

교근에서의 정상 및 비정상 근전도 휴지기 발생 모델링

論 文
52D-2-6

A Modelling of Normal and Abnormal EMG Silent Period Generation of Masseter Muscle

金 泰 勳* · 全 昌 翼** · 李 相 勳***
(Tae-Hoon Kim · Chang-Ik Jeon · Sang-Hoon Lee)

Abstract - This paper proposes a model of SP(silent period) generation in masseter muscle by means of computer simulation. The model is based on the anatomical and physiological properties of trigeminal nervous system. In determining the SP generation pathway, evoked SPs of masseter muscle after mechanical stimulation to the chin are divided into normal and abnormal group. Normal SP is produced by the activation of mechanoreceptors in periodontal ligament. The activation of nociceptors contributes to the latter part of normal SP, abnormal extended SP is produced.

As a result, the EMG signal generated by a proposed SP generation model is similar to both real EMG signal including normal SP and abnormal extended SP with TMJ patients. The result of this study have shown differences of SP generation mechanism between subjects both with and without TMJ dysfunction.

Key Words : silent period(SP), masseter muscle, TMJ, nerve system, EMG, modeling

1. 서 론

근육의 수축시 외부의 자극으로 인해 근전도 신호가 일시적으로 사라지는 현상이 나타나는데 이를 휴지기(silent period 이하, SP)라 한다[1,2,3,5,6,7]. 저작(음식물을 씹는 동작)을 담당하는 교근(masseter muscle)에서도 이와 같은 현상(그림2)이 나타나는데, 턱관절 장애(Temporomandibular Joint dysfunction : TMJ)를 가진 환자는 SP가 정상인보다 길게 측정되며, 턱관절 장애를 진단하는 지표로 사용되고 있다[4]. 턱관절 장애란 턱관절 부위 및 교근의 통증, 입을 잘 벌리지 못함, 턱관절에서 이상한 잡음 발생 등의 증상으로 전체 인구의 30% 이상이 이러한 질환을 가지고 있다. 또한 최근 인터넷상에 턱관절 장애 동우회가 운영되고 있는 실정이다.

Bessette[8]는 골지 건기관(Golgi tendon), 근방추(muscle spindle), 치근막 수용기등의 작용으로 SP 현상이 발생한다고 주장했으나, 이에 따른 발생 경로의 설명이 부족하였다. Shahani[1]는 일반 골격근에서의 SP발생에 대한 메카니즘을 설명하고 있으나, 저작을 담당하는 교근에서의 SP 발생 경로나 발생 메카니즘이 다르다. 예를 들어, 삼차 신경계에는 일반 골격근의 발생경로와 달리 렌쇼우 세포(Renshaw cell)의 작용이 없고, 골지 건기관의 작용이 교근에는 없다. Funakoshi [9]는 자극에 대한 중추신경계의 각 핵(신경원들의 집합체,

중뇌핵, 척수로핵)들의 응답으로 핵들의 역할에 대해 설명하고 있으나, SP 발생에 대한 원인과 설명을 제시하지 못하였다. Sessle[10]은 이러한 억제효과는 치수(tooth pulp), 점막(mucosa), 피부, 턱관절(TMJ)과 같이 다양한 곳으로부터 발생된다고 보고했다. 선 연구자들은 SP 현상자체와 SP를 유발하는 요소에 대해 연구하여 왔다. 이와 같은 연구에도 불구하고 아직까지 명확한 SP발생 원인이 밝혀지지 않고 있다.

최근에 교근과 삼차 신경의 해부학적 구조와 생리학적 현상을 바탕으로 제어 이론을 이용하여 SP를 포함한 근전도 신호모델이 제안되었으나 발생 메카니즘과 발생경로가 다르다[21]. 그러므로 본 논문에서는 해부학적, 생리학적 구조를 근거로, 교근의 SP 발생 경로와 SP 발생 메카니즘의 모델을 제안하며, 제안된 모델에서 신경신호의 전달과정과 교근에서의 근전도 신호 검출 및 SP 발생 메카니즘을 모의 실험한다. 또한 전기 생리학적 관점에서 감각기(receptor)와 신경원(neuron), 신경원과 신경원, 신경원과 근육의 화학적, 전기적 신호전달 현상 즉, 흥분과 억제의 현상에 대해 고려한다. 모의 실험시 턱관절 장애를 가진 환자인 경우 SP기간이 길어짐을 고려하여 각 해부학적 요소에 변화를 주어 실험한다. 그 결과 다양한 SP를 발생시켜서 턱관절 장애를 가진 환자의 SP 발생 근거를 제시한다.

2. 정상 및 비정상 SP 발생 모델의 제안

2.1 삼차신경과 교근의 해부, 생리학적 구조

이를 꼭 물었을 때 아래턱의 기계적 자극(tap)에 대한 교근의 근전도 활동이 일시적으로 사라지는 SP가 어떻게 발생하는가를 생리학적, 해부학적 근거를 통해 그 경로 및 구조를

* 正 會 員 : 서울市立大學校 電子電氣컴퓨터工學部 博士課程

** 正 會 員 : 서울市立大學校 電子電氣工學部 博士課程

***正 會 員 : 인덕大學 講師 · 工學博士

接受日字 : 2002年 10月 15日

最終完了 : 2002年 11月 16日

나타내면 그림 1과 같다. 교근에서의 근전도 신호는 삼차신경 운동핵의 신경임펄스에 의한다. 이때 아래턱에 기계적 자극을 주면 치근막인대와 감각기의 활성화로 인해 삼차운동신경핵에 억제 작용을 일으켜 그림 2와 같이 근전도 신호가 일시적으로 사라지는 휴지기가 발생된다.

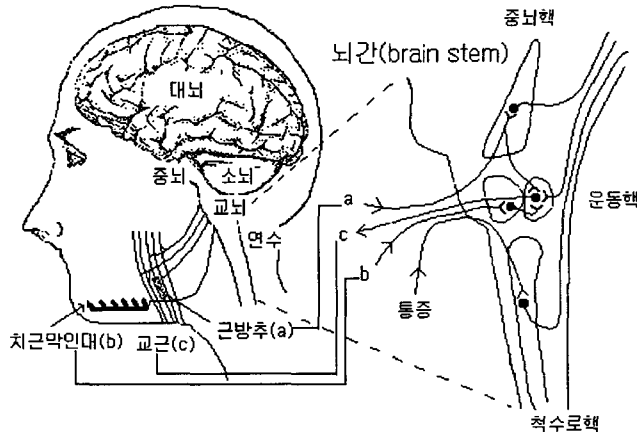


그림 1 삼차신경계 경로와 교근

Fig. 1 Pathway of trigeminal nervous system and Masseter muscle

근전도 신호 및 SP를 제어하는 신경은 크게 두 가지로 구분되어진다. 외부자극을 받아들이는 감각신경과 감각신경에서 받아들여진 정보에 대한 적절한 반응을 일으키는 운동신경(motor neuron)이 있다. 저작근과 하악(mandible)을 담당하는 하악분지는 감각신경과 운동신경을 가지는 유일한 분지이며, 본 논문에서는 교근의 SP를 포함한 근전도 신호를 모델링하였다. 삼차 신경의 감각신경은 척수로핵(spinal tract nucleus)과 중뇌핵에서 수렴한다. 즉, 감각입력은 뇌간에 위치한 척수로핵과 중뇌핵으로 수렴하고 교근을 수축시키는 삼차운동핵에 억제작용을 한다. TMJ환자인 경우 정상인보다 SP구간이 길어지는 양상을 보인다. 이는 아래 턱에 기계적인 자극후 통증을 유발하는 유해감각기의 작용이 활성화되며 추가적으로 삼차신경운동핵을 억제하여 정상인보다 길게 발생되는 것이다.

2.2 근전도 신호와 정상 비정상 SP 발생경로

그림 2는 교근에서 측정되어진 근전도 신호이며, 아래턱에 기계적 자극에 의해 발생된 SP를 포함하고 있다. 발생된 SP 구간은 평균 24[ms]이며, ↑는 기계적 자극의 시작점을 나타내며, 2.5KHz로 샘플링하였다.

SP는 Hoffman(1919)에 의해 처음 발견되었으며, Shahani와 Young[1] 이외의 많은 연구자들의 연구대상이었다. SP는 교근뿐만 아니라 다른 골격근에서도 발생되어진다. 교근은 이(tooth)와 하악, 그리고 주변 다른 구조와 특별한 관계가 있다.

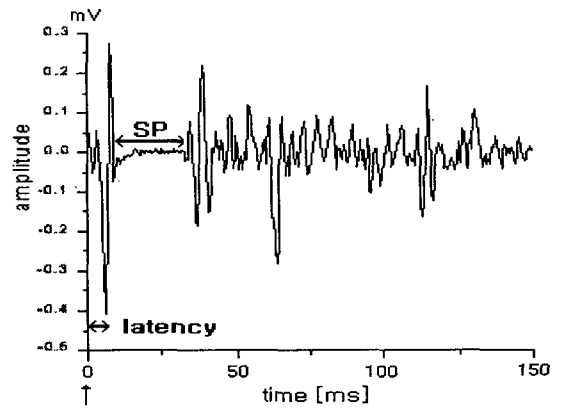


그림 2 턱 자극에 따른 교근의 근전도 신호

Fig. 2 EMG signal of masseter muscle induced by tapping on the mandible

삼차신경계의 경로를 알기 위해서 세포를 염색할 수 있는 추적자를 통해 생리학적, 해부학적으로 많은 연구가 이루어져 왔다. Shigenaga[13]는 교근과 치근막 감각기의 신경섬유가 중뇌핵에 연결되고 있으며, 턱에 자극이 주어졌을 때, 교근의 신경이 턱신장반사와 턱의 움직임을 담당하고, 억제를 일으키는 경로는 치근막과 2차 교근의 신경이 중뇌핵을 거쳐 삼차신경에서 교근의 운동신경원에 연결되어 억제한다고 하였다. 즉, 치근막의 감각기와 2차 교근의 자극입력신호에 대해 응답하는 억제신경원이 삼차신경에 존재한다는 것이다. Dessem[14]은 치근막의 기계적 감각기(mechanoreceptor)들은 저작근의 억제를 일으킨다고 하였으며, 낮은 역치를 갖는 기계적 감각기 자체만의 자극으로 저작근의 운동신경원이 억제되며, 이들 감각기는 치근막 인대(periodontal ligament)에 위치한다고 보고하였다. 그러나 Shigenaga[13]과 Dessem[14]은 치근막의 감각기가 턱의 자극을 감지하여 이 자극을 중뇌핵과 삼차신경으로 전달하여 교근의 운동신경원을 억제한다고 하였다.

그림 3과 그림 4은 본 논문에서 제안한 교근의 정상 SP발생 경로의 블록선도와 비정상 SP 발생의 블록선도이다. 여기서 비정상 SP란 턱관절 장애 환자의 경우로 SP 구간이 길게 측정됨을 의미한다. 교근이 자발적인 수축을 하고 있을 때, 아래턱의 자극(tap : 기계적 자극)에 대한 SP발생경로는 다음과 같다. 대뇌의 수축명령에 의해 교근이 수축을 하고, 기계적 자극에 의한 감각자극이 치근막 감각기를 활성화하여 활동전위를 발생시키고 중뇌핵에 전달되어진다. 전달된 활동전위는 중뇌핵의 억제성 신경원을 활성화한다. 활성화된 억제성 신경원은 교근의 운동신경원과 연결되며, 억제성 신경전달물질의 전달로 교근의 운동신경원을 과분극시켜 대뇌의 흥분성 입력에 대해서 교근의 운동신경원이 억제된다. 이 순간이 바로 교근의 근전도 활동중에 SP가 발생되는 것이다. 턱관절 장애 환자의 경우의 비정상 SP 발생은 정상적인 발생경로에 유해감각기(nociceptor)로부터 척수로핵을 경유하여 운동신경원에 도달하는 경로가 첨가되어 SP의 구간이 길어지는 것을 의미한다.

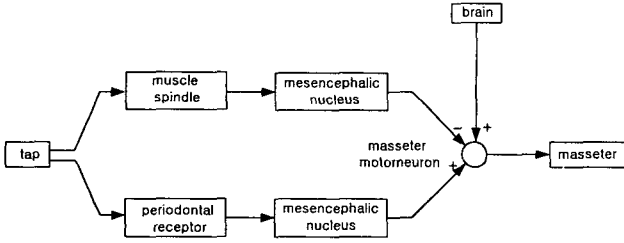


그림 3 정상 SP발생경로의 블록선도
Fig. 3 Block diagram of the normal SP generation pathway

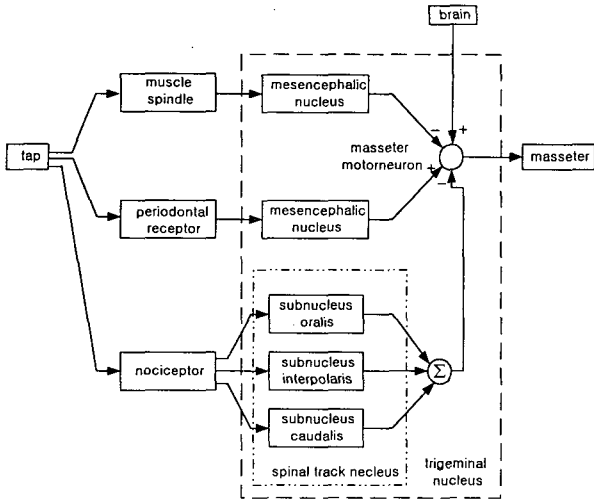


그림 4 비정상 SP발생경로의 블록선도
Fig. 4 Block diagram of the abnormal SP generation pathway

2.3 교근의 근전도 신호 모델링

대뇌피질에서 교근의 운동신경원까지의 경로는 아직까지 밝혀지지 않고 있으며, 생리학 및 해부학자들에 의해 계속 연구되는 분야이다. 실제로 턱을 닫는 것은 대뇌의 지속적인 명령에 의해 대뇌피질의 운동중추와 시상의 핵들과 뇌간의 삼차 운동신경원까지 무수히 많은 신경원들의 활동전위로 정보가 전달되어진다. 이 정보에 의해 교근이 수축하여 근전도 신호가 발생된다.

본 논문에서는 대뇌피질에서 삼차 운동핵의 운동신경원까지의 미지의 신경전달경로 대신 운동신경원에서의 신경 임펄스열(neural impulse train)으로써 모델링하였다. 따라서 운동신경원의 신경임펄스열을 가우시안 분포(gaussian distribution)로 근사화하여 발생시켰다. 각각의 운동신경원에서 발생하는 임펄스에 대해서 $s_i(t)$ 는 신경 임펄스열들로 정의하였으며, 식(1)과 같고 각각의 임펄스열은 비주기적이며, 랜덤하게 발생된다.

$$s_i(t) = \sum_k \delta(t - t_k^i) \tag{1}$$

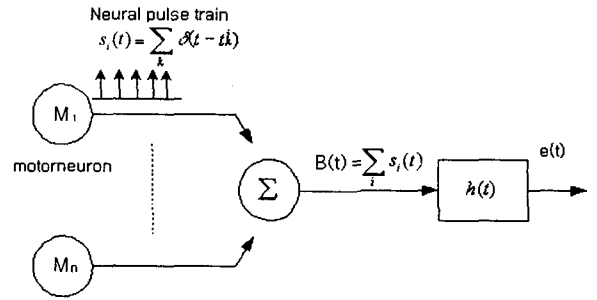


그림 5 단순화된 근전도 신호 발생 모델
Fig. 5 A simplified model of the EMG signal generation

피부에서 측정된 교근의 근전도 신호는 각각의 활성화된 운동단위(motor unit)의 활동전위의 중첩에 의한 신호이다. 그러므로 식(1)의 각 운동단위의 신경 임펄스열은 식(2)로 표현할 수 있다.

$$B(t) = \sum_i s_i(t) \tag{2}$$

따라서, 그림 5에서 $B(t)$ 가 임펄스 응답 $h(t)$ 를 갖는 교근의 입력신호라면, 출력신호인 근전도 신호는 $B(t)$ 와 $h(t)$ 의 컨볼루션(convolution)으로써 표현된다.

$$e(t) = B(t) * h(t) \tag{3}$$

여기서 $h(t)$ 는 교근의 근전도 신호를 전력 스펙트럼 분석하고 Bode 선도 해석을 통하여 식(4)와 같이 유도하였다.

$$h(t) = t e^{-750t} [2 - 750t] \tag{4}$$

2.4 정상 SP 발생 모델링

교근에서 근전도 활동이 억제되는 과정은 다음과 같다.

- i) 중뇌핵의 억제성 신경원의 축삭종말은 억제성 신경 전달물질을 방출한다.
- ii) 전달물질은 교근의 운동신경원 막과의 연결 공간에 가로질러 확산된다.
- iii) 교근의 운동신경원의 칼륨과 염화이온의 막투과성(membrane permeability)이 크게 증가한다.
- iv) 막을 가로지르는 칼륨이온과 염화이온 전류는 교근의 운동신경원의 전위를 -70mv 이하로 이끈다.

이러한 과정에 의해서 대뇌의 입력인 흥분성 신경임펄스가 중뇌핵의 억제성신경원(inhibition neuron)의 신경임펄스에 의해서 교근의 운동신경원의 안정막 전위를 과분극시켜 활동전위를 유발하는 탈분극이 지연되어 억제되며, 교근의 근전도 활동이 일시적으로 사라지는 SP가 발생되는 것이다. 본 논문에서는 앞서 설명된 신경원의 특성과 경로에 의해서, SP를 유발하는 치근막 수용기와 중뇌핵의 억제신경원을 모델링하였고, 그림 6에 나타내었다.

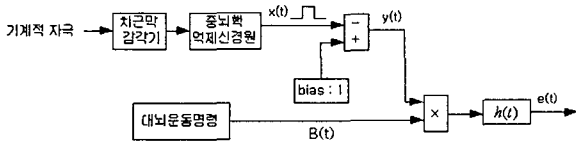


그림 6 치근막 수용기와 중뇌핵의 억제신경원에 의한 SP 발생 모델

Fig. 6 A model of SP generated by periodontal mechanoreceptors and inhibitory neurons in the midbrain nucleus

치근막 감각기로부터의 발생된 신경섬유의 활동전위는 중뇌핵의 억제신경원에 탈분극을 유발하여 활동전위를 발생시킨다. 이 발생된 활동전위들은 교근의 운동핵에 과분극을 일으켜, 대뇌의 운동명령인 신경임펄스열에 의해서 발생하는 교근의 운동신경원의 탈분극을 지연시키고 억제하여 근전도의 활동이 일시적으로 사라지는 SP가 발생하는 것이다.

기계적 자극후 치근막 감각기들의 신경 임펄스들은 임의의 시간내 존재하게 되며, 발생된 신경임펄스열의 확실적인 의미는 없다. 각각의 치근막 감각기의 활성화 시간, 중뇌핵까지의 거리, 신경전도속도가 다르기 때문이다. 또한 신경원의 생리학적인 특징인 수렴(convergence), 발산(divergence) 그리고 시간적 가중(temporal summation)과 공간적 가중(spatial summation)에 의해 치근막 감각기의 출력신호는 중뇌핵의 억제 신경원들의 입력신호가 된다. 운동핵을 억제하는 중뇌핵의 억제 신경원들의 출력신호도 수렴에 의해 신경임펄스를 발생시키므로 치근막 감각기와 마찬가지로 임의의 특정 시간내에 수많은 신경임펄스가 발생된다. 치근막 감각기에서 발생하는 신호의 모델은 기계적인 자극후 특정한 시간동안 램프형 임펄스열을 발생시키는 임펄스 발생기로 모델링하였다. 고려해야 할 점은 근전도 신호 발생과는 달리 임펄스열의 발생빈도 및 통계적인 특성은 무시한다. 이때 랜덤하게 발생하는 임펄스 열은 $s(t) = \sum_k \delta(t - t_k)$ 로 정의하며, 발생되는 첫 번째 신경임펄스와 마지막 신경임펄스의 시간동안 운동핵이 억제된다. 그러므로 중뇌핵의 억제 신경원의 출력신호는 식(5)와 같다.

$$x(t) = u(t - \tau) - u(t - \tau_1) \quad (5)$$

여기서 τ 와 τ_1 는 각각 첫 번째와 마지막 임펄스의 시간을 의미하며, 정상 SP 모델에서 중요한 파라미터이다. $u(t)$ 는 단위계단함수이다. τ_1 과 τ 사이 동안에 운동신경원이 억제되어 SP가 발생하는 것이다. 그러나 자극이 가해지는 순간 활성화되는 치근막 감각기의 수, 중뇌핵까지의 거리, 신경전달속도를 알 수 없으므로 본 논문에서는 τ, τ_1 와 비정상 SP 발생모델의 τ_2 의 결정은 정상인과 턱관절 장애환자의 실험데이터(그림 10)를 이용하여 결정하였다. 본 논문에서는 정상 SP 발생모델에서 대뇌운동명령을 억제하는 신호와의 곱으로 모델링하였으며, 다음과 같이 표시되어진다.

$$e(t) = (B(t) \cdot y(t)) * h(t) \quad (6)$$

여기서 $y(t)$ 는 $x(t)$ 와 바이어스 신호와의 차신호로서 이 구간만큼 억제되어 SP가 발생된다.

2.5 턱관절 장애와 비정상 SP 발생 모델링

통증을 담당하는 유해감각기의 역치(threshold)는 치근막 감각기의 역치에 비해 상당히 높다. 유해감각기(nociceptor)는 척수로핵에서 중지되는데, 문측소핵(subnucleus oralis)과 극간소핵(subnucleus interpolaris) 그리고 미측소핵(subnucleus caudalis)으로 나뉘어지며, 다시 교근의 운동신경원과 연결된다[9,19].

본 논문에서는 정상인의 아래턱의 자극은 유해감각기를 활성화시키지 못하지만, 턱관절장애를 가진 환자는 저작근과 턱관절 부위에서 국소적인 통증을 가지고 있으므로 아래턱의 자극으로 이 부위의 유해감각기가 활성화되어 자극에 대한 정보를 척수로핵(문측소핵, 극간소핵, 미측소핵)을 거쳐 교근의 운동신경원에 보내 운동신경원을 억제하기 때문에 정상인보다 SP구간이 길게 발생된다고 볼 수 있으며, SP를 발생시키기 위해서 척수로핵내에 존재하는 다수의 억제신경원을 포함하여 제안한 모델은 그림 7과 같다.

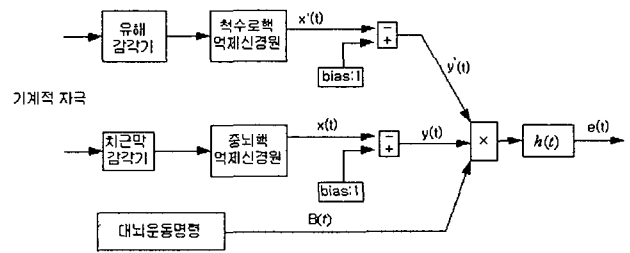


그림 7 유해감각기와 척수로핵의 운동신경원에 의한 비정상적인 SP 발생 모델

Fig. 7 The model of abnormal SP generated by nociceptor and spinal track nucleus

그림 7에서 표시된 것처럼, 유해감각기는 기계적 자극에 의해 활성화되며, 치근막 감각기와 유사한 출력을 갖는다고 할 수 있다. 유해감각기의 출력신호는 척수로핵의 억제신경원들의 입력신호가 되며, 척수로핵의 억제신경원의 출력은 중뇌핵의 출력신호와 유사하고 출력신호는 다음과 같다.

$$x'(t) = u(t - \tau) - u(t - \tau_2) \quad (7)$$

여기서 정상 SP모델에서와 마찬가지로 τ 와 τ_2 는 비정상 SP 모델에서 중요한 파라미터이다. 이 신호에 의해서 운동신경원이 추가로 억제되어 보다 긴 SP구간이 발생된다. 그러므로, 교근에서 근전도 신호는 다음과 같다.

$$e(t) = (B(t) \cdot y(t) \cdot y'(t)) * h(t) \quad (8)$$

여기서 $y'(t)$ 는 $x'(t)$ 와 바이어스의 차신호이다. 이 구간만큼 추가적인 역제가 발생되어 비정상적인 SP가 발생된다.

본 논문에서의 비정상 SP 발생모델은 치근막감각기로부터 발생된 신호 $y(t)$ 와 유해감각기로부터 발생된 신호 $y'(t)$ 와 대뇌의 운동명령 $B(t)$ 의 곱으로 모델링한다.

3. 실험 및 결과고찰

제안된 교근의 정상 SP 발생과 비정상 SP 발생은 Visual C++로 모의실험하였다.

그림 8은 정상, 비정상 SP 발생의 흐름도이다. 정상 SP 발생과 비정상 SP 발생의 차이는 앞에서 설명되었듯이, 비정상 SP발생은 유해감각기의 활성화로 인해서 추가적인 SP가 발생되어진다.

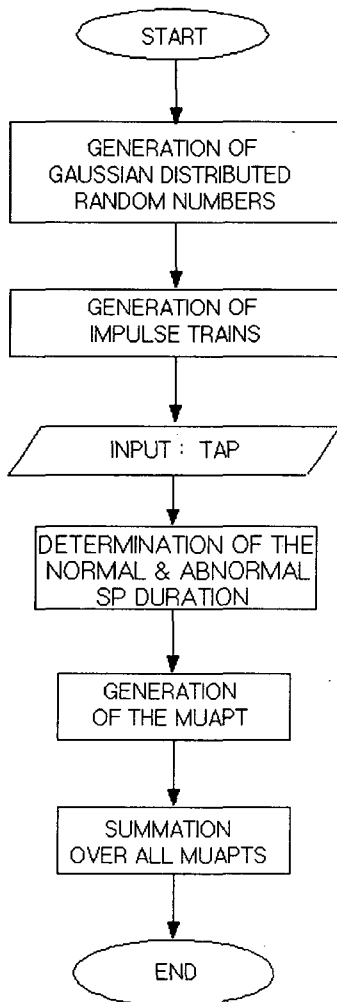


그림 8 SP 발생의 흐름도
Fig. 8 Flow chart of SP generation

그림 8을 살펴보면, 가우시안 분포 난수 발생에 의해 평균 100[ms], 분산 20[ms²]의 간격을 갖는 랜덤 신경 임펄스열이 발생되어진다. 이때 입력으로서 기계적 자극이 주어지면 정상 및 비정상 SP 구간을 결정한다. 정상, 비정상 SP 구간이 결정되면 각각 운동단위의 신경임펄스에 의해 운동단위 활동전위열(motor unit action potential train : MUAPT)이 발생된다. 93개의 운동단위에서 발생된 운동단위 활동전위열의 중첩(superimpose)에 의해 교근에서 SP를 포함한 근전도 신호가 발생된다.

그림 9는 본 논문에서 제안한 SP 발생의 시뮬레이션 과정을 나타내고 있다. 측정된 신호의 우측부분의 T와 T1은 식 (5)의 τ 와 τ_1 를 나타내며 SP 구간의 시작과 끝이다. 두 번째 창은 모의 실험된 근전도 신호의 전력 스펙트럼(power spectrum)을 나타내고 있다. 근신호 측정시 각 개인마다 또는 TMJ 환자의 경우 SP 구간(duration)과 SP 잠복기(latency)의 차이가 존재한다. 제안한 모델의 모의 실험시 정상 비정상 SP 구간과 SP 잠복기의 신뢰성을 주기 위해서, SP 측정시스템[20]을 이용하여 정상인 10명이 각각 47회(1회: 10번 측정수행)의 측정 후 SP 구간과 잠복기의 평균(mean)과 표준편차(standard deviation)를 구했으며, 서울대학교 치과대학에서 치료중인 TMJ 환자(턱관절 장애 환자) 15명의 각각 10회 측정결과에 대해 평균과 표준편차를 구하였다. 그 결과는 그림 10에 표시하였다.

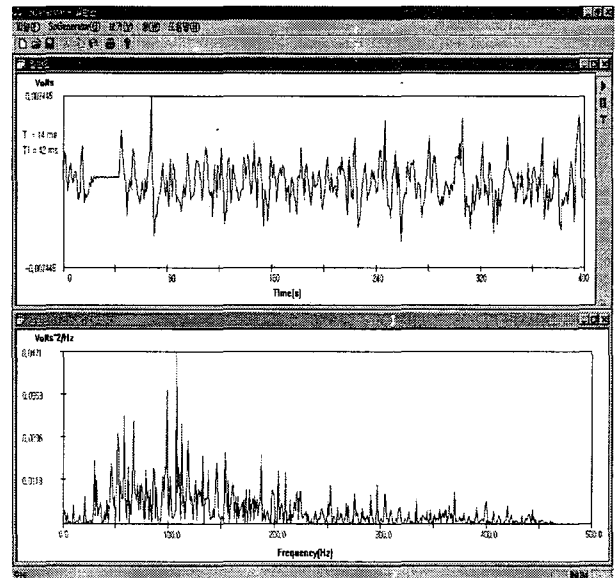


그림 9 SP 발생 모의 실험의 예
Fig. 9 An example of simulated SP generation

그림 10의 결과에서 보여지듯이, 정상 SP 발생시 SP구간은 평균 24[ms]에서 표준편차 5[ms]를, SP의 잠복기는 평균 12[ms] 표준편차 5[ms]를 가지며, 비정상 SP발생의 경우에는 평균 37[ms], 표준편차 6[ms], 잠복기는 평균 13[ms], 표준편차 5[ms]를 가짐을 알 수 있었다.

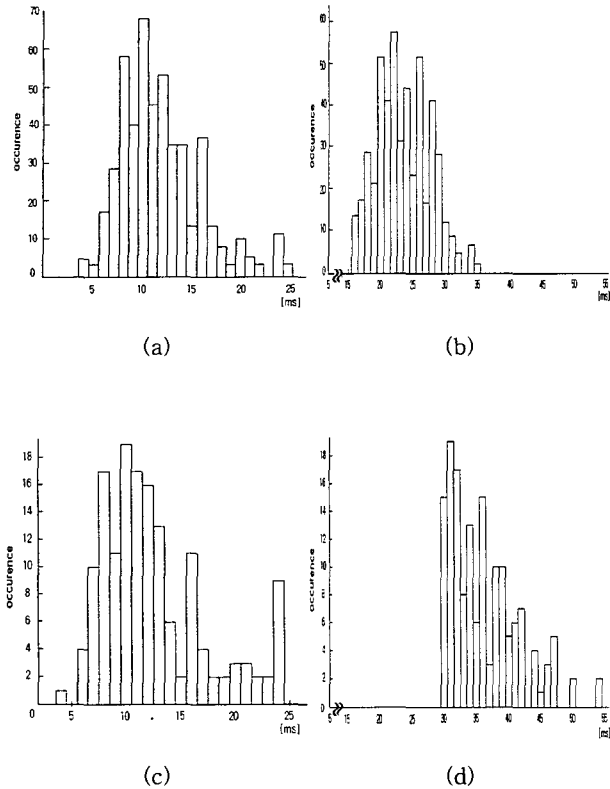


그림 10 정상 SP와 비정상 SP의 SP구간과 잠복기에 대한 분포도 (a) 정상인의 SP Latencies 분포(mean : 12.54 S.D : 5.02) (b) 정상인의 SP Durations 분포 (mean : 24.12 S.D:5.38) (c) TMJ 환자의 SP Latencies 분포(mean:12.83 S.D : 4.77) (d) TMJ 환자의 SP Durations 분포(mean : 36.83 S.D : 5.68)

Fig. 10 Distribution of SP duration and SP latency for the normal and abnormal SP. (a) distribution of the normal SP's latencies(mean : 12.54, S.D : 5.02) (b) distribution of the normal SP's durations(mean : 24.12, S.D : 5.38) (c) distribution of the abnormal SP's latencies(mean : 12.83, S.D : 4.77) (d) distribution of the abnormal SP's durations(mean : 36.83, S.D : 5.68)

3.1 정상 SP 발생 결과 고찰

그림 11의 (a)는 정상인의 SP측정 470회 실험결과의 한 예이다. SP 잠복기는 15[ms], 구간(duration)은 25[ms]를 나타내고 있다. (b)는 (a)의 전력 스펙트럼(power spectrum)이다. (c)는 모의 실험된 정상인의 SP를 포함한 근전도 신호이다. 모의 실험된 신호의 잠복기는 7[ms]이며, SP 구간은 28[ms]이다. (d)는 모의 실험된 (c)의 전력 스펙트럼이다. 측정된 신호와 모의 실험된 신호를 비교하여 보면, 시평면에서 두 근전도 신호((a),(c))가 유사함을 알 수 있었고, 주파수 평면에서 유사한 주파수 성분을 가짐을 알 수 있었다(SP 기간이후 근전도의 주파수 성분을 의미함). 또한 실제 측정된 정상인의 SP 잠복기와 SP 구간의 평균과 표준편차(그림 10의 (a)와 (b))의 범위내에 있음을 알 수 있었다.

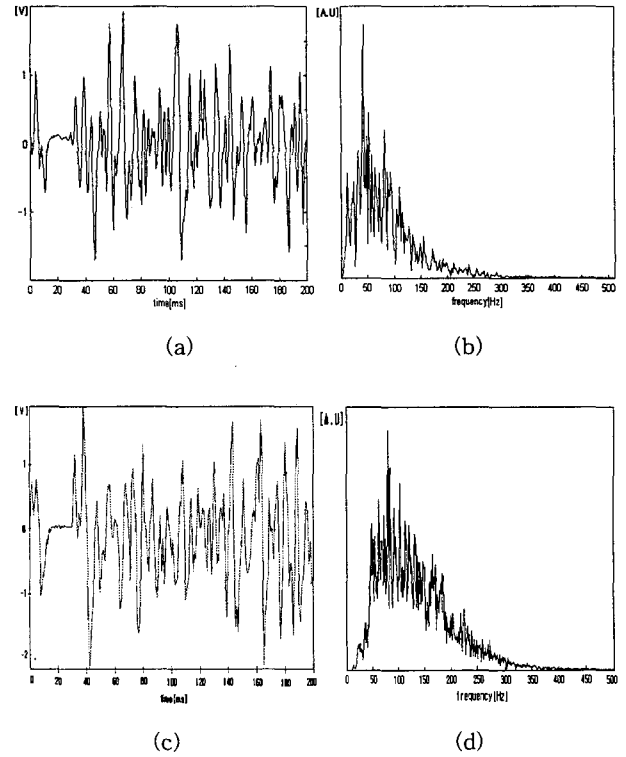


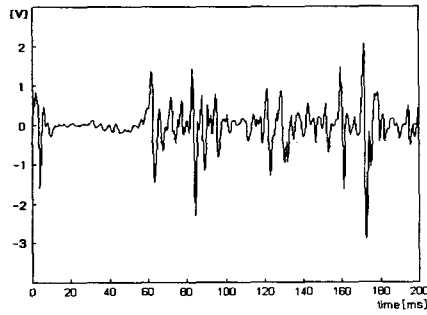
그림 11 (a) 측정된 정상인의 근전도 신호, (b) 전력 스펙트럼, (c) 모의 실험된 정상인의 근전도 신호, (d) 전력 스펙트럼

Fig. 11 (a) measured EMG signals including normal S (b) power spectrum of (a), (c) simulated EMG signals including the normal SP, (d) power spectrum of (c)

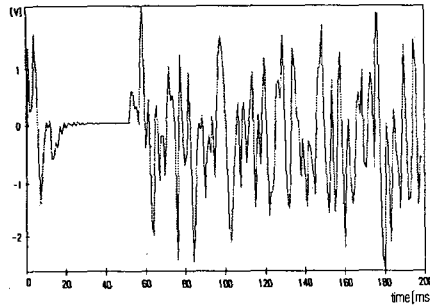
3.2 비정상 SP 발생 결과 고찰

그림 12의 (a)는 실제 측정된 TMJ 환자의 SP를 포함하는 근전도 신호이다. SP 잠복기는 13[ms], 구간은 45[ms]이다. (b)는 모의 실험된 비정상 SP 발생을 포함한 근전도 신호이다. SP 잠복기는 11[ms], 구간은 40[ms]이다. 시평면에서 두 신호가 유사함을 알 수 있으며, 모의 실험의 결과에서 다음과 같은 사실을 유추할 수 있었다. 비정상 SP를 발생시키는 치근막 감각기와 유해감각기의 억제신호가 겹쳐져서 보다 긴 구간의 SP를 발생시킨다는 것을 알 수 있었다. 식(5)의 τ 와 τ_1 은 각각 11[ms], 34[ms]이며, 식(7)의 τ 와 τ_2 는 11[ms]와 51[ms]를 갖는다. 모의 실험한 결과는 그림 10에서 설명한 범위내의 값을 가짐을 알 수 있었다.

본 논문에서 제안한 SP 발생모델을 모의 실험한 결과가 실제 측정된 결과와 같은 범위내에서 존재하는지 알아보기 위해 정상 SP 발생, 비정상 SP 발생을 각각 20회씩 수행하였다. 그 결과는 표1과 같다. 정상 SP 발생의 경우 SP 구간 ($\tau - \tau_1$)의 평균이 23.25[ms], 분산이 6.67[ms²]이며 잠복기(τ)는 평균 11.45[ms]와 분산 13.74[ms²]의 값을 나타내고 있으며, 비정상 SP 발생의 경우에는 SP 구간($\tau_2 - \tau$)의 평균은 41.41[ms], 분산은 12.82[ms²]의 결과를 보여주었다.



(a)



(b)

그림 12 (a) 측정된 TMJ 환자의 근전도 신호, (b) 모의 실험된 비정상 SP를 포함한 근전도 신호

Fig. 12 (a) EMG signals measured from a TMJ subject, (b) simulated EMG signals including abnormal SP

표 1 모의 실험 결과

Table 1 The result of simulations

	정상 SP 발생[ms]			비정상 SP 발생[ms]		
	τ	τ_1	SP 구간	τ	τ_2	SP 구간
1	15	36	21	16	52	36
2	7	32	25	10	49	39
3	14	39	25	13	56	43
4	8	31	23	16	55	39
5	14	35	21	10	54	44
6	15	41	26	15	56	41
7	8	29	21	8	50	42
8	7	34	24	13	57	44
9	16	36	20	9	55	46
10	7	31	24	16	54	38
11	16	44	28	14	54	40
12	8	28	20	14	49	35
13	7	28	19	7	51	44
14	14	39	25	14	55	41
15	8	35	27	10	52	42
16	9	35	26	16	55	39
17	16	39	23	14	56	42
18	16	37	21	14	56	42
19	12	33	21	8	55	47
20	12	35	23	10	58	48
평균	11.45	-	23.25	12.35	-	41.41
분산	13.74	-	6.67	9.18	-	12.82

위와 같은 결과에 의해서, 본 논문에서는 정상 SP 발생과 비정상 SP 발생원인을 신경원들의 전기 생리학적 특성과 화학적 특성에 근거하여, 감각기, 삼차신경 그리고 교근의 해부학적, 생리학적 구조와 경로, 그리고 이들의 상호 작용으로서 기술하였고, 제안된 모델의 모의 실험의 결과가 실제 측정된 근전도 신호와 비교 검토함으로써 모델의 타당성을 입증할 수 있었다.

4. 결 론

본 논문에서는 신경원들의 전기 생리학적 특성과 감각기와 삼차신경 그리고 교근의 상호작용에 근거하여 SP 발생을 모델링하고 교근에서 정상 SP와 비정상 SP를 포함하는 근전도 신호를 발생시켰다. 치근막 수용기와 연결된 중뇌핵의 억제 신경원이 교근의 운동신경원을 억제하여 SP를 발생시키는 사실은 밝혀졌으나, TMJ 환자의 비정상적인 SP의 발생에 영향을 주는 감각기들의 역할과 삼차신경계의 경로는 아직까지 잘 밝혀지지 않고 있는 상황이다. 신호를 전달하는 가장 작은 단위인 신경원은 흥분, 억제, 흥분과 억제를 담당하는 세 종류로 구분된다.

본 논문에서는 신경원의 역할은 흥분을 담당하는 신경원과 억제를 담당하는 신경원만을 고려하였다. 따라서 이 신경원들의 역할에 근거하여, 기계적 자극에 대한 교근의 운동신경원을 억제하는 경로를 정상인과 비정상인으로 구분하여 제안하였다. 먼저 교근에서 발생되어지는 근전도 신호에 대한 발생경로는 대뇌-교근의 운동핵-교근이며, 정상 SP발생모델의 경로는 치근막 감각기-중뇌핵-교근의 운동핵-교근이며, 비정상 SP발생경로는 정상 SP발생 경로에 추가적으로 유해감각기-척수로핵-교근의 운동핵-교근을 갖는다.

제안된 모델을 정상 SP 발생모델과 비정상 SP 발생모델로 구분하여 각각 모의 실험한 결과, 정상 SP 발생의 경우 SP 구간의 평균은 23.25[ms], 잠복기는 11.45[ms]이며, 비정상 SP 구간의 평균은 41.41[ms], 잠복기는 12.35[ms]로 실제 측정된 근전도 신호와 유사한 결과를 얻었다. 따라서 제안된 모델의 실제 각 부분을 담당하는 신경원들의 특성과 비정상 SP가 발생하는 원인을 모의 실험 결과에 의해 유추할 수 있었다.

본 논문에서 교근에서의 SP를 포함한 근전도 신호 발생 모델링이 중요한 이유는 정상 SP 발생과 비정상 SP 발생의 경로가 다르기 때문에, TMJ 질환의 원인을 추정하고, 삼차신경계의 기능적인 구조의 분석에 유용한 도움이 되리라 사료된다. 그리고 신경근의 구조를 바탕으로 한 모델링 방법은 신경 및 근육의 억제현상과 신경근의 역할을 연구하는데 도움이 되리라 사료된다.

참 고 문 헌

- [1] B. T. Shahani and R. R. Young, "Studies of the Normal Human Silent Period," *New Developments in Electromyogr. and Clin. Neurophysiol.* Vol. 3, pp. 589-602, 1973.
- [2] Merton, "The Silent Period in a Muscle of the

Human Hand," J. Physiol. 114, pp. 183-198, 1951.

[3] Anaxtassia E. Kossioni, "Random variation in the masseteric silent period after chin taps," Journal of Prosthetic Dentistry, vol. 73, no. 5, pp. 450-456, 1995.

[4] R. Bessette, B. Bishop and N. Mohl, "Duration of masseteric silent period in patients with TMJ syndrome," J. of Applied Physiology, Vol. 30, No. 6, pp.864-869, 1971.

[5] T. P. Nowlin, J. O. Bailey. JR, "Evaluation of the effect of anxiety on the masseteric silent period duration," Journal of Oral Rehabilitation, vol. 12, pp. 119-122. 1985.

[6] Paul R. Bernstein, W. D. McCall, "The effect of voluntary activity on the masseteric silent period duration," Journal of Prosthetic Dentistry, vol. 46, no. 2, pp. 192-195, 1981.

[7] L. Bettoni, E. Bortone, "The masseteic inhibition reflex in the diagnosis of multiple sclerosis," Electromyogr. clin. Neurophysiol. vol. 38. pp. 11-17, 1998.

[8] R. Bessette, B. Bishop and N. Mohl, "Duration of masseteric silent period in patients with TMJ syndrome," J. of Applied Physiology, Vol. 30, No. 6, pp.864-869, 1971.

[9] Yojiro Kawamura, Oral-facial sensory and motor functions, pp. 73-79, Quintessence Publishing Co., Inc., 1981.

[10] Yojiro Kawamura, Oral-facial sensory and motor functions, pp.187-203, Quintessence Publishing Co. Inc., 1981.

[11] Y. Yamada, J. L. Ash, G. M. Ash, and M. M. Ash, "A measuring system for EMG silent period using a microcomputers," IEEE Trans. Biomed. Eng., Vol. 29, No. 11, pp. 713-717, 1982.

[12] S.E. Widmalm, "The silent period in the masseter muscle of patients with TMJ dysfunction," Acta. Odontol. Scan. vol. 34, No. 1, pp. 43-52, 1976.

[13] Shigenaga, Y. Mistsuhiro. "Two types of jaw-muscle spindle afferents in the cat as denonstrated by intra-axonal staining with HRP," Brain Research, vol. 514, pp. 219-237, 1990.

[14] Dessem, O.D. Iyadural, "The Role of Periodontal Receptors in the Jaw-Opening Reflex in the Cat," Journal of Physiology, vol. 406, pp. 315-330, 1988.

[15] 이종훈, 구강생리학, p. 6, 서영출판사, 1985.

[16] R. Yemm, "The orderly recruitment of moter units of the masseter and temporal muscles during voluntary isometric contraction in man," J. Physiol. vol. 265. pp. 163-174, 1977.

[17] Edward Shwedyk, "A Nonstationary Model for the Electromyogram," IEEE, Transactions on Biomedical Engineering, vol. BME-24, No. 5, pp. 417-424, 1977.

[18] Pifu Luo, Dean Dessem, "Morphological evidence for

recurrent jaw-muscle spindle afferent feedback within the mesencephalic trigeminal nucleus," Brain Reserch, vol. 710, pp. 260-264, 1996.

[19] Jckkrey P. Okcson, Orofacial Pain, pp. 6-8, Quintessence Publishing Co. Inc. , 1996.

[20] 김덕영 et. al., "mCFAR과 CLMS 필터를 이용한 교근의 휴지기 기간 측정법," 의공학회지, vol. 20, No. 6, pp. 601-607, 1999.

[21] 김덕영 et. al. "기계적 자극에 대한 휴지기를 포함한 교근의 근전도 신호 모델링," 대한전기학회지, vol. 50D, No. 11, pp.541-548, 2001.

저 자 소 개



김 태 훈 (金 泰 勳)

1970년 4월 23일 생. 1997년 2월 충남대 물리학과. 2000년 8월 서울시립대 산업대학원(석사). 2001년 3월~현재 서울시립대학교 전자전기컴퓨터공학부 박사과정 정 수료



전 창 익 (全 昌 翼)

1971년 3월 9일생. 1996년 서울시립대학교 전자공학과 졸업. 1999년 동 대학원 전자공학과 졸업(공학석). 2000년~현재 서울시립대학교 전자전기공학부 박사과정 수료



이 상 훈 (李 相 勳)

1987년 2월 광운대학교 전자공학과(학사). 1990년 8월 서울시립대학교 전자공학과(공학석사). 1997년 2월 동 대학원 전자공학과(공학박사)