

# 전기진단검사와 말초신경 병리

연세대학교 의과대학 신경과학교실

김 승 민

– Abstract –

## Electrodiagnosis vs. Pathology II: Nerve

Seung Min Kim, M.D.

*Department of Neurology, Yonsei University College of Medicine*

Although electrophysiological study (Nerve Conduction Studies/EMG) is among the most sensitive and reliable approaches to detect and to characterize certain aspects of nerves disease, it is important for physicians to appreciate that EMG has limited value in (1) inferring symptoms and neuropathic deficit, (2) inferring involvement of small diameter fiber, (3) inferring underlying biochemical or other pathophysiological derangement, (4) inferring the presence and type and pathologic alteration in single fibers or Schwann cell, or (5) inferring interstitial pathologic abnormalities. For these purpose, an adequate neurological history taking and examination, delicate histologic study of nerve, quantitative autonomic test, and a variety of laboratory examination are usually needed. The purpose of this article is not to diminish EMG or to elevate the procedure of nerve biopsy, rather to provide a conceptual framework for how these techniques and the clinical and laboratory examinations can be used together in the assessment and follow up of neuropathy.

**Key Words:** Nerve conduction studies, EMG, Nerve biopsy

신경전도 검사나 근전도 검사와 같은 전기생리학적 검사는 말초신경병의 이상을 찾아내고 그 특성을 규명하는 데에 있어 아주 유용하게 이용됨은 주지의 사실이다. 그러나 말초신경병의 증상이나 손상 정도를 예측 하거나 병리학적으로 어떤 종류의 신경섬유가 주로 손상 되었는지 또는 말초신경 간질(interstitial tissue)의 병적 상태를 예측하는 데에 있어 전기생리학적 검사로 모든 것을 예측 가능한 것은 아니므로 이러한 전기생리학적 검사를 판독할 때에 주의를 기울일 필요가 있다.

### 1. 말초신경계의 해부학적 구조

#### 1) 결체조직

말초신경계는 여러 개의 신경다발(fascicle)로 구성되어 있는데, 이러한 신경다발을 경계로 결체조직은 epineurium, perineurium, endoneurium으로 나뉘어지며 perifascicular tissue, lamellated sheath, intrafascicular tissue로 견주어 볼 수 있다(Fig. 1).

Address reprint requests to **Seung Min Kim, M.D.**

Department of Neurology Yonsei University College of Medicine

CPO box 8044, Seoul, Korea

TEL: 82-2-228-1604, FAX: 82-2-393-0705, E-mail: kims@yuhs.ac

투고일: 2010년 6월 1일, 게재확정일: 2010년 6월 4일

근자에 와서 말초신경의 정상적 기능 수행을 위한 결체 조직의 지지적 역할이 강조되고 있다.

Epineurium은 perineurial ensheathment를 둘러 싸는 areolar connective tissue로 구성되어 있는데 신경 절단면의 30 내지 75%를 차지한다. 신경다발의 수가 많을수록 epineurium의 양도 증가되며 신경이 관절부위를 지나는 부위에서 결체조직도 양적 증가를 보인다. epineurium을 둘러 싸는 결체조직과 이어지거나 epineurium은 상대적으로 성긴 구조를 갖기 때문에 말초신경이 어느 정도 움직일 수 있는 유동성을 부여한다. epineurium은 근위부에서 경막과 이어진다. collagen bundle, elastic fiber, fibroblast, vasa nervosum, fat tissue가 epineurium에서 관찰된다.

Perineurium은 개개의 신경다발과 신경절을 둘러 싸며 여러 층의 판상구조를 이룬다. 신경다발의 크기에 비례하여 두께도 증가하여 큰 신경다발에서는 15층까지 두꺼워진다. 구성세포들은 flattend polygonal shape을 보이며 세포간에 tight junction으로 연결되어 있을 뿐만 아니라 endoneurium과 epineurium에 접하는 양면에서 기저막으로 경계를 이루어 perineurial barrier 기능을 수행한다. 척수근이 경막을 뚫고 나오는 sub-arachnoid angle에서 perineurium의 outer layer는 거미막과 경막 사이로 주행하여 dural mesothelium을 형성하며 일부의 inner layer는 root sheath의 inner layer를 형성하면서 척수근이 척수와 만나는 부위에서 open end로 끝난다(root sheath의 outer layer는 연막과 연결됨). 말초신경이 말단부에서 분지됨에 따라 말초신경의 최소가지를 한 층의 perineurial cell이 둘러 싸게 되는데 이를 sheath of Henle라고 부른다. 신경 근 접합부와 같은 unencalculated ending에서는 perineurial ensheathment가 open end로 끝나서 근섬유와 직접 연결되지 않기 때문에 1~1.5  $\mu\text{m}$  정도의 틈새



**Fig. 1.** Cross section of the three fascicles of a normal nerve (plastic embedded section stained with osmium tetraoxide and paraphenylenediamine; original magnification  $\times 25$ ).

가 있음을 보고한 학자도 있다.

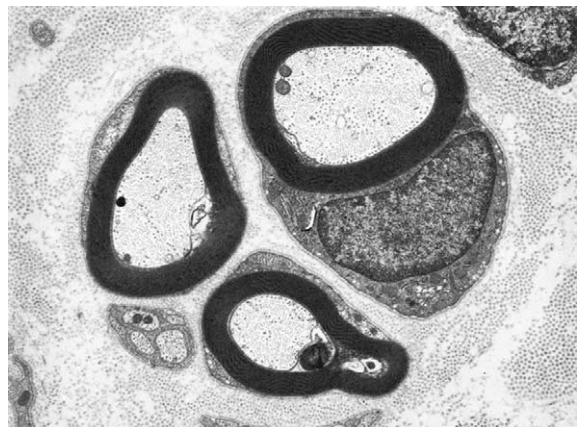
Endoneurium은 intrafascicular connective tissue를 의미하는데 종적 배열을 보이는 collagen bundle, fibroblast, macrophage, mast cell, microvasculature로 구성되어 있다. 발목 부위의 비복신경은 6~14개의 신경다발로 구성되어 있는데 그 면적은 0.6~1.2  $\text{mm}^2$  정도이다. 이중 collagen fibril이 점유하는 면적은 0.3  $\text{mm}^2$ 이며 유수신경섬유가 점유하는 면적은 0.18~0.37  $\text{mm}^2$ 라는 보고가 있다. endoneurium은 근위부에서 차단됨이 없이 직접 중추신경계로 이어진다.

## 2) 혈관조직

말초신경계의 혈액 공급은 epineurium과 perineurium 사이에 존재하는 풍부한 혈관문합과 endoneurium의 microvascular networks에 의해 이루어진다. endoneurial microvessel은 신경 내에서 종적으로 주행하며 주로 capillaries로 구성되어 있다. 아주 가느다란 말단부 신경가지에서는 혈관 분포가 관찰되지 않는데 perineurium을 통한 확산이 중요한 영양 공급 루트라고 알려져 있다. endoneurium의 미세혈관을 전자현미경으로 관찰하면 blood brain barrier와 유사한 tight junction을 보이는데 이러한 구조적 특성은 blood nerve barrier 기능 수행에 중요한 역할을 한다.

## 3) 신경섬유

말초신경계의 신경섬유는 유수신경과 무수신경으로 나뉘어진다. 유수신경에서는 한 개의 internode에 한 개의 Schwann cell이 둘러 싸고 있으며 무수신경의 경우 여러 개의 무수신경이 한 개의 Schwann cell에



**Fig. 2.** Electron micrograph of a cross section of normal sural nerve, with myelinated and unmyelinated axon.

의해 둘러 싸여 있다(Fig. 2). Schwann cell이 endoneurial space와 접하는 면에는 기저막이 존재한다. 유수신경 주위에 두 개 이상의 Schwann cell이 관찰되면 비정상적이다.

성인 말초신경에서 internodal length는 0.2 mm에서 1.8 mm로 다양하다. internodal length는 항상 일정하지는 않으며 개개의 신경섬유에서 가장 긴 길이를 기준으로 하였을 때 60~90%의 변이를 보인다. 일반적으로 직경이 굵은 섬유는 가는 직경의 섬유에 비해 internodal length가 길다고 알려져 있다.

수초의 두께는 g ratio (axon diameter/total fiber diameter)에 의해 상대적으로 표현될 수 있다. 성인에서 g ratio는 0.7 정도이다. 신경섬유의 직경을 기준으로 g ratio의 scatter diagram을 그리면 신경병증에서 신경 섬유 그룹간의 변화를 알 수 있는 방법이 된다.

4) 유수신경 섬유의 밀도와 크기 분포

신경조직검사의 판독에서 유수신경 섬유의 밀도와 크기 분포를 파악하는 것은 매우 중요하다. 따라서 정상 말초신경에서 유수신경 섬유의 밀도와 크기에 대한 이해가 선행되어야 한다.

10~60세 사이의 정상인에서 유수신경 섬유의 밀도는 7500~10000/mm<sup>2</sup> 정도로 비교적 일정한 범위를 보인다. 크기 분포는 bimodal peak를 보이며 1 μm 에서 22 μm의 범위로 관찰된다. 가는 직경의 섬유는 3~4 μm에서 굵은 직경의 섬유는 대략 10 μm 근처에서 peak가 관찰된다. 가는 직경 섬유와 굵은 직경 섬유의 비율은 통상적으로 3:1이 적용된다(Fig. 3).

무수신경 섬유는 전자현미경을 이용하여야만 측정이 가능하다. 무수신경 섬유의 대부분은 2 μm 이하의 직경을 보인다(Fig. 4).

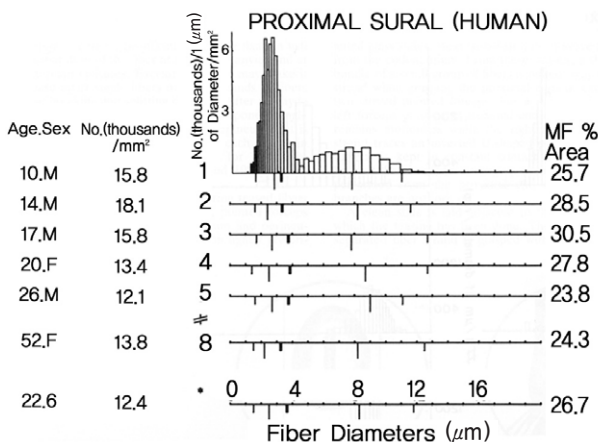


Fig. 3. Histogram and morphometric data on human proximal sural nerve.

2. 말초신경병의 증상과 손상 정도의 예측

증상이란 환자의 주관적인 경험에서 비롯되기 때문에 환자 마다 차이가 많다. 즉 증상이 심하다고 해서 신경의 손상 정도가 항상 심한 것은 아니다. 따라서 임상가는 이러한 말초신경병의 증상과 실제 임상에서 관찰되는 손상의 정도를 객관화 하기 위하여 전기생리학적 검사를 이용하는 것이 현실이나 검사와 임상 소견이 항상 부합 되는 것은 아니다.

실례로 유전성 말초신경병증 환자의 가족에서 신경전도 검사를 시행하면 신경전달 속도가 정상치의 반 이하로 저하 되어 있음에도 불구하고 검사 이상을 보이는 가족은 아무 증상을 호소하지 않는 경우를 보게 된다. 물론 이러한 무증상 가족을 추적한다면 나중에 어떤 증상을 나타낼 가능성이 있을 것이다. 반대로 노령 환자에서 발끝이 저리고 따갑다는 증상을 접하게 되나 전기생리학적 검사에서 어떤 이상이 발견되지 않음을 흔히 경험하게 된다. 또한 병리학적으로 작은 직경의 신경섬유를 선택적으로 침범하는 일부 유전성 감각신경병증 환자에서 신경전도 검사나 근전도 검사는 정상임에도 불구하고 환자는 아주 심한 온도각이나 통각의 소실과 자율신경계 이상을 관찰할 수 있어서, 전기생리학적 검사와 환자의 증상이 서로 일치하지 않음을 알 수 있다.

복합근육활동전위(CMAP)와 같은 전기생리학적 지표는 근력 약화의 정도를 일부 반영해 주는 것도 사실이다. 즉 족부 내재근(intrinsic foot muscle) 복합근육활동전위의 감소는 아주 초기의 말초신경병증이 존재함을 민감하게 반영하는 객관적인 지표가 될 수 있다. 그러나 이러한 말단부 전기생리학적 지표 수치 하나만의

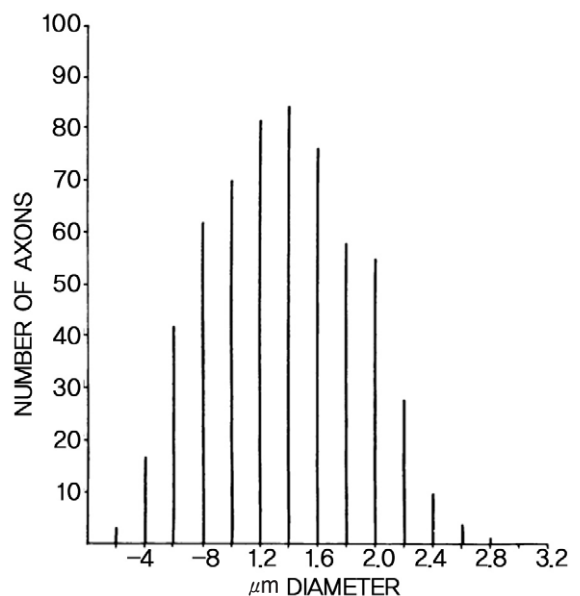


Fig. 4. Frequency distribution of unmyelinated axon diameter in the sural nerve.

로 그 환자의 전체적 근력 약화의 경과를 예측할 수는 없고 전기생리학적으로 검사가 어려운 환자의 모든 근육을 임상적으로 평가하여야 그 환자의 임상적 경과를 예측할 수 있어 전기생리학적 검사가 제한적임을 쉽게 알 수 있다.

앞서 기술한 바와 같이 특별히 작은 직경의 신경섬유를 침범하여 온도각이나 통각, 자율신경계 이상을 동반하는 감각/자율신경병성 말초신경병증에 있어서 통상적인 전기생리학적 검사는 불충분한 경우가 많다. 물론 이러한 감각/자율신경병성 말초신경병 환자에서 큰 직경의 신경섬유(large diameter nerve fiber)가 침범되는 경우도 비교적 흔하여 통상적 신경전도 검사에서 이상이 검출될 확률이 높은 것은 사실이나 이론적으로는 전혀 이상이 없을 수도 있음을 알아야 한다. 이러한 이유로 온도각이나 통각의 역치(cooling, warming, nociceptive detection threshold)를 검사하는 정량적 감각 검사(quantitative sensory examination)나 자율신경계 검사가 통합적으로 함께 적용 되어야 할 필요가 있다. 또한 선별된 환자에서 신경 생검을 통하여 작은 직경 신경섬유 침범을 형태학적으로 입증할 수도 있을 것이다.

### 3. 개별적 신경 섬유 침범과 신경병리학적 이상의 예측

전기생리학적 검사가 병리학적으로 큰 직경의 신경섬유 침범하는 말초신경병을 검색하는 데에 과연 유용한지 한 번 곰곰이 따져볼 필요가 있다. 근육을 지배하는 큰 직경의 신경 섬유를 침범하면서 신경 섬유의 변성이나 재생을 동반하거나 국소적 혹은 미만성 신경 전도 이상을 초래하는 말초신경병증에서 근전도 검사는 상당한 정보를 제공한다. 신경 섬유의 변성이나 소실, 재생, 전반적이거나 국소적 탈수초 변화, collateral sprouting, 운동단위의 재구성(reorganization of motor units), 근육다발수축(fasciculation)이나 근경직(cramp) 현상 등은 근전도 검사를 통하여 어느 정도 예측이 가능하다고 본다. 그러나 다른 한편으로 axonal spheroid, 당원 침착(accumulation of glycogen), 이염색성 과립의 축적(occurrence of granules of metachromatic leukodystrophy) 등과 같은 섬세한 개개의 신경 섬유 변화를 통상적 전기생리학적 검사로 유추할 수는 없다. 또한 현재의 전기생리학적 검사로 단편적인 축삭 변성과 지속적으로 진행되는 축삭 변성과의 감별(monophasic from continuing axonal degeneration), 축삭 위축과 큰 직경 섬유의 소실과의 감별(axonal atrophy from loss of large fiber), 원발성 및 이차성 탈수초 변화와의 감별(primary from secondary demyelination) 하기는

어렵다.

근육을 지배하는 운동성의 큰 직경 섬유의 이상을 전기생리학적 검사로 예측하는 것 보다 감각성 신경 섬유의 이상을 예측 하기는 더 제한적이다. 피부를 통한 신경활동전위(nerve action potential)의 진폭은 생존해 있는 큰 직경의 신경 섬유의 개수(large fiber number)에 비례 한다. 전기생리학적 검사로 신경 섬유의 개별적 병리 변화를 예측하기란 운동 신경 섬유에서와 같이 불가능 하지만, 감각 신경 섬유의 axonal sprouting 이나 재생을 전기생리학적으로 검색하기란 더더욱 불가능 하여 운동 신경 섬유 보다 제한적이다. 감각 신경 섬유가 신경속(nerve fascicle)의 일부 구역(sector)에서만 침범 되거나 국소적 양과껍질 모양(focal onion bulb formation)을 보일 때 병리적 검사 없이 전기생리학적 검사로 이를 규명 하기란 불가능 하다.

### 4. 간질(interstitial tissue)에 있어서의 병리적 변화에 대한 예측

근전도 검사로 간질의 병리적 변화를 검출하거나 진단하고 특성화 하기에는 제한적이다. 이러한 변화를 반영 하기 위해서는 미세 현미경을 사용하는 병리학적 검사가 필수적이다.

간질의 병리적 변화는 간질 변화로 야기 되는 신경 섬유의 이차적 파급 효과-생리적 차단(physiologic block), 축삭 변성, 재생, 축삭 위축, 탈수초성 변화를 통해서만 근전도로 검색이 된다. 그러나 실제적인 간질의 세부적 이상을 조직 검사 없이 근전도 검사로 파악 하기란 불가능 하다.

신경 조직 검사는 대사 산물의 축적(metabolic storage), 감염, 염증성 변화, 혈관 변화, 허혈성 손상(ischemic injury), 출혈, 종양의 침범 등에 대한 정보를 제공 한다.

나병성 말초신경병증은 신경내막의 국소적 임파구 침윤과 상피세포양 침윤(epithelioid infiltration)과 acid-fast stain에서 나균의 침범으로 진단이 가능하다. 단순포진 바이러스 감염이나 에이즈 바이러스 감염에 있어 염증의 양상이나 분포, 신경세포의 손상 양상이 진단에 도움이 된다.

신경의 염증 변화는 신경의 어느 위치에서 침범이 되었는지(척수 전각, 신경근, 신경절, 신경총, 말초신경), 신경의 어떤 구획(compartment)이 침범 되었는지(신경내막, 신경주막, 신경외막), 병리학적 변화의 성상(혈관염, 염증성-탈수초 변화, 육아종 등), 염증세포의 종류 등으로 나누어서 살펴 보아야 한다.

신경 생검은 유전분의 침착을 확인 하기 위하여 꼭 필요하다. 그 외에도 Tangier, Fabry, Krabbe, ceroid lipofuscinosis 같은 지질 축적 질환의 진단에도 유용

**Table 1.** Indication of Neuronal-Axonal Degeneration

Loss of nerve fibers
Motor
Decreased maximum M potential amplitude (area)
Decreased recruitment
Decreased motor unit estimates
Sensory
Decreased amplitude of compound nerve action potential
Denervation of muscle (no equivalent for sensory fibers)
Fibrillation potentials
Positive sharp waves
Reinnervation (no equivalent for sensory fibers)
Increased M potential amplitude
Increased fiber density
Increased amplitude and duration of motor unit potentials ± increased territory of motor unit (potential)
Increased incidence of linked potentials
Neuromuscular increased jitter ± blocking
Axonal blocking
Conduction velocities
Normal or only minimally reduced

하다.

혈관의 침범은 허혈 변화에 의하여 이차적 신경 섬유 변성을 초래한다. 임상적으로 여러 가지 괴사성 혈관염이 말초신경을 침범하며, 동맥, 정맥, 모세혈관이 다양한 기전에 의하여 폐쇄된다. 또한 혈관염에 침범된 혈관은 출혈 등의 다양한 병리적 변화를 보일 수 있다. 혈관염의 혈관 침범은 단순한 횡단면의 이상뿐만 아니라 종적인 공간에서의 공간적 변화로 유추하여 보는 것도 중요하다.

## 5. 축삭형 말초신경병증

### 1) 병태 생리적 측면

축삭의 변성과 소실이 특징인 여러 질환이 존재한다. 예를 들면 neurotoxin, 영양 결핍, 유전적 질환이 여기에 속하는데, 실제 축삭의 와해(breakdown)를 유발하는 명확한 병태생리학적 기전은 잘 밝혀져 있지 않다. 몇몇의 축삭형 신경병증에서 신경의 원위부와 근위부 위치에서 신경 섬유 개수의 차이가 존재하는 것을 보면 축삭의 변성이 원위부에서 시작하여 근위부로 진행함을 유추할 수 있다. 이 상황에서 질병 발생의 핵심은 신경세포체(neuronal cell body)에 존재하는데, 말

**Table 2.** Neuronopathies and Axonopathies

Muscle fibers	Acute	Chronic
Increased insertional activity Fibrillation potential Positive sharp waves	Common, may be abundant	May be little or none
Motor Unit Action Potentials (intramuscular recorded)		
Recruitment	Reduced	Reduced
Linked potentials	Common, often blocking	Uncommon
Blocking, axonal neuromuscular	Common	Uncommon
Fluctuation in size and shape of MUAP's	Common	Uncommon
Repetitive firing	Common	Uncommon
Fiber density	Variable	Increased, may be striking
Abnormally large amplitude MUAP's	Uncommon in acute-subacute	Characteristic of well-established mature reinnervation patterns
Decrements in MUAP's in response to repetitive stimulation	May be	No
Maximum M potentials	Decreased in proportion to number of motor axons (neuron, units) lost	Relatively preserved even in face of severe losses of motor axons
Maximum motor conduction velocities	Normal or nearly so	Usually within normal range but may be slowed to 1/2 the normal lower limit if only 1 or 2 motor units remain

초 쪽으로 뺏어 있는 축삭의 전장을 정상적으로 유지하기 어려워져서 신경세포체가 위치하는 중심부 쪽으로 축삭이 말초부터 변성을 나타내게 되며, 이러한 현상을 dying back이라 부른다.

신경 연속성이 급격히 차단되는 결과로 유발되는 Wallerian degeneration과는 달리 축삭 변성은 아주 천천히 진행됨이 특징이며, 간질의 세포 반응은 적다. 축삭의 소실이 수초막의 파괴를 유발함은 자명하다. 수초는 분절되어 종국에는 탐식세포에 의해 제거된다. 만성 축삭형 신경병증에서 신경생검 소견을 보면 신경의 어떤 성분에 있어서도 활동적인 와해를 찾기가 어렵다. 그러나 절단면 조직검사에서는 관찰되지 않던 와해의 존재를 개개의 신경섬유를 갈래검사를 통해 관찰하면 와해가 산재되어 있음이 관찰 가능 하다.

축삭 변성의 존재는 신경 횡단면 조직검사에서 유수 및 무수 신경섬유의 밀도가 감소하는 것과 신경내막의 결체조직의 양이 증가함으로 알 수 있다.

## 2) 전기생리학적 특성

축삭형 신경병증에서 어떤 특정 질환에 관계 없이 전기생리학적 변화 양상은 질병의 속도(tempo)에 달려 있다. 급성 운동성 축삭형 신경병증의 경우 중등도 내지 현저한 탈지배전위, 축삭 혹은 신경근접합부 전달의 불안정성, 운동신경섬유 흥분성 이상, 생존하는 신경섬유 축삭 수에 근접하는 최대 M 전위 크기를 보인다. 만성 축삭 신경병증의 경우 삼입활동이나 fibrillation potential은 그리 현저하지 않으며, 축삭 혹은 신경근접합부 전달의 불안정성도 미약하다. 최대 M 전위 크기 또한 아주 심한 축삭 손실에도 불구하고 정상에 근접하게 유지됨이 보통인데, 아마도 정상 축삭 지배 요소가 완전 소실될 때까지 축삭 소실에 비례하여 일정하게 재생 과정이 유지되기 때문으로 추정된다(Table 1, 2).

## 6. 탈수초성 말초신경병증

국소적 탈수초성 병변의 병태생리학적 중요성은 이미 1944년도에 Denny-Brown 등을 통하여 강조되어 왔다. 대부분의 경우 에 있어 국소적 탈수초화는 전도차단(conduction block)으로 정의되는 신경 흥분의 전파가 차단됨을 야기한다. 어떤 경우의 국소 탈수초성 병변에서는 도약전도(salutatory conduction)가 연속전도(continuous conduction)로 대체된다. 재수초는 전도차단을 호전 시키지만 초기에는 safety factor가 감소를 수반한다. 아주 광범위한 재수초는 신경전달 속도의

상당한 지연을 동반하기도 한다.

### 1) 압박성 병변의 탈수초

급성 혹은 만성 신경 압박은 압박 부위의 탈수초화를 초래하여 국소적인 전도차단이나 국소적 신경전달속도의 지연 같은 국소적 전도 이상을 유발 가능하다. 이러한 소견은 국소적 압박성 혹은 포착성 신경병증의 신경생리학적 기분이 된다. 아주 심한 신경 압박은 탈수초성 병변과 함께 축삭변성을 수반하여 압박 말단부에 신경섬유의 소실을 야기할 수 있다.

### 2) 후천성 탈수초성 말초신경병

AIDP와 CIDP가 이러한 말초신경병증의 가장 흔한 원인이다. AIDP와 CIDP에서 염증성-탈수초성 병변은 말초신경계 전장을 통하여 산재하여 발생 가능하다. 표준화된 신경전도검사가 가능한 말초신경계의 중간 부위가 침범된 경우 전도 이상 소견을 가장 쉽게 검출 가능하며 소견 자체도 전도차단이나 현저한 전달속도의 지연 같이 전형적으로 나타난다.

### 3) 선천성 탈수초성 말초신경병증

CMT가 가장 대표적인 질환이 되며, 요즈음에는 분자생물학적 진단이 이들 질환의 진단에 더 유용하게 되었다. 대부분의 경우에서 수초단백의 이상이 문제가 된다. 병리학적 검사에서 onion bulb formation이나 internode가 짧아짐이 관찰되는데, 아주 장기간의 탈수초와 이차적인 재수초 현상과 연관된다. 새로 진행되는 탈수초성 병변의 부재로 전도차단이 잘 수반되지 않는 것을 설명 가능하다. 그러므로 임상적인 결손 증상은 주로 축삭소실과 관련이 있다고 여겨지며, 환자마다 차이가 있다.

## 맺음말

말초신경병의 성상을 규명하는 데에 있어 전기생리학적 검사가 가장 간편하고 임상적으로 손쉬운 접근 방법임에는 틀림이 없으나 이 검사 역시 제한적이다. 따라서 말초신경병의 진단이나 평가, 추적 경과 관찰에 있어 전기생리학적, 병리학적, 임상적 검사의 상호 보완적 접근은 불가피 하므로 임상가는 이러한 검사들의 장단점을 잘 파악하여 적절히 이용하는 것이 필요하다.

## 참고문헌

1. 김승민: Diagnostic value of nerve biopsy. 대한신경과학회지 1994; 12(sup): 15-24.
2. Dyck PJ, Bushek W, Litchy WJ: Vibratory and cooling detection thresholds compared with other test in diagnosing and staging diabetic neuropathy. Diabetic Care 1987; 10: 432-440.
3. Dyck PJ, Karnes J, Lambert EH: Longitudinal study of neuropathic deficits in hereditary motor and sensory neuropathy type 1. Neurology
4. Dyck PJ, Lambert EH, Mulder DW: Charcot-Marie-Tooth disease: Nerve conduction and clinical studies of a large kinship. Neurology 1963; 13: 1-11.
5. Dyck PJ, Karnes J, O'Brien PC, Zimmerman IR: Detection threshold of cutaneous sensation in human, in Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, Bunge R eds: Peripheral Neuropathy. Philadelphia, W.B. Saunders, 1984: 1103-1138.
6. Lindblom U, Tenger R: quantification of sensibility in mononeuropathy, polyneuropathy, and central lesions, in Munsat TL eds: Quantification of neurologic deficit. Boston, Butterworths, 1989: 171-186.
7. Low PA: Quantification autonomic responses, in Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, Bunge R eds: Peripheral Neuropathy. Philadelphia, W.B. Saunders, 1984: 1139-1166.
8. Low PA, Fealey RD: Sudomotor neuropathy, in Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, Bunge R eds: Peripheral Neuropathy. Philadelphia, W.B. Saunders, 1984: 140-145.
9. Thomas PK: Other inherited neuropathies, in Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, Bunge R eds: Peripheral Neuropathy. Philadelphia, W.B. Saunders, 1984: 1745-1772.
10. Kimura J: Nerve conduction and electromyography, in Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, Bunge R eds: Peripheral Neuropathy. Philadelphia, W.B. Saunders, 1984: 919-968.
11. Lambert EH: Clinical Examination in Neurology. Philadelphia, W.B. Saunders, 1963.
12. Dyck PJ, Lambert EH: Numbers and diameters of nerve fibers and compound action potential of sural nerve: controls and hereditary neuromuscular disorders. Trans ANA 1986; 91: 214-217.
13. Dyck PJ, Thomas PK, Griffin JW, Low PA, Podulso JF (eds): Peripheral Neuropathy, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1993.
14. Cavanagh JB: The pathokinetics of acryl amide intoxication: A reassessment of the problems. Neuropathol Appl Neurobiol 1982; 8: 315-336.
15. Hahn AF, Brown WF, Koopman WF, Feasby TE: X-linked dominant hereditary motor and sensory neuropathy. Brain 1990; 113: 1511-1525.
16. Deny Brown D, Brenner C: Paralysis of nerve induced by direct pressure and by tourniquet. Arch Neurol 1944; 51: 1-26.
17. Rasminski M, Kearney RE, Aguayo AJ, et al.: Conduction of nerve impulses in spinal roots and peripheral nerves of dystrophic mice. Brain Res 1978; 143: 71.