에서 뇌졸중 후 상지 경직 환자 90명에서 어깨를 제외하고 보툴리눔 독신을 주사한 부위가 Biceps brachii, Brachioradialis, Brachialis, Flexor carpi ulnaris (FCU), Flexor carpi radialis (FCR), Pronator teres (PT), Pronator quadratus (PQ), Flexor digitorum profundus (FDP), Flexor digitorum superficialis (FDS), Flexor pollicis longus (FPL), Triceps, Intrinsic hand muscles, Extensor carpi radialis longus (ECRL)와 Extensor pollicis longus (EPL)였는데 각각의 기관마다 주사 부위와 주사량에 많은 차이를 보였다. 운동점에 주사하는 것과 그렇지 않은 것 사이에도 논란이 있지만, 일반적으로는 효과 상에 큰 차이가 없다고 생각되며, 같은 용량을 사용할 경우 한 부위에 놓을 것인지, 희석해서 여러 부위에 놓을 것인지에 대한 논란도 결국 충분한 용량을 사용한다면 큰 차이가 없는 것으로 판단된다. 일반적으로는 큰 근육의 경우 희석해서 여러 부위에 주사하여 확산효과를 볼 수 있고 작은 근육의 경우 한 부위 주사 만으로도 충분하다 하겠다. Mayer 등³²은 팔꿈치 굴곡근 중 상완이두근과 상완요골근에 보툴리눔 독신을 주사하면서 운동점(motor point technique)에 1부위씩 놓은 군과 상완이두근 4부위, 상완요골근 2부위에 나누어(multisite injection technique) 놓은 군으로 나누어 효과를 비교하였는데 두 군 간 유의한 차이가 없었으나, 나누어 놓은 군에서 주사를 놓지 않은 상완근(brachialis)의 전기신호의 약화가 더 두드러졌음을 확인하였다. 팔꿈치 굴곡 경직에 상완이두근, 상완요골근, 상완근, 원형회내근(pronator teres), 요측수근신근(extensor carpi radialis)이 관여하며 이 중 상완이두근과 상완요골근이 가장 많이 관여하는데 상완이두근의 경우 전완의 회외근의 작용이 있어 보툴리눔 독신 주사 후 전완부의 회내상태가 악화될 우려가 있어 원형회내근에 우선 주사 후 상완이두근은 마지막에 주사한다. 또한 손목이 굴곡되어 있으면 요측수근신근이 생역학적으로 팔꿈치 굴곡에 관여하게 되어³³ 다른 근육들 주사 후에도 경직이 남아있으면 이 근육에도 주사한다.

3) 뇌졸중 후 견부통(Hemiplegic shoulder pain)

뇌졸중 후 견부통은 painful hemiplegic shoulder (PHS)라고도 불리며 많게는 80%^{34,35} 넘게 까지 보고되고 있는 흔한 통증으로 다양한 원인들이 단독 또는 공존하는 것으

로 생각된다. 회전근개 손상, 상완골의 부분 탈구 등 견관절 자체의 문제와 편마비 측 근력 약화, 감각 저하, 편측 무시, 경직, 복합부위통증증후군 등 신경학적인 이상에 의한 문제로 분류하기도 하며³⁶ 해부학적 위치에 따라 근육(회전근개, 근육의 비대칭, 견갑하근 및 대흉근 경직), 뼈(상완골 골절), 관절(상완골 부분탈구), 점액낭(점액낭염), 힘줄(힘줄염), 관절낭(유착성 관절낭염), 그리고 기타(복합부위통증증후군)로 견부 통증의 가능한 원인을 분류하기도 한다.³⁷

뇌졸중 후 견부통을 평가하기 위해서 관절 조영술이나 자기공명영상촬영을 많이 하였으나 최근에는 초음파를 이용한 평가가 활발히 이루어 지고 있다. Kim 등³⁸은 임상양상과 초음파 소견으로 극상근 병변, 유착성 관절낭염, 부분탈구, 이두박근 장두건 내 삼출액 등을 위험인자로 보고하였고, Lee 등³⁹은 뇌졸중 후 견부통 환자의 초음파 소견 중 견봉하-삼각근하 점액낭염이 가장 흔한 소견이며, 극상근의 건염 및 부분 또는 전층 파열, 일부에서 이두박근 장두건 내 삼출액의 소견이 있음을 보고하였다. Huang 등⁴⁰은 견부통이 심할수록 초음파 상의 비정상 소견이 많다고 보고하였고, 같은 팀의 Pong 등⁴¹은 급성기(퇴원 전까지로 평균 46.1일)와 만성기(퇴원 후 6개월 이후)로 나누어 근력 약화의 정도와 관절 운동 범위의 제한이 급, 만성기 모두에서, 견관절 경직과 초음파 상의 비정상 소견은 만성기의 견부통과 관련이 있다고 보고하였다. Lo 등⁴²은 견부통의 원인은 복합적이지만 임상양상과 관절경 소견으로 유착성 관절낭염을 주된 원인으로 지적하며 관절상완 관절(glenohumeral joint) 내 용적이 클수록 수동적 관절운동 범위가 크고 유착성 관절낭염 발생이 적었다고 보고하였고, Yi 등⁴³은 정상, 뇌졸중 후 견부통 환자, 유착성 관절낭염 환자 세 군으로 나누어 관절상완 관절의 용적, 최대 압력, 관절낭의 굳음(stiffness)을 비교하였는데 용적은 정상, 뇌졸중 환자, 유착성 관절낭염 환자 순으로, 최대 압력과 굳음은 역순으로 크다 하였다. 그리고 두 환자군에서 이러한 차이를 보이지만 수동 관절운동 범위는 비슷한 것으로 미루어 뇌졸중 후 견부통 환자에서는 유착성 관절낭염을 유발하는 기전 외의 다른 복합적인 메커니즘이 있을 것으로 생각하였다.

치료에 관하여 Viana 등³⁷은 2013년에 발표한 체계적 고찰에서 그 동안의 논문들을 분석하였는데 적절한 자세 유지, 팔걸이와 보조 도구 등은 사용해 볼 수 있다는 정도의 의견을 제시하였고, 심한 관절운동은 피하고 가벼운 정도의 관절운동과 소염진통제 투약이 통증을 경감시키고, 기능적 전기자극 치료는 부분탈구에 도움이 되나 통증을 조절하지는 못하는 것으로, 스테로이드 관절 내 주사 또한

견부통 완화에 도움이 되지 않는 것으로 분석하였다. Turner-Stokes 등⁴⁴은 2000년 고찰에서 크게 이완 상태와 경직 상태로 나누어 이완기에는 항시 팔을 지지해야 하고 기능적 전기 자극치료가 부분탈구와 근육 활동성 회복에 도움이 된다고 정리하였고, 경직기에는 경직을 줄이고 관절 범위를 유지하기 위한 치료가 중요하나 overhead exercise pulley 사용은 금지하며 스테로이드 주사도 명확한 염증 병변이 없다면 피해야 한다고 정리하였다. 그러나 Tao 등⁴⁵의 체계적 고찰에서는 초음파 유도 하 관절 내 스테로이드 주사가 통증 감소와 관절범위 증가에 유용하다고 발표하였고, Rah 등⁴⁶은 58명의 환자에 대한 무작위 대조군 연구에서 초음파 유도 하 견봉하 점액낭 내 스테로이드 주사로 관절범위 증가, 통증 감소 효과가 8주까지 지속되었다고 보고하였다. 뇌졸중 후 견부통 환자에서 수술적 치료를 하는 경우는 드물기 때문에 통증이 없는 범위 내에서의 가벼운 수동 및 능동 관절운동과 근력강화운동, 전기 치료 등의 물리치료, 진통제 등의 투약과 더불어 견관절 및 견관절 주변에 대한 주사치료가 도움이 될 것으로 생각되며 이 경우 초음파 등을 이용한 정확한 목표 내 주입이 선행되어야 한다. 더불어 환자와 보호자에 의한 팔 관리와 적절한 자세 유지, 팔걸이 등의 보조 도구 이용 등에 대한 안내와 교육이 동반되어야 할 것이다.

4) 동반된 국소부위 신경병증(Combined peripheral neuropathy)

편마비 환자 환측 사지의 근전도 검사시 휴식기 비정상 자발전위를 흔하게 발견할 수 있다. 특정한 신경분포를 따르는 비정상 자발전위가 발견되어 편마비 환자에서 상완 신경총 손상이나 근위부 단일 신경병증과 같은 말초신경병변이 동반된다고 하였는데 이는 환측 견관절의 아탈구로 인한 견인이나, 지속된 부동으로 인한 신경의 압박으로 유발되는 것으로 생각된다. 그러나 상완 신경총 손상이나 근위부 단일 신경 병변 없이 중추신경계의 손상만으로 비정상 자발전위가 환측 사지에서 60~70%에서 발견되기도 한다.⁴⁷ 발생 시기는 평균적으로 발병일로부터 3주부터 보이기 시작하고 8주 이후부터는 서서히 빈도가 감소하여 1년 이후에는 거의 보이지 않는다. 하지보다 상지에서 흔하고, 근위부 보다는 원위부에서 빈번하게 관찰된다.⁴⁸ 또한 근력이 좋을수록 비정상 자발전위의 발생이 적으며, 운동 기능이 회복 될수록 감소하는 양상이다. 뇌경색과 뇌출혈에 따른 차이는 없고, CRPS 와의 연관성은 연구마다 다양하여 논란의 여지가 있다. 기전은 아직 명확히 밝혀져 있지는 않지만, 중추신경계로부터의 ‘trophic influence’의 차단, 혈관운동실조, 뇌척수액의 혈액에 의한 척수 수준의

운동 신경원의 손상 등이 거론되고 있다. 이중 ‘trophic influence’의 차단이 가장 널리 받아 들여지고 있는데,^{49,50} 이것은 중추신경 손상으로 인하여 척수 전각세포로의 신호 전달이 감소 되고, 이로 인한 하부 운동 신경 변성이 일어나면서 신경전달 물질의 생성에 영향을 주어 운동신경 자체의 퇴화(transynaptic neuronal degeneration)로 인하여 비정상 자발전위가 출현한다는 개념이다.

이렇듯 뇌졸중 환자의 환측 사지에서 말초신경의 병변이 동반 될 수 있으며, 말초신경의 병변이 없이 비정상 자발전위가 흔히 관찰 될 수 있으므로, 환측의 근전도 검사 및 결과 분석 시 이러한 점들을 고려하여 시행해야 한다.

결론

뇌졸중 후 상지의 통증을 동반한 근골격계 문제들은 흔할 뿐만 아니라 환자의 재활치료를 제한할 수 있고, 심리적인 불안 및 우울감을 가져오기에 조기에 발견하고 중재해야 한다. 복합적인 원인인기에 여러 원인들 각각에 대한 정확한 평가가 이루어져야 하며 동시에 전체적으로 통합해서 볼 수 있는 원시안도 가져야 한다. 또한 환자의 병의 진행 양상을 파악하여 경직, 부분탈구 등 앞으로 다가올 현상에 대한 교육과 예방에도 관심을 가져야 하겠다. 휴식기와 취침시에도 견부통을 느낀다면 급성 염증기로 생각하고 조기에 적극적인 치료가 필요하고, 일반적인 통증 조절의 목표는 불편한 정도를 평균적인 운동량에서도 견딜 만한 정도까지 낮추는 것이다. 뇌졸중 후 다양한 신체적, 정신적, 인지적 기능의 저하가 동반되어 각각에 대하여 치료해야 하지만 상지의 근골격계 문제들 또한 재활치료의 중요한 부분으로서 관심을 가지고 세심하게 치료되고 관리되어야 한다.

References

- 1) Hong KS, Bang OY, Kang DW, Yu KH, Bae HJ, Lee JS, Heo JH, Kwon SU, Oh CW, Lee BC, Kim JS, Yoon BW. Stroke Statistics in Korea: Part I. Epidemiology and Risk Factors: A Report from the Korean Stroke Society and Clinical Research Center for Stroke. *J Stroke*. 2013;15:2-20
- 2) Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. *Stroke*. 1988;19:1083-92
- 3) Zyluk A, Zyluk B. Shoulder-hand syndrome in patients after stroke. *Neurol Neurochir Pol*. 1999;33:131-42
- 4) Wasner G, Schattschneider J, Binder A, Baron R. Complex regional pain syndrome--diagnostic, mechanisms, CNS involvement and therapy. *Spinal Cord*. 2003;41:61-75
- 5) Pertoldi S, Di Benedetto P. Shoulder-hand syndrome after stroke. A complex regional pain syndrome. *Eura Medicophys*. 2005;41:283-92
- 6) Santamato A, Ranieri M, Panza F, Solfrizzi V, Frisardi V, Stolfi I, Megna M, Fiore P. Role of biphosphonates and lymphatic drainage type Leduc in the complex regional pain syndrome (shoulder-hand syndrome). *Pain Med*. 2009;10:179-85
- 7) Bruehl S, Harden RN, Galer BS, Saltz S, Backonja M, Stanton-Hicks M. Complex regional pain syndrome: are there distinct subtypes and sequential stages of the syndrome? *Pain*. 2002;95:119-24
- 8) Goebel A. Complex regional pain syndrome in adults. *Rheumatology (Oxford)*. 2011;50:1739-50
- 9) Schwartzman RJ, Alexander GM, Grothusen JR, Paylor T, Reichenberger E, Perreault M. Outpatient intravenous ketamine for the treatment of complex regional pain syndrome: a double-blind placebo controlled study. *Pain*. 2009;147:107-15
- 10) Maihofner C, Handwerker HO, Neundorfer B, Birklein F. Patterns of cortical reorganization in complex regional pain syndrome. *Neurology*. 2003;61:1707-15
- 11) Pons T, Shipton EA, Williman J, Mulder RT. Potential risk factors for the onset of complex regional pain syndrome type 1: a systematic literature review. *Anesthesiol Res Pract*. 2015;2015:956539
- 12) Terkelsen AJ, Bach FW, Jensen TS. Experimental forearm immobilization in humans induces cold and mechanical hyperalgesia. *Anesthesiology*. 2008;109:297-307
- 13) Harden RN, Bruehl S, Stanton-Hicks M, Wilson PR. Proposed new diagnostic criteria for complex regional pain syndrome. *Pain Med*. 2007;8:326-31
- 14) Wertli MM, Kessels AG, Perez RS, Bachmann LM, Brunner F. Rational pain management in complex regional pain syndrome 1 (CRPS 1)--a network meta-analysis. *Pain Med*. 2014;15:1575-89
- 15) Daviet JC, Preux PM, Salle JY, Lebreton F, Munoz M, Dudognon P, Pelissier J, Perrigot M. Clinical factors in the prognosis of complex regional pain syndrome type I after stroke: a prospective study. *Am J Phys Med Rehabil*. 2002;81:34-9
- 16) Zyluk A. The natural history of post-traumatic reflex sympathetic dystrophy. *J Hand Surg Br*. 1998;23:20-3
- 17) Perez RS, Zollinger PE, Dijkstra PU, Thomassen-Hilgersom IL, Zuurmond WW, Rosenbrand KC, Geertzen JH. Evidence based

- guidelines for complex regional pain syndrome type 1. *BMC Neurol.* 2010;10:20
- 18) Kingery WS. A critical review of controlled clinical trials for peripheral neuropathic pain and complex regional pain syndromes. *Pain.* 1997;73:123-39
- 19) Stanton-Hicks M. Complex regional pain syndrome. *Anesthesiol Clin North America.* 2003;21:733-44
- 20) Christie JM, Martinez CR. Computerized axial tomography to define the distribution of solution after stellate ganglion nerve block. *J Clin Anesth.* 1995;7:306-11
- 21) Gofeld M, Bhatia A, Abbas S, Ganapathy S, Johnson M. Development and validation of a new technique for ultrasound-guided stellate ganglion block. *Reg Anesth Pain Med.* 2009;34:475-9
- 22) van Rijn MA, Marinus J, Putter H, Bosselaar SR, Moseley GL, van Hilten JJ. Spreading of complex regional pain syndrome: not a random process. *J Neural Transm (Vienna).* 2011;118:1301-9
- 23) Libon DJ, Schwartzman RJ, Eppig J, Wambach D, Brahin E, Peterlin BL, Alexander G, Kalanuria A. Neuropsychological deficits associated with Complex Regional Pain Syndrome. *J Int Neuropsychol Soc.* 2010;16:566-73
- 24) Lance JW. What is spasticity? *Lancet.* 1990;335:606
- 25) Nielsen JB, Crone C, Hultborn H. The spinal pathophysiology of spasticity--from a basic science point of view. *Acta Physiol (Oxf).* 2007;189:171-80
- 26) Foran JR, Steinman S, Barash I, Chambers HG, Lieber RL. Structural and mechanical alterations in spastic skeletal muscle. *Dev Med Child Neurol.* 2005;47:713-7
- 27) Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve.* 2005;31:535-51
- 28) Park HS, Kim J, Damiano DL. Development of a Haptic Elbow Spasticity Simulator (HESS) for improving accuracy and reliability of clinical assessment of spasticity. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng.* 2012;20:361-70
- 29) Thompson AJ, Jarrett L, Lockley L, Marsden J, Stevenson VL. Clinical management of spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005;76:459-63
- 30) Burridge JH, Taylor PN, Hagan SA, Wood DE, Swain ID. The effects of common peroneal stimulation on the effort and speed of walking: a randomized controlled trial with chronic hemiplegic patients. *Clin Rehabil.* 1997;11:201-10
- 31) Baguley IJ, Nott MT, Turner-Stokes L, De Graaff S, Katrak P, McCrory P, de Abadal M, Hughes A. Investigating muscle selection for botulinum toxin-A injections in adults with post-stroke upper limb spasticity. *J Rehabil Med.* 2011;43:1032-7
- 32) Mayer NH, Whyte J, Wannstedt G, Ellis CA. Comparative impact of 2 botulinum toxin injection techniques for elbow flexor hypertonia. *Arch Phys Med Rehabil.* 2008;89:982-7
- 33) Mayer NH. Choosing upper limb muscles for focal intervention after traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* 2004;19:119-42
- 34) Poulin de Courval L, Barsauskas A, Berenbaum B, Dehaut F, Dussault R, Fontaine FS, Labrecque R, Leclerc C, Giroux F. Painful shoulder in the hemiplegic and unilateral neglect. *Arch Phys Med Rehabil.* 1990;71:673-6
- 35) Gamble GE, Barberan E, Laasch HU, Bowsher D, Tyrrell PJ, Jones AK. Poststroke shoulder pain: a prospective study of the association and risk factors in 152 patients from a consecutive cohort of 205 patients presenting with stroke. *Eur J Pain.* 2002;6:467-74
- 36) Murie-Fernandez M, Carmona Iragui M, Gnanakumar V, Meyer M, Foley N, Teasell R. Painful hemiplegic shoulder in stroke patients: causes and management. *Neurologia.* 2012;27:234-44
- 37) Viana R, Pereira S, Mehta S, Miller T, Teasell R. Evidence for therapeutic interventions for hemiplegic shoulder pain during the chronic stage of stroke: a review. *Top Stroke Rehabil.* 2012;19:514-22
- 38) Kim YH, Jung SJ, Yang EJ, Paik NJ. Clinical and sonographic risk factors for hemiplegic shoulder pain: A longitudinal observational study. *J Rehabil Med.* 2014;46:81-7
- 39) Lee IS, Shin YB, Moon TY, Jeong YJ, Song JW, Kim DH. Sonography of patients with hemiplegic shoulder pain after stroke: correlation with motor recovery stage. *AJR Am J Roentgenol.* 2009;192:W40-4
- 40) Huang YC, Liang PJ, Pong YP, Leong CP, Tseng CH. Physical findings and sonography of hemiplegic shoulder in patients after acute stroke during rehabilitation. *J Rehabil Med.* 2010;42:21-6
- 41) Pong YP, Wang LY, Huang YC, Leong CP, Liaw MY, Chen HY. Sonography and physical findings in stroke patients with hemiplegic shoulders: a longitudinal study. *J Rehabil Med.* 2012;44:553-7
- 42) Lo SF, Chen SY, Lin HC, Jim YF, Meng NH, Kao MJ. Arthrographic and clinical findings in patients with hemiplegic shoulder pain. *Arch Phys Med Rehabil.* 2003;84:1786-91
- 43) Yi Y, Lee KJ, Kim W, Oh BM, Chung SG. Biomechanical properties of the glenohumeral joint capsule in hemiplegic shoulder pain. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2013;28:873-8
- 44) Turner-Stokes L, Jackson D. Shoulder pain after stroke: a review of

- the evidence base to inform the development of an integrated care pathway. *Clin Rehabil.* 2002;16:276-98
- 45) Tao W, Fu Y, Hai-Xin S, Yan D, Jian-Hua L. The application of sonography in shoulder pain evaluation and injection treatment after stroke: a systematic review. *J Phys Ther Sci.* 2015;27:3007-10
- 46) Rah UW, Yoon SH, Moon do J, Kwack KS, Hong JY, Lim YC, Joen B. Subacromial corticosteroid injection on poststroke hemiplegic shoulder pain: a randomized, triple-blind, placebo-controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil.* 2012;93:949-56
- 47) Kingery S, Elaine S. The absence of brachial plexus injury in stroke. *Am J Phys Med Rehabil* 1993;72(3):127-35.
- 48) Kim JH, Han TR, Chung SG. Upper extremity electromyography in hemiplegia. *J of Korean Acad of Rehab Med* 1999;23:277-84.
- 49) Bhala RP. Electromyographic evidence of lower motor neuron involvement in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1969;50:632-7.
- 50) Krueger KC, Waylonis GW. Hemiplegia: lower motor neuron electromyographic findings. *Arch Phys Med Rehabil* 1973;54:360-4