

신경전도와 근전도검사에서의 체온

서울보훈병원 신경과

김 두 응

Temperature in Nerve Conduction and Electromyography

Doo-Eung Kim, M.D.

Department of Neurology, Seoul Veterans Hospital

Among the various physiological factors that affect nerve conduction velocity (NCV), temperature is the most important. Because the influence of temperature is the most important source of error. It is known from animal experiments that conduction is eventually completely blocked at low temperatures, the myelinated A fibers being the first affected and the thin fibers of group C the last. Many studies showed that the NCV decreases linearly with lowering temperature within the physiological range. The distal motor latency increased by 0.2 msec/°C drop in temperature between 25°C and 35°C in the median, ulnar and peroneal nerves. The temperature affect the neuromuscular transmission; The miniature endplate potential (MEPP) and endplate potential (EPP) are increase with increasing temperature. In myasthenia gravis, the reduction in the decremental response is observed following cooling. The lowering temperature make increase the amplitude of sensory compound action potential; make enlarge the surface area of compound muscle action potential with very little increase in amplitude; make diminish the fibrillation potential and increase the myotonia in needle electromyography (EMG). Because of these findings mentioned above, the skin temperature should be routinely monitored and controlled during nerve conduction tests and needle EMG and should be taken into account when interpreting the findings.

Key Words: Temperature, Nerve conduction, Electromyography

서 론

수년간 동물실험에서 온도조절과 표준화에 대한 필요성이 인식되어져 왔는데, 이는 자연환경과 유사한 생체의 실험을 통해 많은 연구가 행해져 왔기 때문이다. 초기 임상 신경생리학자들은 온도에 관심을 가지고 있기는 하였으나 인간의 모든 신체부위가 동일 온도라는 가정 하에 근전도를 시행하였지만 실제로 팔, 다리에서의 체온은 몸통보다는 낮다는 것이 간과되었다. 실제로 30분간 실내온

도를 36도로 유지한 후에도 사지의 온도를 측정해 보면 29도로 낮은 것을 흔히 관찰할 수 있고 때로는 26도까지 측정되기도 한다. 특히 근위축이나 움직임에 장애를 동반한 신경근육질환 환자의 경우 체온 저하는 더욱 심할 것이다. 이런 환자들의 사지를 따뜻하게 한 후에 신경전도 속도가 느리게 측정되는 오류를 범하지 않도록 주의하여야 한다.

다음의 2가지 이유로 온도가 신경과 근육의 기능에 미치는 영향에 관해서 알아두어야 한다:

1. 온도를 포함한 동일 환경에서 측정된 검사결과 값이 대조 군과 다를 경우에만 비정상조건이라고 말할 수 있다.
2. 질환이 있는 경우 온도가 신경과 근육의 기능에 미치는 영향은 정상적인 환경에서와 다를 것이다. 온도라는 한 가지 변인의 연구는 근긴장증과 같은 질환을 밝히거나 병리학적 기전을 설명하는 것에 도움이 될 수 있을 것이다.

Address for correspondence

Doo-Eung Kim, M.D.

Department of Neurology, Seoul Veterans Hospital
6-2 Dunchondong, Gangdonggu, Seoul, 134-791, Korea
Tel: +82-2-2225-1323 Fax: +82-2-2225-1327

E-mail : kimdeung@hanmail.net

1. 신경전도속도(nerve conduction velocity)

1) 운동신경(motor nerve)

표준 신경전도속도 검사에서 얻어진 신경전도속도는 신경섬유 중 가장 빠른 전도속도를 보이는 신경섬유(myelinated fiber)의 값이다.

온도를 낮추면 운동신경전도 속도가 느려진다는 여러 보고들이 있다.^{1,2}

De Jong 등은 비골신경(peroneal nerve)을 이용한 연구보고에서 35도에서 평균 운동신경전도속도는 49.6±9 m/sec이고, 온도가 떨어질수록 1.8 m/sec/°C의 비율로 속도가 느려져 23.5도가 되면 그 속도가 25.9 m/sec으로 느려지는데 이는 기존 값의 절반에 해당한다고 하였으며, 이보다 온도가 더 떨어지면 전도속도는 급격히 느려지게 된다고 하였다. 급격한 전도속도 감소는 역치의 증가와 유발전위 모양의 변화(낮은 진폭, 느린 잠복기)로 인해 전도속도를 정확하게 측정하는 것이 어렵게 되는 현상과 관련이 있었다고 했다.²

De Jesus 등은 연구보고에서 18도에서 36도 사이에서 정중신경의 전도속도는 온도와 비례되는 상관관계를 갖는다고 하였다. 그들은 또한 섬유의 종류에 따라 온도의 영향을 더 크게 받아 차가운 환경에서 전도속도가 더 느려지기 것을 발견하였다. 즉, 큰 A섬유가 차가운 온도에 가장 크게 영향을 받고 그 다음으로 B섬유, C섬유의 순이라고 한다.³ 빠른 섬유의 경우 느린 섬유보다 그 비례정도를 선으로 나타낼 경우 그 선의 기울기가 더 크다. 빠르고 느린 전도속도와 온도 사이에 발생하는 상관관계를 logarithm을 이용하여 공식으로 나타낸 것은 아래와 같고 이를 이용하여 특정온도에서 전도속도를 추정해 볼 수 있다.

$$Y_2 = Y_1 (Q_{10})^{\Delta T/10}$$

Q₁₀ = the ratio of highest to lowest velocity over a 10°C range.

Y₂ = corrected velocity at a standard temperature (°C).

Y₁ = observed velocity.

ΔT = difference in centigrade between standard and observed temperatures.

위의 공식을 변형하면 아래의 공식과 같다:

$$Y_2 = Y_1 e^{(M_2 \Delta T)}$$

e = the base of the natural log system.

M₂ = 0.0419

이 공식들을 이용하여 44명의 환자를 대상으로 온도를 높은 환경과 낮은 환경에서 신경전도속도를 알아본 결과 공식에 대입한 값과 유사한 결과치를 얻을 수 있었다. 이 연구에서 주의해야 할 점은 측정온도는 모두 표면온도라는 것이다.

Q₁₀을 semilogarithm함수를 이용해 모든 섬유에 적용할 때 그 값은 1.51이었고, De Jong은 1.61로 보고하였다. 대부분의 화학반응에서 Q₁₀의 값은 2.5~3.5이다. 신경전도속도는 분명 복합적인 상호작용의 결과로 생각되어진다. 하지만 Henriksen은 29도에서 38도 사이에서 2.4 m/sec/°C로 신경전도속도 변화가 더 크다고 보고하였다.⁴

실지로 검사실에서 일어날 수 있는 예를 들어보면, 운동신경전도속도를 근육위축가쪽경화증(amyotrophic lateral sclerosis)환자에서 구하면 잘 알려진 바와 같이 정상이고^{5,6} 이와 같은 소견은 말초신경병증과 감별에 이용되어진다. 하지만 운동신경전도속도가 정상범위에 있기는 하나 병이 진행함에 따라 최대 운동신경전도속도가 점차 감소함을 알 수 있다. 또한 말기가 되면 가끔 운동신경속도가 느려지는 것을 볼 수도 있는데 이는 아주 작은 진폭(<1.0 mV)과 관련된 현상으로 여겨진다. 온도가 낮아지면 전도속도가 느려지기에 정상범위에 있기는 하나 낮은 정상 한계 값을 나타내는 경우 비정상적으로 잘못 진단될 수 있다.

2) 감각신경(sensory nerve)

Buchthal과 Rosenfalk는 정중감각신경 연구^{7,8}에서 2 m/sec/°C변화를 보고하였는데 겨드랑이부터 손가락에 이르는 신경의 전체 길이에서 검사한 것으로 온도는 20~36°C이었다. 이러한 결과는 Q₁₀=1.5를 적용한 결과와 동일하였으며 개구리^{9,10}와 고양이³를 이용한 동물실험결과와 아주 비슷하였다.

3) 말단 운동신경 잠복기(distal motor latency)

운동신경의 말초 가지의 전도속도를 측정한 값인 말단 운동신경 잠복기와 신경근 접합부의 전도는 온도변화에 비슷하게 영향을 받는다. Carpendale¹¹은 정중신경, 자신경, 비골신경의 경우 말단 운동신경 잠복기가 25~35°C 범위에서 온도가 1°C 떨어지면 0.2 m/sec 느려진다고 보고하였다. 여기서 주의할 점은 신경에 주는 자극위치와 측정 전극의 거리를 고려하지 않는다면 이와 같은 보정계수를 이론적으로 적용할 수 없다는 것이다. 이러한 거리의 차이는 실험실마다 약간씩 차이가 있을 수 있고 검사자 간에도 다를 수 있기 때문이다. 따라서 검사법 표준화의 중요성이 다시 한 번 강조되어진다. 또한 보정계수는 검사부위 체온을 알 때만 활용할 수 있어 검사전과 검사도중 온도를 일정하게 조절하는 것이 필요하다. 온도가 신경말단부에 미치는 영향은 중심부 신경전도와 비교해서 비슷하기는 하나 Q₁₀값의 경우 다소 높음(말단 운동신경 잠복기 1.65, 최대 운동신경전도속도 1.50)¹ 아마도 이는 신경근 접합부에는 해부학적으로 신경과 근사이에 연결이 안되어 있어서 아세틸콜린이라는 신경전달 물질에 의해서 전도가 이루어지기 때문인 것으로 여겨진다.

4) 탈수초 질환에서 전도(●conduction in demyelinating disease)

탈수초성 신경병증에서는 온도와 신경전도속도간에 상관관계이외에 부가적으로 온도가 높아질수록 신경전도 차단이 심해지는 것을 관찰할 수 있다.

동물실험을 통해 다발성 경화증과 같은 중추신경계질환 환자에서 체온상승이 증상의 악화에 미치는 영향을 밝히고자 하였다.^{12,13} 결절 간 전도시간이 현저히 길어지고 결절 간 전도가 차단되는 것을 흔히 고온에서 관찰할 수 있었다.

결절(nodal)과 결절간막(internodal membrane)의 특징을 이해하는 것은 탈수초현상에서 전도를 이해하는 데 아주 중요하다.^{14,15} 분석에 따르면 결절과 결절간막은 아주 다른데 나트륨 채널 수 차이를 그 예로 들었다. 결절간막이 흥분성인지 비흥분성인지는 중요하지 않다. 왜냐면 두 지점 간 저항의 순간 변화가 전파를 방해하는 요인으로 작용하기 때문이고 이러한 차단은 온도가 높아질수록 심해진다.¹³ 다르게 말하면 탈수초 질환에서 온도를 낮춤으로써 전도 실패를 실험적으로 없앨 수 있다는 것이다. 이러한 결과는 탈수초 부위를 탈분극하고 흥분시키는 전위 시간(duration of current)과 활동전위시간(action potential)이 길다는 것을 말한다.¹⁴ 하지만 중추신경계 탈수초 질환에서 관찰되는 이와 같은 현상은 탈수초 말초 신경병증에서는 관찰되지 않는다.

신경전도검사가 탈수초의 심한 정도에 관한 정보를 제공해주는 반면 이는 임상적인 위약과 직접적 상관관계를 나타내지는 않는다. Landry-Guillain-Barre의 급성 다발성척수병증에서 회복한 환자들이나 Charcot-Marie-Tooth병 환자들의 친척 중 증상이 없는 경우에도 신경전도속도가 느릴 수도 있다. 위약과 명확한 상관 관계를 보이는 것은 검사하기는 어렵지만 신경전도 차단(nerve conduction block)으로 신경전도 도달시간과 축삭손상 정도와 일치하지는 않는다.

5) 불응기(refract●oriness)와 전도차단(●conduction velocity)

혹한에서 유수신경섬유(myelinated nerve fiber)의 전도는 결국 일어나지 않게 될 것이다. De Jong 등은 20°C에서 얻은 값을 이용하여 계산해 본 결과 9.1°C에서 이런 현상이 일어난다고 하였다.² 이 결과는 포유동물에서 유수신경섬유 전도의 완전 차단이 7.6~9.1°C 일어난다는 보고와 비슷하다.¹⁵

정상적인 사람의 신경과 근육의 경우 불응기가 있고 이는 온도가 낮아질수록 길어지는 현상을 고려할 필요가 있는데 근육의 경우 신경보다 그 불응기가 더 길고 특히 34°C 이하에서 더욱 그러하다.¹⁶ 흥분은 나트륨 채널의 수가 충분할 경우에 가능하고 이때 나트륨 채널은 열리고

칼륨 채널은 닫힌다. 낮은 온도에서 불응기가 길어지는 것은 자극 말기에 나트륨과 칼륨 채널이 열리는 시간이 길어지기 때문으로 설명가능하며, 초기 나트륨 채널 활성화에 미치는 영향은 적다.

6) 안정막전압(resting● membrane potential)

온도가 안정막전압에 미치는 영향에 관한 내용은 동물 조직을 이용한 실험실(in vitro)연구가 대부분이다. 대부분의 실험에서 대개 Q₁₀=1.2로 온도와 비례관계가 있었다.¹⁷

II. 신경근 전달(neu●muscular transmission)

신경근 접합부와 온도의 상관관계를 말하는 것은 한마디로 말해 복잡적이다. 여러 작용이 일어나게 되는데 그 내용을 보면, 신경 말단의 탈분극, 칼슘 유입에 필요한 전기분비성의 커플링과정(electrosecretory coupling), 아세틸콜린과 연접후 수용체 단백질과의 결합, 아세틸콜린 에스테라제를 이용한 아세틸콜린에서 콜린과 아세톤으로의 가수분해이다. 신경근 접합부는 안전한 마진(safety margin)이 커서 정상적인 환경에서 온도 변화가 커도 별 문제는 없다.

이들 반응에 온도가 미치는 영향을 설명하기 위한 연구가 양서류와 포유류 실험에서 다양하게 이루어져 왔다. 자세한 내용은 본 장에서는 다루지 않기로 하고 간단히 요약하면 다음과 같다.

■ **아세틸콜린 퀀타(●quanta)의 자발적인 방출:** 포유류 근육에서는 온도가 올라갈수록 퀀타 방출이 늘어나고 miniature endplate potentials(MEPP's) 빈도도 늘어난다.¹⁸⁻²⁰ MEPP의 진폭은 온도가 올라갈수록 낮아지고 이는 아세틸콜린이나 숙시닐콜린양에 의해 일어나는 종말판반응(endplate response)과 유사하다.

■ **자극 유발 반응(stimulus evoked responses):** 종말판전압(endplate potentials, EPP's)은 다량의 아세틸콜린이 연접후 막에 끼치는 효과를 측정된 값이다. EPP 값이 충분히 크면 근육활동전압은 역치를 넘어 전파될 수 있다. 아세틸콜린의 방출은 p(the propability of release)와 n(the magnitude of the store of readily releasable quanta)으로 이루어진 함수로 표현되는데 p와 n은 모두 온도에 영향을 받는다. 온도가 올라가면 이 두 값은 모두 증가하게 되고^{21,22} 한번의 자극에 더 큰 퀀타가 방출될 것이다. 예를 들면 쥐의 신경근육 연접에서 아세틸콜린 퀀타는 온도 26°C에서 107개이나 37°C에서는 165개이다.²¹ 자극의 빈도가 다르면 더욱 복잡적으로 반응하게 되는데 이는 저장된 퀀타의 소통(facilitation)과 재충전(refreshment)이 일어나기 때문이다.

여러 저자들은 온도와 소통, 재충전과의 직접적인 상관 관계를 신경전 말단부(presynaptic terminal)에서 일어남을 보고하였다.^{18,21-23} 하지만 이런 기본적인 개념을 실제 임상 근전도 실험실에 적용할 수는 없다.

주된 차이점을 들면 근전도 실험실에서 검사하는 대상은 정상이 아니라 중증근무력증처럼 신경근 접합부 질환이 있는 경우이기 때문이다.

1960년 Simpson은 중증근무력증의 임상증상이 온도를 낮추면 호전된다고 보고하였으며²⁴ 이러한 사실은 1973년 근전도 검사로 규명되었다.²⁵ Fig. 1은 중증근무력 환자의 새끼두덩근(the hypothenar muscle)에서 정상 체온 36°C와 체온을 낮춘 30°C에서 진폭감소반응(decremental response)을 기록한 것이다.

아마도 여러 요인들이 온도를 낮추었을 때 일어나는 현상에 관여할 것이다. 실험실 연구에서 보고하는 바에 따르면 온도가 낮을 경우 전도물질의 상대적 절약(sparing)이 발생하여, 처음 자극에 방출되는 쿼타수가 적어서 다음 자극에 방출할 수 있는 남은 쿼타수가 많아지게 된다.

두 번째 요인은 연접후 종말판 민감도가 낮은 온도에서 증가될 수 있다는 것이다.²⁶ 여기서 민감도 증가(enhanced sensitivity)라는 것은 신경제거성 초과민증(post-denervation hypersensitivity)과는 확연히 다른 개념으로 신경제거성 초과민증의 경우 근섬유 근막을 따라 연접의 수용체(extrajunctional receptor)가 발생하지만, 종말판 수용체수와 MEP진폭은 정상인 반면에 중증근무력증의 경우 수용체 수는 감소하고 연접의 수용

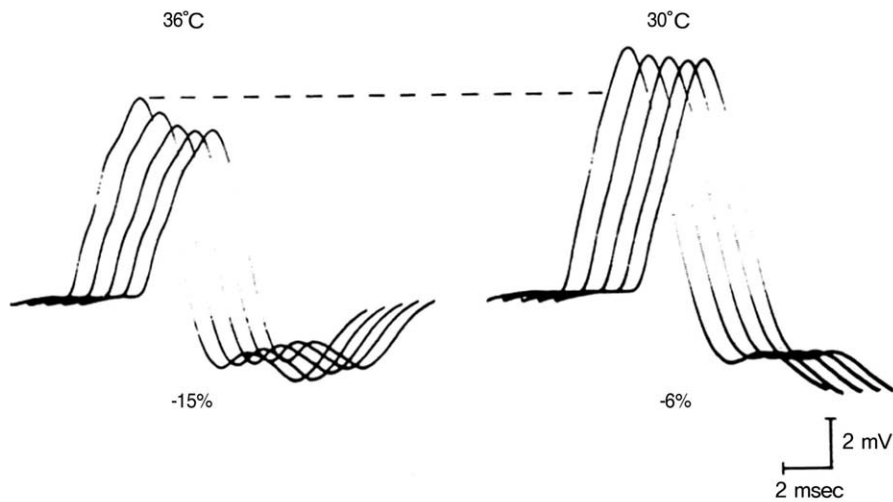


Figure 1. Decremental response at 2/sec in the ulnar nerve-hypothenar in a patient with myasthenia gravis. On the left at 36°C - on the right following cooling of the hand to 30°C. Note the reduction in the decrement from 15% to 6%, and the increase in amplitude following cooling which will be discussed late.

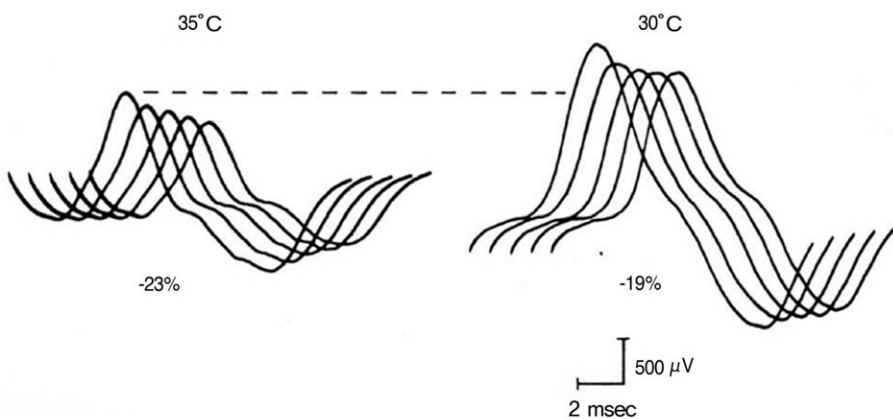


Figure 2. Decremental response at 2/sec in the ulnar nerve-hypothenar in a patient with the myasthenic syndrome. On the left at 35°C - on the right following cooling of the hand to 30°C. Note the larger amplitude and slightly reduced decrement at the lower temperature. Note also the calibration mark of 500 μV.

체는 생기지 않으며 온도를 낮추었을 때 일어나는 효과는 즉각적이다.

세 번째로 가장 중요한 요인은 아세틸콜린에스테라제에 의해 일어나는 아세틸콜린의 가수분해 율에 온도가 미치는 영향이다. 한 보고에 따르면 온도를 39°C에서 27°C로 낮추면 아세틸콜린 가수분해율이 83%로 감소한다고 한다.²⁷

다른 신경근 접합부 질환에서도 온도가 미치는 효과는 유사하다. 근무력증의 하나인 Lambert-Eaton증후군²⁸ (Fig. 2), 근육위축가쪽경화증,²⁹ Ixodes Holocyclus에 의한 진드기 마비(tick paralysis)³⁰에서 신경근 전달은 온도를 낮추면 호전된다. 이러한 사실은 연접전 또는, 연접후 병변이냐에 상관없이 온도를 낮추었을 때 나타나는 효과는 동일함을 나타내고 있다.

III. 신경과 근육의 유발반응(evoked response)

1) 정상인(normal subject)

임계점(critical level)을 넘어서는 단일세포의 탈 분극화는 활동전위를 유발한다. 생리학적으로 Hodgkin-Huxley 법칙에 의해, 느리지만 좀 더 연장된 칼륨의 방출 이후 나타나는 다량의 나트륨의 갑작스런 유입으로 일어난다. 근전도검사에서 신경과 근육들로부터 기록된 반응들은 유발 자극 또는 자발 자극에 반응하여 많은 세포들의 동시에 방출하는 활동전위들로 구성되어진다. 진폭, 지속기간(duration) 그리고 형태(configuration)는 많은 요인들에 의해 좌우된다. 일반적으로, 유발반응의 크기는 섬유 크기와 기록전극과의 근접성(proximity)과도 연관이 있지만 주로 활성화된 세포의 수를 나타낸다. 유발반응의 크기는 진폭과 지속시간에 의해 결정되나, 파형을 형성한 표면적(surface area)에 의해서도 알 수 있다. 지속시간의 첫 번째 결정요인은 기록 전극에 도달하는 모든 흥분된 세포들의 활동전위의 동시성(synchrony)이다. 즉, 이미 언급했듯이 신경과 근육에서 측정할 때 지속시간은 신경섬유의 총수와 기록전극과의 거리뿐 아니라 주로 가장 빠른 신경섬유와 가장 느린 신경섬유의 차이에

의해 결정된다. 따라서, 이러한 동시성이 증가할수록 지속시간은 감소되거나 진폭은 커질 것이다.

표준 신경전도속도(nerve conduction velocities)를 구할 때 유발반응의 초기음편향(initial negative deflection)을 일으키는 가장 빠른 수초화 섬유들(myelinated fibers)의 전도속도를 측정한다.

전에 언급했던 것처럼, 냉각에 의해 신경섬유들의 전도가 지연되면 잠복기(latency)가 늘어난다. 만약 냉각에 의해 모든 신경섬유들의 속도가 느려진다면 유발반응의 형태의 변화는 기대할 수 없을 것이다. 그러나 유발반응의 지속기간은 늘어난다. 이것은 냉각에 의해 나타난 가장 빠른 신경섬유와 가장 느린 신경섬유들 사이에서의 자극 전달의 지연에 따르는 비교를 통해 이것을 명확히 할 수 있다. 여러 종류의 수초화 섬유에서 37°C와 27°C 사이의 Q₁₀ (10°C 이상의 차이에서 가장 빠른 속도와 가장 느린 속도의 비) 값은 1.6으로 알려져 있다. 그러므로 37°C에서 75 m/sec의 속도로 전도되는 섬유는 36°C에서 72.2 m/sec의 속도로 전도될 것이다. 50 cm보다 긴 분절(segment)들은 그 연장치(delay)가 6.91-6.66=0.25 m/s로 증가될 것이다. 따라서 37°C에서 25 m/s의 느린 속도로 전도되는 섬유는 36도에서 24 m/s 속도로 전도될 것이다. 50 cm보다 긴 신경분절에서 지연 결과는 20.8-20=0.8 msec가 될 것이다. 이러한 차이들은 가장 전도가 느린 섬유들과 가장 낮은 온도에서 더욱 의의가 깊다. 온도에 따른 미세한 변화는 혼합 신경에서 자극의 전도에 대한 전반적인 유형변화를 야기한다. 따라서, 우리는 유발복합활동전위(evoked compound action potential)의 지속기간의 증가를 관찰할 수 있다.

지금까지 잘 밝혀지지 않았던 특징인 신경과 근육에서의 국소적인 냉각 효과에 대해 살펴보았다. Fig. 3에서 이 효과에 대해 기술하고 있다. 왼쪽 그림에서 정중신경은 둘째손가락의 기저(base)에 자극되었고, 반응의 기록은 정상 온도인 35°C에서 손목에서 시행되었다. 오른쪽 그래프는 기록되는 부위인 손목위에 얼음을 놓은 후 같은 과정을 반복한 것이다. 가장 놀라운 변화는 지속기간의 큰

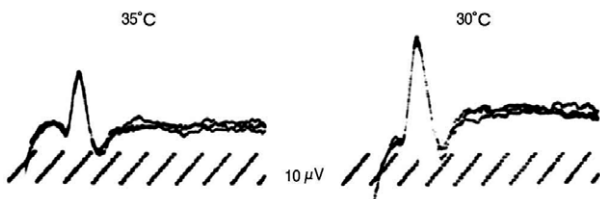


Figure 3. Median sensory compound action potential recorded at the wrist with surface electrodes, following stimulation of the second digit. On the left at 35°C. - on the right following cooling, restricted to the recording area. Note the increase in amplitude without change in latency.

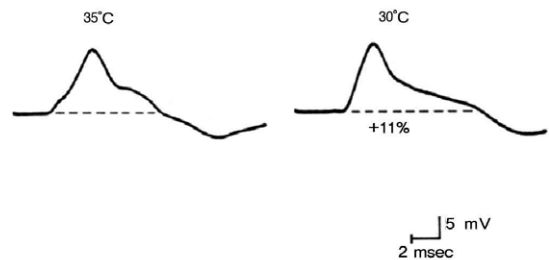


Figure 4. Compound muscle action potential recorded over the hypothenar in a normal person at 35°C. and following cooling to 30°C. There is very little increase in amplitude following cooling but the surface area is enlarged by 11.0%.

변화 없이 진폭이 증가된 것이다. 또한 자극전극과 기록 전극사이의 신경에서 냉각이 주어지지 않은 이후로 잠복기(latency)에서 변화가 없다는 것을 주목해야 한다.

비록 이러한 발견은 1949년 Hodgkin과 Katz³¹의 오징어의 거대축삭(giant axon)에서의 실험들 의해 이미 밝혀진 바가 있지만, 새로워진 관심은 최근이야 시작되었다. 정상인 7명을 대상으로 실시한 감각신경전위(sensory nerve potential)에서 온도효과에 대한 연구에서는 50~75%로의 진폭의 증가를 관찰할 수 있었다.³² 반면에 유발전위의 음성성분(negative component) 영역은 140~190%로 증가되었다. 게다가 전위의 지속기간 뿐만 아니라 말단 잠복기(distal latency)도 증가되었다. 이것은 확실히 기록전극에만 냉각된 것이 아니라 손 전체가 냉각되었기 때문임을 알려준다. 또한 온도가 22~27°C로 낮아졌을 때 신경섬유의 군집에 있어 서로 다른 속도의 저하를 보인다.

이러한 온도의 영향은 신경세포에 국한되지 않는다. 다음 Fig. 4의 예처럼 근육에도 국소적인 냉각의 영향이 나타난다.

동시에 몇몇 신경섬유를 포함하지 않고 근육섬유만을 제한적으로 냉각하는데 있어 생기는 어려움 때문에 다소 덜 극적인 진폭의 변화를 보이는데, 이러한 이유로 정상 실험대상에서 이러한 것들이 잘 발견되어지지 않을 수 있다.

복합활동전위(compound action potential)의 진폭과 표면적에 대한 정상적인 증가는 냉각이 나트륨이온의 투과도(permeability)의 연속적인 불활성화(inactivation)보다 나트륨이온의 투과도의 초기증가에 적은 작용을 나타내며 회복과정(recovery process)을 통해 칼륨의 투과도를 증가시키기 때문이다. 활동전위의 회복과정이 느려질 때 진폭은 증가한다.³³

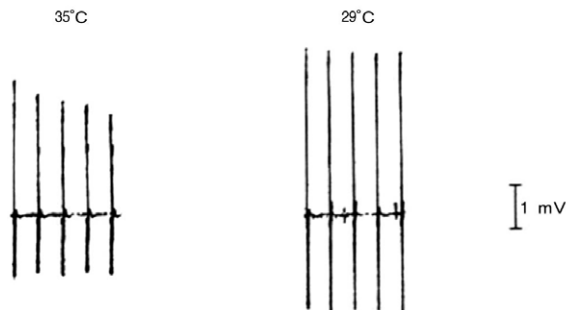


Figure 5. Decremental response in the hypothenar at 2/sec in a patient with Amyotrophic Lateral Sclerosis, at 35°C. and following cooling of the muscle to 29°C. Note not only the improvement in the synaptic defect, but also the marked increase in amplitude following cooling.

2) 질병

근육위축가쪽경화증(amyotrophic lateral sclerosis)을 가진 환자(Fig. 5, 6)에서 냉각에 의한 진폭의 변화는 특이했다. 이것은 온도 효과에 대한 더 많은 연구를 이끌게 하였다.³⁴

신경의 냉각에 의해 생긴 고유한 비동시성(desynchronization) 때문에 유발 반응의 표면적이 더 많이 변하는 것으로 생각된다. Table 1은 정상인에 비해 근육위축가쪽경화증, 중증근육무력증과 근무력증후군(myasthenic syndrome)환자에서 냉각에 따른 표면적의 증가를 보여주고 있다. 근육위축가쪽경화증 환자에서 현저한 증가를 보였는데 이것은 위축이 없는 환자 그룹에서 가장 많은 변화를 보였다(Table 2). 침근전도검사상 탈신경전위가 없는 두 환자에서 현저하게 78%와 79%의 표면적 증가가 나타났다. 이러한 경우는 간단히 설명되지 않는다. 근육섬유에서 탈신경 과정 초기의 비대효과(trophic effect)의 소실이 이러한 현상을 초래한다고 가정해 볼 수 있으나 더 많은 연구가 요구된다. 근무력증후군 환자에서의 증가는 향상된 신경근육전달(neuromuscular transmission)에 의한 것임을 반영한다.

IV. 바늘전극검사(needle electrode examination)

1) 운동단위전위(Motor Unit Potential; MUP)

운동단위는 전각세포(anterior horn cell), 그것의 축삭(axon), 그리고 눈근육에서는 약 10개로부터, 커다란 사지근육에 대해서는 수백(1800개까지)에 이르는 다수의 근섬유를 신경 지배하는 수많은 말단가지(terminal branches)로 구성된다. 바늘전극에 기록된 단일 운동단위전위(single MUP)의 모양과 지속기간은 기록하는 전극을 둘러싼 활동근육섬유의 위치 분포와 개개의 신경 가지(twig)와 근섬유에서의 전도 길이와 속도에 의해 영향을 받을 것이다. 온도효과는 개개 말단신경가지 전도의

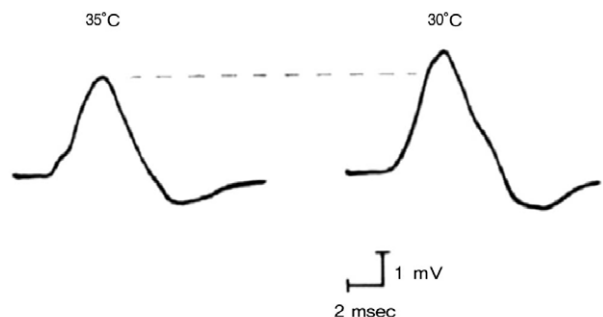


Figure 6. Compound muscle action potential of the hypothenar in a patient with Amyotrophic Lateral Sclerosis at 35°C. and following cooling of the muscle to 30°C. Note the increase in amplitude and surface area (35%) at the lower temperature.

차별적인 속도저하와 근섬유를 지나는 자극 전파의 속도 저하, 또는 근섬유막에 대한 자체 효과들을 통해 나타난다. Buchthal 등은³⁵ 냉각을 통해 활동전위의 평균지속기간이 증가한다는 것을 알아냈다. 근육활동전위의 평균진폭은 37°C 기준으로 1°C마다 약 2~5% 감소되었다. 또한, 다수의 다위상전위(polyphasic potential)는 온도가 감소함에 따라 37°C에서는 3% 관찰되지만, 30°C에서는 10~15%, 24~25°C에서 30~45%까지 관찰되는 변화를 볼 수 있었다. 앞서 기술한 모든 변화는 복합활동전위(compound action potential)에서 논의된 비동시성(desynchronization)에 의한 것이다.

냉각에 따른 진폭의 증가가 보이지 않는 것은 주목할 만하다(III장 참고, 신경, 근육유발반응). 이것은 냉각에 의해 비동시성효과가 근막에서 국소적으로 나타났음을 의미한다. 운동단위전위에 대한 이러한 결과는 다른 온도에서 기록된 다수의 전위로부터 얻어진 통계적인 차이에 의한 것이다. 하나의 개별운동단위전위에 대한 연구가 시도되었으나, 운동단위의 활성을 측정할 때 미세한 기록전극의 이동 때문에 유효한 결과를 얻지 못하였다.

2) 자발적 활성도(spontaneous activity)

* 근육잔떨림전위(fibrillation potential): 근육잔떨림전위는 냉각함에 따라 감소한다.

* 근육부분수축전위(fasciculation potential): 근육부분수축의 빈도는 아마도 냉각에 따라 변함이 없는 것 같고, 추가적인 연구가 필요하다. 진폭의 크기나 모양은 변할 것이다.

* 근육강직방전(myotonic discharges): 임상적 근육긴장증(clinical myotonia)처럼 전기적인 근육긴장도(electrical myotonia)는 냉각에 따라 증가한다.

* 기이고빈도방전(bizarre high frequency dis-

charges): 연구자료가 없어 알 수 없음.

V. 근수축(muscle contraction)

기계적인 역치(약 -50 mV) 수준에서 근막의 탈분극은 근수축을 활성화시키고 임계점(threshold)이상으로 근막의 탈분극이 유지되는 동안 계속해서 기계적으로 활성이 자극된다.³⁶ 그 자체로 인한 근수축은 등급화되고 신경이나 근막의 all-or-none 특성을 갖지 못한다.

정상적인 환경 하에서 근수축은 신경지배 하에 있고, 근육활동전위에 의해 시작된다. 근수축에 있어 all-or-none의 유사성을 주는 것은 바로 신경근육연접부에서 일어나는 근육활동전위의 성질 때문이다. 근수축을 시작하고 유지하는 활동전위의 효력은 그것의 강도와 지속시간에 달려있으며 근소포체세망조직(sarcoplasmic reticulum)으로부터 나오는 칼슘이온의 짝짓기방출(coupled release)을 통해 작용한다. 정상 온도에서, 활동전위에 대한 효과적인 지속시간은 약 1.5 msec로 짧다. 이는 액틴과 마이오신 필라멘트가 짧아지기 시작하고 건(tendon)으로 장력이 전해지자마자 활동전위는 풀코스로 전달되고, 근소포체막(sarcolemmal membrane)은 재분극되어 근수축이 진행된다는 것을 의미한다. 칼슘이온의 재흡수는 근소포체세망조직에 의해 일어나고, 근육을 이완시킨다. 이는 근섬유가 단일연축(single twitch)동안 완전한 장력전위(tension potential)에 이르지 못한다는 것을 의미한다. 강직경련성 자극(tetanic stimulation)을 가진 채로 근육은 수축기동안 다시 자극되고 더 높은 장력을 가진 자극의 증가가 잇따라 일어난다.

위에 쓰여진 관점에 비추어보면, 근섬유의 자동적인 활성화가 더 오래 지속될수록 활동전위진폭(그리고 표면넓이, 지속기간)의 크기가 증가할 것이라 생각할지도 모른다. 인간근육수축에 있어 냉각의 효과는 광범위하게 연구

Table 1. % Increase in surface area following cooling

	N	Mean % increase	Range	Age (Range)
Control	10	18%	0~42	41 (24~72)
ALS	20	38%	13~79	54 (26~72)
Myasthenia gravis	8	28%	15~5	38 (25~68)
Myasthenic syndrome	3	81%	56~100	46 (46~47)

Table 2. Effect of temperature as a function of atrophy m-wave-hypothenar (20 ALS patients)

Atrophy	N	MeanAmplitudem	V (±SD)	% Increased Surface Area (±SD)
0	6	8.4	(±2.7)	51.0 (±23.0)
1	9	5.2	(±2.3)	40.0 (±15.0)
2	5	3.3	(±1.5)	18.0 (± 3.0)

되지는 않았으며 많은 연구가 생체 내외의 양서류와 포유류 근육에서 실험되고 있다. 그러나 타 실험에 대한 상태와 연구된 온도의 범위의 한계 때문에 그 결과는 언제나 인간근육과 비교할 수 없거나 인간근육에 적용시켜볼 수가 없었다.

1) 수축(contraction)과 이완(relaxation)의 속도 변화

냉각시 관찰되는 가장 현저한 변화는 근육의 수축-이완 주기가 느려진다는 점이다. 근육이 최대장력(peak tension)에 이르는 시간(TTP=time to peak or contraction time)이나 휴지기로 돌아가는데 걸리는 시간($T^{1/2}$ =half relaxation time or the time from peak tension to half that value)이 더 걸린다는 것이다. 냉각은 상당히 일관되게 이 두 시기에 작용한다.³⁷⁻³⁹ 때때로 저체온증을 동반한 점액수종(myxedema) 환자의 느린 발목반사(ankle reflex)에 대해 photomogram을 통해 Mayo Clinic에서 처음으로 발표되었으나³⁸ 점액수종에 대한 진단적 검사로 사용하는데 많은 시간이 걸렸는데 이는 정상근육의 냉각과 반대로, 이완기가 수축기보다 상대적으로 더 오래 걸리기 때문이었다.

점액수종에서 똑같이 느린 수축-이완주기(TTT=total twitch time)를 얻기 위해서는 정상 사지를 25~28°C로 냉각시켜야 한다. 점액수종에서의 지연(slowing)은 냉각에 의해 가중된다. 근수축 과정에서의 이러한 온도효과가 동물실험에서는 잘 증명되었으며 인간의 근육에서도 잘 나타나리라 사료된다.⁴⁰

2) 근육강도(muscle force)에서의 변화

정상상태의 인간근육의 중등도 냉각은 연속(twitch)과 최대 강직경련(tetanic)의 장력 모두를 감소시킨다고 알려져 있다.^{28,41} 신경섬유에서 각각 다른 지연성 때문에 개개 근섬유 흥분에서의 비동시성이 하나의 중요한 인자가 된다. 그러나 장력 산출(tension output)의 변화는 동물에서 간접 자극뿐만 아니라 직접자극에서도 나타나기 때문에 온도가 수축 메커니즘에 직접적인 효과를 가지리라 사료된다.

그러나 이유는 알 수 없지만 강직경련 장력이 인간에서 낮아진다고 보고 된데 반하여 포유류와 양서류의 실험결과는 대부분 연속 장력의 증가를 발견해왔다는 것에 주목해야 한다.^{27,37,40} 가능한 설명으로는, 높은 온도에서의 더 빠른 대사과정에 의해 더 빨리 시작되는 이완작용을 나타낸다는 것이다. 엄밀히 말하면 짧은 연속에서 두드러지지만, 강직경련에서도 그렇다.⁴²

냉각이 정상인간근육의 힘을 감소시키지만 근육이 냉각되는 쪽으로 반응하는 다른 이유에 의해 약해진다면 오히려 근육 힘의 증가가 일어날 수도 있다. 중증근무력증^{25,41}과 램버트증후군²⁸에서 쉽게 그런 예를 볼 수 있다. Ricker

등은 연속장력과 중증근무력증에서의 감소반응은 25~30°C로 냉각했을 때 향상되지만 18~22°C로 냉각시키면 강직경련을 다시 약화시킬 뿐만 아니라 연속도 조장한다고 했다.

VI. 사지에서의 온도조절방법

환자의 사지 온도가 정상보다 낮을 수 있는 몇 가지 이유가 있다. 추운 날씨라는 명백한 원인 말고도 환자는 정상적인 절연성의 체지방 위축이나 소실을 동반하는 신경근육질환을 겪고 있을 수도 있다. 또한 기저질환으로 신경병(neuropathy)과 관련된 혈관운동성 변화(vasomotor change)를 가지고 있을 수도 있다. 정상적인 사람에서도 온도가 비정상적으로 낮을 수 있는데다가 근전도검사 사실의 다소 위협적인 환경과 불안감 때문에 손이 차갑고 땀이 난다고 느낄 수 있다. 만약 사지의 표면온도가 35°C 이하이면 사지를 따뜻한 물(약 45°C)에 5분 동안 담그는 것과 같은 다양한 방법을 통해 따뜻하게 만들어 검사하여야 한다. 그러나 환자가 검사 침대로 옮겨지자마자 사지가 다시 빠르게 냉각될 수 있기 때문에 예방이 필요하다는 것을 명심해야 한다. 열 손실을 막기 위해 수건으로 사지를 감싸놓을 수도 있고 적외선 전열기(가능하면 세로길이 약 50 cm 정도)가 가장 편리하겠지만 사지에 따뜻한 물을 채운 주머니를 두는 것 같은 더 저렴한 방법으로 같은 효과를 얻을 수 있다. 더욱 정교한 방법으로는 열원을 조정할 수 있고, 전완(forearm)에 착용하는 열전기쌍(thermocouple)이 있다.

표면과 신경주위의 온도 사이의 관계는 아주 흥미롭다. 전완에 설치한 열전기쌍에 의해 조절되는 열원을 가지고 37~38°C의 표면온도가 36~37°C의 신경주위 온도를 만들어낸다는 것을 알 수 있었다.⁸ 같은 검사실에서 시행된 하지에서의 연구를 보면, 36~37°C의 표면온도가 34~35°C의 신경주위 온도를 만들어낸다고 한다.⁴³

또 다른 검사실에서 냉각이나 가열 후 각각 다른 표면 온도에서 만들어지는 신경주위온도를 다섯 가지의 실험대상과 그 대조 군에서 18회 측정하였다.¹ 온도차이의 범위는 0~1.7°C였으며 더 차가운 표면온도는 보통 신경주위 온도보다 더 낮게 측정되며 반대로 따뜻한 온도에서는 그 역이 성립했다.

REFERENCES

1. DeJesus PV, Hausmanova-Petrusewicz I, Barchi RL. The effect of cold on nerve conduction of slow and fast nerve fibers. *Neurol* 1973;23:1182-1189.
2. DeJong RH, Hershey WN, Wagman IH. Nerve conduction velocity during hypothermia in man. *Anesthesiology* 1966;27:805-810.

3. Douglas WW, Malcolm JL. The effect of localized cooling on conduction in cat nerves. *J Physiol* 1955;130:53-71.
4. Henriksen JD 1956, cited by Lambert EH, 1962, *reference no.10*.
5. Denys EH. Motor nerve conduction velocities. In : DW Mulder, Houghlin, Mifflin. The Diagnosis and Treatment of Amyotrophic Lateral Sclerosis *Boston*. 1980;105-117.
6. Lambert EH, Norris FH, Kurland LT, Grune, Stratton. Electromyography in amyotrophic lateral sclerosis. *Motor Neuron Disease* 1969;135-153.
7. Buchthal F, Rosenfalck A. Evoked action potentials and conduction velocity in human sensory nerves. *Brain Res* 1966;3:1-122.
8. Buchthal F, Rosenfalck A. Sensory conduction from digit to palm and from palm to wrist in the carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1971;34:243-252.
9. Gasser HS. Nerve activity as modified by temperature changes. *Am J Physiol* 1931;97:254-270.
10. Lambert EH. Diagnostic value of electrical stimulation of motor nerves. *Electroenceph Clin Neurophysiol (Suppl)* 1962;22:9-16.
11. Carpendale MTF. cited by de Jesus, et al. 1973, reference no.1.
12. Devis FA, Jacobson S. Altered thermal sensitivity in injured and demyelinated nerve - a possible model of the temperature effect in multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1971;34:551-561.
13. Rasminsky M. The effect of temperature on conduction in demyelinated single nerve fibers. *Arch Neurol* 1973;28:287-292.
14. Bostock H, Sherratt RM, Sears TA. Overcoming conduction failure in demyelinated nerve fibers by prolonging action potentials. *Nature* 1978;274:385-387.
15. Paintal AS. Block of conduction in mammalian myelinated nerve fibers by low temperatures. *J Physiol (Lond)* 1965;180:1-19.
16. Delbeke J, Kopec J, McComas AJ. Effects of age, temperature and disease on the refractoriness of human nerve and muscle. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1978;41:65-71.
17. Nakanishi T, Norris FH. Effect of local temperature on the resting membrane potential in cat muscles. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1970;28:633-636.
18. Boyd IA, Martin AR. The endplate potentials in mammalian muscle. *J Physiol* 1956;132:74-91.
19. Fatt P, Katz B. Spontaneous subthreshold activity at motor nerve endings. *J Physiol* 1952;117:109-128.
20. Liley, AW. An investigation of spontaneous activity at the neuromuscular junction of the rat. *J Physiol* 1956;132:650-666.
21. Hofmann WW, Parsons RL, Feigen GA. Effect of temperature and drug on mammalian motor nerve terminals. *J Physiol* 1966;135-140.
22. Hubbard JI, Jones SF, Landau EM. The effect of temperature change upon transmitter release, facilitation and post-tetanic potentiation. *J Physiol* 1971;216:591-609.
23. Balnave RJ, Gage PW. Temperature sensitivity of the time course of facilitation of transmitter release. *Brain Res* 1970;21:297-300.
24. Simpson JA. Myasthenia gravis, a new hypothesis. *Scott Med J* 1960;5:419-436.
25. Borenstein S, Desmedt JE, Karger, Basel. New diagnostic procedures in myasthenia gravis. *New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology*. Vol.1. 1973;350-374.
26. Harris JB, Leach GDB. The effect of temperature on endplate depolarisation of the cat diaphragm produced by suxamethonium and acetylcholine. *J Pharm Pharmacol* 1968;20:194-198.
27. Foldes FF, Kutz S, Vizi ES, Deery A. The influence of temperature on neuromuscular performance. *J Neural Transmission* 1978;43:27-45.
28. Ricker K, Hertz G, Stodieck S. The influence of local cooling in neuromuscular transmission in the myasthenic syndrome of Eaton and Lambert. *J Neurol* 1977;217:95-102.
29. Denys EH and Norris FH. Amyotrophic lateral sclerosis - impairment of neuromuscular transmission. *Arch Neurol* 1979;36:202-205.
30. Wright GP. Neurotoxins of clostridium botulinum and clostridium tetani. *Pharmacol Rev* 1955;7:413-465.
31. Hodgkin AL, Katz B. The effect of temperature on the electrical activity of the giant axon of the squid. *J Physiol (Lond)* 1949;109:240-249.
32. Hulley WL, Wilbourn AJ, McGinty K. Sensory nerve action potential amplitudes; alterations with temperature. *Abstr. 24th Ann Meeting AAEE Salt Lake City* 1977;57.
33. Davson H. A Textbook of General Physiology. 3rd ed. Boston : *Little, Brown, Co.* 1964;725.
34. Denys EH. The effect of temperature on the compound action potential in neuromuscular disease and normal controls. *Electroenceph Clin Neurophys* 1977;4:598.
35. Buchthal F, Pinell P, Rosenfalck P. Action potential parameters in normal human muscle and their physiological determinants. *Acta Physiol Scand* 1954;32:219-229.
36. Sandow A. Excitation - contraction coupling in skeletal muscles. *Pharm Rev* 1965;17:285-320.
37. Hill QV. The influences of temperature on the tension developed on isometric twitch. *Proc Roy Soc (Biol)* 1951;138:349-354.
38. Lambert EH, Underdahl LO, Beckett S, Mederos L. A study of the ankle jerk in myxedema. *J Clin Endocrinol Metab* 1951;11:1186-1205.

39. McLean D, Taig DR, Emslie-Smith D. Achilles tendon reflex in accidental hypothermia and hypothermic myxedema. *Brit Med J* 1973;2:87-90.
40. Denys EH, Hofman WW. An in vitro study of biochemical changes produced by hypermetabolism and hypometabolism in skeletal muscle. *Neurol* 1972;22:22-31.
41. Richer K, Hertel G, Stodieck S. The influences of temperature on neuromuscular transmission in myasthenia gravis. *J Neurol* 1977;216:273-282.
42. Walker SM. The relation of stretch and temperature to contraction of skeletal muscle. *Am J Physiol* 1958;8:390-404.
43. Behse F, Buchthal F. Normal sensory conduction in the nerves of the legs in man. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1971;34:404-414.