

이마관자엽 치매 환자에서 나타난 하지 근력 저하와 복합부위 통증증후군에 대한 증례 보고

이광민¹, 노세응¹, 주민철¹, 황용², 김지희^{*}

¹원광대학교 의과대학 재활의학과교실, ²원광대학교 의과대학 응급의학과교실

Lower Motor Weakness and Complex Regional Pain Syndrome of Lower Limb in the Patient of Frontotemporal Dementia: A Case Report

Kwang Min Lee¹, Se Eung Noh¹, Min Cheol Joo¹, Yong Hwang², Ji Hee Kim^{*}

¹Department of Rehabilitation Medicine, Wonkwang University School of Medicine

²Department of Emergency Medicine, Wonkwang University School of Medicine

요약 이마관자엽 치매는 조기 발현형 치매 중 두 번째로 흔한 형태로 행동, 언어, 인지 장애를 보이는 신경퇴행성 질환이다. 이마관자엽 치매에서 운동 기능 이상이 동반되는 경우는 운동 신경원 질환과 파킨슨증, 진행성 핵상 마비 등으로 대표되나, 다른 동반 질환 없이 이마관자엽 치매가 중추신경계의 운동신경영역을 직접 침범하여 나타난 운동 기능 이상은 보고된 바가 없다. 또한, 임상적 치매 집단과 복합부위 통증 증후군 사이의 연관성은 보고된 바가 없다. 저자들은 이마관자엽 치매 환자에서 나타난 중추신경계 원인의 하지 근력 저하를 뇌 자기공명영상과 전기진단학적 검사를 통해 진단하였고, 동반된 복합부위 통증증후군을 삼상 골주사 검사를 통해 진단하였으며, 이에 따른 임상적 치료를 시행하였다. 스테로이드를 이용한 복합부위 통증증후군 치료 후에 환자의 통증은 호전되었고, 입원 상태에서 하지 근육에 대한 기능적 전기 자극 치료, 근력 강화 운동 및 보행 훈련을 포함한 포괄적 재활치료를 시행한 후에 저명한 기능적 호전을 보였다. 이마관자엽 치매에서 관찰된 중추신경계 원인의 근력 저하에 대한 재활 치료는 전반적 기능의 향상에 효과적인 것으로 추정된다.

Abstract Frontotemporal dementia, the second most common cause of early onset dementia, is a neurodegenerative clinical syndrome characterized by progressive deficits in behavior, executive function and language. Although motor symptoms in frontotemporal dementia are represented by motor neuron disease, parkinsonism and progressive supranuclear palsy syndrome, there have been no reports of motor weakness caused by the direct involvement of central motor nervous systems in frontotemporal dementia. Moreover, no association between clinical dementia groups and complex regional pain syndrome has been reported. We diagnosed a rare case with motor weakness and complex regional pain syndrome of lower limbs due to central nervous system lesion in a patient with frontotemporal dementia by magnetic resonance imaging, electrodiagnostic study and three phase bone scan. Following steroid therapy for complex regional pain syndrome, pain was improved. Functional improvement was noted after rehabilitation therapy, including functional electrical stimulation, muscle strengthening exercise and gait training during hospitalization. This case report suggests that rehabilitation therapy for motor weakness in frontotemporal dementia could be effective for improving overall function.

Keywords : Complex Regional Pain Syndromes, Electromyography, Evoked Potentials, Frontotemporal Dementia, Lower Extremity Paresis, Radionuclide Imaging, Rehabilitation

이 논문은 2017학년도 원광대학교의 교비지원에 의해 수행됨.

*Corresponding Author : Ji Hee Kim (Wonkwang Univ.)

Tel: +82-63-859-1610 email: gold82mouse@hanmail.net

Received September 11, 2017

Revised (1st October 17, 2017, 2nd October 23, 2017)

Accepted December 8, 2017

Published December 31, 2017

1. 서론

이마관자엽 치매(Frontotemporal dementia)는 행동, 집행능력, 언어 영역의 서서히 진행되는 장애를 특징으로 하는 포괄적인 신경퇴행성 임상 증후군이다. 모든 연령에서 알츠하이머병과 루이 소체 치매 이후로 세 번째로 흔한 형태의 치매이며, 특히 65세 이하의 젊은 연령층에서 더욱 흔한 치매의 아형이다[1]. 이마관자엽 치매의 증상은 행동 증상, 집행능력 영역 증상, 언어 증상, 감정 증상으로 대표된다. 과식, 과탐식 등의 구강 행동 증상과 반복적이며 충동적인 행동을 보인다. 정신운동적 경직성과 주의력 저하, 조직화 능력 저하가 나타나며, 발화, 문법, 언어 출력 등의 영역에서 진행되는 장애를 보이고, 감정둔마, 우울, 흥분성과 같은 증상이 나타난다[2].

이마관자엽 치매는 행동변이형 이마관자엽 치매와 일치성 진행성 실어증으로 분류된다. 이 중 인격 변화와 탈억제, 감정둔마를 보이는 행동변이형 이마관자엽 치매에서 주로 운동 기능 증상이 보고되고 있다[2]. 행동변이형 이마관자엽 치매의 12.5%에서는 상부 운동원 징후와 하부 운동원 징후, 구음 장애, 연하 장애와 같은 운동 신경원 질환의 증상이 보이고[3], 18%의 환자에서는 파킨슨증이 나타나며[4], 일부에서는 진행성 핵상 마비가 관찰된다고 보고되고 있다[5].

복합부위 통증증후군은 감각 증상, 자율 신경 증상, 영양 증상 및 혈관 운동 조절 부진과 부종 등의 다계통 증상을 동반한 심한 통증 질환이다. 이는 연부조직이나 골조직의 외상, 신경 손상이나 뇌졸중 등의 병적 상태 이후에 발생한다[6]. 이마관자엽 치매를 포함한 임상적 치매 환자 집단에서 복합부위 통증증후군은 현재까지 보고된 바 없다.

이에 저자들은 이마관자엽 치매 이후에 다른 동반 질환 없이 발생한 중추 신경계 원인의 하지 근력 저하 증상과 복합부위 통증증후군이 진단된 환자를 경험하여 보고하는 바이며, 복합부위 통증증후군의 보존적 치료와 포괄적 재활치료 후의 경과 또한 보고하는 바이다.

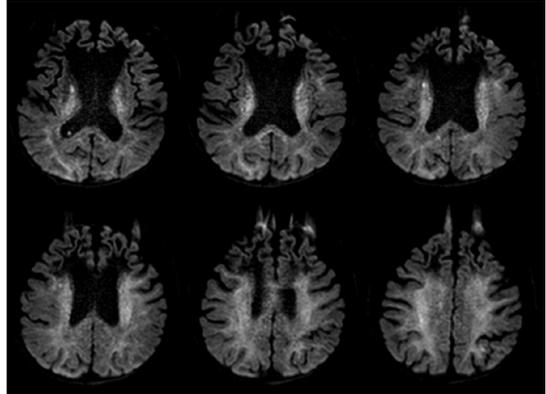
2. 본론

2.1 증례

51세 남자 환자가 지속되는 하지의 위약감 및 보행 장애를 주소로 내원하였다. 환자는 2년 전부터 이상 행

동과 충동성을 보였고, 진행되는 인지 능력 저하와 언어 장애가 관찰되었다. 당시 타병원에서 임상 양상에 대한 평가와 뇌 자기공명영상 촬영한 후에 이마관자엽 치매로 진단되었고 요양병원에서 입원치료 중이었다. 병력 청취를 통하여 행동변이형 이마관자엽 치매로 파악되었다.

A) Diffusion weighted image



B) T2 FLAIR image

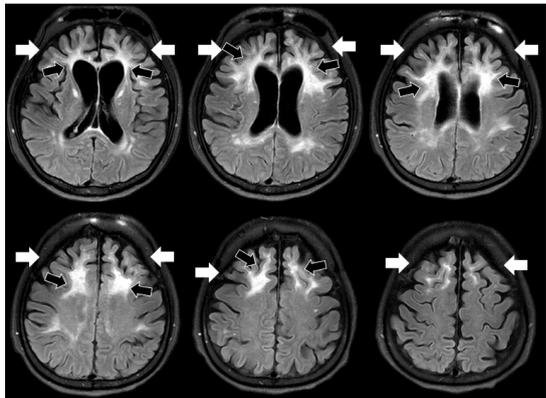


Fig. 1. Brain MRI was performed to rule out acute brain lesion. A) There was no diffusion restriction lesion on Diffusion weighted image. B) On T2 FLAIR image, bilateral symmetric severe atrophy (white arrows) and diffuse frontal lobe center high intensity (black arrows) were observed.

환자는 3달 전부터 발생한 양측 하지의 근력 저하와 보행 장애를 주소로 내원하였다. 인지 능력의 저하로 인하여 정확한 검사를 시행하기는 어려웠으나, 도수근력평가 상 양측 하지의 근력은 MRC(Medical Research Council) 3단계로 저하되어 있었다. 우측 무릎 관절의 MAS(modified Ashworth Scale) 1+단계의 굴곡 경직 소

견이 관찰되었다. 근력저하에 대하여 급성 뇌병변을 감별하기 위해 뇌 자기공명영상을 촬영하였다(Fig. 1). T1 강조 영상과 T2 FLAIR 영상에서 양측 전두엽과 측두엽 피질의 전반적인 심한 위축 소견과 뇌실주변 연화증이 관찰되었다. 확산 강조 영상에서 확산 제한된 병변은 보이지 않았으며 다른 급성 병변은 관찰되지 않았다.

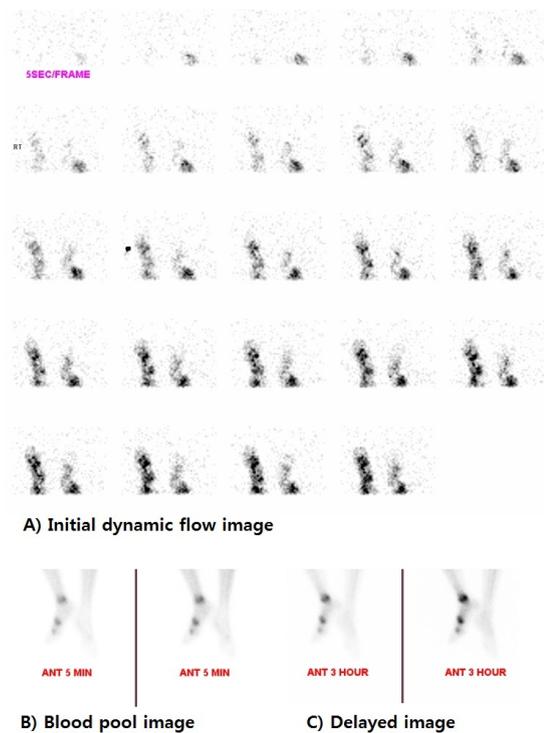


Fig. 2. Three phase bone scan was conducted to diagnose complex regional pain syndrome. A) The initial dynamic blood flow images demonstrate increased perfusion around the right ankle and foot, as compared to the left side. B) The immediate blood pool images demonstrate increased uptakes in the right ankle and foot. C) The delayed images demonstrate increase of uptake in the periarticular bone of right knee, right ankle and foot, compared to the left side.

우측 하지의 부종과 통증이 동반되어 있었으며, 통증의 정도는 시각상사척도(Visual Analogue Scale) 7점에 해당되었다. 환자는 하지 통증과 하지 근력저하로 인해 보행에 있어서 타인의 전적인 도움이 필요하였고, 기립 자세에서 정적인 균형을 유지하지 못했다. 환자는 이진 요양병원 생활 기간 동안 이마관자엽 치매로 인한 충동적인 성격을 보였으나 과도한 몸부림이나 행동증상은 크

게 보이지 않았다. 낙상 및 염좌 등의 외상력은 관찰되지 않았고, 고혈압 이외의 특이 과거력은 없었다.

우측 발목 부위의 통증에 대해 단순 촬영 검사와 초음파 검사를 시행하였다. 시행한 검사에서 발목 관절의 골절 및 연부 조직 손상을 의심할 수 있는 증거는 관찰되지 않았다. 우측 발목 및 족부의 부종 및 열감과 기계적 통각 과민 소견이 관찰되었고, 환자의 증상은 국제통증협회(International Association for the Study of Pain)의 복합부위 통증증후군 진단 기준에 해당하였다. 이에 복합부위 통증증후군을 의심하여 삼상 골주사 검사를 시행하였다. 동적 혈류 영상에서 우측 발목과 족부에 관류의 증가 소견이 보이며 혈액 풀 영상과 지연영상에서 우측 발목과 족부의 동위 원소 흡수가 증가 소견이 관찰되어 급성 복합부위 통증증후군에 합당한 소견으로 판단되었다(Fig. 2). 스테로이드 치료와 국소 통증 치료를 포함한 보존적 치료를 시행하였다. 이후 통증 및 부종의 감소를 보였으며 통증의 정도는 시각상사척도 2점으로 유의한 호전이 관찰되었다.

투약 후 통증과 부종이 해소된 상태로 우측 하지의 근력 저하에 대한 중추 신경 손상과 말초 신경 손상을 감별하기 위한 전기진단학적 검사를 시행하였다. 양측 상하지의 감각신경 전도검사와 운동신경 전도검사는 정상 범위였다. 우측 요추부 척추주변근의 침근전도 검사에서는 특이 소견이 관찰되지 않았고 우측 하지의 침근전도 검사에서 비정상 자발전위는 관찰되지 않았으나 검사한 전체 근육에서 최대 수축 시에 동원양상이 저하되어 있었다.

중추 신경계 평가를 위한 유발 전위 검사 또한 시행하였다. 양측 상지에서는 단무지 외전근에서 기록한 자기 자극 운동 유발 전위 검사에서 양측에서 유발 전위의 잠시가 지연된 소견이 관찰되었다. 양측 하지에서는 전경 골근에서 기록한 자기자극 운동 유발 전위 검사에서 좌측에서 유발 전위의 잠시가 지연되고 진폭이 감소되어 있었고, 우측에서 유발전위가 관찰되지 않았다(Table 1). 양측 상지에서 정중신경 체성감각 유발 전위 검사는 정상적으로 관찰되었으나, 양측 하지에서 경골신경 체성감각 유발 전위 검사의 잠시가 지연되고 우측 하지에서는 경골신경 체성감각 유발 전위 검사의 진폭 또한 감소된 소견이 관찰되었다(Table 2). 위의 검사를 통해 중추신경병증이 진단되었고, 우측 하지를 좀 더 침범한 상태로 추정되었다.

Table 1. Motor evoked potentials. In both APB muscles, onset latency was delayed. Delayed onset latency and decreased amplitude were observed in left TA muscle. MEP response recorded in right TA muscle was not observed. These findings indicated central nervous system lesion.

Recording site	Onset latency (ms)	O-P amplitude (uV)
Left APB	*23.4	3055.3
Right APB	*24.5	2994.5
Left TA	*33.3	*876.3
Right TA	*NR	*NR

*(asterisk) ; abnormal findings

APB, Abductor pollicis brevis; TA, Tibialis anterior; MEP, Motor evoked potentials; NR, No response

Table 2. Somatosensory evoked potentials. Latency was delayed in the SEP recorded by stimulation of left tibial nerve. Delayed latency and decreased amplitude were observed in the SEP recorded by stimulation of right tibial nerve. These findings indicated central nervous system lesion.

Nerve	N20 (ms)	N20-P25 (uV)
Left median	21.3	1.12
Right median	21.3	1.56
Left tibial	*53.6	1.24
Right tibial	*55.5	*0.69

*(asterisk) ; abnormal findings

SEP, Somatosensory evoked potentials

환자는 스테로이드를 통한 약물 치료와 함께입원 상태에서 약 3주간 하지 근육에 대한 기능적 전기 자극 치료, 하지 근력 강화 운동, 매트에서의 균형 운동과 보행 훈련, 신경발달치료를 포함한 포괄적 재활치료를 시행 받았다. 퇴원 시 양측 하지의 근력은 MRC 3단계로 입원 전과 유사하였다. 그러나 통증 호전과 재활치료를 통하여 기립 자세에서 정적인 균형을 3분 정도 유지할 수 있고 보행기를 이용하여 최소의 도움 하에 20m 정도의 보행이 가능한 상태로 저명한 기능적 호전을 보이며 퇴원 하였다.

2.2 고찰

이마관자엽 치매와 연관되어 나타나는 운동 기능 장애로는 대표적으로 운동 신경원 질환, 파킨슨증이 알려져 있다. 운동 신경원 질환은 약 12.5%에서 보고되고 있으나[2], 운동 신경원 질환에 대한 진단적 기준을 만족하지 못하는 경미한 운동 신경계 장애 또한 40%에서 보고

되고 있다[3]. 하지만, 이마관자엽 치매에서 위와 같은 운동 신경원 질환이나 파킨슨증 외에 중추 신경 이상에 따른 운동장애에 의한 보고는 보고 된 바 없다. 본 증례는 이마관자엽 치매에서 나타난 중추 신경계 손상에 따른 하지 근력 저하와 마비된 하지의 복합부위 통증 증후군의 진단 및 치료에 대해 보고하고자 한다.

이마관자엽 치매에서 전기진단학적 검사의 결과에 대해 보고된 바 있다. 자기자극 운동 유발 전위 검사는 잠시가 지연되는 것으로 보이며, 이는 걸질척수로의 변성과 이마관자엽 변성으로 알려진 병리학적인 특징과 일치하며, 축삭 손상으로 인한 중추 운동전도 시간의 연장에 의한 것으로 알려져 있다[3]. 본 증례에서의 전기진단학적 검사 상 양측 상지 및 좌측 하지의 운동 유발 전위 검사의 잠시가 지연된 소견과 우측 하지의 운동 유발 전위 검사가 관찰되지 않는 소견이 보였다. 따라서 이전의 보고와 합당한 소견이 관찰되었고, 우측 하지를 더 심하게 침범한 소견으로 임상 증상과 일치하였다.

이마관자엽 치매 환자에서 운동 기능 장애를 일으키는 대표적인 원인은 운동 신경원 질환이다. 운동 신경원 질환에서는 전기진단학적 검사 상 감각신경전도검사에서 약간의 이상과 운동신경전도검사서 진폭의 감소가 나타나며, 침근전도 검사에서 동원 양상의 감소와 거대 운동단위활동전위와 함께 섬유속연축, 섬유자발전위와 같은 비정상자발전위 소견이 관찰된다. 보통 이러한 소견이 대칭적으로 여러 신경 범위에 걸쳐 보이는 것으로 알려져 있다[7]. 본 증례에서 시행된 검사 결과에서는 운동 신경원 질환을 의심할 수 있는 소견은 관찰되지 않았다.

본 증례의 환자에서 하지의 위약감을 일으킬 수 있는 다른 질환에 대한 증상과 징후는 관찰되지 않았다. 하지만, 시행한 이학적 검사 및 전기진단학적 검사 결과와 우측 하지의 경직 소견을 고려하면, 하지 운동 기능의 위약은 중추신경계 질환인 이마관자엽 치매에 의한 운동 기능 변화로 추정된다. 이마관자엽 치매 환자의 뇌 조직 병리검사 결과에서 해마 경화, 신경세포 소실, 신경아교증, 걸질척수로의 변성과 같은 병리학적 소견이 관찰된다. 이는 이마관자엽 치매와 동반되는 운동 신경원 질환에서도 관찰되는 것으로 보이는데[8], 저자들은 이러한 병리학적 소견이 운동 신경원 질환이 없는 이마관자엽 치매 환자에서 나타나는 운동 기능 이상에 대한 증거가 될 수 있을 것이라 추측한다.

복합부위 통증증후군은 감각, 자율신경, 영양, 혈관운동의 이상 등의 다기관 이상을 보이는 만성 통증 질환이다. 이는 말초신경손상 여부에 따라 말초신경손상의 증거를 찾지 못한 제 1형 복합부위 통증증후군과 말초신경손상이 동반된 제 2형 복합부위 통증 증후군으로 구분된다[6]. 제 2형 복합부위 통증증후군은 실질적인 말초신경손상에 의해 나타나며 제 1형 복합부위 통증증후군의 경우 골절, 염좌와 같은 연부조직 손상, 피부 병변, 수술 및 작은 외상 혹은 뇌졸중과 같은 중추신경질환 이후에 발생하고 다양한 외상이 그 원인이 될 수 있다[9].

이전의 연구에서는 복합부위 통증증후군을 일으킬 수 있는 여러 위험인자로 심리학적 요소와 유전적 요인 및 손상된 사지의 부동성 등에 대해 보고하고 있다[10]. 과거에 교감신경으로 인한 통증으로 설명되던 복합부위 통증증후군은 최근에는 말초신경과 중추신경 모두를 포함한 다양한 요인으로 인해 발생하는 것으로 설명되고 있다[9,11]. 이전부터 제시되었던, 이환된 부위에서 나타나는 교감신경계의 과도한 반응에 더하여, 초기 손상 이후의 염증반응과 면역반응으로 B 세포 활성화와 IL-1 β , IL-2, IL-6, TNF- α 와 같은 시토카인과 서브스텐스 P, 브래디키닌과 같은 신경펩티드의 증가가 일어난다. 이로 인해 혈장의 혈관 외 유출이 증가되며 혈관 확장과 발한이 나타나며, 염증 매개 물질의 영향 등으로 인해 유해 자극의 입력에 대한 척수 내 통각수용성 신경원의 흥분성이 증가되고 말초에서 일차 구심성 섬유 발화 수준이 증가되는 통각민감화가 나타난다[9,12]. 또한, 최근의 메타분석에서는 복합부위 통증증후군 환자에서 이환측 사지의 일차 및 이차 체성감각 결질의 표현이 감소된 소견을 보고하고 있으며 또한, 일차 운동 결질의 탈억제가 이에 역할을 할 것임을 시사하고 있다[13,14]. 또한, 복합부위 통증증후군 환자에서 건강 대조군에 비하여 섬엽과 띠이랑의 결질을 포함한 이환된 부분의 회색질 부피의 감소가 보고되었다[15].

문헌 고찰 상에서 이마관자엽 치매를 포함한 임상적 치매 그룹과 복합부위 통증증후군 사이의 연관성은 보고된 바가 없다. 이마관자엽 치매는 영상의학적으로 이마엽, 관자엽과 이마섬 영역의 위축을 보이며, 신경병리학적으로 이마엽, 앞관자엽, 앞띠이랑 결질과 섬 결질의 신경세포 소실, 신경아교증, 미세혈관변성을 보인다[16,17]. 이 점을 보아 복합부위 통증증후군에서 나타나는 일차 및 이차 체성감각 결질 표현의 감소와 섬엽과 띠이랑의

회색질 부피 감소와의 연관성 또한 추정해 볼 수 있을 것으로 보인다. 이 증례의 환자 또한 뇌 자기공명영상 검사 상 섬엽과 일차 운동 결질을 포함한 이마엽 및 관자엽의 광범위한 위축이 동반된 이마관자엽 치매에서의 전형적인 소견을 보이고 있어 이마관자엽 치매로 인한 2차적인 복합부위 통증증후군의 발생 가능성을 생각해볼 수 있겠다. 그 외 하지 운동기능 저하로 인한 부동이 복합부위 통증증후군의 발생에 영향을 미쳤을 것으로 추정하는 바이다.

저자들은 주로 조기 발현의 감정둔마, 과탐식, 행동이상, 언어 장애, 기억력 저하와 같은 인지 및 행동 장애를 나타나는 것으로 알려진 이마관자엽 치매 환자에서 운동 기능 저하의 원인을 파악하기 위해 노력하였다. 그 결과, 중추신경계병증과 복합부위 통증증후군을 진단하였고, 이에 대한 적절한 치료를 받은 후에 뚜렷한 기능적 회복을 보인 증례를 경험하였다. 이에 이마관자엽 치매 환자에서 운동 기능 저하와 복합부위 통증증후군을 포함한 통증 질환에 대한 진단 및 치료에 대한 관심이 필요함을 말하고자 한다.

본 증례 외에 이마관자엽 치매 환자에서 하지 운동 기능의 저하 및 복합부위 통증증후군 발생의 상관관계에 대해 보고한 증례가 없고, 명확한 상관관계가 입증되지 않은 점이 이 연구의 제한점이다. 축삭 손상 및 신경 변성의 병태 생리를 특징으로 하는 이마관자엽 치매에서 동반되는 운동 기능의 저하 및 복합부위 통증증후군에 대한 추가적인 관심과 연구가 필요할 것으로 사료된다.

3. 결론

본 증례 보고는 조기 발현의 감정둔마, 과탐식, 행동이상, 언어 장애, 기억력 저하와 같은 인지 및 행동 장애가 보이는 이마관자엽 치매 환자에서 관찰된 하지 근력 저하와 동반된 복합부위 통증증후군에 대한 임상적 치료 및 경과를 보고하는 바이다. 적절한 약물 치료 및 재활 치료 후에 임상적 호전 및 기능의 향상을 관찰할 수 있었다. 이마관자엽 치매에서 동반된 운동 기능의 저하에 대한 재활치료는 전반적 기능의 향상에 효과적일 것으로 추정된다.

References

- [1] J. Bang, S. Spina, B. L. Miller, Frontotemporal dementia. *Lancet*, vol. 386, no. 10004, pp. 1672-1682, 2015.
DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736\(15\)00461-4](http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736(15)00461-4)
- [2] M. J. Barad, T. Ueno, J. Younger, N. Chatterjee, S. Mackey, Complex regional pain syndrome is associated with structural abnormalities in pain-related regions of the human brain, *J Pain*, vol. 15, no. 2, pp. 197-203, 2014.
DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpain.2013.10.011>
- [3] S. Bruhl, Complex regional pain syndrome, *Bmj*, vol. 351, pp. h2730, 2015.
DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.h2730>
- [4] J. R. Burrell, M. C. Kiernan, S. Vucic, J. R. Hodges. Motor neuron dysfunction in frontotemporal dementia. *Brain*, vol. 134, no. Pt 9, pp. 2582-2594, 2011.
DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/brain/awr195>
- [5] J. R. Daube, Electrodiagnostic studies in amyotrophic lateral sclerosis and other motor neuron disorders, *Muscle Nerve*, vol. 23, no. 10, pp. 1488-1502, 2000.
DOI: [https://doi.org/10.1002/1097-4598\(200010\)23:10<1488::AID-MUS4>3.0.CO;2-E](https://doi.org/10.1002/1097-4598(200010)23:10<1488::AID-MUS4>3.0.CO;2-E)
- [6] F. Di Pietro, J. H. McAuley, L. Parkitny, M. Lotze, B.M. Wand, G. L. Moseley, T.R. Stanton. Primary motor cortex function in complex regional pain syndrome: a systematic review and meta-analysis. *J Pain*, vol. 14, no. 11, pp. 1270-1288, 2013.
DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpain.2013.07.004>
- [7] F. Di Pietro, J. H. McAuley, L. Parkitny, M. Lotze, B.M. Wand, G. L. Moseley, T. R. Stanton. Primary somatosensory cortex function in complex regional pain syndrome: a systematic review and meta-analysis. *J Pain*, vol. 14, no. 10, pp. 1001-1018, 2013.
DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpain.2013.04.001>
- [8] W. Janig, R. Baron, Complex regional pain syndrome is a disease of the central nervous system, *Clin Auton Res*, vol. 12, no. 3, pp. 150-164, 2002.
DOI: <https://doi.org/10.1007/s10286-002-0022-1>
- [9] W. Janig, R. Baron, Complex regional pain syndrome: mystery explained? *Lancet Neurol*, vol. 2, no. 11, pp. 687-697, 2003.
DOI: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(03\)00557-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(03)00557-X)
- [10] K. A. Josephs, J. E. Parisi, D. S. Knopman, B. F. Boeve, R.C. Petersen, D.W. Dickson, Clinically undetected motor neuron disease in pathologically proven frontotemporal lobar degeneration with motor neuron disease, *Arch Neurol*, vol. 63, no. 4, pp. 506-512, 2006.
DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/archneur.63.4.506>
- [11] I. Le Ber, E. Guedj, A. Gabelle, P. Verpillat, M. Volteau, C. Thomas-Anterion, M. Decousus, D. Hannequin, P. Vera, L. Lacomblez, A. Camuzat, M. Didic, M. Puel, J. A. Lotterie, V. Goussard, A. M. Bernard, M. Vercelletto, C. Magne, F. Sellal, I. Namer, B.F. Michel, J. Pasquier, F. Salachas, J. Bochet, A. Brice, M. O. Habert, B. Dubois, Demographic, neurological and behavioural characteristics and brain perfusion SPECT in frontal variant of frontotemporal dementia. *Brain*, vol. 129, no. Pt 11, pp. 3051-3065, 2006.
DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/brain/awl288>
- [12] I. Litvan, Y. Agid, D. Calne, G. Campbell, B. Dubois, R. C. Duvoisin, C.G. Goetz, L. I. Golbe, J. Grafman, J.H. Growdon, M. Hallett, J. Jankovic, N. P. Quinn, E. Tolosa, D. S. Zee, Clinical research criteria for the diagnosis of progressive supranuclear palsy (Steele-Richardson-Olszewski syndrome): report of the NINDS-SPSP international workshop, *Neurology*, vol. 47, no. 1, pp. 1-9, 1996.
DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.47.1.1>
- [13] J. Marinus, G. L. Moseley, F. Birklein, R. Baron, C. Maihofner, W.S. Kingery, J. J. van Hilten, Clinical features and pathophysiology of complex regional pain syndrome. *Lancet Neurol*, vol. 10, no. 7, pp. 637-648, 2011.
DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/s1474-4422\(11\)70106-5](http://dx.doi.org/10.1016/s1474-4422(11)70106-5)
- [14] H. J. Rosen, M. L. Gorno-Tempini, W. P. Goldman, R. J. Perry, N. Schuff, M. Weiner, R. Feiwell, J. H. Kramer, B. L. Miller, Patterns of brain atrophy in frontotemporal dementia and semantic dementia. *Neurology*, vol. 58, no. 2, pp. 198-208, 2002.
DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.58.2.198>
- [15] R. J. Schwartzman, T. L. McLellan, Reflex sympathetic dystrophy. A review, *Arch Neurol*, vol. 44, no. 5, pp. 555-561, 1987.
DOI: <https://doi.org/10.1001/archneur.1987.00520170081028>
- [16] W.W. Seeley, R. Crawford, K. Rascovsky, J. H. Kramer, M. Weiner, B. L. Miller, M. L. Gorno-Tempini, Frontal paralimbic network atrophy in very mild behavioral variant frontotemporal dementia, *Arch Neurol*, vol. 65, no. 2, pp. 249-255, 2008.
DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/archneurol.2007.38>
- [17] R. T. Vieira, L. Caixeta, S. Machado, A. C. Silva, A. E. Nardi, O. Arias-Carrion, M. G. Carta, Epidemiology of early-onset dementia: a review of the literature, *Clin Pract Epidemiol Ment Health*, vol. 9, pp. 88-95, 2013.
DOI: <http://dx.doi.org/10.2174/1745017901309010088>

이 광 민(Kwang Min Lee)

[정회원]



- 2014년 2월 : 원광대학교 의과대학 의학과 (의학사)
- 2015년 3월 ~ 현재 : 원광대학교 병원 재활의학과 전공의

<관심분야>

임상의학, 뇌신경재활

노 세 응(Se Eung Noh)

[정회원]



- 2004년 2월 : 원광대학교 의과대학 의학과 (의학사)
- 2008년 2월 : 원광대학교 대학원 재활의학 (의학석사)
- 2015년 2월 : 부산대학교 대학원 재활의학 박사과정 수료
- 2013년 3월 ~ 2017년 2월 : 원광대학교 의과대학 재활의학교실 교수

• 2017년 3월 ~ 현재 : 원광대학교 의과대학 재활의학교실 외래 교수, 군산효도 요양병원 재활진료부장

<관심분야>

임상의학, 뇌신경재활, 호흡재활

주 민 철(Min Cheol Joo)

[정회원]



- 1994년 2월 : 원광대학교 의과대학 의학과 (의학사)
- 1998년 2월 : 원광대학교 대학원 생리학 (생리학석사)
- 2009년 2월 : 전북대학교 대학원 약리학 박사과정 수료
- 2011년 3월 ~ 현재 : 원광대학교 병원 권역심뇌혈관질환센터 심뇌재활센터장

• 2014년 3월 ~ 현재 : 원광대학교 의과대학 재활의학교실 교수

<관심분야>

임상의학, 척수손상재활, 심장재활

황 용(Yong Hwang)

[종신회원]



- 2009년 2월 : 원광대학교 의과대학 의학과 (의학사)
- 2010년 2월 : 대한응급의학회 전문의 (응급의학전문외)
- 2010년 3월 ~ 2013년 8월 : 원광대학교 의과대학 응급의학교실 임상조교수
- 2013년 9월 ~ 현재 : 원광대학교 의과대학 응급의학교실 교수

<관심분야>

의/생명공학, 임상의학, 응급의학

김 지 희(Ji Hee Kim)

[정회원]



- 2008년 2월 : 원광대학교 의과대학 의학과 (의학사)
- 2012년 2월 : 원광대학교 대학원 재활의학 (의학석사)
- 2014년 3월 ~ 2017년 2월 : 원광대학교 의과대학 재활의학교실 임상조교수
- 2017년 3월 ~ 현재 : 원광대학교 의과대학 재활의학교실 교수

<관심분야>

임상의학, 뇌신경재활, 심장재활