

뇌졸중 환자의 만성 복합 부위 통증 증후군의 전기생리학적 특성

서울대학교 의과대학 재활의학교실, 한일 병원 재활의학과*, 건국대학교 의과대학 재활의학교실**

서경호* · 임재영 · 신형익 · 백남종 · 한태륜 · 이인식**

- Abstract -

Electrophysiologic Characteristics of Chronic Complex Regional Pain Syndrome in Post-stroke Patients

Kyoung Ho Seo, M.D.*, Jae-Young Lim, M.D., Hyung-ik Shin, M.D.,
Nam-Jong Paik, M.D., Tae-Ryun Han, M.D., In-Sik Lee, M.D.**

Department of Rehabilitation Medicine, Seoul National University College of Medicine

Department of Rehabilitation Medicine, Hanil General Hospital*

Department of Rehabilitation Medicine, Konkuk University Medical College**

Objective: A criticism about the cause related to the central and peripheral nervous system are persisting in the complex regional pain syndrome (CRPS) which occurred after stroke. The purpose of this study is to find out the possible factors leading to serious complications such as profound atrophy and persistent pain in post-stroke patient with chronic CRPS through electrophysiologic evaluation.

Method: Ten patients who reached the chronic state after development of CRPS and 12 patient who did not experience CRPS (non-CRPS) were included in this study. All subjects underwent nerve conduction and electromyographic examination in both upper limbs. None of them had peripheral nerve disorders including carpal tunnel syndrome and brachial plexus damage and they had no definite difference in duration of illness, muscle power, Brunnstrom stage, and the degree of spasticity between both groups. The ratio of difference in amplitude and area of compound muscle action potentials (CMAP) of median and ulnar nerve in both hands and amplitude of median sensory nerve action potentials (SNAP) were examined on nerve conduction study. Abnormal spontaneous activity (ASA) in abductor pollicis brevis, abductor digiti quinti, extensor carpi radialis, biceps brachii, and paraspinal muscles were also examined.

Results: Amplitude of CMAP in hemiplegic hand in CRPS was markedly decreased ($47.3 \pm 17.8\%$ of unaffected hand) compared to decrease of non-CRPS group ($72.8 \pm 14.2\%$ of unaffected hand). The similar findings were detected in area of CMAP. ASAs obtained at hand muscles of CRPS groups were significantly more than those of non-CRPS group. However, there was no definite difference in SNAP amplitude of CRPS group at both sides.

Conclusion: Remarkable decrease of the CMAP in chronic, atrophic CRPS is considered as a result from neurogenic change besides a non-neurogenic muscle atrophy like disuse. Our results support that the main change depends on motoneuron cell level considering the electrophysiologic characteristics.

Key Words: Stroke, Complex regional pain syndrome, Electromyography

Address reprint requests to **Jae-Young Lim, M.D.**

Department of Rehabilitation Medicine, Seoul National University Bundang Hospital

#300 Gumi-dong, Bundang-gu, Seongnam-si, Gyeonggi-do 463-707 Korea

TEL : 82-31-787-7739, FAX : 82-31-787-4056, E-mail : drliml@sun.ac.kr

서 론

복합부위통증증후군(complex regional pain syndrome, CRPS)은 뇌졸중후에 편마비측에서 흔하게 볼 수 있으며 국소적인 자발통과 통각파민(이질통)을 특징으로 하고 피부와 피하조직의 영양성 변화까지 동반하기 때문에 그동안 반사성 교감신경성 이영양증이라고 불려 왔다. 따라서 교감신경과 직간접적으로 관계가 있다고 생각되었지만 교감신경 연관성과 비의존적 통증이 모두 존재하는 것으로 밝혀지면서 1994년에 IASP (International association for the study of pain)에서 기존 교감신경성 이영양증을 복합부위통증증후군 1형이라는 용어로 개정한 이후 점차 널리 사용되고 있다.¹

뇌졸중 후의 복합부위통증증후군은 12%~61%까지 보고되고 있으며 국소 통통과 감각변화, 피부의 변색, 체온 변화, 비정상 발한 기능, 부종 등 매우 복잡하고 다양한 증상들이 진행 단계마다 다르게 나타난다. Veldman 등²은 기존의 반사성 교감신경 이영양증의 급성기, 이영양기, 위축기 등의 삼단계 양상이 실제 증상들과 맞지 않는다고 하였으며, van der Laan 등³은 반사성 교감신경 이영양증을 warm과 cold 반사성 교감신경 이영양증으로 나누고 cold 반사성 교감신경 이영양증이 심각한 합병증을 많이 초래한다고 보고하였다. 최근 Birklein 등^{4,5}은 급성기의 복합부위통증증후군과 대비되는 개념으로 만성 복합부위통증증후군을 제시하였는데, 증상이 6개월 이상 지속되면서 차갑고 청색을 띠는 피부와 지속적인 부종, 계속적인 통증으로 정의하였다.

뇌졸중 후의 이환측 상하지에서 비정상자발전위(탈신경 전위)가 흔하게 관찰되는데, 이러한 탈신경 전위 발생의 기전으로 척수내에서 시냅스간의 변화가 주로 논의되었으며, 말초신경의 손상 없이 나타난다는 점이 알려졌다.^{6,7} 그런데, 최근 이러한 비정상자발전위가 많을

수록 복합부위통증증후군이 많이 생긴다는 보고가 있었다.⁸ 따라서 뇌졸중 후에 말초신경의 변화 없이 나타나는 이러한 탈신경 소견은 중추신경의 심각한 변화의 결과로서 아직 그 원인을 잘 모르는 복합부위통증 발생에 일정 부분 영향을 미치는 것으로 생각된다.

특히 만성 복합부위통증증후군은 지속적인 통증 뿐 아니라 비가역적인 근위축과 관절구축을 초래하게 되는데, 이러한 변화의 주된 원인에 대하여 알려진 바가 거의 없다. 최근에 복합부위통증증후군에 대한 적극적인 연구가 진행되면서 현재 교감신경계의 변화뿐만 아니라 말초신경계와 중추신경계의 변화가 중요한 원인으로 활발히 논의되고 있다. Schott 등⁹의 보고처럼 뇌졸중 후 복합부위통증증후군의 경우 주로 중추신경계의 침범으로 촉발된다고 하나 뇌졸중 후 어떠한 변화가 일어나서 복합부위통증과 관계되고 있으며, 어떠한 경우 만성화되어 비가역적인 진행을 하는지에 대해 잘 알려져 있지 않다. 만약 이러한 변화를 초래하는 요인들을 알게 되면 치료와 예방에 중요한 계기가 될 것이다. 따라서 저자들은 뇌졸중 후에 발생한 만성 복합부위통증증후군의 전기생리학적 특성을 연구하여 심각한 위축과 지속적인 통증과 같은 비가역적 변화를 초래하는 가능한 원인들에 대해 찾아보고자 하였다.

연구대상 및 방법

1. 연구대상

본 연구에 참여한 환자들은 뇌졸중 후 6개월 이상 경과하였고, 첫 번째 발병이고, Brunnstrom 2기와 3기를 보이는 22명이 선택되었으며 이들 중 만성 위축성 복합부위통증증후군(CRPS 군) 환자는 모두 10명이었다. 이들중 남자 3명, 여자 7명이었고 복합부위통증증

Table 1. General Characteristics of Subjects

		non-CRPS (n=12)	CRPS (n=10)	p-value
Sex (cases)	M	6	3	ns*
	F	6	7	
Cause of stroke (cases)	ICH	7	4	ns
	Infarct	5	6	
Age(years)		59.8±14.1	63.3±8.1	ns
Duration after onset (months)		7.82±0.93	8.15±1.01	ns
Spasticity		1.61±0.41	1.36±0.77	ns
Brunnstrom stage		2.44±0.52	2.25±0.71	ns
Shoulder subluxation		0.61±0.48	0.75±0.46	ns

* statistically no significance

후군을 경험하지 않은 12명(non-CRPS 군)은 대조군으로 선택되었으며 대조군은 남자 6명, 여자 6명이었다. 나이는 CRPS군이 59.8 ± 14.1 세, 대조군이 63.3 ± 8.1 세로 유의한 차이는 없었고 이환기간 또한 CRPS 군은 7.82 ± 0.93 개월, 대조군은 8.15 ± 1.01 개월로 통계적으로 유의한 차이는 볼수 없었다. 두군에서의 경직 정도, Brunnstrom stage, 견관절 아탈구 정도에서도 유의한 차이는 볼수 없었다(Table 1). 발병후 3개월 이하인 환자, 2회이상 발병한 뇌졸중, 외상성 뇌손상 환자, 과거력상 뇌졸중 전 어깨 통증 및 외상을 경험하거나 말초신경의 손상이 있는 환자들은 제외하였다.

2. 연구방법

1) 만성 복합부위통증증후군의 진단

복합부위통증증후군의 진단은 IASP에서 제안한 임상 기준에 따라 이질통, 혈관운동 증상, 두 부분을 각각 점수화해서 definite군과 probable군을 이 질환에 이환되었다고 정의하였으며, 이와 병행하여 삼상골신티그라피검사(triphasic bone scan)를 시행하여 임상적인 진단을 보완하였다(Table 2).¹

CRPS군은 증상이 시작된 지 6개월 이상 되었으며 차가운 피부와 만성 부종, 근위축과 수부관절 운동범위의 제한을 보이며 견관절부와 수부의 지속적인 통증을 호소하고 있고 삼상성골주사로 확인된 군으로 이학적 검사 변형된 Ashworth 지표로 의해 상완이두근의 경직을 측정하였고, 팔과 손의 Brunnstrum 기를 측정

하였으며, 수지너비로 견관절 아탈구 정도를 측정하였다.

2) 전기 진단학적인 연구

신경전도 검사를 정중신경과 척골신경에서 시행하였고 잠시와 복합근활동전위의 진폭과 면적, 전도 속도 등을 보았고 감각신경전도에서는 정중신경의 감각신경 활동전위의 진폭을 보았다. 이상의 각각의 변수들을 건측과 환측에서 모두 측정하여 양측 비교하였다. 다음으로 단무지외전근과 소지외전근, 요측수근신근, 상완이두근, 경추주위근 등에서 침근전도를 시행하였으며, 미국 근전도학회에서 제시한 비정상 자발전위의 정도를 0부터 4+까지 등급화하여 분석하였고, 수부 근육에서 수의적인 최대 수축을 유도하여 운동단위활동전위가 동원되는지 여부를 관찰하였다.

3. 통계 분석

통계는 SAS 6.12 프로그램을 이용 CRPS군과 non-CRPS군의 진폭 및 면적비는 Student t-test, 두 군의 비정상 자발전위의 빈도 비교는 Mantel-haenszel chi-square test를 이용하여 분석하였다.

결 과

단무지 외전근에서 기록한 정중신경과 소지 외전근에

Table 2. Clinically Based CRPS I Probability Scoring System

Parameter CRPS I	Definite	Probable	Possible	No
CRPS-Sx-Allodynia				
1a. Allodynia (touch)				
1b. Allodynia (pressure)	3/3	2/3	1/3	0/3
1c. Allodynia (movement)				
CRPS-Sx-Vasomotor				
2a. Vasomotor (history)				
2b. Vasomotor (exam)	4/4	$\geq 2/4$	$\geq 1/4$	0-1/4
2c. Swelling (history)				
2d. Swelling (exam)				
Score	Diagnosis			
>6	Definite CRPS I			
4-6	Probable CRPS I			
2-3	Possible CRPS I			
0-1	Doubtful			

CRPS-Sx recommended by IASP 1994¹

서 기록한 척골신경의 각각 원위 잠시의 평균값은 양측 차이는 유의하기 않았으며, 복합부위통증증후군의 이환측 상지에서 3.2 ± 0.6 msec, 복합부위통증증후군이 없었던 대조군, 3.3 ± 0.7 msec로서 유의한 차이가 없었으며 두군 모두 정상범위에 속하고 있었다. 또한 신경 정도 속도에 있어서도 두 군에서 유의한 차이를 보이지 않았으며 정상범위에 속하고 있었다. 그리고 정중신경 감각신경 활동전위의 진폭을 측정하였는데 복합부위통증증후군의 이환측에서 20.5 ± 2.8 uV, 대조군, 19.8 ± 3.3 uV으로서 통계적으로 유의한 차이는 볼수 없었다(Fig. 1).

정중신경과 척골신경의 복합근육활동전위의 진폭은 두 신경의 평균값을 비교하였는데, 복합부위통증증후군이 없었던 대조군의 이환측 진폭이 8.1 ± 1.7 mV 비해 복합부위통증증후군은 4.6 ± 1.9 mV로서 견측과 비교 시 현저한 진폭의 감소가 관찰되었다. 복합근활동전위의 면적의 경우도 대조군의 이환측 면적이 24.9 ± 6.9 uVs, 복합부위통증증후군 14.4 ± 5.6 uVs로 진폭에

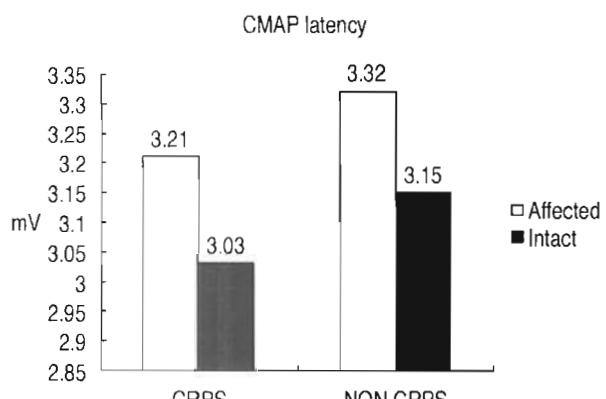
비해서는 감소폭은 덜하지만 복합부위통증증후군에서 뚜렷한 면적의 감소가 관찰되었다(Fig. 2).

이를 다시 견측에 대한 이환측의 진폭과 면적의 비로 환산하여 비교하면 복합부위통증증후군에서 진폭비가 0.47 ± 0.17 , 대조군에서 0.73 ± 0.14 , 면적비는 0.63 ± 0.15 , 대조군이 0.84 ± 0.09 로써 두 군간의 진폭비와 면적비는 뚜렷한 차이를 보여 만성 복합부위통증증후군 군이 복합부위통증증후군을 겪지 않은 군에 비해 환측 수부에서 복합근활동전위가 매우 작아짐을 발견할 수 있었다(Table 3).

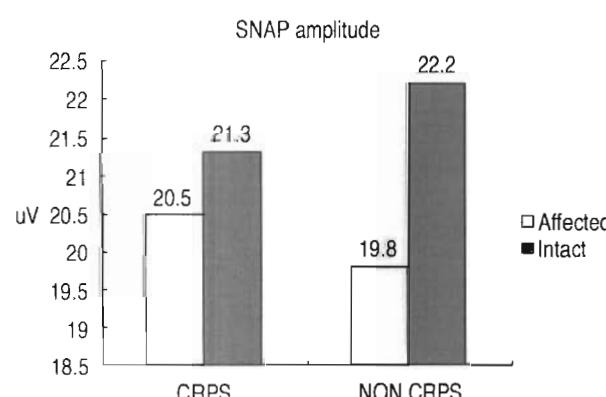
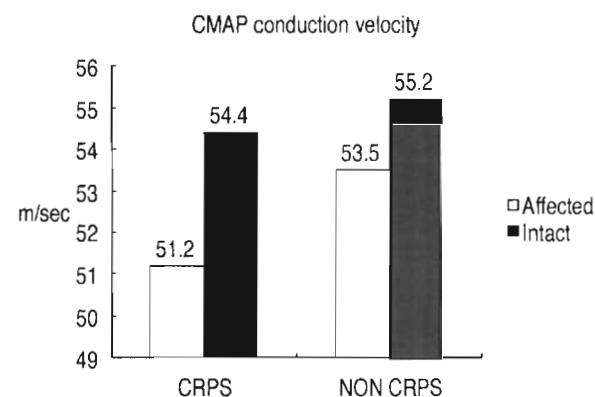
수부에서 비정상자발전위의 정도에 따라 두 군의 분포를 살펴보면 복합부위통증증후군에서는 2+와 3+에 다수가 분포하고 있는 반면 대조군에서는 3+의 경우는 없고 0에서 2+까지 고르게 분포하고 있었다(Fig. 3).

요골신근과 상완이두근의 경우도 복합부위통증증후군에서 비정상자발전위의 빈도가 더 많아지는 것을 발견 할 수 있으나 통계적으로 유의하진 않았다(Fig. 4).

복합부위통증증후군군의 수부근육에서 얻어진 운동단



CMAP distal latency=(median N latency+ ulnar N latency)/2
CMAP conduction velocity=(median N CV+ ulnar N CV)/2
CV=conduction velocity



SNAP amplitude=(SNAP amplitude of median N+ SNAP amplitude of ulnar N)/2

Fig. 1. Comparison of CRPS group and non-CRPS group. All of them are no significant ($P>0.05$).

위 활동전위를 분석하였는데 전체 10명 중 6명에서 운동 단위 활동 활동전위가 동원되었고 이들은 정상 모양 또는 다상성 전위들이었고 동원양상이 감소되어 있었으며 최대한 수축에서 동원주파수가 평균 6.8 Hz정도였다.

고 찰

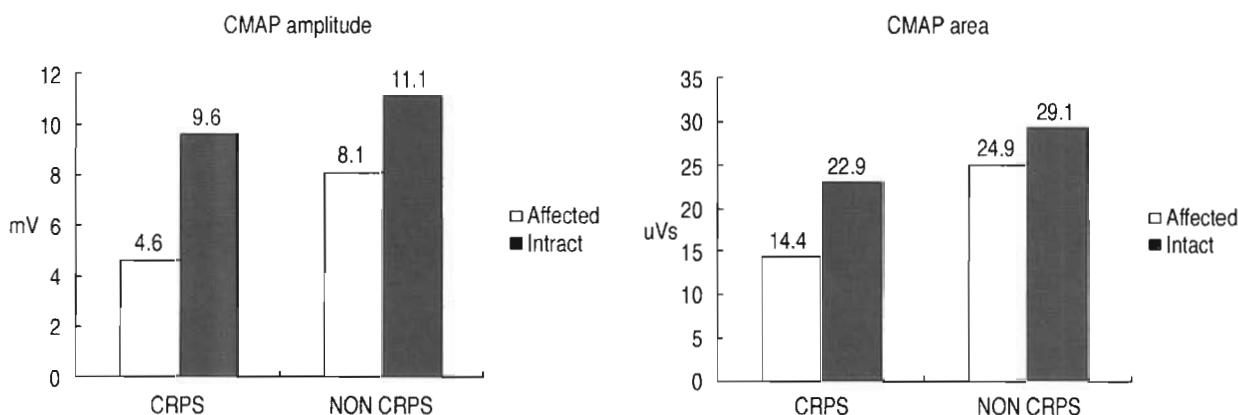
뇌졸중 후에 회복과정에서 이환측 상지에 복합부위 통증증후군이 흔히 발생하고 이에 대한 적절한 치료가 이루어지지 않을 경우 비가역적인 변화를 초래할 가능성이 높기 때문에 주의를 기울여야 한다. 본 연구에서는 뇌졸중 후 편마비된 환자들 중 복합부위통증증후군에 오랫동안 이환되어 만성 및 위축성으로 진행한 환자들의 상지 근전도 소견을 통해 운동 단위(motor unit)에서 퇴행성 변화가 상당히 진행하였음과 복합부위통증증후군에 이환되지 않은 편마비 환자의 상지에서는 퇴행성 변화가 두드러지지 않았다는 점을 통해 지금까지 논의되었던 복합부위통증증후군의 다양하고 복잡한 원인들 중에 운동신경원을 중심으로 변화가 일어나고 있음을 제시하고 있다.

그동안 복합부위통증증후군의 원인에 대하여 외상과 관련된 교감신경의 원심성 신경절 후 축삭과 감각신경

섬유사이의 상호작용등의 가설이 제시되어 왔고 최근엔 중추신경계의 변화에 대한 보고가 많이 나오고 있다. 뇌졸중후 마비된 상지에서 근전도상 비정상자발전위를 볼수 없다고 보고한 연구도 있었으나¹⁰ 대부분의 연구에서 편마비가 있는 상지에서 비정상자발전위가 관찰되는 것은 잘 알려져 있는 사실이다.^{6,7,9,11} Moskowitz 등¹²은 8명의 견마비 환자에 대한 중례연구에서 동반된 말초신경병변의 가능성을 시사한 바 있다. 그러나 많은 보고들에서 신경전도검사나 척추주변근 근전도 검사가 정상이면서 사지에서 특정한 신경분포를 따르지 않는 자발전위의 발생으로 보아 말초신경 병변이 없이도 중추신경계의 손상만으로도 이러한 비정상 자발전위가 나타날 수 있음을 주장하고 있으며 그 빈도는 적게는 40%에서 91%까지로 보고하고 있다.^{6,7} 기전은 아직 명확히 밝혀져 있지는 않지만 중추신경계로부터의 'trophic influence'의 차단, 혈관운동 실조, 뇌척수액의 혈액에 의한 척수수준의 운동뉴론의 손상등이 거론되어 왔으며 특히 'trophic influence'의 차단이 가장 널리 받아들여지고 있다.^{6,13,14} 그러나 과연 이러한 비정상자발전위가 편마비 상지에서 나타나는 의미와 회복과 관련된 연관성등에 대해서는 잘 알려져 있지 않다. Bhala 등⁶은 편마비 환자에서 비정상 자발전위가 73.3%에서 발생한다고 하였고 73.1%가 각기 다른 말초신경의 지배를 받

Table 3. Amplitude & Area Decrement on Affected Hand Compared to Intact Hand

	CRPS n=10	non-CRPS n=12	p-value
Amplitude ratio	.47±.17	.73±.14	.0028
Area ratio	.63±.15	.84±.09	.0008



$$\text{CMAP amplitude} = (\text{CMAP amplitude of median N} + \text{CMAP amplitude of ulnar N})/2$$

$$\text{CMAP area} = (\text{CMAP area of median N} + \text{CMAP area of ulnar N})/2$$

Fig. 2. Comparison of CRPS group and non-CRPS group. All of them are significant ($P<0.05$).

는 두개 이상의 근육에서 동시에 발견되었다고 하였으며, 하지 보다 상지에서, 원위부 근육이 근위부 근육보다 더 자주 그리고 심하게 침범받는다고 하였다. 이들은 상부운동신경원의 손상에 의해 하부 운동신경원의 퇴행이 따를 것이라고 하였다. 뿐만 아니라 상부운동신경원의 손상에 의해서 비정상 자발전위가 나타나는 것은 뇌졸중으로 인한 편마비 환자뿐만 아니라 척수 손상에 의한 상부 운동신경원의 손상에 의해서도 발견되는 것으로 Nyboer 등¹⁵은 척수 손상으로 인한 사지 마비 환자의 하지와 척추주변근에서 하부 운동신경원 질환에 해당되는 이상 소견이 발견됨을 보고하였다. 위와 같이 상부운동신경원과 편마비환자에서의 비정상자발전위와의 관계는 여러 연구에서 보고된 바 있지만 이러한 비정상자발전위가 뇌졸중 후 손상 정도와 관련되어 어떠한 의미를 갖는지에 대하여 잘 모르고 있다.

그런데, 최근 이러한 비정상자발전위가 많을수록 복

합부위통증증후군이 많이 생긴다는 보고가 있었다. Cheng 등⁸은 중추신경 손상 후 'trophic influence'의 차단이 자율 신경계에도 영향을 미칠것으로 생각하고, 침상 검사상 자발적 활동전위를 많이 보인 뇌졸중 환자들이 향후 복합부위통증증후군에 이환되는 가능성 이 높았음을 밝혀내고 초기에 자발적 활동전위 발생의 확인이 복합부위통증증후군의 예측에 유용하게 사용할 수 있다고 보고하였다. 따라서 뇌졸중 후에 말초신경의 변화 없이 나타나는 이러한 탈신경 소견은 중추신경의 변화의 결과로서 아직 그 원인을 잘 모르는 복합부위통증 발생에 일정 부분 영향을 미치는 것으로 생각된다. 그러나 복합부위통증증후군 유무에 따른 비정상자발전위의 차이는 없었다는 보고도 있었다. 비정상 자발전위는 항상 일정하게 지속하는 반응이 아니며 뇌졸중 후 어느 시기에 다양한 정도로 나타났다가 사라지거나 유지되는 것이므로 뇌졸중 후 회복과정 어느 시점에서 복합부위통증증후군의 발생군과 비발생군에서 비정상 자발전위 정도가 차이 없다고 비정상자발전위가 복합부위통증증후군과 무관하다고 할 수는 없다.

저자들은 바로 이점을 고려하여 심한 탈신경 소견이 오랫동안 지속하는 것을 문제로 생각하고, 이미 비가역적인 변화가 진행한 만성 위축성 복합부위통증증후군 환자들을 선별하여 이들에 상당한 기간이 지났음에도 다양한 비정상자발전위가 발견되고 있으며, 복합근활동전위의 진폭이나 면적이 현저하게 감소함을 밝혀내었다. 이들에게 전기진단 검사를 시행했을때 복합근활동전위의 진폭 및 면적의 현저한 감소, 정상 전도속도와 정상 감각신경 및 광범위하게 발견되면서 원위부로 갈 수록 심해지는 비정상자발전위 등의 소견은 운동신경원 질환의 전기진단 소견과 매우 유사한 양상임을 알게 되었다. 즉 만성 복합부위통증증후군에서 보이는 근위축성 변화는 어느정도 운동신경원의 변화를 포함하는 중

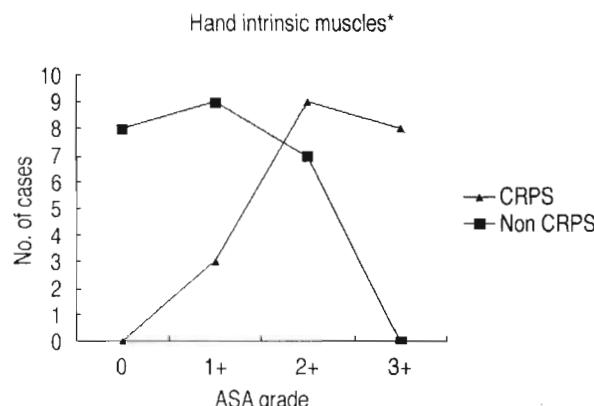


Fig. 3. Abnormal spontaneous activity in CRPS and non-CRPS groups at intrinsic hand muscles.

* P=0.016

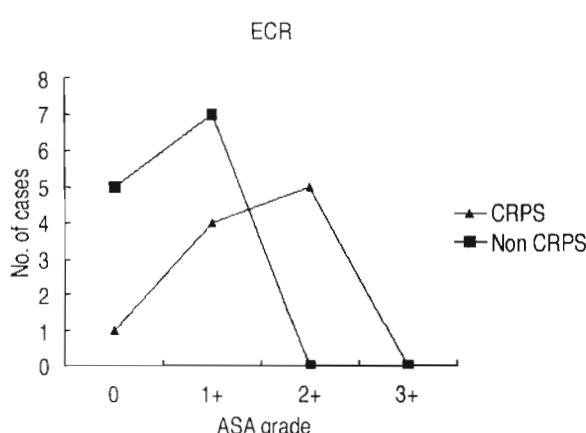


Fig. 4. Abnormal spontaneous activity in CRPS and non-CRPS groups at upper & lower arm muscles.

ECR=extensor carpi radialis muscle (p=0.042)

Biceps=Biceps brachii muscle (p>0.05)

추신경계 내의 복합적 변화의 결과로 추론할 수 있다. 물론, 이 연구 결과만으로 복합부위통증증후군의 원인이 운동신경원의 변화인지, 복합부위통증증후군이 원인이 되어 운동신경원의 변화를 초래한 것인지 등의 원인 결과 관계를 구체적으로 알수는 없다. 그러나 복합부위통증증후군을 만성적으로 지속되어 근위축을 초래할 때는 이는 무용이나 말초신경질환에 의한 위축이 아니며, 중추신경계에서 운동신경원을 중심으로 퇴행이 진행하고 있음을 고려해야 한다. 비록 기존의 뇌손상 후 부검 연구에서 운동신경원의 형태학적인 변화는 뚜렷하지 않았다고¹⁶ 하고 있으나 이러한 결과가 기능적인 변화에 대한 가능성은 배제하는 것을 아니므로 이에 대한 연구를 향후에 좀더 진행할 필요가 있다고 생각된다.

결 론

이상의 연구를 통해 복합부위통증증후군을 겪지 않고 비슷한 뇌졸중 유병기간과 수부기능을 가진 군에 비해 만성 복합부위통증증후군의 두드러진 복합활동전위의 진폭과 면적의 감소 및 탈신경 전위의 증가를 확인할 수 있었다. 이러한 손상의 원인으로 무용성 근위축, 근육괴사, 말초신경염, 하부운동신경원의 병변 등을 생각할 수 있으나 전도차단 없이 복합근육활동전위의 정도가 두드러지게 감소했고 감각신경은 정상이었으며 정상적인 전도속도를 보이고, 동원된 운동단위활동전위가 신경인성인 것으로 나타나 운동 신경원 수준에서의 주된 변화 가능성을 제시하는 바이다.

참고문헌

- Merskey H, Bogduk N Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definition of pain terms, 2nd ed, Washington: IASP Press, pp40-43, 1994.
- Veldman PHJM, Reynen HM, Arntz IE, Goris RJA Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. Lancet 1993;342:1012-16.
- Van-Der-Laan L, Ter-Laak HJ, Gabreels FA, Gabreels F, Goris RJ Complex regional pain syndrome type I(RSD) Pathology of skeletal muscle and peripheral nerve. Neurol ogy 1998;51:20-5.
- Birklein F, Reidl B, Sieweke N, Weber M, Neundorfer B: Neurological findings in complex regional pain syndrome - analysis of 145 cases. Acta Neurol Scand 2000;101:262-269.
- Birklein F, Handwerker HO: Complex regional pain syndrome: how to resolve the complexity. Pain 2001;94:1-6.
- Bhala RP: Electromyographic evidence of lower motor neuron involvement in hemiplegia. Arch phys Med Rehabil 1969;50:632-637.
- Kinergy WS, Date ES, Bocobo CR: The absence of brachial plexus injury in stroke. Am J Phys Med Rehabil 1993;72:127-135.
- Pao TC, Cheng ZH: Prediction of reflex sympathetic dystrophy in hemiplegic patients by electromyographic study. Stroke 1995;26:2277-2280.
- Schott GD: Reflex sympathetic dystrophy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001;71: 291-295.
- Alpert S, Idarraga S, Orbegozo J, Rosenthal AM: Absence of electromyographic evidence of lower motor neuron involvement in hemiplegic patients. Arch Phys Med Rehabil 1971;52:179-181.
- 김진호, 한태륜, 정선근, 이경우: 편마비 환자의 상지 근전도 소견. 대한재활의학회지 1999;23:276-284.
- Moskowitz E, Porter JI. Peripheral nerve lesions in upper extremity in hemiplegic patients N Eng J Med 1963;269: 776-778.
- Chang CW: Evident trans-synaptic degeneration of motor neurons after stroke: a study of neuromuscular jitter by axonal microstimulation. Electroencephalogr Clin neurophysiol 1998;109:199-202.
- Chang CW: Evident trans-synaptic degeneration of motor neurons after spinal cord injury: a study of neuromuscular jitter by axonal microstimulation. Am J Phys Med Rehabil 1998;77:118-21.
- Nyboer VJ, Johnson HE Electromyographic findings in lower extremities of patients with traumatic quaeriplegia. Arch phys Med Rehabil 1971;52:256-259.
- Terao S, Li M, Hahizume Y, Osano Y, Mitsuma T, Subue G: Upper motor neuron lesions in stroke patients do not induce anterograde transneuronal degeneration in spinal anterior horn cells. Storke 1997;28:2553-2556.