

소뇌질환의 신경생리학적 특성과 운동기능 장애

송용관* · 박진훈(고려대학교)

소뇌는 운동제어를 관여하는 뇌의 주요 부분 중 하나로서 움직임 조직화와 실행에서의 협응, 근긴장, 균형과 운동기술 학습에 관여하고 있다. 국외에서는 다양한 임상적 및 운동학적 연구를 바탕으로 관련 자료를 체계적으로 업데이트 및 고찰하여 신진연구자 및 관련 연구자들에게 최신 정보를 제공하고 있다. 그럼에도 불구하고 아직 운동학적 관점에서 소뇌가 인간의 동작 생성과 수행에 어떻게 작용하는지에 관해 체계적으로 정리된 자료가 미흡한 실정이다. 이 논문에서는 소뇌의 해부학적 기능에 대해서 알아보고, 그동안 수행된 관련연구들을 토대로 운동행동에 대한 신경생리학적 기전과 운동학적 특성을 고찰하였다. 구체적으로 소뇌질환의 병리생리학적 특성에 대해 기술하였으며, 소뇌질환 환자들이 동작을 수행하는 동안 특징적으로 나타나는 사지 움직임과 협응, 보행과 자세균형, 그리고 고유 및 운동감각 정보를 통한 움직임의 생성과 적응과 관련된 운동기능 장애에 대해 논하였다. 소뇌가 인간의 움직임 생성과 실행에 중요한 역할을 담당하기 때문에 이 고찰논문이 향후 관련연구에 대한 유용한 기초 정보를 제공할 수 있을 것으로 사료된다.

주요어: 소뇌, 소뇌질환, 운동실조증, 운동기능 장애, 운동제어, 운동학습

서론

인간의 움직임은 뇌 구조 및 신경회로와 밀접하게 관련되어 있다. 단순하면서도 복잡하게 생성되는 수의적인 동작들은 이러한 뇌 구조와 신경회로 하에서 체계적으로 조직화되어 생성된다. 하지만, 퇴행성 신경질환(neurodegenerative disease)을 앓고 있는 환자들의 특정 뇌 영역의 손상은 학습된 운동기술과 동작수행에서의 운동 능력 저하를 야기하여 일상생활에 많은 어려움을 초래하게 한다.

움직임에 관여하는 뇌 구조 및 영역과 더불어, 소뇌는 시각·감각 정보와 피드백을 기반으로 운동계획을 수립하여 최적의 움직임을 생성할 수 있도록 사지의 움직임을 조정하는 역할을 한다(Ito, 2002). 또한 소뇌는 근육의 긴장도를 조절하여 신체의 정적 및 동적 평형을 유지하는데도 중요한 역할을 하는 것으로 알려져 있으며(Morton & Bastian, 2004, 2006), 이동운동 실행

등에 있어 중요한 뇌 구조이다(Earhart & Bastian 2001; Palliyath et al., 1998).

현재까지 소뇌질환(cerebellar disease) 또는 소뇌 변성(cerebellar degeneration)으로 인한 소뇌의 기전과 특성을 이해하고자 신경생리학적 관점과 운동학적 측면에서 임상 및 실험연구들이 지속적으로 수행되고 있다. 이러한 노력에도 불구하고, 아직 소뇌질환에 대한 구체적인 원인과 치료방법에 대해서는 명확하게 밝혀지지 않고 있다. 그렇지만 소뇌질환으로 인한 운동이상에 대한 근본적인 원인을 폭넓게 이해하고 이러한 움직임 장애를 효과적으로 개선하기 위한 노력이 지속되어야 한다. 따라서 이 논문에서는 소뇌질환 및 변성으로 인해 발생하는 운동장애에 대한 그 동안의 연구들을 기반으로 소뇌의 신경생리학적 기전에 대해 살펴보고, 수행된 연구를 통해서 얻어진 연구결과를 운동학적 관점에서 고찰함과 동시에 향후 연구방향에 대해서 논하고 관련지식을 현장에 적용하여 설명하고자 한다.

몇몇 해외의 고찰 논문들은 소뇌질환의 임상적 효과, 물리치료 및 재활훈련의 효과성, 유병률과 낙상을 그리고 자세와 균형 장애와 같은 특정 운동질환만을 중심으로 고찰논문을 구성하였다. 그렇지만 최근, 운동학 전공자

논문 투고일: 2014. 02. 24.

논문 수정일: 2014. 04. 08.

게재 확정일: 2014. 05. 20.

* 저자 연락처: 송용관(993418@korea.ac.kr).

들이 소뇌질환에 대한 관심이 증가되고 있고, 일부 관련 연구를 운동학적 측면에서 수행되고 있는 시점에서, 소뇌질환에 대한 신경생리학적 특성과 주요 운동기능 장애에 대한 고찰논문이 관련 전공자들과 이에 대한 정보를 필요로 하는 비전공자들에게 필요하다고 사료된다.

학문적으로는 이 고찰논문이 관련전공자들에게 소뇌질환에 대한 기전과 지식 정립에 기초적인 자료로 제공될 수 있을 것이며, 실용적으로는 국내에 소뇌질환과 관련된 정보를 얻고자 하는 전공지식이 부족한 환자들이나 환자 가족들에게 관련 정보와 연구 흐름에 대한 정보를 제공하게 됨으로써 그들에게 일상생활이나 재활훈련 시에 필요한 정보와 지식을 얻게 하는데 기여할 수 있을 것으로 생각된다.

기존의 고찰논문들은 임상학적 관점과 재활적인 관점을 구분해서 주요 내용들을 다룬 반면에, 이 고찰논문에서는 운동제어 및 학습에 기반하여 임상학적, 운동학적 및 재활적 관점의 내용들을 포괄적으로 다루었다. 특히, 최근의 운동학적 측면에서 내용을 다룬 고찰논문들도 소뇌질환의 주요 운동기능 장애인 균형과 자세 제어와 관련된 내용과 재활운동의 효과성을 중심으로 설명하였을 뿐, 다양한 운동기능에서 밝혀진 연구결과와 시사점을 종합적으로 다루지는 못하였다. 뇌영상학적 자료를 기반으로 한 임상학적 내용을 다룬 고찰논문들도 의학적 관점을 중심으로 설명하였기 때문에 운동제어 및 학습과의 연결고리를 찾는데 제한점이 있었다.

따라서 이 고찰논문에서는 특정 운동기능에 한정하지 않고, 상지움직임(뺨기와 포인팅 동작), 협응, 힘 제어(force control), 보행과 균형 및 운동재활, 그리고 운동감각 적응에서의 연구결과들을 세분화하여 운동학적 측면에서 그 내용을 다루고 향후 연구방향에 대해서 기술하였다.

본 연구에 인용된 논문들은 대표적인 학술검색 사이트인 'PubMed' 학술 데이터베이스를 이용해서, 검색창에 'cerebellar ataxia', 'cerebellar ataxia rehabilitation'과 'cerebellar reviews' 등의 키워드를 입력하여 일차적으로 논문검색 자료를 탐색하였다. 저자들은 정해진 키워드로 탐색된 자료들의 제목 목록과 초록을 읽은 뒤에 상호간의 논의를 통해서 운동학적 관점과 관련이 깊은 논문들을 선정하여, 본 고찰 논문의 주요 인용 자료로 활용하였다. 부가적으로 채택된 논문들의 참고목록도 활용하여 필요한 정보를 얻었다.

소뇌질환의 유병률과 임상적 증상

소뇌질환 또는 소뇌성 운동실조(cerebellar ataxia)는 유전적(hereditary) 질환과 후천적(acquired) 질환으로 구분된다(표 1). 유전적인 소뇌성 운동실조의 하나인 프리드라이히 실조(Friedreich's ataxia)의 유병률은 100,000명당 2~5명으로 추정되며, 척수소뇌 운동실조는 100,000명당 0.9명에서 5명 사이에서 발병하는 것으로 추정되고 있다(Klockgether, 2008). 최근 건강보험심사평가원과 국민건강보험공단 자료를 사용하여 한국의 운동실조증 환자들의 유병률을 조사한 결과, 100,000명당 8.29명으로 추정되었으며, 유전적 질환의 경우 100,000명당 4.99명으로 비유전적 질환의 100,000명당 3.30명 보다 많은 것으로 확인되었다(Joo et al., 2012). 유전적으로 발생하는 가장 공통적인 척수소뇌 운동실조는 SCA 6형이며, 후천적으로 발생하는 비유전적인 운동실조에서 가장 공통적인 원인은 다발성 경화증(multiple sclerosis)이다(Marsden & Harris, 2011).

소뇌질환의 대표적인 운동 징후(sign)와 증상(symptom)은 크게 사지 움직임 장애, 균형과 보행 기능장애, 안구운동 장애와 같은 운동장애로 특징화된다. 구체적으로 사지 움직임에서는 다관절 움직임 협응 수행에서 나타나는 근육협동장애(dyssynergia)(Bastian et al., 1996, 2000; Topka et al., 1998a, b), 정해진 목표 거리와 크기에서 나타나는 운동거리 조절이상(dysmetria)(Hore et al., 1991), 손이나 팔을 이용한 수의적 동작에서 나타나는 진전, 손바닥을 앞뒤로 연속적으로 움직일 때 나타나는 길항운동반복장애(disdiadochokinesia), 근육의 힘이 빠지고 저하되는 근력무력증(asthenis)과 근력저하증(hypotonia)이 나타난다(Klockgether, 2000).

소뇌가 손상되면, 한쪽 발을 들고 눈을 감거나 뜬 상태에서 균형 유지가 힘들어지고, 서 있는 상태나 보행 중에 외적 힘이 가해질 때 균형을 유지하는데 어려움을 겪는다(Morton & Bastian, 2004; Rand et al., 1998). 안구운동장애 현상으로서 눈이 불수의적으로 움직이는 안구진탕증(nystagmus), 움직이는 목표를 따라가는 데에 어려움이 동반되는 단속적인 시추적 안구장애(saccadic smooth pursuit), 움직이는 목표를 추적할 때 전정감각과 시각의 상호작용 이상으로 인한 비

표 1. 소뇌성 운동실조증의 원인

(출처: Klockgether, 2000)

구분	주요특성
유전적 질환 (Hereditary)	<ul style="list-style-type: none"> · 열성 유전성 소뇌성 운동실조증(Autosomal recessive) <ul style="list-style-type: none"> - 프리드라이히 운동실조증(Friedreich's ataxia) - 유전성 진행성 소뇌성 운동실조증(Ataxia telangiectasia) - 무베타지단백혈증(Abetalipoproteinaemia) - 미토콘드리아 질병(Mitochondrial disorders)
	<ul style="list-style-type: none"> · 우성 유전성 소뇌성 운동실조증(Autosomal dominant) <ul style="list-style-type: none"> - 척수소뇌성 운동실조증 1, 2, 3, 6형(Spinocerebellar ataxia 1, 2, 3, 6) - 간헐성 운동실조(EA-1 and EA-2)Episodic ataxia (EA-1 and EA-2)
후천적 질환 (Acquired)	· 종양 및 유사종양증후군(Tumours and paraneoplastic degeneration)
	· 선천적 기형(Congenital malformations)
	· 면역성 질환(Immune disease)
	· 뇌졸중(Stroke)
	· 정신적 외상(Trauma)
	· 감염(Infections)
	· 다계통위축증(Multisystem atrophy)
	· 해면뇌병증(Spongiform encephalopathy)
	· 피질기저퇴화(Corticobasal degeneration)
	· 내분비계통 이상(Endocrine disorders)
	· 비타민 결핍 또는 대사장애(Acquired vitamin deficiency or metabolic disorders)
· 약물(알코올, 중금속, 항간질성 약물 등) Toxins (e.g., alcohol, heavy metals, antiepileptic medication)	

정상적인 전정안구반사(poor vestibulo-ocular reflex)가 야기되어, 시각을 기반으로 손을 움직이는 동작수행에서 어려움이 유발된다(Leigh & Zee, 1999; van Donkerlaar & Lee, 1994). 특히 정해진 목표를 응시하다가 다른 목표로 빠르게 안구를 움직일 때 단속적인 운동거리 조절장애(dysmetric saccades)를 보인다. 또한, 적절한 안구 속도로 움직이는 물체를 따라가지 못하는 시운동성 반응(optokinetic response) 현상이 나타나, 눈-손 협응장애를 유발한다.

소뇌의 해부학적 구조와 기능

소뇌는 구심성 신경경로와 원심성 신경경로(afferent and efferent pathways)가 관통하며, 이러한 신경경로는 하부소뇌각(inferior cerebellar peduncle), 중소뇌각(middle cerebellar peduncle)과 상부소뇌각(superior cerebellar peduncle)을 경유하여 연수(medulla), 뇌교(pons) 및 중뇌(midbrain)와 연결된다(Bloedel & Courville, 1981; Marsden & Harris,

2011). 특히, 소뇌는 말초신경계로부터 직접적으로 감각신호를 전달받는데, 배측 척수소뇌신경로(dorsal spinocerebellar tract)와 복측 척수소뇌신경로(ventral spinocerebellar tract)는 구심성 정보를 전달하는 중요한 신경경로이다. 배측 척수소뇌신경로의 구심성 정보는 주로 근방추에 기초하며, 일부는 팔지건 기관과 피부에 위치한 촉각 수용기(tactile receptor)와 같은 체성감각(somatosensory)을 기반으로 동작의 생성 및 보상과 오류정정을 한다. 이를 통해 배측 척수소뇌신경로는 근수축 상태와 강도, 건의 긴장도, 움직임 생성에 관한 타이밍과 운동 방향, 속도 및 위치와 신체 표면에 작용하는 힘 등을 소뇌로 전달한다(Bloedel & Courville, 1981; Ghez & Thach, 2000).

소뇌는 대뇌소뇌(cerebrocerebellum), 척수소뇌(spino-cerebellum)와 전정소뇌(vestibulocerebellum) 등 세 가지 기능적 영역으로 구분된다(그림 1). 대뇌소뇌는 대뇌피질에서 입력정보를 받아 치상핵을 경유하여, 운동 영역, 전운동영역과 전전두피질로 되돌아 입력정보를 내보낸다. 뇌 영상 연구들에 의하면, 대뇌소뇌는 움직임 오차를 평가하고 복잡한 운동 동작의 계획과 기억 시연

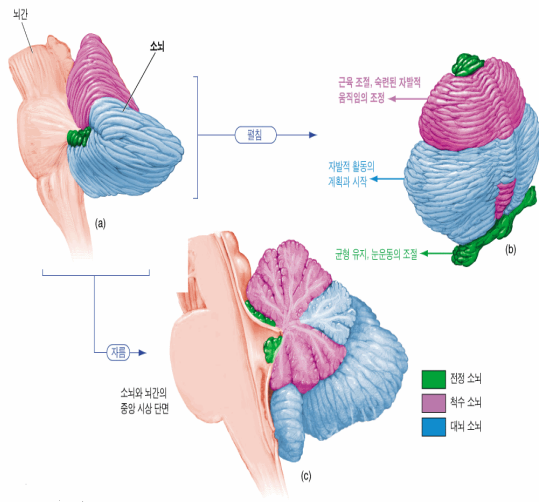


그림 1. 소뇌의 기능적 분류 (출처: Sherwood, 2010)

(memory rehearsal)에서 중요한 역할을 담당하는 것으로 알려져 있다(Ghez & Thach, 2000).

사지와 신체 움직임을 조절하는 척수소뇌는 하지의 근육과 관절의 고유수용기(proprioceptors)로부터 직·간접적으로 구심성 입력정보를 받아 동작을 통합하고 제어한다. 척수소뇌는 들어오는 감각 신호를 나가는 신호와 부합(match)되는지를 비교해 의도된 움직임과

실제 수행된 움직임을 비교한다. 전정소뇌는 중력에 따른 머리 움직임과 위치에 관한 정보를 사용하기 위해 전정기관의 반고리관(semicircular canal)과 이석(otolith)으로부터 입력정보를 받는다. 또한 전정소뇌는 상구(superior colliculus)로부터도 입력정보를 받아, 머리와 눈 움직임의 반사제어에도 영향을 미친다. 특히 전정소뇌는 자세 균형과 눈 움직임의 조절에서 중요한 역할을 하며, 이 영역에서의 출력 신호는 직립자세와 보행 동안 안정성을 유지하기 위해 중요한 자세 근육 제어에 관여하고 있는 전정척수로(vestibulospinal tracts)에 영향을 미치고, 뇌간에 위치한 내측전정핵(medial vestibular nucleus)을 경유하여 머리와 눈 움직임 제어를 주로 담당한다(Ghez & Thach, 2000).

기능적으로 소뇌충부(vermis)는 내측영역(medial zone)으로 소뇌충부 양측에 위치한 소뇌반구(hemisphere)는 다시 중간영역(intermediate zone)과 외측영역(lateral zone)으로 분리된다(그림 2). 소뇌의 내측영역은 일차시각, 청각, 전정기관과 체성감각(somatosensory) 구조들에게서 구심성 정보를 받으며, 중간영역은 주로 사지의 체성감각 수용기로부터 구심성 정보를 받아 뇌간과 시상을 통해 운동피질 영역으로 전달한다. 그리고 외측영역은 운동영역, 일차운동영역과 전전두엽

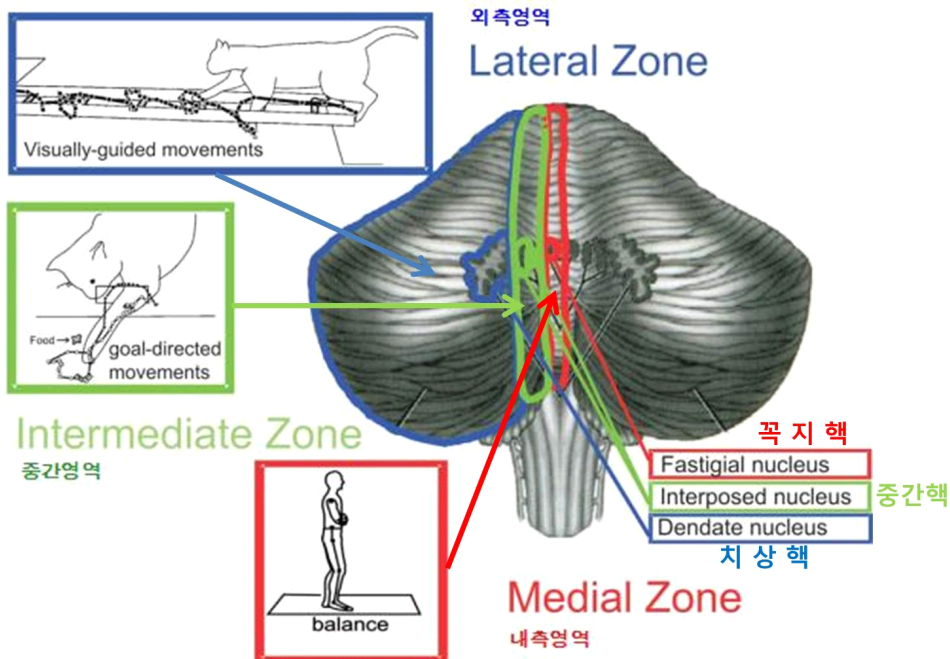


그림 2. 소뇌의 기능적 국소화 및 영역별 운동기능 (출처: Ilg & Timmann, 2013)

에서 정보를 받아, 받아들인 정보를 시상을 통해 되돌아 투사된다(Asanuma et al., 1983a, b; Middleton & Strick, 2001).

〈그림 2〉에서 볼 수 있듯이, 양측 소뇌 심부에 위치한 치상핵(dentate nucleus), 중간핵(interposed nucleus)과 꼭지핵(fastigial nucleus) 등 세 가지 소뇌심부핵(deep cerebellar nuclei)은 소뇌피질에서 전달되는 정보와 소뇌로 들어오는 구심성 감각정보를 받아들인다. 이렇게 받아들인 구심성 감각정보는 소뇌 신경핵과 소뇌 피질과 연결되어 최종적으로 효과기(effector)로 출력 정보를 전달한다. 이를 통해 소뇌는 자세를 조절하고, 손과 팔 움직임에 관여하는 주동근과 길항근의 상호수축을 돕고 연속적인 움직임 제어에 관여한다(Diener & Dichgans, 1992; Ghez & Thach, 2000; Morton & Bastian, 2003, 2004; Thach et al., 1992).

뇌 영상 분석장비를 기반으로 축적된 인간과 동물들을 대상으로 한 실험들을 통해서 소뇌의 각 구조는 서로 다른 기능적인 역할을 통해 움직임 조직화와 실행에 관여하고 있음이 확인되고 있다(Ilg & Timmann, 2013). 구체적으로 소뇌중부가 위치한 가운데 열인 내측영역과 꼭지핵의 손상은 서기와 자세 균형(Konczak et al., 2005)에 영향을 미치고 비정상적인 보행을 야기하며, 하지와 상지의 비협응을 일으킨다. 이 영역이 손상된 환자들은 서 있는 상태에서 자세 흔들림이 심하거나 지속적인 균형 유지가 어렵고, 발 착지(foot placement) 시에 정확성도 떨어진다(Moton & Bastian, 2003, 2004). 중간영역과 중간핵이 손상되면, 목표-지향적 움직임 수행 시 근육을 조절하는 주동근과 길항근에 영향을 미쳐 동작의 정확성의 저하를 야기하며(Konczak et al., 2005), 자세유지와 보행에서 장애와 하지와 상지 움직임에서 비정상적인 협응이 주로 나타난다. 외측영역과 치상핵의 손상은 주로 다관절 사지 움직임 계획과 실행, 그리고 안구를 이용한 시각적으로 안내된 움직임(visually-guided movement) 수행과 타이밍 장애를 유발한다(Timmann et al., 2008). 또한 소뇌심부핵 중 배내측(dorsomedial) 부분에 위치한 치상핵과 중간핵은 비정상적인 사지 움직임과 관련되어 있으며(Konczak et al., 2005; Ilg et al., 2008), 복외측(ventrolateral) 부분에 위치한 치상핵도 사지 움직임에 영향을 미치는 것으로 확인됐다(Schoch et al., 2006).

소뇌질환의 병리생리학적 특성과 운동장애

상지움직임과 협응

동작 수행에서 나타나는 소뇌질환 환자들의 가장 일반적인 특징은 움직임 개시가 느려진다는 점이다. 이러한 느린 움직임 개시는 반응시간의 증가로 이어져 정확하고 빠른 동작 수행의 어려움을 야기한다. 즉, 소뇌 손상으로 인해 움직임 실행에 있어서 전체 움직임 수행 시간과 지속기간이 상대적으로 길어지며, 이는 결과적으로 동작수행 과정에서 최대 속도의 감소와 공간적 가변성의 증가로 이어진다.

팔 동작에서 나타나는 근육협응 장애와 운동거리 조절이상

단일관절을 이용한 뺨기 움직임 수행에서 소뇌질환 환자들은 정해진 목표에 동작을 정지하지 못하고 지나쳐 버리는 특징과 함께 상대적으로 긴 동작 가속 시간과 주동근 활성이 나타나면서 운동거리 조절이상이 확인되며(Hallett & Massaquoi, 1993; Hore et al., 1991), 다관절 움직임에서도 운동거리 조절이상이 뚜렷하게 나타난다(Bastian et al., 1996, 2000; Topka et al., 1998a, b). 특히 한 관절이 움직일 때 인접 관절 움직임에 영향을 미쳐, 정확하고 빠른 다관절 움직임을 형성하게 하는 상호작용 토크(interaction torques) 생성에도 영향을 미친다(Gribble & Ostry, 1999). 관절 간에 발생하는 토크의 부적합성(mismatch)은 관절 간의 비협응을 초래하여 부정확한 동작을 야기한다(Bastian et al., 1996, 2000; Topka et al., 1998a, b). 더욱이 뺨기 동작이나 포인팅 움직임 수행에서 움직임 속도를 달리할 때, 운동진전(kinetic tremor)과 함께 정해진 목표에 도달하지 못하는 운동거리 조절이상이 뚜렷하게 나타난다(Bastian et al., 1996; Topka et al., 1998a, b). 또한 출발위치에서 목표위치까지 이동경로의 궤적도 상당히 불규칙하게 나타나면서 상대적으로 움직임 종료 시(endpoint) 동작 오차가 크게 나타난다.

Bastian et al.(1996)은 팔과 어깨를 사용한 목표-지향적 동작을 수행할 때, 각각의 관절과 근육에서 발생하는 토크를 분석하였다(그림 3, 4). 이러한 토크 분석은 운동학적 특성을 파악하는데 유용한 지표가 된다. 구

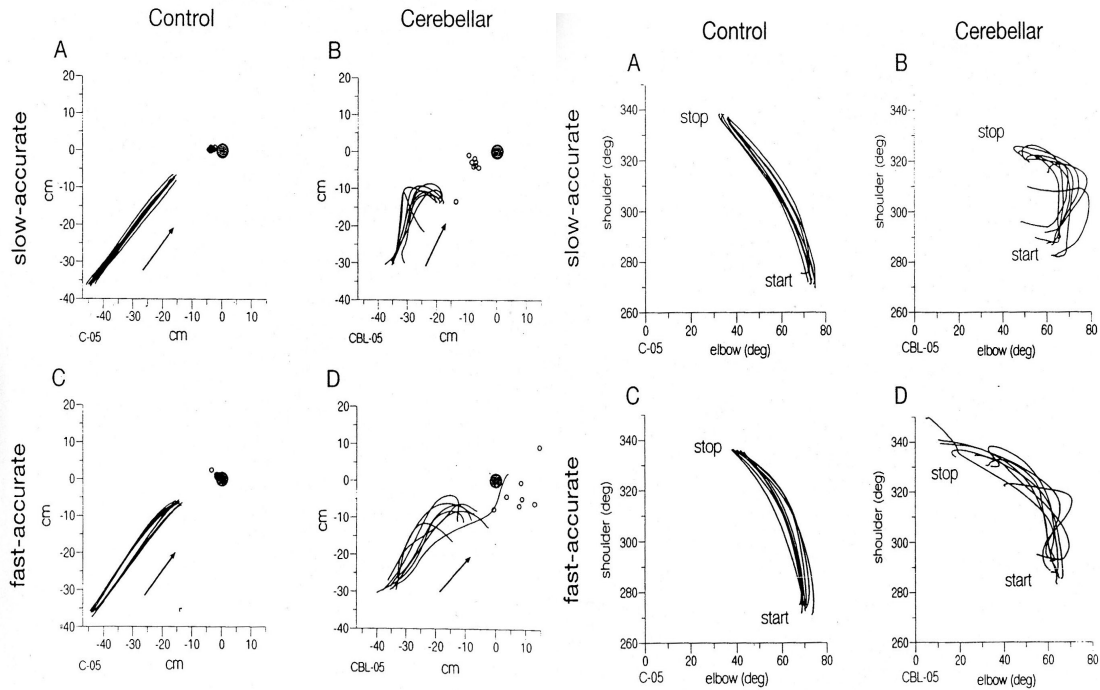


그림 3. 두 가지 속도 조건에 따른 정상인과 소뇌질환 환자가 정해진 목표로 검지를 뺀어서 포인팅 하는 동작에서의 움직임 종료 시 동작 오차 운동거리 조절장애 (출처: Bastian et al., 1996)

체적으로, 넷 토크(net torque)는 관절에서 발생하는 토크의 모든 합으로 움직임과 관련된 분절과 정해진 관절 주변의 각도 가속도의 관성 모멘트에서 얻어진 값이다. 근육 토크는 근육과 수동적인 근조직(passive tissues)에 의해서 생성되며, 근육 토크는 넷 토크, 상호작용 토크와 그리고 중력 토크의 합 간의 차이 값에 의해서 계산된다. 상호작용 토크(interaction torque)는 두 개 또는 그 이상으로 연결된 분절이 동시에 움직일 때 발생하는 “수동적인(passive)” 기계적 토크이다. 끝으로, 중력 토크(gravity torque)는 팔의 사지 분절에서 발생하는 중력 힘에 의해 생성된 토크이다(Bastian et al., 1996).

〈그림 3〉에서 볼 수 있듯이 소뇌질환 환자들은 시작 위치와 정지 위치 간 움직임 경로가 구부정하고 매우 가변적으로 나타나며, 정해진 목표로 손을 끝까지 움직이지 못하는 운동거리 조절이상이 확인된다. 이러한 비정상적인 운동장애는 동작을 천천히 움직이는 느린-정확성 조건에서 더욱 뚜렷하게 나타난다. 이에 대해 Bastian et al.(1996)은 소뇌 손상으로 인하여 움직임 생성에 적합하지 않은 근육 토크(muscle torque)의 발

생으로 인해 과도한 상호작용 토크가 생성되었기 때문이라고 하였다. 즉, 움직임 개시에 관여하는 주동근과 움직임 종료에 관여하는 길항근 간의 비협응이 발생하여 부정확한 움직임이 생성되는 것이다. 결과적으로 소뇌의 운동제어 시스템은 주동근과 길항근의 부드럽고 조화로운 동작이 일어날 수 있도록 하는 역할을 담당한다고 볼 수 있다.

구체적으로, 〈그림 4A〉의 좌측부분에서 볼 수 있듯이 편안하게 팔을 움직이는 속도(slow-accurate) 조건에서 소뇌질환 환자들의 어깨와 팔꿈치 토크는 초기 동작 수행 동안 정상인들에 비해 급격하게 꺾이는 토크 곡선(torque curve)을 보였다. 정해진 목표로 빠르게 움직이는 속도(fast-accurate) 조건에서도 〈그림 4A, 우측상단〉 정상인들이 동작수행 초기부분에서 급격한 근육 토크 경로를 생성한 반면에 소뇌질환 환자들은 동작수행 중간부분에서 어깨와 팔꿈치 근육에서 토크가 급격하게 생성되는 특징을 보였다. 이러한 근육 토크 생성 패턴을 운동학적 형태를 비교한 결과 〈그림 4B〉, 소뇌질환 환자들의 어깨와 팔꿈치에서 비정상적인 근육 토크로 인해 정해진 목표로 팔을 뺀을 때, 움직임 경로가 직선형

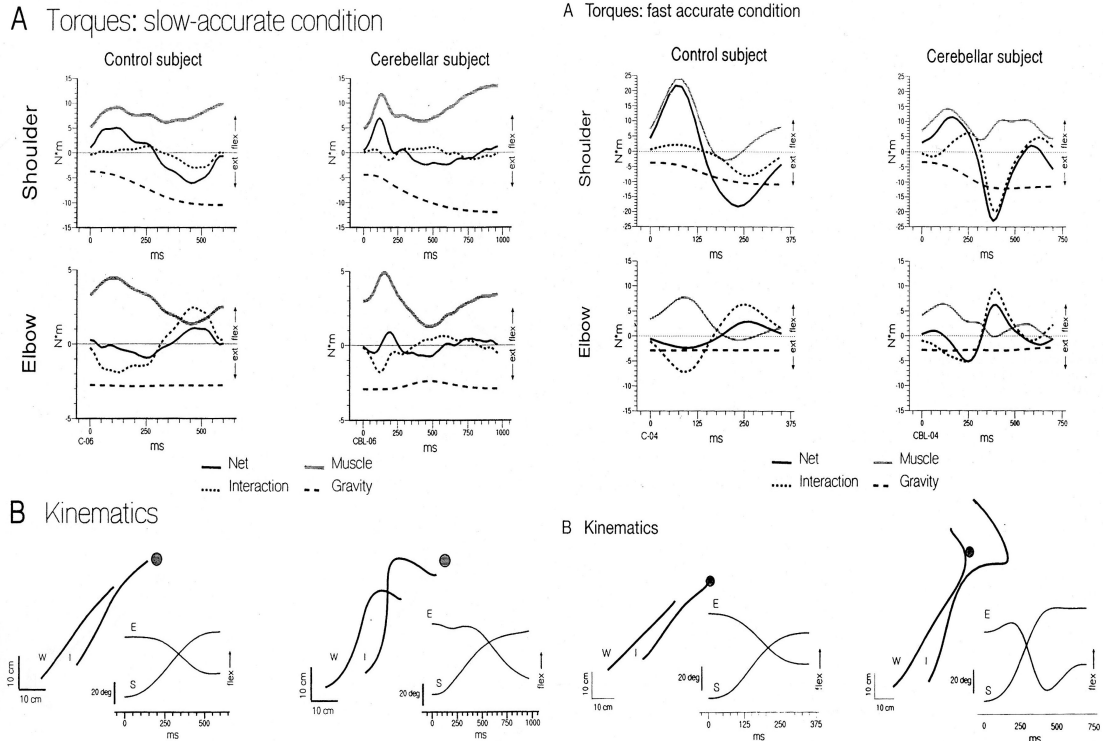


그림 4. 정상인과 소뇌질환 환자의 두 속도 조건 움직임에서 어깨와 팔꿈치에서 발생한 상호작용 토크(A)와 운동학적 특성(B) (출처: Bastian et al., 1996)

태가 아닌 구부러진 곡선 형태로 나타나는 것을 알 수 있었다.

이러한 운동학적 차이에 대해 Bastian et al.(1996)은 소뇌 손상으로 인해 환자들은 동작 수행에 있어서 서로 다른 보상전략을 사용하기 때문이라고 제안하였다. 즉, 느린 속도로 뺨기를 수행할 때는 많은 보상 전략을 사용하는 반면에, 빠른 속도로 움직이는 뺨기 동작에서는 보다 적은 보상전략을 사용하기 때문에 움직임에 동원되는 어깨와 팔꿈치 토크 발생에서의 차이가 나타난다고 하였다. 따라서 소뇌질환 환자들은 움직임 정확성을 높이기 위해 근육의 동시수축을 최소화하는 전략으로 움직이지 않은 관절을 수축시킨다는 것이다. 그로 인해 어깨와 팔꿈치에서 발생하는 토크는 정상인들과 다르게 나타난다. 결과적으로 한쪽 관절에서는 움직임이 과도하게 일어나는 반면에, 나머지 다른 한 관절에서는 상대적으로 움직임이 작게 나타나게 되면서 상호작용 토크의 비대칭이 유발된다(Bastian et al., 1996; Topka et al., 1998b). 또한 정해진 목표로 정확히 도달하지 못하고 정해진 목표 앞에서 동작을 멈추는 행동도 운동제

어의 보상전략으로 바라보고 있으며, 동작을 느리게 움직일 때 이용할 수 있는 시각 피드백 사용 시간이 상대적으로 길기 때문에 이러한 보상전략을 사용하게 된다 (Bastian et al., 1996). 재활적 관점에서 이러한 제언은 소뇌위축으로 인해 운동기능이 퇴화되고 있는 소뇌질환 환자들에게 재활훈련 시에 동작수행에 대한 보상전략을 습득하게 함으로써 움직임 정확성을 높일 수 있는 방안으로 고려될 수 있을 것이다.

일반적으로 우리는 어떤 물체로 손을 뺨을 때와 물건을 잡을 때, 그 물체를 잡기 위한 방향과 정확한 손가락 간에 간격을 사전에 구체화한다(Jeanerod, 1984). 뺨어서 물체를 잡는 움직임은 상당히 상동적인(stereotypic) 동작으로, 일정한 팔의 궤적과 목표로 향하는 손목의 정확한 방향 그리고 물체를 잡기 위한 엄지와 검지 사이의 간격(grip aperture)의 정확한 조절(scaling)이 특징적으로 나타난다(Jeanerod, 1984; Stelmach et al., 1994). 소뇌는 뺨기와 잡기(reach-to-grasp) 움직임에서도 중요한 역할을 하는데, 눈, 팔 다리와 머리 간의 서로 다른 효과기들의 움직임을 효과적으로 협

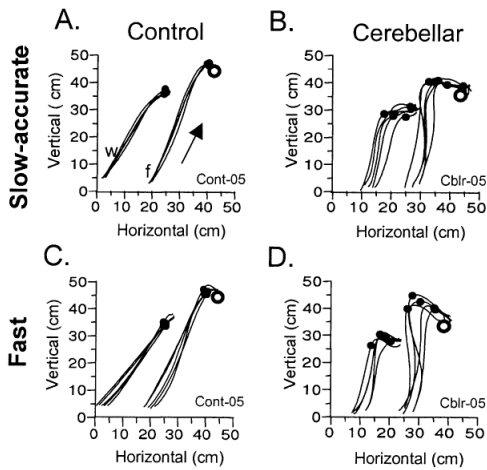


그림 5. 두 정확성 조건에 대한 정상인과(좌) 소뇌질환 환자의(우) 검지손가락(그림 A 안에 f 표시)과 손목(w)의 움직임 경로 (출처: Zackowski et al., 2002)

응시시켜 정확한 움직임 동작을 생성시킨다(Brown et al., 1993; Rand et al., 2000; Miall & Reckess, 2002; Miall et al., 2001; van Donkerlaar & Lee, 1994; Zackowski et al., 2002).

Rand et al.(2000)은 소뇌질환 환자와 정상인을 대상으로 서로 다른 정확성 수준을 요구하는 두 가지 목표 형태(둥근못 물체와 십자가형 물체)로 손을 뺄어서 잡는 움직임을 평가하였다. 소뇌질환 환자들은 정상인에 비해 물체를 잡기 전 엄지와 검지손가락 간격이 상대적으로 컸으며, 두 손가락 간의 타이밍에서 높은 가변성이 나타나는 것을 확인했다. 특히, 소뇌질환 환자들이 고정된 물체로 손을 뺄면서 엄지와 검지를 이용하여 물체를 잡은 후, 물체를 들어 올리는데 정상인들보다 상대적으로 많은 시간을 필요로 한다는 것을 확인하였다. Zackowski et al.(2002)도 시공간적 특성을 보다 구체화하여 서로 다른 움직임 속도(느린 속도, 빠른 속도)로 두 가지 위치에 고정된 물체로 손을 뺄어서 잡는 동작 수행에 대한 시공간적인 관계를 조사하였는데, 소뇌질환 환자들은 정해진 목표로 손을 뺄 때와 잡을 때 동작 수행 궤적이 상당히 가변적으로 나타나며, 느리게 움직이는 동작에서 이러한 현상이 더욱 두드러졌다(그림 5). 이 그림에서 볼 수 있듯이 정상인들은 대체로 느리고 빠른 두 정확성 조건에서 손목과 검지의 이동 경로가 출발 지점에서 목표까지 직선의 궤적이 나타나는 반면, 소뇌

질환 환자들은 정상인에 비해 불규칙적인 이동경로를 보이면서 목표에 도달하는 것으로 확인되었다. 즉, 동작의 효율성 측면에서도 직선의 궤적은 시작 위치에서 목표 지점까지 이동한 전체 움직임 거리와 속도가 곡선의 궤적보다 더 짧고 우수하다는 것을 보여준다. 환자들에 비해 정상인들은 뺄기와 잡기 움직임을 수행하는 동안 수행 중인 동작에 대한 온라인 수정이 발생하지 않고 사전에 계획된 움직임을 움직임이 종료될 때까지 정확하게 수행되었다는 것을 보여준다.

뺄기와 잡기 동작수행에는 주로 소뇌의 외측영역이 관여하며, 소뇌의 외측영역 손상은 팔 다리 움직임과 함께 뺄어서 잡는 동작 수행에 운동장애를 초래한다. 이와 함께 정해진 목표로 손을 뺄 때 운동거리 조절이상도 동반된다. 왼손이를 대상으로 한 실험에서도 소뇌가 뺄어서 잡기 움직임의 종결 단계에서 말단 사지(distal extremities)의 제어와 관련이 있으며, 소뇌의 중간신경핵은 손 움직임이 뺄기 동작과 결합될 때 활성화되며(Gibson et al., 1996; Van Kan et al., 1994), 치상핵도 사지 뺄기와 손 기능 제어에 중요한 역할을 하는 것으로 밝혀졌다(Thach et al., 1992). 결론적으로 뺄기와 포인팅 움직임 수행에 있어서 소뇌의 고유기능은 동작 개시 단계에서 주동근에 활성화신호를 전달하고, 동작이 종료될 때는 정해진 목표에 정확하게 동작이 정지할 수 있도록 길항근에 활성화신호를 전달하여 동작의 오차와 가변성을 줄이고 정확한 동작수행을 가능하게 하는 것이다.

비정상적인 힘 생성 및 유지

동작을 수행하기 위한 힘 생성과 일정한 힘을 유지하는 능력은 우리가 일상생활에서 음료가 담긴 컵을 잡고 들어 올리는 것처럼 손을 이용하여 물체를 안정적으로 조작하는데 중요하다. 소뇌가 손상되면 연속적인 동작을 수행하는 과정에서 근력 무력증과 근력저하증이 나타난다(Klockgether, 2000). 이러한 비정상적인 특성은 움직임을 실행하는 과정에서 일정한 힘을 유지하고 제어하는데 어려움을 유발한다. 무엇보다 힘 생성에서 나타나는 결손들은 손을 이용한 과제 수행과 물체를 잡을 때 정해진 위치를 잡는 힘과 물체에 부하된 힘 간에 비대칭적인 조합으로 인하여 운동이상을 초래한다. 특히, 물건을 잡기 전 부적절한 손가락 위치 선정(finger placement)으로 인한 과도한 토크 생성이 유발되어 힘 생성의 효율성을

저하시킨다(Brandauer et al., 2008; Kutz et al., 2009; Muller & Dichgans, 1994a, b).

예를 들어 우리가 펜을 잡고 글을 쓰는 동안에도 엄지와 검지손가락 간에 등척성 힘(isometric force)을 유지하기 위해 팔과 손 근육의 동시수축이 필요하다. 그렇지만, 소뇌가 손상되면 이러한 등척성 힘을 생성하고 유지하는데 어려움이 발생한다. 근전도(EMG) 검사를 통해 등척성 힘 생성을 조사한 Mai et al.(1989)은 정상인과 비교해서 소뇌질환 환자들이 일정한 등척성 힘 수준을 유지하는 상황에서 동작의 가변성이 크게 나타나는 것을 확인했다. 이를 통해 등척성 힘 생성과 유지는 소뇌의 심부신경핵인 치상핵, 중간핵이 중요한 역할을 하는 것으로 밝혀졌다. 즉 소뇌의 치상핵과 중간핵이 손상되면 말초 근육의 긴장도가 감소하기 때문에 정상적인 힘 생성과 유지에 어려움이 나타나게 된다(Smith & Bourbonnais, 1981; Mai et al., 1989). 결과적으로 비정상적인 힘 생성은 반복적으로 빠르게 교차하는 움직임 수행에서 부정적인 영향을 미치고, 빠른 움직임에서 생성된 높은 상호작용 토크에 대한 보상능력을 떨어뜨려 부정확하고 비정상적인 동작을 유발한다(Boose et al., 1999; Hallett & Massaquoi, 1993; Massaquoi & Hallett, 1996).

소뇌는 또한 새로운 외적 부하에 대한 예측 근육 활동 조정에도 중요한 역할을 하며(Lang & Bastian, 1999), 이러한 예측 제어 방식에서 주로 주동근 근육활성에 관여한다(Timmann et al., 2000). 따라서 소뇌는 운동명령 결과에 관한 내적 예측을 기반으로 근육활성의 타이밍과 상대적인 근육강도를 조정한다(Wolpert & Kawato, 1998). 최근에 Brandauer et al.(2010)은 소뇌질환 환자들을 대상으로 악력 힘을 측정하는 장비(grip-force control)를 이용하여 엄지와 검지로 물체를 잡은 상태에서 서로 다른 방식(힘 생성 패턴)으로 부하가 가해지는 토크 제어 형태를 조사했다. 소뇌질환 환자와 정상인 간에 측정된 부하 힘 특성(load force)과 손가락으로 쥐는 힘 특성(grip force profile)을 분석한 결과, 두 가지 측정변인에서 확연한 차이가 발견됐다. <그림 6>에서 볼 수 있듯이 상단의 사진(A, B, C)에서 서로 다른 토크 제어 형태에 대한 물체 잡기 힘 방향(화살 방향)은 부하 장비의 움직임 방향을 보여준다. 그림 하단에서 볼 수 있듯이, 정상인들은 시간에 따라 부하 힘과 쥐는 힘 특성에서 일정한 사인(sine) 곡선 형태와

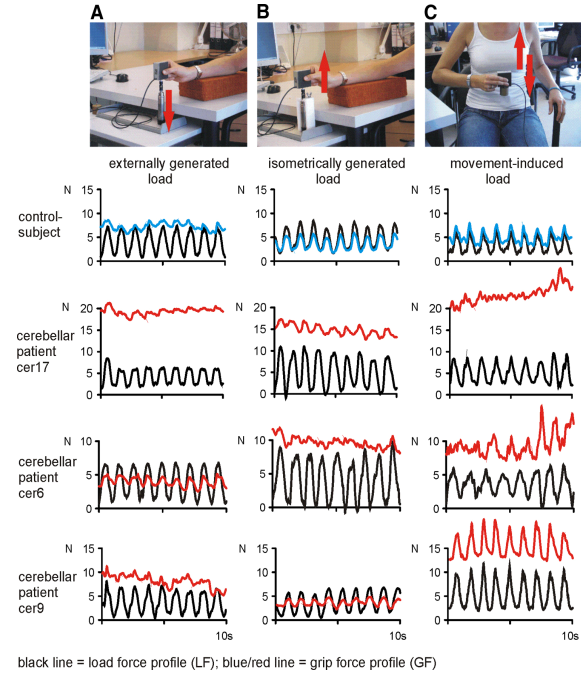


그림 6. 서로 다른 토크 제어 형태에 따른 정상인과 소뇌질환 환자의 부하 힘 속도 프로파일과 쥐는 힘 프로파일 차이 (출처: Brandauer et al., 2010)

일치하는 힘 특성을 보였다. 이에 반해 소뇌질환 환자들은 부하 변화 발생에 따른 쥐는 힘 생성의 동시조정에서 가변성을 보이면서 가해진 부하의 물리적 특성에 적응하는 데에 어려움을 보였다. 결과적으로 소뇌는 부하 힘 변화에 따른 동작 생성에서 일정한 힘을 생성하고 유지하는데 중요한 역할을 한다는 것을 보여준다. 따라서 재활적 관점에서 근육강화와 함께 힘 조절에 대한 적응력을 길러질 수 있는 방안이 고려되어야 할 것이다.

예를 들어, 가정에서 소뇌질환 환자들이 물 컵을 쥐기 위해 손과 팔을 뻗을 때, 동작의 정확성을 높이고 물 컵을 들었을 때, 안정성을 유지하기 위해서는 선 자세에서 보다는 앉은 자세에서 팔꿈치 부분을 테이블 위에 붙이고 천천히 팔꿈치 관절을 물 컵 쪽으로 신전하면서 물 컵을 잡는 것이 자신의 팔 움직임을 제어하는데 효과적일 수 있을 것이다. 선 자세에서 물 컵을 잡거나, 팔꿈치가 테이블에 고정되지 않은 채 물건을 잡을 때는 앉은 자세에서와 팔꿈치가 테이블에 고정되었을 때 보다 동작의 정확성이 저하될 수 있기 때문이다. 결과적으로 소뇌 손상으로 인해 관절 가동범위(range of motion; ROM) 제어와 근육 활성 제어가 어렵기 때문에, 보조적인 수단

이나 도구를 동원하여 보상전략을 활용하는 것이 실생활에서 필요한 움직임 정확성을 높일 수 있는 방안이 될 수 있다.

보행과 균형

소뇌가 손상되면 가장 두드러지게 나타나는 운동이상 이 바로 보행과 균형 장애이다. 소뇌질환 환자들은 보행 시 비틀거리고, 불규칙한 발 디딤(irregular stepping), 방향전환 장애(veering), 넓은 보폭 장애(wide base of support), 지면에서 과도하게 발을 높이 들어 올리는 비정상적인 동작 등이 전형적으로 나타난다(Earhart & Bastian, 2001; Thach et al., 2004). 또한 빈번하게 다리 관절 움직임이 부드럽게 연결되지 못하는 단속적 현상(decomposition)이 발생하며, 장애물을 넘을 때도 발착지 가변성이 커진다(Crowdy et al., 2000; Earhart & Bastian 2001; Hallett & Massaquoi 1993; Palliyath et al., 1998). 무엇보다 소뇌 손상으로 인해 환자들은 두 발의 동시 입각기(double stance)에서 상당히 긴 시간이 나타난다(Ilg et al., 2008; Palliyath et al., 1998). 이렇게 소뇌 손상으로 인해 보행시 두 사지의 비정상적인 타이밍, 다관절 협응, 움직임이 울동적이고 유기적이지 못한 단속적 현상과 동작이 느려지는 움직임 둔화가 나타나면서 비정상적인 보행이 유발된다(Holmes, 1917, 1939; Goodkin et al., 1993; Thach et al., 2004).

해부학적으로 소뇌의 내측영역은 주로 자세 제어를 담당하며(Shadmehr & Wise, 2005), 소뇌충부가 속해 있는 전정소뇌와 척수소뇌는 신체 자세 제어와 보행에 있어서 중요한 역할을 한다(Diener & Dichgans, 1992). 소뇌충부는 우리가 의자에 앉을 때와 설 때 그리고 걷는 동안 머리와 상체의 균형 유지를 도와준다. 또한 신체 균형 감각 및 근력의 조화와 더불어 팔과 다리 간의 유기적인 협응을 체계적으로 조직화하여 자연스러운 보행 동작을 생성한다. 소뇌의 전정소뇌 및 척수소뇌와 함께 충부가 서로 연결된 꼭지핵의 손상도 신체 전반의 자세 동요를 일으킨다. 이러한 자세 동요는 내-외측에서도 발생하지만, 전-후 방향에서 더 크게 나타나는 특징을 보이면서 하지 관절 간의 시공간적 비협응과 보행시 발을 디딜 때 착지 불안정성을 증가시킨다(Baloh et al., 1998; Motron & Bastian, 2004; van der Warrenberg et al., 2005). 따라

서 전-후와 내-외측 방향에서 나타나는 자세동요는 보행 시 정적 및 동적 균형을 깨뜨리고, 하지 관절과 근육 간의 비협응은 유기적인 관절 움직임 상호간의 연결과 보행시 필요한 힘 생성을 방해하여 낙상을 유발한다.

Morton & Bastian(2003)은 보행과 균형에서 소뇌의 역할을 구체적으로 확인하기 위해, 균형과제(포스 플레이트 위에서 좌-우 방향으로 움직이게 하여 균형능력을 측정), 발-착지(leg-placement) 과제(피험자 앞쪽에 정해진 위치에 한쪽 발을 정확히 내딛는 과제)와 정상적인 보행과제(제한 없이 8m 보행로를 따라서 걷기)를 통해 소뇌질환 환자들의 균형 능력과 하지 협응에서 소뇌의 상대적인 영향력을 조사했다. <그림 7>에 제시된 것처럼 균형과제에서(우측 상단) 정상인(CNT-11)은 좌우 움직임 경로가 비교적 직선의 형태를 보인 반면에, 소뇌질환 환자(CBL-18)는 좌우 움직임을 어느 정도 수행하였으나, 움직임 경로의 가변성이 크게 나타나는 것으로 확인됐다. 특히 소뇌질환 환자(CBL-11)의 경우는 균형 유지에 어려움을 보이면서 좌우 움직임을 제대로 수행하지 못하는 것으로 드러났다.

발-착지 과제에서도(우측 하단) 정상인은 직선의 발 경로를 보이면서 정해진 위치에 발을 잘 내딛었다. 그러나 소뇌질환 환자 CBL-7의 경우 정해진 위치에 발을 잘 착지하였으나, 발을 착지하는 동안 발 경로에서 가변성이 나타났고, CBL-12 환자는 심한 발 경로 가변성을 보이면서 정해진 위치에 발을 제대로 착지하지 못하였다. 이러한 연구결과를 토대로 Morton & Bastian(2003)은 소뇌가 균형제어에 있어서 상대적으로 중요한 역할을 하며, 소뇌질환 환자들은 균형능력이 저하되면서 보행시 비틀거리고 불규칙한 발착지 등과 같은 비정상적인 보행특성이 보이면서 보행능력 저하와 함께 낙상으로 이어진다고 추정하였다. 이렇게 보행 중에 나타나는 비정상적인 특징과 낙상의 위험은 소뇌질환 증상이 심할수록 더욱 두드러지게 나타난다.

Rand et al.(1998)도 소뇌질환 환자들을 대상으로 일정한 속도로 트레드밀 위를 걷는 동안, 환자들이 예상치 못하게 갑자기 트레드밀 속도를 느리게 한 후에 걷게 하다가 재차 처음에 설정된 트레드밀 속도로 증가시키는 실험 조건 하에서 방해 섭동(perturbation) 반응에 대한 보행패턴에서의 보상능력을 평가했다. 그 결과 소뇌질환 환자들은 점차적으로 빠르게 변화하는 트레드밀 속도에 반응하여 적절한 보행패턴을 형성하면서 트레

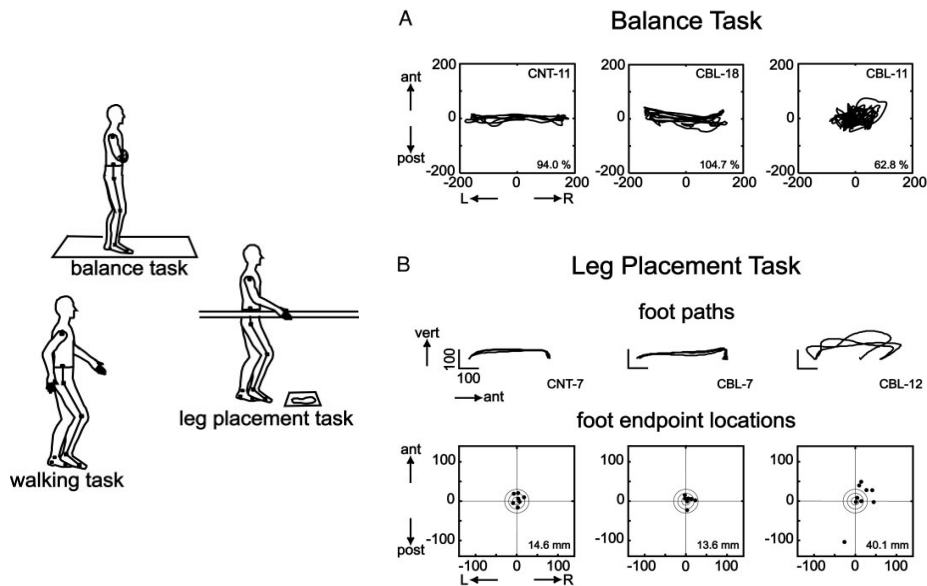


그림 7. 실험에 사용된 과제 유형(좌)과 균형과제(우측 상단 A) 및 발-착지과제(우측 하단 B)에서 수행된 정상인과 소뇌질환 환자의 동작 특성 (출처: Morton & Bastian, 2003)

드밀 속도에 적응할 수 있었지만, 자세 흔들림이 크게 나타나면서 불안정한 보행패턴을 보였다. 이러한 불안정한 보행패턴은 오른쪽 다리에서 기록된 주동근-길항근 활성화와 비복근(gastrocnemius) 근전도 활성화 정도를 분석함에 따라 더욱 분명하게 나타났다.

구체적으로 소뇌질환 환자들의 전경골근과 비복근 활성화 패턴은 트레드밀 속도가 감소하다가 다시 증가할 때 정상인과 비교해서 크게 활성화되는 것으로 나타났다. 또한 소뇌질환 환자들은 내측과 외측 비복근 근전도 활성화에서도 정상인들에 비해 트레드밀 속도가 증가할 때 더 큰 근전도 활성을 보였으며, 특히 외측 비복근 보다 내측 비복근에서 상대적으로 큰 근전도 활성화 패턴이 확인되었다. 이러한 결과는 소뇌질환 환자들은 속도가 감소하다가 다시 증가하는 트레드밀 속도에 대한 적응에서 정상인들과 다른 보상전략을 사용한다는 것을 의미하며, 소뇌질환 환자와 정상인들이 동원한 서로 다른 보상전략은 감각정보의 처리과정 방식이 서로 다르기 때문에 나타나는 것으로 보인다. 즉, 소뇌 손상으로 인해 소뇌질환 환자들은 외적으로 가해지는 방해 섭동에 대한 감각정보 처리과정에 문제가 생기기 때문에 부정확한 동작수행을 일으키고, 그에 따라 다른 보상전략을 통해 반응하게 된다. 이러한 맥락에서 소뇌질환 환자들에게서 나타나는 단속적인 움직임은 일종의 보상전략에 의해서도 나타나

는 것으로 보고 있다(Rand et al., 2000; Zackowski et al., 2002). 소뇌 환자들은 외적 방해에 대한 적응과 정확한 동작수행이 요구될 때 움직임의 안정성과 정확성을 높이기 위해 이러한 보상전략을 사용하여 동작을 수행하는 것으로 여겨진다.

자세와 보행 재활 훈련의 효과

현재까지 소뇌질환에 대한 유용한 약리학적 치료방법이 없는 상황에서 재활운동 또는 물리치료는 환자들의 운동 기능 회복을 도와주어 일상생활에서 불편함을 최소화시킬 수 있는 중요한 대안방법이 되고 있다. 소뇌질환 환자들을 대상으로 한 재활집근 및 훈련은 균형과 보행능력 향상에 초점을 두고 있다. 균형과 보행능력은 독립적인 일상생활을 영위해 나가는데 중요한 운동능력이기 때문이다. 그렇지만 소뇌질환 환자들을 대상으로 한 많은 연구들을 통해 환자들에게서 나타나는 비정상적인 운동기능 장애에 대한 기전과 특성에 대한 유용한 지식이 축적됐음에도 불구하고, 아직까지 재활효과 및 회복 기전에 관한 연구는 상대적으로 드문 실정이다. 또한 환자들을 대상으로 시행된 물리치료와 재활훈련에 관한 효과성은 상당히 제한적인 것으로 확인되고 있다(Marsden & Harris, 2011; Martin, & Bragge, 2009). 그동안 자세와 보행 능력을 회복시키

기 위해서 상체-무게지지(body-weight support)를 통한 트레드밀 보행훈련(Cernak et al., 2008; Vaz et al., 2008), 클라이밍 훈련(Anke et al., 2011), 비디오 게임 기반 균형 훈련(Ilg et al., 2012), 하지 협응 훈련(Ilg et al., 2009, 2010), 동적 및 정적 균형 및 보행 훈련(Gill-Body et al., 1997; Miyai et al., 2012) 그리고 재택훈련(home-exercise)의 효과성(Keller & Bastian, 2013)이 검증되고 있다.

이들 연구들에 의하면 운동 빈도도 중요하지만 수행되는 균형 과제의 난이도를 점진적으로 증가시키는 것이 환자들의 균형능력과 보행능력 회복에 기여한다고 제안하고 있다. 부가적으로 병원에서의 재활운동도 중요하지만, 일정하고 지속적으로 집에서 균형 및 보행과 관련된 훈련을 진행하는 것이 운동기능의 회복을 늦출 수 있다고 시사하고 있다. 소뇌 영역의 위축 또는 퇴보 때문에 새로운 운동기술 학습에 있어서 어려움이 발생할 수 있으나(Lang & Bastian, 2002), 일부 연구들에 의하면 운동기술의 학습과 적응력 향상이 확인되었다(Ilg et al., 2009, 2012; Miyai et al., 2012; Revuelta & Wilmot, 2010). 이는 기술학습 연습을 기반으로 한 목표지향적 훈련에 따른 보상적 접근과 회복적 접근 방법은 손상되지 않은 나머지 소뇌 영역 또는 대안적인 신경 경로 활성화를 일으켜 뇌의 재조직화와 운동기능의 회복 및 향상을 촉진할 수 있다는 것을 시사해준다.

뇌졸중과 파킨슨병과는 달리 소뇌질환은 일차적으로 소뇌구조가 변성되어 운동장애를 유발하는 질환이기 때문에 재활을 통해 얻게 되는 학습의 이득이 상대적으로 미비할 수 있다. 이는 소뇌질환이 뇌 구조의 구조적인 퇴보로 인해 소뇌의 손상부위와 질환정도에 따라 재활훈련에 따른 효과성이 다르게 나타난다는 연구결과들에 의해 뒷받침 될 수 있다. 이러한 한정적인 효과와 제약이 뒤따르지만, 재활훈련과 그에 따른 회복기전에 대한 연구는 향후 소뇌질환 환자들의 정확한 운동기능 진단과 진단에 따른 재활효과를 높일 수 있는 재활훈련 프로그램 개발을 위한 기초자료를 구축하는데 중요하기 때문에 많은 관심을 두어야 한다. 또한 이러한 연구결과들을 토대로 소뇌질환 환자들의 운동기능 회복을 촉진시킬 위한 노력들이 지속적으로 수행되어야 할 것이다.

무엇보다 환자들마다 질환의 증상정도와 운동기능 장애 정도가 상이하기 때문에, 환자 개개인에게 맞춤형 재활중재 운동 프로그램의 효과성에 대한 관심과 환자들

의 경제적 부담을 경감시킬 수 있도록 재택훈련을 통한 장기적인 재활중재 운동 프로그램의 효과성을 검증하는 노력들이 필요하다.

고유 및 운동감각 정보를 통한 움직임 생성과 적응

움직임 수행에 있어서 신체 및 사지 위치 감각에 관여하는 고유감각(proprioception)과 사지 움직임에 관련된 운동감각(kinaesthesia)은 사지 위치와 동작을 지각하는데 중요한 역할을 한다(Grill et al., 1994; Maschke et al., 2003). 인간은 이러한 운동감각 입력정보를 기반으로 주어진 환경과 과제에 적합한 움직임을 생성해낸다. 감각정보의 손실 또는 잘못된 감각정보 처리는 운동제어 결손을 유발한다(Stephen et al., 2002). 소뇌가 척수소뇌로(spino-cerebellar tract)로부터 주요 감각 입력정보를 제공받지만(Bloedel & Courville, 1981; Bosco & Poppele, 2001), 소뇌가 손상된 환자들에게서 감각 결손이 움직임 생성에 얼마나 관여하고 있는지는 아직 명확하지 않다(Holmes, 1917).

Grill et al.(1994)은 운동감각 자극이 반응의 지속기간(duration), 크기(amplitude)와 속도(velocity)로 특화된다고 제안하면서, 소뇌질환 환자들을 대상으로 팔과 손가락의 근위지절관절(metacarpophalangeal joint)의 사지위치에 대한 운동감각을 조사했다. 연구결과, 소뇌질환 환자들은 운동감각 지속기간과 속도에서 감각손상을 보였지만 크기에서는 손상이 확인되지 않았다. Maschke et al.(2003)도 파킨슨병과 소뇌질환 환자들을 대상으로 서로 다른 관절각도 변위에서 팔-사지 위치 지각에 대한 운동감각 능력을 평가하였다. 그 결과 기저핵 손상으로 인한 파킨슨병 환자들은 서로 다른 관절 각도 변위를 지각하는 운동감각에서 손상을 확인하였으나, 소뇌질환 환자들에게서 이러한 운동감각 손상을 확인하지 못했다. 이에 대해 Maschke et al.(2003)은 대뇌-기저핵 회로(cerebro-basal ganglia loop)가 사지 위치를 지각하기 위한 중요한 운동감각 신경회로인데 반해, 소뇌는 사지 위치 지각에서 부분적인 운동감각 신경회로로 그 역할을 수행한다고 설명했다.

이와 함께 소뇌는 다양한 감각정보를 기반으로 의도된 움직임 경로(intended movement path)에서 발생할 수 있는 오류를 정정하기 위한 온라인-피드백(online-feedback) 정보를 제공한다. 또한, 소뇌는 의도된 운동

출력과 실제로 수행된 운동능력을 비교하면서 동작을 수정한다. 이렇게 움직임 수정하는 과정을 거치면서 환경과 과제에서 주어진 감각에 적응하면서 정확한 동작을 생성하게 된다. 최근 신경생리학적 관점에서 디스플레이스먼트 맵(Displacement Map; 위치변환 적응) 장비를 활용하여 소뇌질환 환자들의 프리즘 적응에서 운동감각 적응을 평가하고 있다. 소뇌가 손상된 환자와 소뇌경로가 손상된 환자들을 대상으로 한 실험들은 전운동피질의 배측영역(ventral premotor cortex; PMv) 외에도 소뇌가 프리즘 적응에 중요한 역할을 담당하는 것을 보여줬다. 배전운동피질의 배측영역은 소뇌로부터 입력 정보를 받는 운동 시상(motor thalamus)과 상호간에 밀접하게 연결되어 있다. 전운동피질 배측영역도 기저교뇌(basilar pontine)와 하올리브핵(inferior olivary nuclei; ION)을 경유하여 소뇌로 신호를 보낸다(Shadmehr & Wise, 2005).

원숭이를 대상으로 한 경우에서도 소뇌의 후엽 손상이 프리즘 적응 과제 수행에서 손상을 유발했다(Baizer et al., 1999). 이러한 연구결과를 토대로 Imamizu et al.(2000)은 컴퓨터 마우스를 이용한 비디오 커서에 대한 적응 움직임의 학습 정도에 따라서 소뇌가 활성화되는 것을 확인하였다. 이러한 일련의 과정들을 통해 소뇌가 동작 적응 과정에도 관여하고 있다는 사실이 밝혀졌다. Martin et al.(1996a, b)도 소뇌 손상이 있는 환자와 소뇌 경로가 손상된 환자들을 대상으로 프리즘 안경을 착용하게 하여 시각적 목표 위치를 인위적으로 치환시키는 프리즘 적응을 조사함으로써 소뇌의 역할을 규명하였다. 이 실험에서 Martin et al.(1996a, b)은 소뇌질환 환자들에게 프리즘 안경을 착용하기 전, 중간, 후에 정해진 목표로 찰흙 볼(clay balls)을 던지도록 요구했다. 많은 환자들이 프리즘 적응에 실패하였으며, 특히 환자들이 프리즘 안경을 착용했을 때, 던지기 오차가 더 크게 나타났다. 중요한 사실은 프리즘 안경을 벗은 후에도 많은 환자들은 감각적응에 대한 잔존효과(after-effects)가 나타나지 않았다. 일반적으로, 프리즘 안경 착용 시에 나타났던 효과가 프리즘 안경을 벗은 후에 동일한 감각적응 과제를 수행하게 할 때 나타나게 되는데 이를 잔존효과라고 한다. 그렇지만 소뇌질환 환자들은 이러한 잔존효과가 프리즘 안경을 벗은 후에 나타나지 않았다. 이는 소뇌가 시각적으로 조정된 적응에서뿐만 아니라, 고유감각 신호에 크게 의존하는 운동감각 적응 과정과도

높은 관련성이 있음을 보여준다(Maschke et al., 2004; Robertson & Miall, 1999).

Criscimagna-Hemminger et al.(2010)은 출발위치에서 정해진 목표지점까지 뺏는 궤적이 서로 다른 오차 크기(size of error) 학습에서 소뇌의 역할을 조사하였다. 그 결과 뺏기 동작 수행에 있어서 소뇌가 감각결과를 기반으로 하는 운동명령을 예측하고 최소한의 노력으로 오차 크기를 보상하여 효율적인 운동명령을 탐지하는데 관여하고 있음을 제시하였다. 즉 소뇌가 감각오류에 대한 예측을 통해 원하는 움직임 결과를 최적으로 생성하기 위해 기여한다. 인체의 제어체계는 동작 과제의 수행에 있어서 조건과 상황에 따라 운동계획과 조직화 기능이 감소되거나 계획된 운동프로그램을 실행시키는데 어려움이 발생하는 경우에는 주로 신체의 감각 피드백 정보에 의존하여 움직임을 실행하게 된다(Marteniuk et al., 1987). 그렇지만 소뇌가 손상된 경우, 신체감각 정보처리 과정과 관련되어 있기 때문에 운동계획과 실행에 영향을 미쳐 움직임 생성에서 문제가 야기될 수 있다. 경험과 연습을 통해 학습된 움직임이 소뇌에 의해 제어되듯이, 고유 및 운동감각을 기반으로 한 동작 수행과 적응에서도 소뇌 구조가 관련되어 있음을 유추할 수 있다.

결론

인간은 움직임 생성을 위해서 감각정보 통합에 의해 근육들을 유기적으로 협응시키고, 동작생성과 관련된 관절들의 효율적인 상호작용을 도와 의도적인 동작을 일으킨다. 이렇게 조직화된 움직임은 사전에 뇌와 신경구조에 의해 조절되고 통합된다. 그렇지만, 뇌구조의 기능장애는 동작 수행시 근육들의 협응과 관절 간의 상호작용 이상으로 인한 비정상적인 동작을 유발한다. 운동기능 조절에 큰 역할을 담당하고 있는 소뇌 영역의 손상 또는 기능장애는 이러한 운동제어에 있어서 많은 움직임 장애를 야기한다. 이 고찰 논문에서는 소뇌가 움직임에 어떻게 관여하는지, 그리고 어떠한 움직임 장애를 유발하는지에 대하여 관련 연구의 고찰을 통해 소뇌의 기능적인 역할과 특징에 대해 이해하고자 하였다.

요약하면, 소뇌의 각 구조의 세부영역은 기능적으로 서로 다른 움직임에 관여하고 있다. 소뇌는 주요 영역과 신경핵은 동작실행에 중요한 많은 움직임 매개변수에 직

간접적으로 영향을 미친다. 전반적으로 소뇌는 균형제어와 유지 그리고 동작을 계획하여 자발적인 운동실행에서 중요한 역할을 담당하고 있다. 소뇌의 손상 및 기능장애는 원하는 동작을 계획하여 그에 따른 운동명령을 효과기로 전달하는 과정에서 문제를 일으켜, 비정상적인 움직임 생성시켜 의도된 움직임을 방해하게 된다.

지금까지 많은 연구자들이 다양한 운동과제를 통해서 동작생성과 실행에서 소뇌가 어떤 역할을 관여하고 그에 따른 운동학적 특징이 어떻게 나타나는지를 조사해왔다. 또한 뇌영상 장비를 활용하여 소뇌의 구조를 촬영하고 각 구조가 기능적으로 서로 다른 움직임에 관여하고 있음을 확인했다. 최근에는 줄기세포를 이용하여 소뇌질환에 대한 연구가 심도있게 진행되고 있다. 그러나 현장의 많은 노력에도 불구하고 아직 소뇌질환 환자들의 병리학 적 기전에 대해 명확하게 밝히지 못하고 있다. 따라서 지속적인 연구를 통해 소뇌질환에 대해 구체적이고 보다 정량적인 평가를 통해 현장에 유용한 정보가 제공되어야 할 것이다. 또한 고해상도의 영상장비를 동원하여 소뇌의 각 구조의 기능적 역할을 보다 면밀하게 파악하는 노력도 지속되어야 할 것이다. 무엇보다 근본적 치료 방법의 부재인 현 상황에서 관련연구들의 성과와 결과는 재활훈련에 대한 기본지식과 프로그램 설계시 유용한 정보를 제공해 줄 것이다. 운동기능 퇴화가 진행되고 있는 소뇌질환 환자들에게 재활운동은 운동기능의 회복을 좀 더 늦추고 최소한의 독립적인 일상생활을 영위하는데 기여할 수 있을 것이다. 이 고찰논문이 현장에 관련정보를 제공하는데 도움이 되길 기대한다.

참고문헌

- Anke, S. M., Sylvie, K., Jérôme, P., Shahid, B., Thomas, F., Georg, R. D., & Karin, D. (2011). Effect of long-term climbing training on cerebellar ataxia: A case series. *Rehabilitation Research and Practice*, 1-8.
- Asanuma, C., Thach, W. T., & Jones, E. G. (1983a). Distribution of cerebellar terminations and their relation to other afferent terminations in the ventral lateral thalamic region of the monkey. *Brain Research Reviews*, 5, 237-265.
- Asanuma, C., Thach, W. T., & Jones, E. G. (1983b). Anatomical evidence for segregated focal groupings of efferent cells and their ramifications in the cerebellothalamic pathway of the monkey. *Brain Research Reviews*, 5, 267-297.
- Baizer, J. S., Kralk-Hans, I., & Glickstein, M. (1999). Cerebellar lesions and prism adaptation in macaque monkeys. *Journal of Neurophysiology*, 81, 1960-1965.
- Baloh, R. W., Jacobson, K. M., Beykirch, K., & Honrubia, V. (1998). Static and dynamic posturography in patients with vestibular and cerebellar lesions. *Archives of Neurology*, 55, 649-654.
- Bastian, A. J., Martin, T. A., Keating, J. G., & Thach, W. T. (1996). Cerebellar ataxia: abnormal control of interaction torques across multiple joints. *Journal of Neurophysiology*, 76(1), 492-509.
- Bastian, A. J., Zackowski, K. M., & Thach, W. T. (2000). Cerebellar ataxia: torque deficiency or torque mismatch between joints? *Journal of Neurophysiology*, 83, 3019-3030.
- Beppu, H., Suda, M., & Tanaka, R. (1984). Analysis of cerebellar motor disorders by visually guided elbow tracking movement. *Brain*, 107, 787-809.
- Bloedel, J. R., & Courville, J. (1981). Cerebellar afferent systems. In Brooks V.B. (Ed.), *Handbook of physiology*. The Nervous system, Sec. 1, Vol. II, American Physiological Society, Bethesda, pp. 735-830.
- Boose, A., Dichgans, J., & Topka, H. (1999). Deficits in phasic muscle force generation explain insufficient compensation for interaction torque in cerebellar patients. *Neuroscience Letters*, 261, 53-56.
- Bosco, G., & Poppele, R. E. (2001). Proprioception from a spinocerebellar perspective. *Physiological Reviews*, 81, 539-568.
- Brandauer, B., Hermsdorfer, J., & Beck, A. (2008). Impairments of prehension kinematics and grasping forces in patients with cerebellar degeneration and the relationship to cerebellar atrophy. *Clinical Neurophysiology*, 119, 2528-2537.
- Brandauer, B., Timmann, D., Häusler, A., & Hermodöifer, J. (2010). Influences of load characteristics on impaired control of grip forces in patients with cerebellar damage. *Journal of Neurophysiology*, 103, 698-708.
- Brown, S. H., Kessler, K. R., Hefter, H., Cooke, J. D., & Freund, H. J. (1993). Role of the cerebellum in visuomotor coordination. I. Delayed eye and arm initiation in patients with mild cerebellar ataxia. *Experimental Brain Research*, 94, 478-488.
- Cernak, K., Stevens, V., Price, R., & Shumway-Cook, A. (2008). Locomotor training using body-weight support on

- a treadmill in conjunction with ongoing physical therapy in a child with severe cerebellar ataxia. *Physical Therapy*, 88, 88-97.
- Criscimagna-Hemminger, S. E., Bastian, A. J., & Shadmehr, R. (2010). Size of error affects cerebellar contributions to motor learning. *Journal of Neurophysiology*, 103, 2275-2284.
- Crowdy, K. A., Hollands, M. A., Ferguson, I. T., & Marple-Horvat, D. E. (2000). Evidence for interactive locomotor and oculomotor deficits in cerebellar patients during visually guided stepping. *Experimental Brain Research*, 135, 437-454.
- Diener, H. C., & Dichgans, J. (1992). Pathophysiology of cerebellar ataxia. *Movement Disorders*, 7(2), 95-109.
- Earhart, G. M., & Bastian, A. J. (2001). Selection and Coordination of human locomotor forms. *Journal of Neurophysiology*, 85, 759-769.
- Ghez, C., & Thach, W. T. (2000). The cerebellum. In Kandel, E. R., Schwartz, J. H., Jessell, T. M. (4eds.), *Principles of neural science* (pp. 832-852). McGraw-Hill.
- Gibson, A. R., Horn, K. M., Stein, J. F., & Van Kan P. L. E. (1996). Activity of interpositus neurons during a visually guided reach. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 74, 499-512.
- Gill-Body, K. M., Popat, R. A., Parker, S. W., & Krebs, D. E. (1997). Rehabilitation of balance in two patients with cerebellar dysfunction. *Physical Therapy*, 77, 534-552.
- Gribble, P. L., & Ostry, D. J. (1999). Compensation for interaction torques during single-and multijoint limb movement. *Journal of Neurophysiology*, 82, 2310-2326.
- Grill, S. E., Hallett, M., Marcus, C., & McShane, L. (1994). Disturbances of kinaesthesia in patients with cerebellar disorders. *Brain*, 117, 1433-1447.
- Hallett, M., & Massaquoi, S. G. (1993). Physiologic studies of dysmetria in patients with cerebellar deficits. *Canadian Journal Neurological Sciences*, 20, 83-92.
- Holmes, G. (1917). The symptoms of acute cerebellar injuries due to gunshot injuries. *Brain*, 40, 461-535.
- Holmes, G. (1939). The cerebellum of man. *Brain*, 62, 1-30.
- Hore, J., Wild, B., & Diener, H. C. (1991). Cerebellar dysmetria at the elbow, wrist and fingers. *Journal of Neurophysiology*, 65, 563-571.
- Ilg, W., & Timmann, D. (2013). Gait-ataxia-specific cerebellar influences and their rehabilitation. *Movement disorders*, 28(1), 1566-1575.
- Ilg, W., Synofzik, M., Brötz, D., Burkard, S., Giese, M. A., & Schöls, L. (2009). Intensive coordinative training improves motor performance in degenerative cerebellar disease. *Neurology*, 73, 1823-1830.
- Ilg, W., Giese, M. A., Gizewski, E. R., Schoch, B., & Timmann, D. (2008). The influence of focal cerebellar lesions on the control and adaptation of gait. *Brain*, 131, 2913-2927.
- Ilg, W., Schatton, C., Schicks, J., Giese, M. A., Schöls, L., & Synofzik, M. (2012). Video game-based coordinative training improves ataxia in children with degenerative ataxia. *Neurology*, 79, 2056-2060
- Ilg, W., Synofzik, M., Brötz, D., Burkard, S., Giese, M. A., & Schöls, L. (2009). Intensive coordinative training improves motor performance in degenerative cerebellar disease. *Neurology*, 73, 1823-1830.
- Imamizu, H., Miyauchi, S., Tamada, T. (2000). Human cerebellar activity reflecting an acquired internal model of a new tool. *Nature*, 403, 192-195.
- Ito, M. (1984). *The cerebellum and neural control*. Raven Press: New York.
- Jeannerod, M. (1984). The timing of natural prehension movements. *Journal of Motor Behavior*, 16, 235-254.
- Joo, B-E, Lee, C-N, & Park, K-W. (2012). Prevalence rate and functional status of cerebellar ataxia in Korea. *Cerebellum*, 11, 733-738.
- Keller, J. L., & Bastian, A. J. (2013). A home balance exercise program improves walking in people with cerebellar ataxia. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 1-9.
- Klockgether, T. (2000). Clinical approach to ataxic patients. In Klockgether T. ed, *Handbook of ataxia disorders* (pp. 61-99). Marcel Dekker, New York.
- Klockgether, T. (2008). The clinical diagnosis of autosomal dominant spinocerebellar ataxias. *Cerebellum*, 7, 101-105.
- Konczak, J., Schoch, B., Dimitrova, A., Gizewski, E., & Timmann, D. (2005). Functional recovery of children and adolescents after cerebellar tumour resection. *Brain*, 128, 1428-1441.
- Kutz, D. F., Wolfel, A., Timmann, D., & Kolb, F. P. (2009). Dynamic torque during a precision grip task com parable to picking a raspberry. *Journal of Neuroscience Methods*, 17, 80-86.
- Lang, C. E., & Bastian, A. J. (1999). Cerebellar subjects show impaired adaptation of anticipatory EMG during catching. *Journal of Neurophysiology*, 82, 2108-2119.
- Lang, C. E., & Bastian, A. J. (2002). Cerebellar damage impairs automaticity of a recently practiced movement.

- Journal of Neurophysiology*, 87, 1336-1347.
- Leigh, R. L., & Zee, D. S. (1999). Diagnosis of central disorders of ocular motility (pp. 405-558). *The neurology of eye movements* (3rd eds.). Oxford: Oxford University Press.
- Mai, N., Diener, H-C., & Dichgans, J. (1989). On the role of feedback in maintaining constant grip force in patients with cerebellar disease. *Neuroscience Letters*, 99, 340-344.
- Marsden, J., & Harris, C. (2011). Cerebellar ataxia: pathophysiology and rehabilitation. *Clinical Rehabilitation*, 25, 195-216.
- Marteniuk, R. G., MacKenzie, C. L., Jeannerod, M., Athenes, S., & Duqas, C. (1987). Constraints on human arm movement trajectories. *Canadian Journal of Psychological*, 41(3), 365-378.
- Martin, T. A., Keating, J. G., Goodkin, H. P., Bastian, A. J., & Thach, W. T. (1996a). Throwing while looking through prisms. I. Focal olivocerebellar lesions impair adaptation. *Brain*, 119, 1183-1198.
- Martin, T. A., Keating, J. G., Goodkin, H. P., Bastian, A. J., & Thach, W. T. (1996b). Throwing while looking through prisms. II. Specificity and storage of multiple gaze-throw calibrations. *Brain*, 119, 1199-1211.
- Maschke, M., Gomez, C. M., Tuite, P., & Konczak, J. (2003). Dysfunction of the basal ganglia, but not the cerebellum, impairs kinaesthesia. *Brain*, 126, 2312-2322.
- Maschke, M., Gomez, C., Ebner, T. J., & Konczak, J. (2004). Hereditary cerebellar ataxia progressively impairs force adaptation during goal-directed arm movements. *Journal of Neurophysiology*, 91, 230-238.
- Massaquoi, S., & Hallett, M. (1996). Kinematics of initiating a two-joint arm movement in patients with cerebellar ataxia. *Canadian Journal Neurological Sciences*, 23, 3-14.
- Miall, R. C., & Reckess, G. Z. (2002). The cerebellum and the timing of coordinated eye and hand tracking. *Brain Cognition*, 48, 212-226.
- Miall, R. C., Reckess, G. Z., & Imamizu, H. (2001). The cerebellum coordinates eye and hand tracking movements. *Nature Neuroscience*, 4, 638-644.
- Middleton, F. A., & Strick, P. L. (2001). Cerebellar projections to the prefrontal cortex of the primate. *Journal of Neuroscience*, 21, 700-712.
- Miyai, I., Ito, M., Hattori, N., Mihara, M., Hatakenaka, M., Yagura, H., Sobue, G., & Nishizawa, M. (2012). Cerebellar ataxia rehabilitation trial in degenerative cerebellar diseases. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 26(5), 515-522.
- Morton, S. M., & Bastian, A. J. (2003). Relative contributions of balance and voluntary leg-coordination deficits to cerebellar gait ataxia. *Journal of Neurophysiology*, 174, 22-39.
- Morton, S. M., & Bastian, A. J. (2004). Cerebellar control of balance and locomotion. *Neuroscientist*, 10, 247-259.
- Morton, S. M., & Bastian, A. J. (2006). Cerebellar contribution to locomotor adaptations during splitbelt treadmill walking. *Journal of Neuroscience*, 6, 9107-9116.
- Morton, S. M., Dordevic, G. S., & Bastian, A. J. (2004). Cerebellar damage produces context-dependent deficits in control of leg dynamics during obstacle avoidance. *Experimental Brain Research*, 156, 149-163.
- Muler, F., & Dichgans, J. (1994a). Impairments of precision grip in two patients with acute unilateral cerebellar lesions: a simple parametric test for clinical use. *Neuropsychologia*, 32, 265-269.
- Muller, F., & Dichgans, J. (1994b). Dyscoordination of pinch and lift force during grasp in patients with cerebellar lesions. *Experiment Brain Research*, 101, 485-492.
- Palliyath, S., Sherry, M. H., Thomas, S. L., & Lebedowska, M. K. (1998). Gait in patients with cerebellar ataxia. *Movement Disorders*, 13(6), 958-964.
- Rand, M. K., Shimansky, Y., Stelmach, G. E., Bracha, V., & Bloedel, J. R. (2000). Effect of accuracy constraints on reach-to-grasp movements in cerebellar patients. *Experimental Brain research*, 135, 179-188.
- Rand, M. K., Wunderlich, D. A., Martin, P. E., Stelmach, G. E., & Bloedel, J. R. (1998). Adaptive changes in responses to repeated locomotor perturbations in cerebellar patients. *Experimental Brain Research*, 122, 31-43.
- Revuelta, G., J., & Wilmot, G., R. (2010). Therapeutic interventions in the primary hereditary Ataxias. *Current Treatment Options in Neurology*, 12, 257-273.
- Robertson, E. M., & Miall, R. C. (1999). Visuomotor adaptation during inactivation of the dentate nucleus. *NeuroReport*, 10, 1029-1034.
- Schoch, B., Dimitrova, A., Gizewski, E. R., & Timmann, D. (2006). Functional localization in the human cerebellum based on voxelwise statistical analysis: a study of 90 patients. *Neuroimage*, 30, 36-51.
- Shadmehr, R., & Wise, S. P. (2005). *The computational neurobiology of reaching and pointing*. MA: MIT Press.
- Sherwood, L. (2010). *Human Physiology: From cells to systems* (7th ed.). CA: Brooks/Cole, Cengage Learning.
- Smith, A. M., & Bourbonnais, D. (1981). Neuronal activity in

- cerebellar cortex related to the control of prehensile force. *Journal of Neurophysiology*, 45, 286-303.
- Stelmach, G. E., Castiello, U., & Jeannerod, M. (1994). Orienting the finger opposition space during prehension movements. *Journal of Motor Behavior*, 26, 178-186.
- Thach, W. T., Goodkin, H. P., & Keating, J. C. (1992). The cerebellum and the adaptive coordination of movement. *Annual Review of Neuroscience*, 15, 403-442.
- Thach, W. T., Kane, S. A., Mink, J. E., & Goodkin, H. P. (1992). Cerebellar output: multiple maps and modes of control in movement coordination. In Llinas R, Sotelo C (eds), *The cerebellum revisited*. New York: Springer, pp 283-300.
- Thach, W. T., Schieber, M. H., Mink, J. W., Kane, S. A., & Horne, M. K. (1986). Cerebellar relation to muscle spindles in hand tracking. *Progress in Brain Research*, 64, 217-224.
- Timmann, D., Brandauer, B., Hermsdörfer, J., Ilg, W., Konczak, J., Gerwig, M., Gizewski, E. R., & Schoch, B. (2008). Lesion-symptom mapping of the human cerebellum. *Cerebellum*, 7, 602-606.
- Timmann, D., Richter, S., Bestmann, S., Kalveram, K. T., & Konczak, J. (2000). Predictive control of muscle responses to arm perturbations in cerebellar patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 69, 345-352.
- Topka, H., Konczak, J., & Dichgans, J. (1998a). Coordination of multi-joint arm movements in cerebellar ataxia: Analysis of hand and angular kinematics. *Experimental Brain Research*, 119, 483-492.
- Topka, H., Konczak, J., Schneider, K., Boose, A., & Dichgans, J. (1998b). Multijoint arm movements in cerebellar ataxia: abnormal control of movement dynamics. *Experimental Brain Research*, 119, 493-503.
- Van de Warrenberg, B. P., Steijens, J. A., Muneke, M., Kremer, B. P., & Bloem, B. R. (2005). Falls in degenerative cerebellar ataxias. *Movement Disorders*, 20, 497-500.
- Van Donkelaar, P., & Lee, R. (1994). Interactions between eye and hand motor systems: Disruptions due to cerebellar dysfunction. *Journal of Neurophysiology*, 72(4), 1674-1685.
- Van Kan, P. L. E., Horn, K. M., & Gibson, A. R. (1994). The importance of hand use to discharge of interpositus output neurons of the monkey. *Journal of Physiology*, 480, 171-190.
- Vaz, D. V., Schettino, Rde. C., Rolla de Castro, T. R., Teixeira, V. R., Cavalcanti Furtado, S. R., & de Mello Figueiredo, E. (2008). Treadmill training for ataxic patients: a single-subject experimental design. *Clinical Rehabilitation*, 22,234-241.
- Wolpert, D. M., & Kawato, M. (1998). Multiple paired forward and inverse models for motor control. *Neural Networks*, 11, 1317-1329.
- Zackowski, K. M., Thach Jr, W. T., & Bastian, A. J. (2002). Cerebellar subjects show impaired coupling of reach and grasp movements. *Experimental Brain Research*, 146, 511-522.

Dysfunction of Movement and Pathophysiology to Cerebellar Disease

Yong-Gwan Song, & Jin-Hoon Park

Korea University

The cerebellum is one of the major parts of the brain involved in the motor control including motor coordination, muscle tone, balance, and the learning of motor skills. The purpose of this review paper was to explore of pathophysiology, anatomical function and neurophysiological mechanism for cerebellum. For this, we sought to examine of previous study related cerebellar disease. Specifically, this paper suggested that motor deficiency of limb movements, coordination, gait/posture balance, adaptation of during movement execution through information proprioception or kinaesthesia, and motor planning and programming of cerebellar patients. We expect that this review will be able to offer the useful information to research. For example, movement scientists will provide an academic information about cerebellar ataxia. Patients and their families will provide relevant information to the daily life (e.g., management and rehabilitation exercise).

Key Words: Cerebellum, Cerebellar Disease, Ataxia, Movement Disorder, Motor Control, Motor Learning 