

흰쥐의 운동유발전위에 대한 전정신경핵과 연수망상핵의 역할

김민선 · 이문영 · 이성호 · 김재효 · 박병립

원광대학교 의과대학 생리학교실

Role of the Vestibular and Medullary Reticular Nuclei for the Motor Evoked Potentials in Rats. Min Sun Kim, Moon Young Lee, Sung Ho Lee, Jae Hyo Kim, and Byung Rim Park Department of Physiology, Wonkwang University School of Medicine, Iksan 570-749, Korea

The motor evoked potentials (MEPs) have been advocated as a method of monitoring the integrity of spinal efferent pathways in various injury models of the central nervous system. However, there were many disputes about origin sites of MEPs generated by transcranial electrical stimulation. The purpose of present study was to investigate the effect of major extrapyramidal motor nuclei such as lateral vestibular nucleus (VN) and medullary reticular nucleus (mRTN) on any components of the MEPs in adult Sprague-Dawley rats. MEPs were evoked by electrical stimulation of the right sensorimotor cortex through a stainless steel screw with 0.5mm in diameter, and recorded epidurally at T9 - T10 spinal cord levels by using a pair of teflon-coated stainless steel wire electrodes with 1mm exposed tip. In order to inject lidocaine and make a lesion, insulated long dental needle with noninsulated tips were placed stereotaxically in VN and mRTN. Lidocaine of 2~3 μ l was injected into either VN or mRTN. The normal MEPs were composed of typical four reproducible waves; P1, P2, P3, P4. The first wave (P1) was shown at a mean latency of 1.2 ms, corresponding to a conduction velocity of 67.5 m/sec. The latencies of MEPs were shortened and the amplitudes were increased as stimulus intensity was increased. The amplitudes of P1 and P2 were more decreased among 4 waves of MEPs after lidocaine microinjection into mRTN. Especially, the amplitude of P1 was decreased by 50% after lidocaine microinjection into bilateral mRTN. On the other hand, lidocaine microinjection into VN reduced the amplitudes of P3 and P4 than other MEP waves. However, the latencies of MEPs were not changed by lidocaine microinjection into either VN or mRTN. These results suggest that the vestibular and reticular nuclei contribute to partially different role in generation of MEPs elicited by transcranial electrical stimulation.

Key Words: Motor evoked potentials, Sensorimotor cortex, Vestibular nucleus, Medullary reticular nucleus, Lidocaine

서 론

외상, 혈관손상 및 종양 등에 의한 중추신경계의 손상은 영구적, 일시적으로 감각 및 운동기능의 장애를 초래하며, 이러한 기능장애는 손상이전의 상태로 불완전하게 회복된다. 이러한 환자들에서 기능장애의 정도를 파악하고 치료과정에서 회복정도 및 치료후 예후를 판정할 수

있는 한편하면서 신뢰할 만한 진단방법이 요구되고 있다. 따라서 이러한 진단방법 중의 하나로 유발전위 감시체계(evoked potential monitoring)가 중추신경계의 여러신경로의 기능을 평가할 수 있는 방법으로 이용되고 있다. 말초신경을 전기자극하여 척수나 두피에서 기록되는 체성감각 유발전위(somatosensory evoked potentials, SSEP)가 척수손상 모델에서 기능장애의 회복을 평가하는 감시체계로 많이 사용되어 왔다(Meyer et al, 1985; Blight & Young, 1989). SSEP는 동측의 말초신경 자극에 의한 척수 후주의 흥분에 의해 유발되므로 척수신경로 중에서

책임저자 : 김민선, ☎ 570-749 전북 익산시 신용동, 원광대학교 의과대학 생리학교실

상행 감각신경척수로의 기능을 주로 반영한다(Patil et al, 1985). 그러나 척수손상후 운동기능의 회복에 관련이 있는 부위는 척수의 전주이기 때문에(Eidelberg et al, 1981; Yu & Eidelberg, 1981; Alstermark et al, 1987; Little et al, 1988) SSEP는 척수손상후 운동기능의 회복과 연관성이 적음으로써 임상적으로 SSEP를 측정 및 평가는 용이하나 운동기능과의 상호관계가 서로 맞지 않음이 알려졌다(York et al, 1983).

사람과 고양이에서 대뇌피질을 전기자극하면 피질척수로를 경유하는 유발전위가 발생하는데, 이것을 운동유발전위(motor evoked potentials)라 한다(Levy, 1983; Levy et al, 1984). 운동유발전위는 척수 및 말초신경에서 기록되며, 척수손상의 정도와 비례하여 운동유발전위의 구성 파형들이 소실되거나 감소됨으로써 SSEP보다 중추신경손상 환자에서 운동기능의 회복에 대한 평가방법으로 더욱 신뢰할 만한 감시체계임이 알려졌다(Levy et al, 1986; Fehlings et al, 1989).

중추신경손상의 실험적 모델로 흰쥐를 사용하여 대뇌피질의 전기자극시 척수 및 근육에서 기록된 운동유발전위들이 보고되었다(Elger et al, 1977; Fehlings et al, 1988, 1989; Zapulla et al, 1988). 척수에서 기록한 운동유발전위는 주로 추체계의 흥분에 의하여 기인한다고 알려져 있으며(Janzen et al, 1977; York, 1987; Fehlings et al, 1988, 1989), 이러한 결과들은 흰쥐에서 운동유발전위의 파형 형태와 전도속도가 고등 영장류에서 얻은 결과와 유사함을 기준으로 하고 있다(Levy et al, 1984; Amassian et al, 1987). 그러나 흰쥐에서 운동유발전위가 추체계에서 기원한다는 증거에도 불구하고 추체외계에서 기원한다는 보고도 있다(Zapulla et al, 1988; Dull et al, 1990). 이와같이 운동유발전위가 척수손상과 상호 밀접한 관계가 있다는 많은 연구가 이루어졌으나, 운동유발전위의 기원 및 주행경로에 대해서는 명확히 규명되지 않았다.

본 실험에서는 대뇌피질의 전기자극에 의해 발생하는 운동유발전위에 대하여 추체외계에서 중요한 기능을 하는 연수망상핵과 전정신경핵의 역할을 추구하기 위하여 국소마취제로 연수망상핵과 전정신경핵을 일시적으로 억제하였을 때 운동유발전위의 변화를 시간의 경과에 따라 관찰하였다.

방 법

실험동물

건강하고 성숙한 체중 250~350 g의 Sprague-Dawley 계 흰쥐 30마리를 실험동물로 사용하였다. 모든 동물들

은 chloral hydrate (100 mg/kg, i.p.)로 마취하고 기도의 분비물을 감소시키기 위하여 atropine sulfate (100 mg/kg)를 근주하였다. 호흡을 용이하게 할 목적으로 기관 절개를 시행하였으며, 혈압측정 및 약물투여를 위하여 대퇴동맥과 대퇴정맥에 미세관을 삽입하였다. 실험동물을 뇌정위장치(Narishige Co.)에 고정한 후, 운동유발전위를 기록하기 위하여 수술 현미경하에서 10번째 흉추(T10)에서 12번째 흉추(T12)까지 척추궁 절제술을 실시하였다. 운동유발전위를 기록하는 동안에 pancuronium (7 mg/kg)으로 근을 이완시키고, 소동물용 인공호흡기를 이용하여 호흡을 일정하게 유지하였다. 모든 실험과정동안 수축기 혈압을 100~120 mmHg로 유지하였으며, 직장 체온계로 체온을 측정하면서 동물용 전기담요를 이용하여 체온을 36~37°C로 유지시켰다.

운동유발전위의 발생 및 lidocaine의 투여

대뇌피질을 자극하기 위하여 전정에서 전방으로 2 mm, 우측으로 3 mm 부위에 치과용 drill로 두개골을 천공하여 stainless steel screw (직경 0.5 mm)를 고정하였으며 이곳을 자극용 전극으로 이용하였다. 다른 하나의 무관전극은 측두골 부위에 위치시켰다. 전기자극기(Grass S48)에 연결된 constant current unit (Model PSIU6)를 이용하여 대뇌피질에 단극성 전기자극을 하였으며, 이때의 자극강도 및 자극폭은 각각 1~8 mA, 0.1 ms의 범위내에서 최소 운동유발전위가 발생할 수 있는 역치자극의 2~3배의 자극강도를 이용하였다. 연수망상핵과 전정신경핵에 lidocaine을 주입하기 위하여 뇌지도(Paxinos & Watson, 1986)를 이용하여 각 핵의 해당부위의 두개골에 천공하고 끝부분 0.5 mm을 제외한 나머지 부분이 절연된 치과용 cannule를 미세 조작기로써 각각 연수망상핵(AP 12.5 mm, ML 1.0 mm, DV 9.5 mm)과 전정신경핵(AP 11.2 mm, ML 2.2 mm, DV 7.2 mm)에 위치시켰다. Cannule에 연결된 Hamilton 주사기(10 μ l)로 일측 연수망상핵과 전정신경핵에 lidocaine을 각각 3 μ l, 2 μ l를, 그리고 양측 연수망상핵과 전정신경핵에 각각 6 μ l, 4 μ l를 투여하였다. 이때 lidocaine 주입위치를 확인하기 위하여 모든 실험이 끝난 후 cannule를 통하여 1 mA의 직류전류를 15초 동안 각 핵에 전기자극하여 병변을 만들어 조직학 검사를 통하여 확인하였다.

조직검사

실험이 끝난후 생리 식염수와 10% 포르말린 용액을 심장에 환류시킨 후 뇌를 제거하여 동결절단기(Leica Co.)를 이용하여 10 μ m으로 뇌절편을 만들어 cannule이 삽입된 부분을 hematoxyline-eosin 염색후 현미경하에서

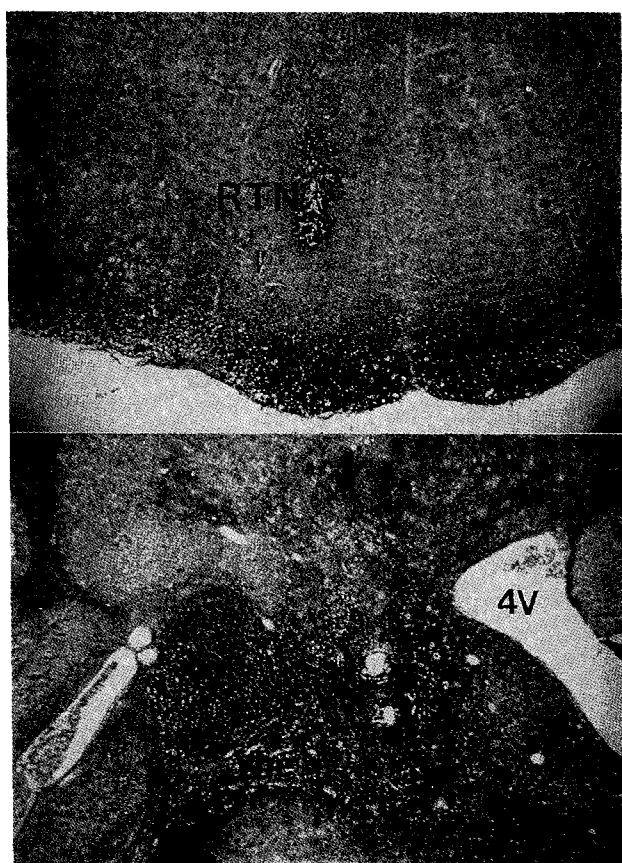


Fig. 1. Site of lidocaine microinjection in the right medullary reticular nucleus (RTN) and the right vestibular nucleus (VN). Py, pyramidal tract; 4V, 4th ventricle; ICP, inferior cerebellar peduncle; Vne, vestibular nerve. The lesion was made by current injection with DC 1 mA for 20 sec.

확인하였다(Fig. 1).

운동유발전위의 기록 및 분석

운동유발전위는 제 9, 10 번 흉척수에서 끝부분을 제외한 피복된 한 쌍의 stainless steel electrode(o.d. 0.0045")를 이용하여 경막의 기록을 하였다. 대뇌피질에 전기자극하여 출현한 운동유발전위는 기록용 전극을 통하여 증폭기(Grass P5)에서 20000~50000배 증폭시킨 후 16 channel signal averager(1401, Cambridge Electronic Design Ltd.)를 이용하여 개인용 컴퓨터에 저장하였으며, 모든 유발전위는 50회 자극에 의한 성적을 평균하였다. 자극강도의 변화에 따른 운동유발전위를 관찰할 목적으로 흰쥐 10마리에서 역치자극 강도로부터 역치의 2배(2T), 3배(3T), 4배(4T)의 강도로 대뇌피질에 전기자극하여 운동유발전위를 기록하였다. 일측 및 양측 연수망상핵과 전정신경핵

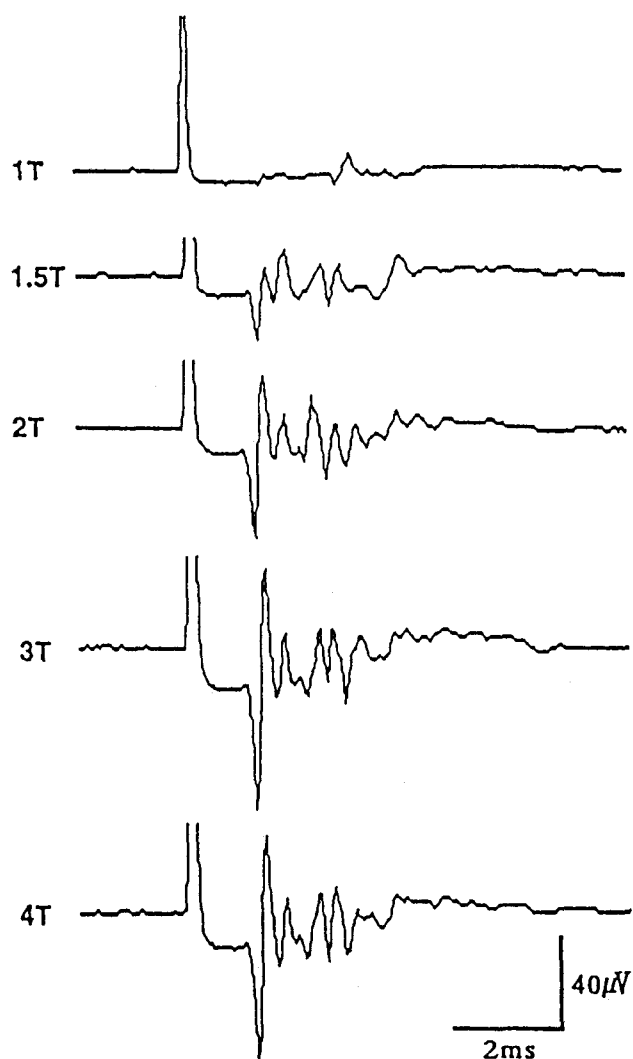


Fig. 2. The spinal cord MEPs evoked by electrical stimulation with various stimulus intensities. Stimulus intensities were 1× (4 mA), 1.5×, 2×, 3×, 4× threshold intensity and duration was 0.1 ms.

에 각각 lidocaine 투여전, 투여직후(0), 투여후 5, 10, 15, 20, 25, 30, 40분에 각각 운동유발전위를 기록하였다. 실험이 끝난후 컴퓨터에 저장된 운동유발전위 파형들의 크기와 잠복기를 분석하였다. 이때 잠복기는 자극 시작점부터 각 파형의 최고점까지의 시간으로 정의하였고, 자극전극에서 기록전극까지의 거리를 이용하여 전도속도를 계산하였다. 크기는 각 파형들의 최고점과 최저점의 거리를 계산하여 μV 로 환산하였다. 그러나 실험동물간에 각 파형들의 크기가 차이가 많아서 크기의 변화는 lidocaine 투여전의 각 파형의 크기에 대하여 lidocaine 투여후 각 파형의 크기를 백분율로 나타내었다. 실험결과

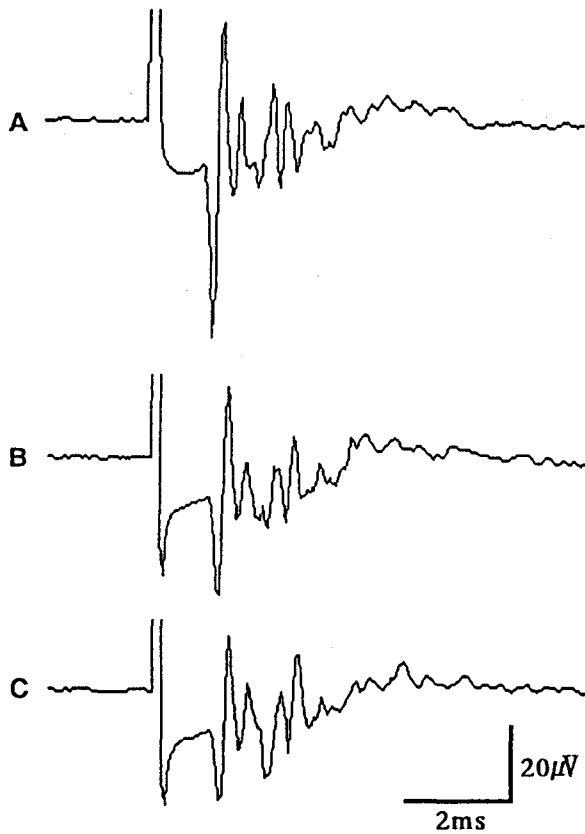


Fig. 3. The change of the spinal cord MEPs before (A), after lidocaine microinjection into unilateral medullary reticular nucleus (B) and bilateral reticular nuclei (C). Transcortical stimulation was performed with 8 mA of intensity and 0.1 ms of duration.

Table 1. Characteristics of motor evoked potentials (MEPs) recorded from the spinal cord of 7 rats

Waves	Latency (Ms)	Conduction Velocity (m/sec)	Amplitude (μV)
P1	1.20±0.03	67.5±1.5	72.4±0.8
P2	1.74±0.06	48.5±1.7	46.5±0.6
P3	2.21±0.08	37.0±1.1	30.1±0.4
P4	2.70±0.09	30.8±1.1	28.0±0.4

Values are mean±SE.

의 통계처리는 t-test를 이용하였다.

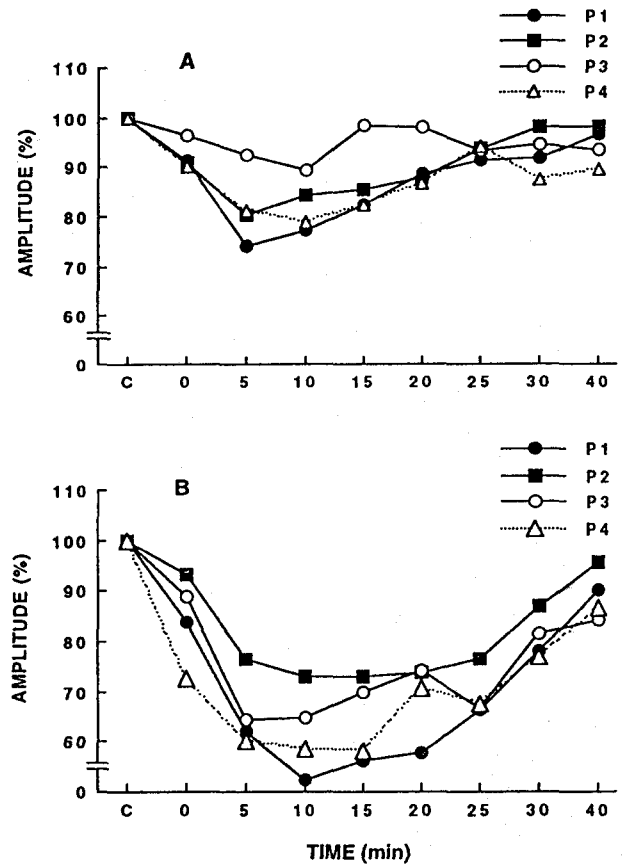


Fig. 4. Percent change of amplitude of the spinal cord MEPs after lidocaine microinjection into unilateral medullary reticular nucleus (A), and bilateral medullary reticular nuclei (B). P1, P2, P3, P4 represent the first, second, third, and fourth wave of MEPs, respectively. C, normal MEPs before lidocaine treatment (100%).

결 과

정상 운동유발전위의 특성

모든 실험동물에서 연수망상핵과 전정신경핵에 lidocaine 미세주입에 의한 운동유발 전위의 변화를 관찰하기전에 정상 운동유발전위를 T9-T10 부위에서 기록하였다(Fig. 3A, 6A). 일반적으로 정상 운동유발전위는 뚜렷한 4개의 파형으로 구성되었으며, 자극후 출현하는 순서에 따라서 P1, P2, P3, P4로 정의하였고, 자극후 3 ms 이내에 모든 파형들이 나타났다. P1의 크기는 71.5 μV로써 모든 파형중에서 가장 컸으며, 늦게 출현하는 파형일수록 크기가 작았다. 각 파형들의 잠복기는 1.2, 1.7, 2.7, 3.2 ms으로 각 파형들이 약 0.5 ms 간격으로 일정하게 출현하였다. 각 파형들의 전도속도는 각각 67.5, 48.5, 30.8, 25.6 m/sec였다(Table 1).

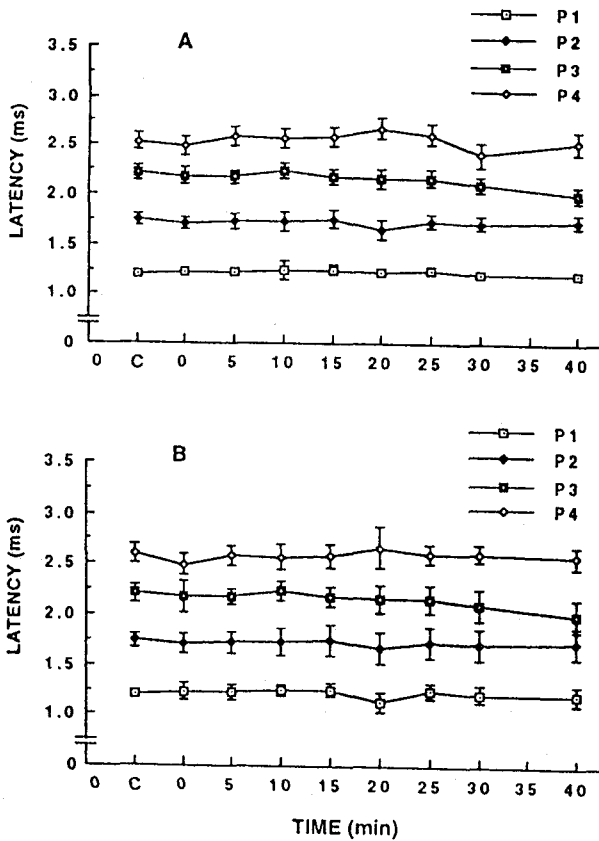


Fig. 5. The change of latency of the spinal cord MEPs after lidocaine microinjection into unilateral medullary reticular nucleus (A), and bilateral medullary reticular nuclei (B). Other notations are the same as in Fig. 4.

자극강도의 변화에 대한 운동유발전위를 관찰하기 위하여 1T부터 3T, 4T의 자극을 가하여 척수에서 운동유발전위를 기록하였다. 역치자극에 의하여 잠복기가 느린 유발전위 (P1)가 출현하였으며 전도속도는 약 23 m/sec였다. 자극강도를 증가시키면 P1의 잠복기가 점차 감소하면서 P1을 제외한 나머지 파형들이 출현하였으며, 이들 파형들 또한 자극강도의 증가에 의하여 잠복기가 감소하였다. 각 파형들의 크기는 자극강도의 증가에 비례하여 증가하였으며 특히, 높은 강도의 자극(3T, 4T)에서는 P1과 P2가 다른 파형들에 비하여 현저히 증가하였다. 그러나, 3T-4T 이상의 자극강도에서는 각 파형들의 잠복기와 크기가 거의 변화하지 않았다. 따라서 본 실험에서는 파형들이 일정하게 출현하고 잠복기가 변화하지 않는 2T - 3T의 자극강도로 사용하였다(Fig. 2).

연수망상핵의 억제에 의한 운동유발전위의 변화

운동유발전위에 대한 연수망상핵의 역할을 추구하고

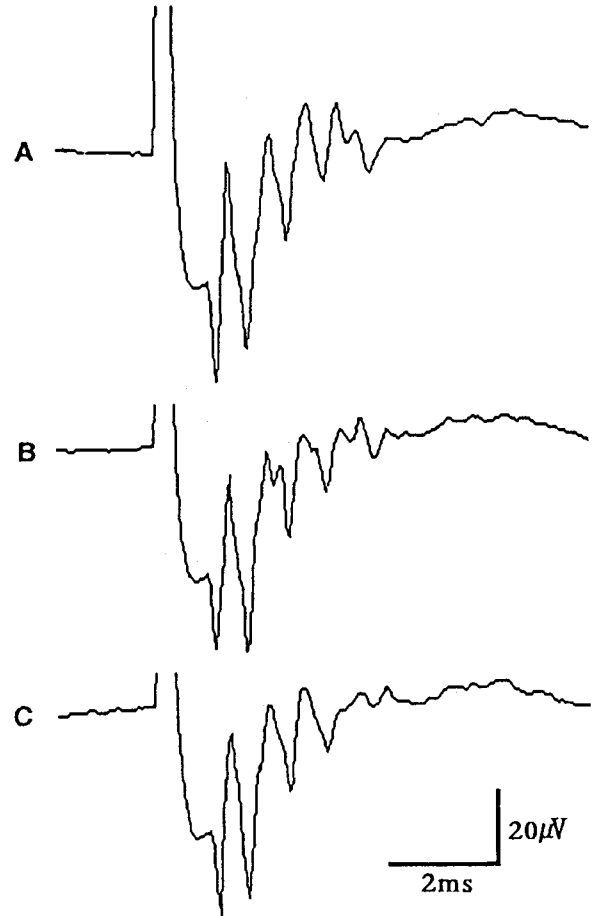


Fig. 6. The change of the spinal cord MEPs before (A), after lidocaine microinjection into unilateral vestibular nucleus (B), and bilateral vestibular nuclei (C). Intensity and duration of electrical stimulation were 9 mA, 0.1 ms, respectively.

위하여 일측 및 양측의 연수망 상핵에 lidocaine를 미세주입하고 운동유발전위 파형들의 변화를 시간의 경과에 따라 분석하였다. 일측 연수망상핵에 대한 lidocaine 미세주입 효과로 운동유발전위의 크기가 주입후 5~10분 사이에서 감소했으며, 15분부터는 점차 억제효과가 감소하여 40분경에는 정상치에 도달하였다. 일측 연수망상핵에 lidocaine 미세주입후 P1은 25% 감소를 보여 가장 많이 감소하였으며, 나머지 파형들의 크기는 정상치에 비교하여 20% 미만 감소하였다(Fig. 3B, 4A). 양측 연수망상핵에 lidocaine을 동시에 미세주입하였을 때 일측 연수망상핵에 대한 lidocaine의 억제 효과에 비교하여 모든 파형들의 크기가 현저하게 억제되었다. P1은 미세주입후 10~30분 사이에서 일측 연수망상핵의 억제에 의한 감소보다 유의한 감소를 보였으며 ($p < 0.05$), P3과 P4도 각각 10~25분, 0~20분 사이에 유의한 감소를 보였다 ($p < 0.05$).

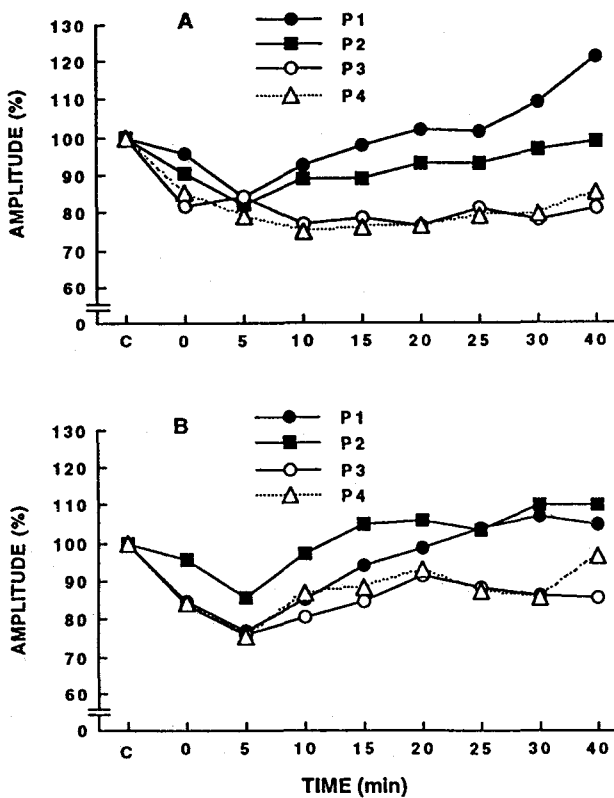


Fig. 7. Percent change of amplitude of the spinal cord MEPs after lidocaine microinjection into unilateral vestibular nucleus (A), and bilateral vestibular nuclei (B). Other notations are the same as in Fig. 4.

특히 P1은 주입후 10분에서 48% 감소하여 본 실험결과 중에서 가장 많이 감소하였다(Fig. 3C, 4B). 그러나 일측 및 양측 연수망상핵에 lidocaine 미세주입에 의한 운동유발전위들의 잠복기는 정상치에 비교하여 유의한 변화를 보이지 않았다(Fig. 5).

전정신경핵의 억제에 의한 운동유발전위의 변화

일측 전정신경핵에 lidocaine 미세주입에 의하여 P1과 P2의 크기는 주입후 5분에서 각각 12%, 18%가 감소하였으나 시간이 지나면서 점차 증가하여 30분 후에는 정상치에 도달하였다. P3와 P4의 크기는 5분후 20% 이상 감소하였고, 시간이 경과하여도 억제가 지속되어 40분 후에도 20% 정도 감소하였다(Fig. 6B, 7A). 양측 전정신경핵에 lidocaine을 동시에 주입하였을 때 P3와 P4가 P1과 P2보다 감소가 많이 되어 일측 전정신경핵의 lidocaine 억제효과와 유사하였다. 그러나 모든 운동유발전위의 크기는 일측 전정신경핵의 lidocaine 주입에 의한 운동유발전위의 크기와 비교하였을 때 유의한 차이를 보이지 않았

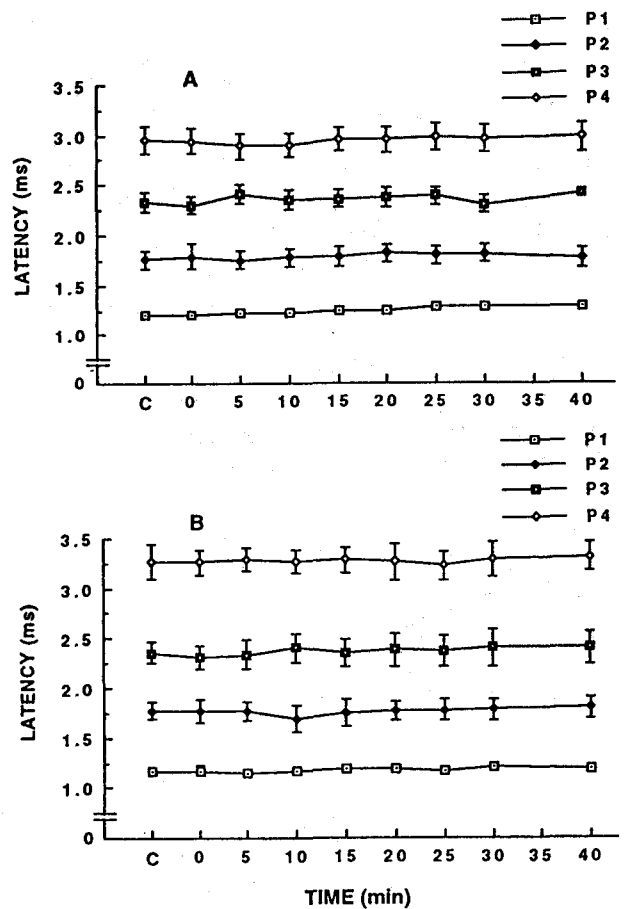


Fig. 8. The change of latency of the spinal cord MEPs after lidocaine microinjection into unilateral vestibular nucleus (A), and bilateral vestibular nuclei (B). Other notations are the same as in Fig. 4.

다(Fig. 6C, 7B). 이러한 결과는 연수망상핵의 lidocaine 억제에 의한 운동유발전위의 변화와 다른 양상을 보였다. 한편, 모든 운동유발전위 파형들의 잠복기는 일측 및 양측 전정신경핵의 억제에 의하여 유의한 변화를 보이지 않았다(Fig. 8).

고 찰

대뇌피질의 전기 및 자기자극에 의하여 유발되는 운동유발전위는 뇌 및 척수의 다양한 질환들의 진단 및 예후 평가에 있어서 전기생리학적 방법중의 하나로 사용되고 있다(Zenter, 1981; Levy et al, 1984; Patil et al, 1985; Oro et al, 1987; Zileli & Schramm, 1991; Ying et al, 1992). 운동유발전위는 임상적으로 다음과 같이 몇 가지 기능을 갖

고 있다. 즉, 척수손상의 중증 여부 및 치료에 대한 회복 여부를 파악할 수 있고, 중추신경계의 질환에 대한 진단 및 예후를 예측할 수 있으며, 뇌수술이나 척수수술중에 운동유발전위를 검사하여 수술후 올 수도 있는 합병증을 예측함으로써 의사들에게 안전한 수술방법의 선택을 쉽게 할 수 있도록 한다.

사람과 고양이에서 대뇌피질을 전기자극하면 피질척수로 경유하는 운동유발전위가 발생한다. 이러한 운동유발전위는 첫번째 파형인 직접파형(D)과 나머지 3~4개의 간접파형(I)들로 구성되어 있는데, D 파형은 추체세포체의 직접적인 흥분에 의하여 발생하며 전도속도는 60~80 m/sec이고, I 파형들은 피질내 중간 뉴론들에 의한 추체세포체의 재흥분에 의해 나타난다고 알려졌다(Levy et al, 1984, 1986; Amassian et al, 1987). 또한 쥐에서도 대뇌피질의 전기자극에 의하여 척수 및 근육에서 운동유발전위가 기록되었는데(Elger et al, 1977; Patil et al, 1985; Fehlings et al, 1988, 1989; Zapulla et al, 1988; Dull et al, 1990; Ryder et al, 1991), Fehlings등(1991)과 Elger등(1977)은 쥐에서 기록한 운동유발전위가 1개의 D 파형과 3~4개의 I 파형으로 구성되어 있고, 전도속도가 60~67 m/sec로 고등 포유류에서 기록한 운동유발전위와 유사하여 운동유발전위의 발생이 피질척수로에서 기인한다고 보고하였다. 한편 Patil등(1985)은 대뇌의 일측 감각운동영역을 전기자극했을 때 반대측 후지근에서 운동유발전위를 기록하고, 척수손상에 의해 운동유발전위의 소실이 나타났으므로, 후지근에서의 운동유발전위가 피질척수로로 경유하므로 피질척수로의 기능을 반영한다고 주장하였다. 그러나 흰쥐의 피질척수로는 고등 포유동물에 비교하여 해부학적 차이가 있는 것으로 알려졌다(Janzen et al, 1977; Kuypers et al, 1981). 즉, 흰쥐의 피질척수로는 척수의 후주에 위치하고 있으며, 다수의 무수 신경섬유와 소수의 유수 신경섬유로 구성되어 있고 직경도 0.5~1.0 μm 으로 고등 포유동물에 비교하여 작은 것으로 알려졌다. Medriatta등(1983)과 Stewart등(1990)은 대뇌피질에 낮은 강도의 전기자극을 하고 연수의 추체에서 기록하였을 때 피질척수로의 전도속도가 10~18 m/sec였으며, Ryder등(1991)은 대뇌피질을 양극성 전기자극하고 척수의 피질척수로에서 기록한 피질척수로의 전도속도가 4~6 m/sec로 보고하였다.

그러나 본 실험에서 모든 운동유발전위 파형들의 전도속도가 30 m/sec 이상으로 피질척수로의 전도속도보다 빨랐으며, 특히 P1의 전도속도가 67.5 m/sec 이었는데 이는 연수 망상체핵에 직접 전기자극하여 척수에서 얻은 망상척수로 유발전위의 전도속도인 50~76 m/sec와 유사하였다(Shapovalov & Gurevitch, 1970). 이상의 실험성적

들은 경두개적 전기자극에 의해 유발되는 운동유발전위의 발생 및 주행에 있어서 순수한 피질척수로에서 기원한다기보다는 전도속도가 빠른 다른 원심성 신경섬유가 관여함을 암시한다.

양측 연수망상핵에 lidocaine을 주입하였을 때 운동유발전위의 모든 파형들의 크기가 20% 이상 감소하였고 일측 연수망상핵의 억제보다도 P2를 제외한 모든 파형의 크기들이 유의하게 감소하였다. 특히, P1는 48% 이상 감소하여 가장 많은 감소를 보였다. Lidocaine에 의한 양측 전정신경핵의 억제에 의하여 각 운동유발전위 파형들의 크기의 감소는 연수망상핵의 억제에 의한 파형들의 크기의 감소보다는 작았지만, P3와 P4가 P1, P2보다 더 많이 감소하는 경향을 보였다. 이러한 실험결과는 척수에서 망상척수로와 전정척수로가 포함되어 있는 전삭과 측삭을(Kuypers, 1981; Paxinos, 1985) 절단하였을 때 운동유발전위 파형들의 크기가 감소한 결과와 유사하였다(Levy et al, 1984; 1986; Fehlings et al, 1988; Zapulla et al, 1988; Kim et al, 1991). 또한 척수를 선택적으로 절단했을 때 운동유발전위의 잠복기와 크기가 다양한 양상의 변화를 보였다(Adamson et al, 1989). 즉, 양측 후삭을 절단하면 모든 운동유발전위의 크기와 잠복기의 변화가 없었으나, 망상척수로가 있는 양측 전삭을 절단하였을 때는 P1, P2의 크기가 감소하였다. 망상척수로와 전정척수로가 포함된 양측 측삭을 절단하면 P1, P2, P3, P4의 크기가 유의한 변화를 보이므로써(Adamson et al, 1989) 본 실험에서 얻은 실험결과와 유사하였다.

연수망상핵과 전정신경핵의 기능적 억제에 의하여 운동유발전위의 크기는 유의한 변화를 보였지만 잠복기에는 변화를 보이지 않았다. 이러한 결과는 운동기능에 장애를 초래할 수준의 뇌 및 척수 손상시 잠복기가 정상보다 길어진 결과와 일치하지 않았다(Levy et al, 1986; Fehlings et al, 1989; Oro et al, 1987; Beradelli et al, 1987; Adamson et al, 1989). 이러한 차이는 아마도 본 실험에서는 신경흥분의 발생부위인 신경핵만 기능적으로 억제되고 신경흥분의 전달에 관여하는 각 척수신경로의 측삭들은 정상 기능을 갖고 있어 신경흥분의 전도는 정상으로 진행되기 때문에 운동유발전위의 크기는 감소되었으나 잠복기는 변화를 보이지 않은 것으로 사료된다. 이는 중추신경손상 후 운동기능이 복원된 사람이나 경미한 척수손상시 운동유발전위의 크기는 감소하나 잠복기는 정상인 결과들에 의해 설명될 수 있다(Dominkus et al, 1990; Ferbert et al, 1992; Zieli & Schramm, 1991; Zenter et al, 1981).

따라서 이러한 실험성적을 고려하였을 때 운동유발전위의 발생 및 주행 경로에 있어서 전정척수로와 망상척

수로가 다르게 작용하고 망상척수신경로가 운동유발전의 발생 및 주행경로에 밀접한 관계가 있는 것으로 사료된다. 그러나 본 실험에서 lidocaine 주입에 의하여 소수에서만 운동유발전위 파형들이 일부가 소실되었고, 대부분의 경우에는 크기가 감소되었을 뿐 완전히 소실되지 않았다. 그러므로, 다른 원심성 신경척수로 및 척수내 뉴런들도 운동발전위의 발생 및 주행에 관여할 것으로 예측되며, 이점에 관하여 추후 연구되어야 할 것으로 사료된다.

감사의 글

이 논문은 97년도 원광대학교의 교비지원에 의해서 연구됨.

참 고 문 헌

- Adamson J, Zapulla RA, Fraser A, Ryder J, Malis LI. Effects of selective spinal cord lesions on the spinal motor evoked potential(MEP) in the rat. *Electroencephal Clin Neurophysiol* 74: 469-480, 1989
- Alstermark B, Lundberg A, Pettersson LG, Tantisira B, Walkowska M. Motor recovery after serial spinal cord lesions of defined descending pathways in cats. *Neurosci Res* 5: 68-73, 1987
- Amassian VE, Stewart M, Quirk GJ, Rosenthal JL. Physiological basis of motor effects of a transient stimulus to cerebral cortex. *Neurosurg* 20: 74-93, 1987
- Beradelli A, Inghillieri M, Manfredi M, Zamponi A, Ceconi V, Dolce G. Cortical and cervical stimulation after hemispheric infarction. *J Neurol Neurosurg Psych* 50: 861-865, 1987
- Blight AR, Young W. Central axons in injured cat spinal cord recover electrophysiological function following remyelination by Schwann cells. *J Neurol Sci* 91: 15-34, 1989
- Dominkus M, Grisold W, Jelinek V. Transcranial electrical motor evoked potentials as a prognostic indicator for motor recovery in stroke patients. *J Neurol Neurosurg Psych* 53: 745-748, 1990
- Dull ST, Konrad PE, Tacker WA. Amplitude and latency characteristics of spinal cord motor evoked potentials in the rat. *Electroencephal Clin Neurophysiol* 77: 68-76, 1990
- Dunkerley GB, Duncan D. A light and electron microscopic study of the normal and degenerating corticospinal tract in the rat. *J Comp Neurol* 137: 155-184, 1969
- Eidelberg E, Story JL, Walden JG, Meyer BL. Anatomical correlates of return of locomotor function after partial spinal cord lesions in cats. *Exp Brain Res* 42: 81-88, 1981
- Elger CE, Speckmann EJ, Caspers H, Janzen RWC. Cortico-spinal connections in the rat. I. Monosynaptic and polysynaptic responses of cervical motoneurons to epicortical stimulation. *Exp Brain Res* 28: 385-404, 1977
- Fehlings MG, Tator CH, Linden RD, Piper IR. Motor and somatosensory evoked potentials recorded from the rat. *Electroencephal Clin Neurophysiol* 69: 65-78, 1988
- Fehlings MG, Tator CH, Linden RD. The relationships among the severity of spinal cord injury, motor and somatosensory evoked potentials and spinal cord blood flow. *Electroencephal Clin Neurophysiol* 74: 241-259, 1989
- Ferbert A, Vielhaber S, Meincke V, Buchner H. Transcranial magnetic stimulation in pontine infarction: correlation to degree of paresis. *J Neurol Neurosurg Psych* 55: 294-299, 1992
- Follett KA, Gebhart GF. Modulation of cortical evoked potentials by stimulation of nucleus raphe magnus in rats. *J Neurophysiol* 67: 820-828, 1992
- Janzen RWC, Speckman EJ, Caspers H, Elger CE. Corticospinal connections in the rat. II. Oligosynaptic and polysynaptic responses of lumbar motoneurons to epicortical stimulation. *Exp Brain Res* 28: 405-420, 1977
- Kim JH, Park YG, Cheon JS, Levy WJ. Cerebellar evoked potentials and motor evoked potentials in the spinal cord of rats. Magnetic Motor Stimulation. *Basic Principles and Clinical Experience* (EEG suppl 43) pp 135-145, 1991
- Kuypers HGJM. Anatomy of the descending pathways, in *Handbook of physiology. Bethesda MD, American Physiological Society*, section 1, vol II, pp 597-667, 1981
- Levy WJ. Spinal evoked potentials from the motor tracts. *J Neurosurg* 58: 38-44, 1983
- Levy WJ, York DH, McCaffrey M, Tanzer F. Motor evoked potentials from transcranial stimulation of the motor cortex in humans. *Neurosurg* 15: 287-302, 1984
- Levy WJ, McCaffrey M, York D. Motor evoked potentials in cats with acute spinal cord injury. *Neurosurg* 19: 9-19, 1986
- Little JW, Harris RM, Sohlberg RC. Locomotor recovery following subtotal spinal cord lesions in a rat model. *Neurosci Lett* 87: 189-194, 1988
- Mediatta NK, Nicol JAR. Conduction velocities of corticospinal axons in the rat studied by recording cortical antidromic responses. *J Physiol* 336: 545-561, 1983
- Meyer KL, Dempsey RJ, Roy MW, Donaldson DL. Somatosensory evoked potentials as a measure of experimental cerebral ischemia. *J Neurosurg* 62: 269-275, 1985

- Oro J, Levy WJ. Motor evoked potential as a monitor of middle cerebral artery ischemia and stroke. *Neurosurg* 20: 192–193, 1987
- Patil AA, Nagaraj MP, Mehta R. Cortically evoked motor action potential in spinal cord injury research. *Neurosurg* 16: 473–476, 1985
- Paxinos G. The rat nervous system. *Academic Press*. vol II, pp 317–322, 1985
- Paxinos G, Watson C. The rat brain in stereotaxic coordinates. *Academic Press*, New York, 1986
- Ryder J, Zapulla R, Nieves J. Motor evoked potentials elicited from pyramidal stimulation and recorded from the spinal cord in the rats. *Neurosurg* 28: 550–557, 1991
- Shapovalov AI, Gurevitch NR. Monosynaptic and disynaptic reticulospinal actions on lumbar motoneurons of the rat. *Brain Res* 21: 249–263, 1970
- Stewart M, Quirk GJ, Amassian VE. Corticospinal responses to stimulation of motor cortex in the rat. *Brain Res* 508: 341–344, 1990
- Ying Z, Schmid UD, Schmid J, Hess CW. Motor and somatosensory evoked potentials in coma: analysis and relation to clinical status and outcome. *J Neurol Neurosurg Psych* 55: 470–474, 1992
- York DH. Review of descending motor pathways involved with transcranial stimulation. *Neurosurg* 20: 70–73, 1987
- York DH, Watts C, Raffensberger M, Spagnolia T, Joyce C. Utilization of somatosensory evoked cortical potentials in spinal cord injury. *Prognostic limitations*. *Spine* 8: 832–839, 1983
- Yu J, Eidelberg E. Effects of vestibulospinal lesions upon locomotor function in cats. *Brain Res* 220: 179–183, 1981
- Zapulla RA, Hollis P, Ryder J, Moore FM, Adamson J, Moustakis W, Malis LI. Noncortical origins of the spinal motor evoked potential in rats. *Neurosurg* 22: 846–852, 1988
- Zemlan FP, Pfaff DW. Topographical organization in medullary reticulospinal systems as demonstrated by the horseradish peroxidase technique. *Brain Res* 74: 161–166, 1974
- Zenter J. Motor evoked potential monitoring during neurosurgical operations on the spinal cord. *Neurosurg Review* 14: 29–36, 1981
- Zileli M, Schramm J. Motor versus somatosensory evoked potential changes after acute experimental spinal cord injury in rats. *Acta Neurochir* 108: 140–147, 1991
-