

기계적 자극에 대한 휴지기를 포함한 교근의 근전도 신호 모델링

論 文

50D - 11 - 5

Masseteric EMG Signal Modeling Including Silent Period After Mechanical Stimulation

金 德 善* · 李 相 勳** · 李 勝 雨*** · 金 成 煥**

(Duck-young Kim · Sang-hoon Lee · Seung-woo Lee · Sung-Hwan Kim)

Abstract – The term 'silent period(SP)' refers to a transitory, relative or absolute decrease electromyography(EMG) activity, evoked in the midst of an otherwise sustained contraction. Masseteric SP is elicited by a tap on the chin during isometric contraction of masseter muscle. In this paper, a new EMG signal generation model including SP in masseter muscle is proposed. This work is based on the anatomical structure of trigeminal nerve system that related on temporomandibular joint(TMJ) dysfunction. And it was verified by comparing the real EMG signals including SP in masseter muscle to the simulated signals by the proposed model. Through this studies, it was shown that SP has relation to variable neurophysiological phenomena. A proposed model is based on the control system theory and DSP(Digital Signal Processing) theory, and was simulated using MATLAB simulink. As a result, the proposed SP model generates EMG signals which are similar to real EMG signal including normal SP and an abnormal extended SP. This model can be applied to the diagnosis of TMJ dysfunction and can effectively explain the origin of extended SP.

Key Words : silent period(SP), EMG, TMJ dysfunction, control system theory, neurophysiological model.

1. 서 론

수축, 이완 등의 일반적인 근육 활동과 다른 현상으로는 휴지기(silent period, 이하 SP)가 있다. Hofmann(1919)에 의해 처음 발견된 SP(그림 9참조)는 대뇌의 활동 명령에도 불구하고 외부 자극에 의해 근육의 전기적인 활동이 일시적으로 정지되는 기간을 뜻한다. 근육을 지속적으로 수축할 때 자극에 의해 발생되는 SP는 근전도 상에서 근육의 활동 신호가 갑자기 소멸되었다가 일정 시간이 지난 후 다시 나타나는 형태이며, 인체내의 모든 근육은 이러한 SP 현상을 갖고 있다[1].

교근(masseter)과 관련된 질병 중 가장 대표적인 것은 측두하악관절 장애(temporo mandibular joint dysfunction, 이하 TMJ)이다. TMJ 질환이란 턱관절부위 및 교근의 통증, 하악 운동의 어려움(입을 잘 벌리지 못 함), 턱관절에서 이상잡음 발생(턱을 움직일 때 “딱 딱”소리가 날) 등을 나타내는 증상이다. 이러한 TMJ 질환은 턱의 통증뿐만 아니라 이통(earache), 두통(headache), 그리고 안면 통증(facial pain)등의 원인이 될 수 있는 복합적인 질병으로서 역학(epidemiology) 조사에 따르면 전체 인구의 50%정도가 한가지 이상의 TMJ

정후(운동이상, 관절잡음, 촉진시 압통 등)를 가지고 있으며, 그 중 10%는 시급한 치료를 요하는 환자라 보고되었다[2].

TMJ 질환에 대한 본격적인 근전도 분석은 1970년대부터 시작되었다. 물론 그 이전에도 Sherrington[3]은 제뇌된 (decerebrated) 고양이를 대상으로 SP 발생실험을 시도하였고, McIntyre 등[4]은 TMJ 환자에 대해 근육을 이완한 상태에서 수행하는 신장반사(stretch reflex)의 일종인 턱 반사(Jaw-jerk)에 의한 교근의 활동을 관찰함으로써 자극을 수용하는 감각기의 영향과 감각기에서 발생되는 신호를 받아들이는 삼차신경(trigeminal nerve)과의 관계를 바탕으로 반사 경로(pathway)를 설명했으며, 삼차신경내의 감각핵인 중뇌핵(mesencehalic nuclei)와 주감각핵(mainsensory nuclei)이 중요한 역할을 담당하고 있음을 밝혀내었다. 이후 Bessette 등[5]은 정상인과 턱관절 환자의 SP를 측정하여 비교함으로서 TMJ 환자(평균 60ms)가 정상인(평균 24ms)보다 SP가 더 길어짐을 발표하였다. 또한, Widmalm[6]은 교근 및 삼차신경 감각핵 등 SP와 관련된 인체의 구성 요소를 볼록화하고, 근 수축을 유도하는 운동신경에 대한 억제현상을 기초로 하여 SP 발생에 대한 가설적 모델을 발표하였다. 그러나 Widmalm은 제시한 모델에 따른 실험결과를 이끌어내지 못했으며, 그때까지 발표되었던 가설을 종합하였을 뿐 실제적으로 임상 결과나 SP가 길어지는 원인 등은 제시하지 못하였다.

본 연구에서는 TMJ 질환과 관계되는 상악(maxillary)과 하악(mandibular), 교근 및 삼차신경의 해부학적 구조(anatomical structure)와 SP발생의 신경생리학적(neurophysi-

* 正會員 : 부천대 전자과

** 正會員 : 서울시립대 대학원 전자공학과

*** 非會員 : 서울대 치과대학 구강진단과

接受日字 : 2001年 7月 6日

最終完了 : 2001年 9月 11日

iological) 경로를 바탕으로 SP 발생모델을 제안하였으며, 이 모델에 따라 시뮬레이션을 통해 다양한 형태의 SP 발생을 유도함으로서 TMJ 환자의 SP가 길어지는 원인에 대한 근거를 제시하였다.

이를 위하여 먼저 전기 생리학적 관점에서 신경전도 현상에 따른 근육의 홍분과 억제 현상에 대해 고찰하였으며, 이러한 현상이 근육의 지배 신경과 신경전달 물질이 관계된 이온 분포의 변화에 따른 것임을 설명하였다. 즉, 근육의 활동이 일시적으로 정지된 SP 현상이 이온의 분포 변화에 따른 것임을 추정할 수 있었다. 이와 같이 SP의 발생 기전에 대한 고찰과 SP 측정시스템[9]을 이용하여 실제로 수집한 정상인과 환자의 SP 데이터를 바탕으로 제어 이론을 적용한 SP 발생모델을 제안하였으며, TMJ 환자의 비정상적 SP 발생을 모의 실험하여 SP가 길어지는 것이 TMJ 환자가 가지고 있는 특징이 되고, 이에 의해 SP 측정이 TMJ 질환의 진단에 객관적인 자료가 될 수 있음을 증명하였다.

2. 교근의 휴지기 발생 모델의 제안

교근의 SP 발생과 관련된 지금까지 발표된 연구의 공통적인 내용은 5번재 뇌신경인 삼차신경이 신경 전달 및 조절 등의 주된 역할을 담당한다는 것이다[3]-[6]. 대뇌로부터 전달되거나 근육 감각기(muscle spindle, 근방추)로부터 발생되는 활동전압이 삼차신경 안에 분포되어있는 감각핵인 중뇌핵과 운동핵(motor nuclei) 등을 거치며 교근에 전달되어 근육이 수축되고, 기계적인 자극에 의해 하악 및 구강주위의 감각기에서 발생되는 활동전압은 삼차신경의 주감각핵에 전달되어 운동핵에 억제 작용을 미침으로 SP 현상을 발생시키는 것으로 알려져 있다[5][6][18-24]. 이 때 기계적 자극을 감지하는 감각 수용기(receptor)는 피부감각 수용기(cutaneous receptor), 골지건기관(Golgi tendon organ), 치아주위에 분포된 치근막인대(periodontal ligament) 등이 있다고 알려져 있으나[6], 골지건 기관 및 피부 감각 수용기에 대해서는 다른 근육들에서의 작용보다 미약하거나 확실치 않다는 연구결과가 있다[5][25]. 그러나, TMJ 환자에게 있어서 SP가 늘어나는 현상에 대해서는 아직까지 명확한 원인이 제시되지 못하고 있다.

그림 1은 본 논문에서 지금까지 발표된 학설을 토대로 제시한 삼차신경 및 교근의 해부학적 위치를 포함한 SP 발생의 신경경로이다. 중뇌핵, 주 감각핵, 운동핵 등으로 이루어진 삼차신경핵(또는 삼차신경 감각핵)은 뇌간(brain stem)안에 조밀하게 분포되어있는 양측성 신경이다. 교근을 제어하는 운동신경은 대뇌로부터 시작되어 삼차신경의 운동핵을 거쳐 교근에 연결되어 있으며, 대뇌의 저작 명령에 따라 발생된 활동전압은 하행성 신경섬유(efferent fiber)를 따라 교근의 근섬유를 수축하는 역할을 한다. 수축시키는 힘을 지속적으로 유지할 경우 근섬유에 직접적으로 활동전압을 전달하는 α -운동신경섬유 외에 근육안의 감각기인 근방추에 활동전압을 전달하는 γ -운동신경섬유가 함께 작용한다[27]. 특히 이 γ -운동신경섬유는 근육의 민감도(sensitivity)를 높여주는 역할을 하는 것으로서 대뇌에서뿐만 아니라 근방추에 의해서도

활동전압이 발생되는 케환(feedback) 작용을 가지고 있다.

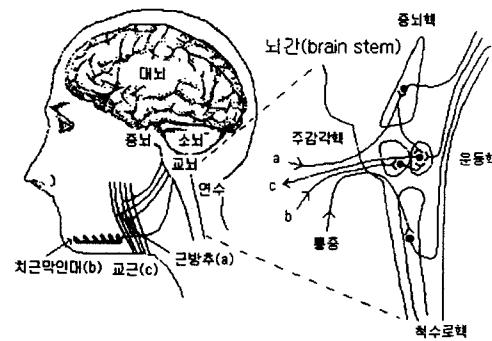


그림 1 삼차신경과 교근을 포함한 SP 발생에 따른 신경 경로

Fig. 1 Neural pathway for SP generation including Trigeminal nerve and Masseter muscle.

이렇게 $\alpha - \gamma$ 신경섬유의 연합작용으로 교근이 지속적으로 수축하고 있는 동안, 아래턱에 기계적인 자극을 줄 경우 치아 주위의 치근막 인대에 자극이 전달되면 감각기는 문턱치 이상의 자극에 대해서 활동전압을 생성하게 되고, 이 전압은 상행성 신경섬유(afferent fiber)를 거쳐 주 감각핵에 이르게 된다. 이 때 주 감각핵은 삼차신경의 운동핵과 억제성 신경섬유로 연결되어있어, 대뇌나 근방추에서 발생된 운동명령을 무시한 채 운동핵을 억제하여 SP가 발생된다.

이와 같이 기계적 자극에 따른 SP 발생모델을 본 논문에서는 신경 전달물질(neuro transmitter)과의 관계로 제안하면 다음과 같다. 주감각핵을 이루는 신경원의 말단에서는 억제성 전달물질(GABA 등)이 들어있어 자극에 의한 치근막 수용기의 활동전압에 의해 운동핵쪽으로 억제성 물질이 발사된다. 이 물질의 작용으로 운동핵의 신경세포에서는 과분극 현상이 발생하여 대뇌로부터 내려온 홍분성 활동전압에 의한 탈분극 현상은 억제된다고 볼 수 있다. 즉, 대뇌는 계속하여 운동 명령을 보내고 있지만, 실제로 운동핵에서는 기계적 자극에 따른 주감각핵의 영향 때문에 순간적으로 근수축을 일으키는 활동전압의 전달이 방해받게 된다. 그림 2는 이상에서 설명한 SP 발생과정의 블록선도이다.

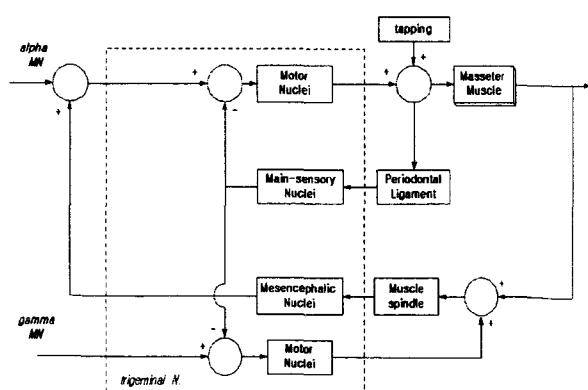


그림 2 SP 발생경로에 대한 블록선도(MN: 운동신경원)
Fig. 2 Block diagram of pathway for SP generation
(MN: motor neuron).

기계적 자극(tapping)은 교근 안의 근방추와 치근막 인대에 영향을 미치며, 근방추에 입력된 자극은 일시적인 교근의 수축현상(jaw-jerk)을[28], 치근막 인대에 입력된 자극은 감각신경 섬유의 활동전압이 주감각핵에 전달되어 이것과 연결되어 있는 운동핵에 대해 억제 현상을 일으킨다.

본 연구에서는 여러 핵에 존재하는 신경과 신경 사이의 접합에서 접합전(presynaptic) 신경 세포의 고유 성질에 따라 홍분 및 억제성 물질이 전달되고, 전달된 물질에 의해 발생하는 접합후(postsynaptic) 세포에서의 전기적 상태변화에 대한 관점으로 SP가 늘어나는 원인에 대해 설명하면 다음과 같다. 그림 3과 같이 하나의 세포체에 여러 개의 억제 신경원이 연결되어 있을 경우 억제성 신경세포들의 중첩(superposition) 작용에 의해, 각각의 신경원들의 시간차에 따라 억제 작용의 확장이나 간헐적인 억제현상이 발생하게 된다.

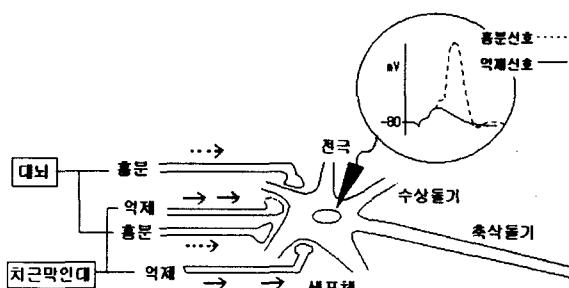


그림 3 SP 발생모델을 설명하기 위한 접합후 세포에서의 억제현상
Fig. 3 Postsynaptic inhibition for proposing SP generation model.

전극(electrode)에 연결된 원 내부의 그래프는 세포체의 활동전압 양상을 나타낸다. 점선(--)은 ACh(Acetylcoline) 등의 홍분물질이 우세하여 활동전압이 생성되는 것을 의미하며, 실선(—)은 여러 개의 억제성 신경섬유들에서 분비되는 GABA 등의 억제물질이 우세하게 작용함으로서 홍분성 신경세포에 의해 ACh 등의 물질이 전달됨에도 불구하고 활동전압이 생성되지 않는 것을 나타내었다. 즉, 이러한 억제작용이 SP 현상의 원인이 되는 것이다.

이상의 내용을 볼 때 SP 발생 시스템에서 가장 중요한 것은 '억제작용'이며, 이 억제작용의 원인이 치근막 수용기가 됨을 알 수 있다. 본 논문에서는 이러한 치근막 수용기 모델을 2차 제어시스템을 이용하여 제안하였다.

2.1 제어시스템으로의 모델링

지금까지 설명한 신경세포의 억제나 홍분 현상을 바탕으로 SP 발생의 수학적 모델을 제시하면 다음과 같다. 삼차 신경

내의 핵에서는 억제 현상뿐만 아니라 중뇌핵과 운동핵처럼 홍분성 신호를 전달하는 시스템도 있다. 그러나 본 논문은 삼차신경의 작용으로 교근에서 검출되는 SP의 발생에 대한 연구이므로 억제 현상을 중심으로 신경 전달 시스템의 입력에 대한 출력 변화를 나타내었다. 교근의 SP 발생 시스템은 주감각핵의 활동전압에 의해 운동핵의 억제 현상이 발생하고, 이에 따라 교근의 근신호가 일시적으로 정지되는 시스템이라고 볼 수 있다. 시스템의 특성에 따라 1차 신경세포에서의 입력에 대해 2차 신경세포에서의 출력 변화는 곧 접합후 세포에서의 활동 전압의 억제 변화라고 할 수 있다.

식 (1)은 2차 제어시스템(2nd order control system)의 전달함수 $H_P(s)$ 를 단순화시켜 나타낸 것으로 a 는 이득과 관련된 계수이며, b 와 c 는 감쇠특성과 진동특성에 관련된 계수이다. a , b , c 를 변화시킴에 따라 일정한 기준값을 초과하는 시간 및 초과하는 횟수가 변하게 되고, 이를 바탕으로 본 논문에서는 SP의 다양한 발생모델을 구성하였다.

$$H_P(s) = \frac{k}{as^2 + bs + c} \quad (1)$$

또한, 식 (1)은 다음과 같이 일반화시켜서 나타낼 수 있다.

$$H_P(s) = \frac{\omega_n^2}{s^2 + 2\zeta\omega_n s + \omega_n^2} \quad (2)$$

식 (2)에서 ζ 는 감쇠비(damping ratio), 그리고 ω_n 은 고유진동수를 나타내는 자연주파수(natural frequency)이다. 이 시스템에 임펄스 입력을 가했을 때 출력은 식 (2)와 같고, 특성 방정식의 근 s_1, s_2 는 ζ 에 따라 달라짐을 알 수 있다.

그림 4는 식 (1), (2)에서 나타낸 일반적인 감쇠진동 특성을 가진 2차 저역통과 필터(second order low pass filter)의 임펄스 응답이다. 본 논문에서는 이를 가지고 SP의 원인이 되는 삼차신경 내의 억제 현상을 설명하였다. 삼차신경 내에서 발생 가능한 홍분성 신호에 대한 억제 현상을 '실무율(all or none's law)'이라는 활동전압의 발생원리와 비교하여 표현하였다. 일반적인 교근의 근전도신호가 발생되는 '시스템'에 '임펄스 자극'을 주게되면 그에 따른 SP가 발생된다. 즉, SP 발생을 유도하는 삼차신경계의 임펄스 응답 특성이 되는 것이다.

그림 4에서 나타낸 문턱치 이상의 구간(SP)은 접합 후 세포에 영향을 미치게 되는 주감각핵의 억제성 활동전압의 생성을 의미한다. 그림 4(a)는 생성된 억제성 활동전압이 시간축에서 볼 때 약 45ms가 되며, 그림 4(b)는 약 20 ms가 된다. 즉, 자극에 의해 1차로 치근막 감각기에서는 주감각핵으로 활동전압의 발생을 유도하며, 2차로 주감각핵에서는 GABA 등의 억제성 전달물질이 분비되지만, 분비되는 임의의 시간 동안 운동핵에 대한 억제작용이 지속되는 것이 아니라 전달된 억제 물질이 영향을 미칠 수 있는 범위 내에서만 유효한 억제작용이 일어나는 것을 의미한다. 따라서 그림 4(a), 4(b)는 주 감각핵의 임펄스 응답곡선이라 할 수 있으며, 본 논문에서는 이를 이용하여 SP 발생모델을 제안하였다.

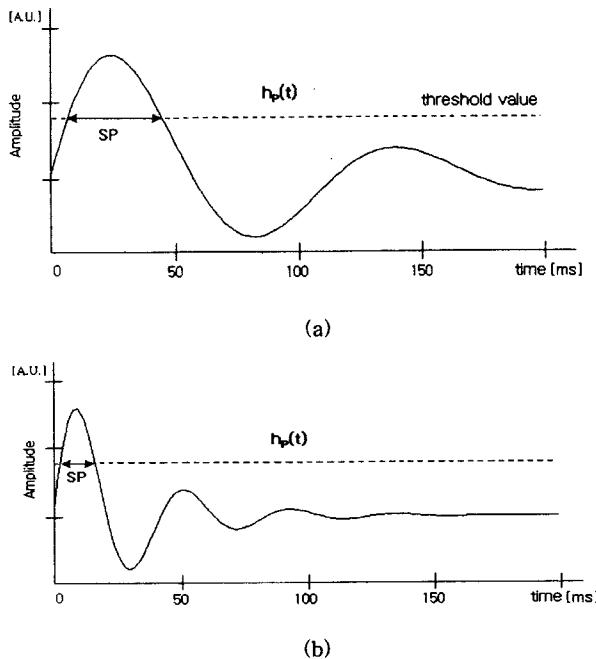


그림 4 본 논문에서 제안하는 치근막 수용기의 임펄스 응답 $h_p(t)$ (SP: 휴지기 구간) (a) $\zeta = 0.954$, $\omega_n = 1048[\text{rad/sec}]$ (b) $\zeta = 4.5$, $\omega_n = 223[\text{rad/sec}]$

Fig. 4 Impulse response $h_p(t)$ of periodontal receptor proposed in this paper(SP: silent period duration). (a) $\zeta = 0.954$, $\omega_n = 1048[\text{rad/sec}]$ (b) $\zeta = 4.5$, $\omega_n = 223[\text{rad/sec}]$.

그림 4에서 (a)와 (b)를 비교하면, 일정한 문턱치를 넘어가는 부분의 시간 길이가 다름을 볼 수 있으며, 이는 TMJ 환자의 경우 SP가 길어지는 현상과 그 의미가 같다. 다음으로 이러한 억제 시스템과 함께 삼차신경핵을 비롯한 대뇌와 근방추 등을 포함한 SP 발생 시스템에 대해 실제 근전도 데이터를 기초로 하여 전체적인 모델을 MATLAB의 SIMULINK[29]를 이용해 시뮬레이션하였다.

2.2 주감각핵에 의한 억제작용 모델

식 (1)-(2)과 그림 3에서 설명한 감각기의 자극에 따른 신경섬유에서의 활동전압 발생과 전달에 관한 내용을 근거하여 그림 5와 같은 치근막인대의 감각수용기와 주감각핵에 의한 억제작용에 대한 모델을 제안하였다.

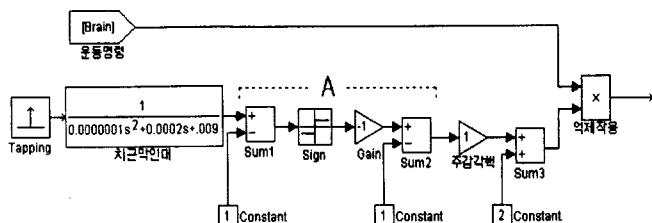
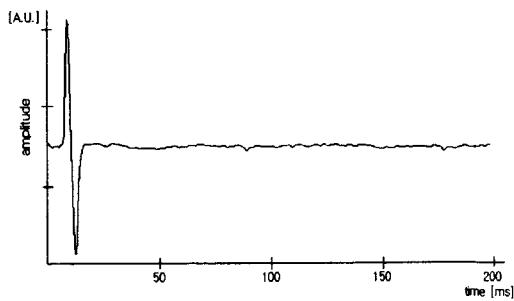


그림 5 치근막인대와 주감각핵에 의한 삼차신경에서의 억제 모델(A: 비교기)

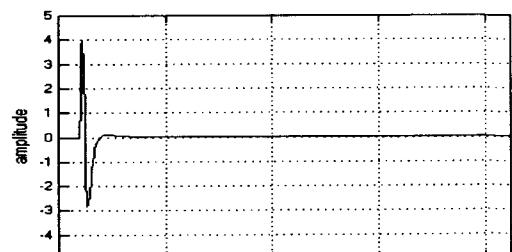
Fig. 5 Inhibitory model in trigeminal nerve by periodontal ligament and mainsensory nuclei(A: comparator).

본 연구에서 제안한 그림 5의 ‘억제 작용’ 부분은 대뇌나 근방추에 의해 운동핵으로 전달되는 흥분성 신호를 방해하는 작용을 한다. 자극이 인가될 때 기계적 자극을 받아들이는 치근막인대 수용기에서 앞서 설명한 대로 신경섬유의 활동전압을 발생하게 된다. 그림 5에서 ‘A’로 표시된 부분에서는 발생된 전압이 문턱치 이상임을 판단하게 되고, 뒤이어 문턱치를 초과하는 시간을 계산하여 출력된 시간만큼 대뇌 등에서 전달되는 흥분성 신호를 차단하는 구조로 모델링하였다.

아래턱에 자극을 인가할 때 근방추의 작용에 의해 교근은 일시적인 운동현상을 발생한다. 기계적 자극을 주는 순간, 교근 안에 있는 근육 감각수용기인 근방추는 확장되고, 확장에 따라 근방추와 연결되어있는 구심성 신경 섬유에서는 활동전압이 발생하여 중뇌핵에 활동신호를 전달하게 된다. 중뇌핵에 전달된 활동신호는 다시 운동핵에 전달되어 교근이 일시적으로 수축하게 되는 것이다. 그림 6(a)는 턱반사 실험에 의해 교근에서 발생된 근전도 신호를 나타내었다. SP 측정과는 달리 근육을 충분히 이완한 상태에서 측정하였다. 그림 6(a)에서 보는 바와 같이 하악반사 신호는 일반적으로 하나의 양상신호(biphasic signal) 형태를 갖고 있으며, 이는 타 연구자의 실험 결과[4][27-28]와 동일하였다. 또한, SP를 측정하는 실험에 있어서는 SP발생직전에 이와 같은 근전도 신호가 발생함을 확인하였다.



(a)



(b)

그림 6 하악반사에 의한 (a)실제 근전도 신호와 (b)모의 실험된 신호(피검자: KBK, 27세, 남)

Fig. 6 (a) Real EMG signal (b)simulated signal by

jaw jerk reflex(Subject: KBK, 27age, male).

이완된 상태에서 자극을 주었기 때문에 근방추의 확장에 의한 일시적인 근 수축이 발생한 후, 더 이상의 EMG 신호는 발생하지 않았다. 그림 6(b)의 하악반사 신호를 다음과 같이 SIMULINK에서 모델링하였다.

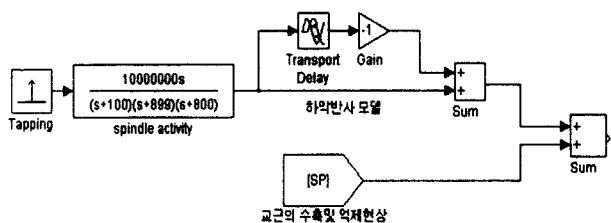


그림 7 기계적 자극에 의한 교근에서의 하악반사 모델

Fig. 7 Model for jaw-jerk reflex in masseter by mechanical stimulation.

그림 7에 나타낸 하악 반사모델의 입력은 기계적 자극을 나타낸 임펄스이며, 출력은 대뇌의 수축명령이나 삼차신경의 억제작용과 관계없이 나타내기 때문에 SP 발생모델은 이들의 결과에 더해지는 구조를 갖는다. 그림 8은 본 논문에서 제안한 전체적인 SP 발생 모델이다.

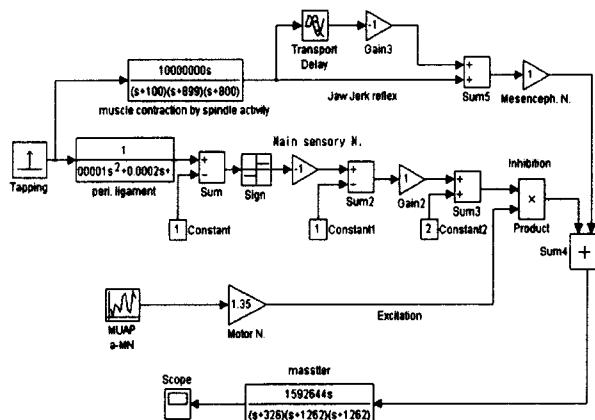


그림 8 SIMULINK를 이용한 SP의 발생모델(Tapping: 기계적 자극, Transport delay: 신경전달 지연시간, peri. ligament: 치근막인대, Jaw jerk reflex: 하악반사, Mesenceph. N: 중뇌핵, Main sensory N: 주감각핵, α -MN: 알파 운동신경원, Motor N.: 운동신경, masseter: 교근).

Fig. 8 Model for SP generation using SIMULINK (Tapping: mechanical stimulus, Transport delay: delay time, peri. ligament: periodontal ligament, Jaw jerk reflex: Mandibular reflex, Mesenceph. N.: Mesencephalic nuclei, Main sensory N.: main sensory nuclei, α -MN: α -motor neuron, Motor N.: motor nerve).

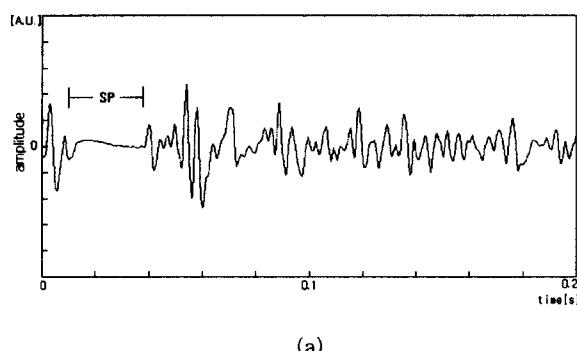
왼쪽의 'Tapping'은 기계적인 자극을 나타내는 임펄스 (Impulse) 함수로 설계하였으며, 아래에 있는 MUAP α -MN 블록은 대뇌로부터의 운동 명령을 백색 가우시안 랜덤 함수(white Gaussian random function)로 구성하였다 [32]. 이득은 1.35로 설정하였다. 운동핵을 비롯한 삼차신경내의 각 핵들은 이득함수(gain function)로 표현하였으며, 수치는 실험적으로 결정하였다. 치근막 인대(peri. ligament)와 근방추(spindle)는 기계적 자극을 감지하는 부분으로, 치근막 인대로 입력되는 자극신호는 주감각핵으로 전달되어 운동핵을 거쳐 나오는 운동명령을 억제하므로 이득함수의 수치를 -1로 결정하였으며, 억제활동 직전에는 근방추로 입력되는 자극신호가 중뇌핵을 거쳐 근육의 운동을 순간적으로 활성화시키는 역할을 수행하게 된다. 이때 중뇌핵은 신경신호를 단순히 전달하는 역할을 하므로 단일 이득함수로 결정하였다. 이렇게 순간적으로 활성화된 신경신호는 하악반사(Jaw jerk reflex)로서 교근의 운동신경이 순간적으로 억제되는 SP 현상의 발생 전에 작용한다.

제어대상인 교근의 전달함수는 제어시스템 분석장치(HP 3563A)로 실제 교근의 근전도 신호를 입력받은 후 30번의 평균을 거쳐 전력 스펙트럼을 구하였고, 이렇게 구한 보드선도 (bode plot)로부터 점근선법을 이용하여 전달함수를 계산하였다. 교근의 전달함수는 임펄스 응답과 백색잡음 입력을 전달함수에 준 뒤 전력 스펙트럼을 구하여 실험에서 구한 전달함수와의 비교를 통해 검증하였다[29].

3. 실험 및 결과 고찰

실제 TMJ 환자를 대상으로 한 실험은 서울대학 치과병원에 내원하여 전문의로부터 질환임을 판정받은 환자를 대상으로 실현하였다. 실험장치 및 방법은 선행된 연구와 동일한 방법으로 수행하였다[9].

그림 9는 본 논문에서 제안한 SP 발생모델에 따른 모의 실험 결과이다. 2.5kHz로 샘플링된 실제 근전도 신호는 500 sample을 표기하였으며, 이에 따라 모의 실험 구간을 200ms로 하였다. 가로축은 시간을, 세로축은 신호의 크기를 나타낸다. 제안된 모델에서의 잠복기(latency)는 실험으로부터 얻은 정상인의 잠복기(10-15ms)를 참고로 하여 10ms로 모델링하였다. 그림 9(a)의 실제 근전도 신호는 TMJ 질환 병력이 없는 31세 정상인의 근전도 신호이며, (b)는 본 논문에서 제안한 모델에 의해 모의 실험된 신호이다. 억제 작용을 담당하는 치근막 인대의 전달함수는 식 (2)와 그림 4를 참조하여 $\zeta = 0.954$, $\omega_n = 1048[\text{rad/sec}]$ 로 하였다.



(a)

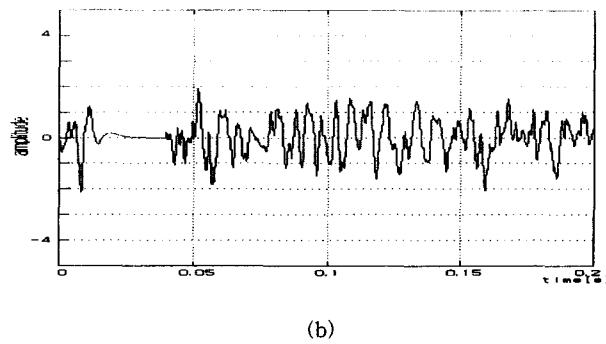


그림 9 SP를 포함한 정상인의 근전도 신호 (a) 실제 근전도 신호(피검자: KDY, 남 31세) (b) 모의 실험된 신호

Fig. 9 A (a) real EMG signal(subject: KDY, male 31 age) and (b) simulated EMG signal including a SP of normal subject.

실제 근전도 신호와 모의 실험된 근전도 신호의 파형을 비교해 볼 때 SP 및 하악반사 현상이 잘 발생되었음을 확인할 수 있다. 여기서 SP기간 이후 회복된 근전도 신호는 파형이 일치할 필요는 없으며, 전력스펙트럼만 유사하면 된다.

그림 10은 마찬가지 방법으로 억제작용을 담당하는 블록의 전달함수를 변화시킴으로서 비정상적인 SP, 즉 정상인이 아닌 TMJ 환자에게서 볼 수 있는 확장된 형태의 SP를 발생시킨 것이다. 치근막 인대의 전달함수는 $\zeta=4.5$, $\omega_n=223[\text{rad/sec}]$ 으로 변화시켜 모델을 구성하였다. 즉, 시스템의 전달함수를 변화시킴으로 임펄스 응답을 조절하여 일정한 문턱치를 넘는 횟수나, 시간길이 등을 변화시켰다.

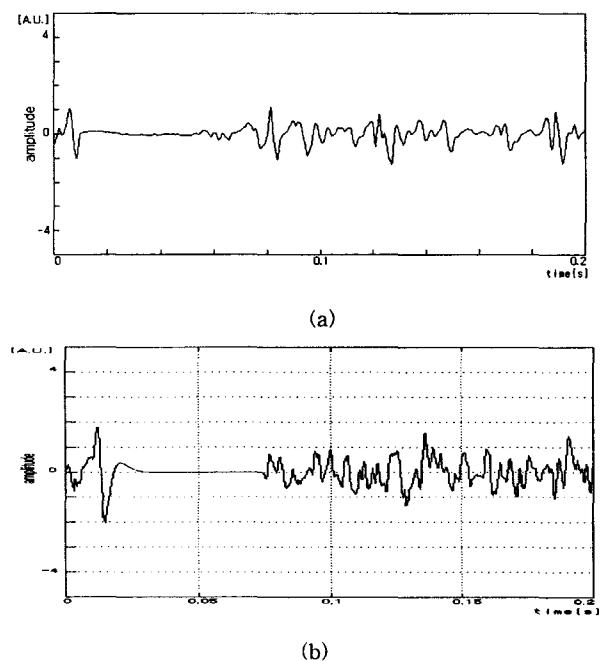


그림 10 확장된 형태를 가진 비정상 SP의 모의 실험 결과

(a) 실제 근전도 신호(피검자: JMS, 여, 22세) (b) 모의 실험된 신호

Fig. 10 A Simulated EMG signal including a expanded SP of TMJ patient. (a) real EMG signal(subject: JMS, female, 22) and (b) simulated EMG signal including a expanded SP of TMJ patient.

그림 10(a)의 피검자는 22세의 여성으로 양쪽 악관절 부위의 통증(moderate)이 있는 환자이다. 그림 (b)에서 나타낸 확장된 형태의 SP는 약 50ms 정도로 모의 실험되었으며, 이러한 SP 기간은 정상인이 아닌 악관절 환자에게서만 관찰할 수 있는 현상이다.

그림 11(a)의 피검자는 25세의 여성으로 양쪽 악관절 부위에 심한 통증(severe)이 있는 환자이다. 치근막수용기의 파라메터는 $a=1\times 10^{-7}$, $b=2\times 10^{-4}$, $c=5\times 10^{-3}$ 으로 결정하였다.

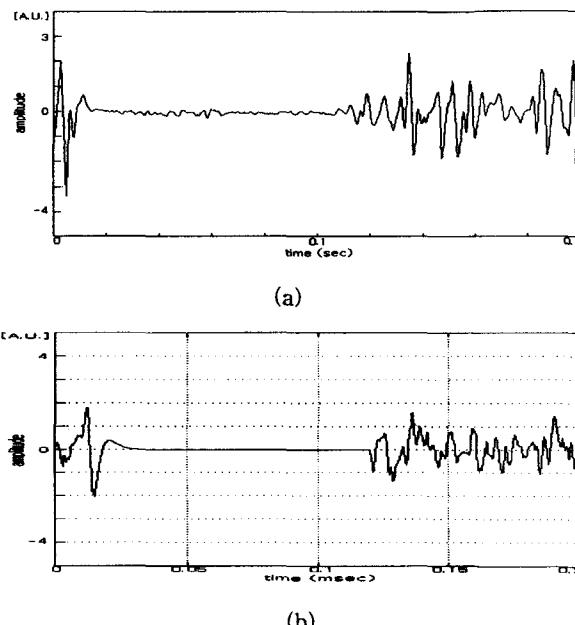


그림 11 확장된 형태를 가진 비정상 SP의 모의실험 결과

(a) 실제 근전도 신호(피검자: SYJ 여 25세) (b) 모의실험된 신호

Fig. 11 A Simulated EMG signal II including a expanded SP of TMJ patient. (a) real EMG signal (subject: SYJ, female, age 25) and (b) simulated EMG signal including a expanded SP of TMJ patient.

그림 12는 억제작용을 나타내는 치근막 수용기의 전달함수(transfer function)인 식 (1)에서 a 와 c 를 변화시켰을 때의 SP 변화를 나타낸 그래프이다. SP 길이는 a 값에 반비례하며, c 값에 비례함을 알 수 있다.

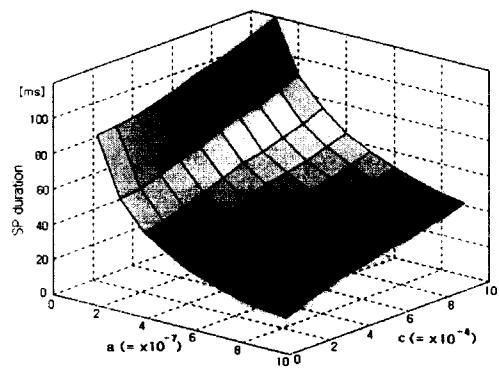
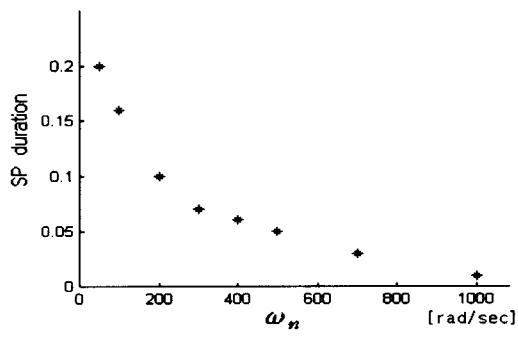


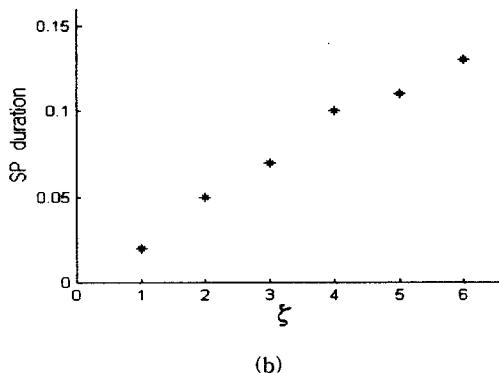
그림 12 식 (1)의 a와 c에 따른 SP 구간의 변화

Fig. 12 A Variation of SP duration according to the value of a and c in Eq. 1.

그림 12는 식 (2)에서 ω_n 과 ζ 에 따라 변화되는 SP 길이를 나타낸 그래프이다. SP 길이는 ω_n 에 반비례하고, ζ 에 비례함을 알 수 있다.



(a)



(b)

그림 13 식 (2)의 (a) ω_n 와 (b) ζ 에 따른 SP 구간 변화

Fig. 13 A Variation of SP duration according to the (a) ω_n and (b) ζ in Eq. (2).

본 연구에서는 그림 12와 13의 결과를 참조로 하여 식 (1)과 (2)에서 나타낸 치근막 인대 수용기의 전달함수에서 ω_n 과 ζ 를 변화시킴으로써 정상인의 SP와 TMJ 질환을 가진

환자들에게만 나타나는 비정상적으로 확장된 SP 현상을 모델링할 수 있었다. 감쇠비와 자연주파수의 SP 구간 변화에 대한 작용이 서로 상충되므로 본 연구에서는 감쇠비를 고정시키고, 자연주파수를 가변하였다. 그림 9와 그림 10, 11을 비교할 때 본 논문에서의 SP 확장은 치근막 수용기 전달함수를 나타내는 식 (1)에서 c 값을 실험적으로 구하여 변화시킴으로 유도하였다. a 값이 일정하다고 가정할 때 c 값의 변화는 자연주파수 ω_n 의 변화를 의미하며, 이것을 그림 3에서 설명한 전기생리학적인 현상으로 보면 신경계의 질병 등으로 인해 치근막 수용기에서 문턱치를 넘는 유효한 억제 활동전압이 정상인의 경우보다 더 크게 발생시키게됨을 의미한다. 이 활동전압은 억제작용을 갖는 신경섬유의 활동전압이므로 접합후 세포막에서 K^+ 이온의 투과도가 증가하고, 안정막 전압보다 낮은 전압을 발생시켜 접합 후 세포막에서의 과분극을 유도하게 된다. 이에 의해 자극에 따른 SP가 길어지게 되는 것이다.

이와 같이 SP가 길어지는 원인에 대해서는 전기생리학 및 신경의학 분야에서도 확실히 밝혀지지 않고 있으나, 결과적으로는 억제현상이 정상적인 경우보다 오랜 시간 작용하는 것으로 나타나기 때문에 제어시스템의 임펄스 응답특성으로 표현하자면 입력에 대한 일정한 문턱치를 넘는 응답 시간이 길어지는 것을 의미하게 된다.

4. 결 론

본 연구에서는 교근과 삼차신경의 해부학적 구조와 생리학적 현상을 바탕으로 제어이론을 이용하여 SP 발생모델을 제안하였다. 이 모델에서 삼차신경 내에 있는 운동핵, 중뇌핵, 주간각핵들의 관계를 규명하는 한편, 이들의 상호작용을 토대로 활동전압의 전달현상을 시스템의 신호전달경로 및 이득으로 표현하였다. 이렇게 함으로써 병리학적 근거가 확실히 밝혀지지 않은 SP 현상에 대해 실제 데이터와 비교할 만한 결과를 얻을 수 있었다. 비정상 SP의 원인으로는 억제성 신경섬유의 중첩현상과 억제성 전달물질의 과다 작용, 또는 홍분성 물질에 대한 수용기의 과민 등이 있을 수 있으나, 아직까지 확실한 원인은 밝혀지지 않고 있다. 그러므로 본 연구에서는 원인요소에 의한 모델구성이 아닌 기본적인 해부학적 구조와 결과적인 생리학적 현상을 바탕으로 모델을 구성하였다. 제안된 모델에 따른 모의실험 결과와 TMJ 환자의 실제 SP 데이터를 비교하여 그 타당성을 입증하였다.

이로부터 기계적 자극에 대한 교근에서의 SP 발생모델은 아직까지 정확히 밝혀지지 않은 TMJ질환의 여러가지 원인을 추정하고, 환자를 치료하는데 도움이 되리라 생각되며, 나아가서 해부학적 구조와 현상학적인 결과를 바탕으로 한 모델링 방법은 인체신경 및 근육의 억제현상을 연구하는 데에 도움이 되리라 사료된다.

참 고 문 헌

- [1] P. A. Merton, "The silent period in a muscle of the human hand," *J. Physiol.*, vol. 114, pp. 183-198, 1951.
- [2] J. P. Okeson, *Orofacial pain*, Quintessence Pub. Co., 1996.
- [3] C. S. Sherrington, "Reflexes elicitable in the cat from pinnia, vibrissae and jaws," *J. Physiol.*, vol. 51, pp. 404-431, 1917.
- [4] A. K. McIntyre, R. G. Robinson, "Pathway for the jaw-jerk in man," *J. Brain*, vol. 82, pp. 468-474, 1959.
- [5] R. Bessette, B. Bishop, and N. Mohl, "Duration of masseteric silent period in patients with TMJ syndrome," *J. Applied Physiol.*, vol. 30, No. 6, pp. 864-869, 1971.
- [6] S. E. Widmalm, "The silent period in the masseter muscle of patients with TMJ dysfunction," *Acta Odontol. Scand.* vol. 34, No. 1, pp. 43-52, 1976.
- [7] Y. Yamada, et. al., "A Measuring System for EMG Silent Period Using a Microcomputer," *IEEE Trans. on Biomedical Eng.*, vol. 29, No. 11, pp. 713-719, 1982.
- [8] K. Takada, et. al., "Automatic detection and measurement of EMG silent periods in masticatory muscles," *Electromyogr. clin. Neurophysio.*, vol. 32, pp. 499-505, 1992.
- [9] 김덕영 et. al., "mCFAR과 CLMS 필터를 이용한 교근의 휴지기 기간 측정법," *의공학회지*, vol. 20, No. 6, pp. 601-607, 1999.
- [10] 강두희, *생리학(개정4판)*, pp. 4-16, 5-12, 5-15, 신광출판사, 1992.
- [11] D. Junge, *Nerve and Muscle Excitation*, pp. 32-42, Sinauer Assoc. Inc, 1992.
- [12] R. F. Schmidt, *Fundamentals of Neurophysiology*, Springer-verlag, pp. 97-105, 1990.
- [13] O. Holmes, *Human Neurophysiology*, UNWIN HYMAN, pp. 39, 1990.
- [17] J. V. Basjamian, C. J. De Luca, *Muscle Alive*, Wiliams & Wilkins, pp. 201-208, 1985.
- [18] B. T. Shahani and R. R. Young, "Studies of the Normal Human Silemt Period," *J. of Elec. myogr. and clin. neurophysiol.*, vol. 3, No. 7, pp. 589-602, 1973.
- [19] M. R. Moini, W. D. McCall, Jr., N. D. Mohl, "Jaw Muscle Silent Periods: The Effect of Acrylic Splints," April, 1980.
- [20] 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.
- [21] Paul R. Bernstein, et. al., "The effect of voluntary activity on the masseteric silent period duration," vol. 46, No. 2, pp. 192-195, August, 1981.
- [22] Ryoichi Furuya, Björn Hedegård, "The silent period in the masseter and the anterior temporal muscles at repeated registrations," *Journal of Oral Rehabilitation*, vol. 8 pp. 377-387, 1981.
- [23] S. E. Widmalm, M. M. Ash, Jr., "The refractory period of the masseteric cutaneous silent period," *J. of Oral Rehabilitation*, vol. 12 pp. 331-336, 1985.
- [24] L. Bettoni, E. Bortone, et. al., "The masseteric inhibitory reflex in the diagnosis of multiple sclerosis," *Elec. myogr. clin. neurophysiol.*, vol. 38, pp. 11-17, 1998.
- [25] J. O. Bailey, Jr., W. D. McCall, Jr., M. M. Ash, Jr., "Electromyographic Silent Periods and Jaw Motion Parameters: Quantitative Measures of Temporomandibular Joint Dysfunction," *J. Dent. Res.*, vol. 56, No. 3, pp. 249-253, 1977.
- [26] E. Anastassia, et al., "Random variation in the Masseteric silent period after chin taps," vol. 73, No. 5, pp. 450-456, 1995.
- [27] W. Alston, et. al., "Motor activity following the silent period in human muscle," *J. Physiol.*, vol. 190, pp. 180-202, 1967.
- [28] C. J. Goodwill, "The normal jaw reflex: measurement of the action potential in the masseter muscles," *Annals of physical medicine*, vol. 9, No. 5, pp. 183-188, 1980.
- [29] 김덕영, "제어 및 디지털 신호처리 이론을 이용한 기계적 자극에 대한 교근 휴지기의 전기생리학적 모델에 관한 연구", 박사학위 논문, 서울시립대학교, 2000. 8.
- [30] F. H. Netter, *CIBA Collectiob of Medical Illustrations; nervous system*, vol. 1, pp. 154-158, 1987.
- [31] Kuo, *Automatic Control* 7th Edition, Prentice Hall, pp. 361-469, 1995.
- [32] E. Shewyk, R. Balasubramanian, R. N. Scott, "A nonstationary Model for electromyogram," *IEEE trans. on Biomed. Eng.*, vol. 24, No. 5, pp. 417-424, 1977.

저 자 소 개



김 덕 영 (金 德 曉)

1970년 9월 11일 생. 1994년 2월 연세대 의 용전자공학과 1996년 2월 서울시립대 전자 공학과(석사). 2000년 8월 서울시립대 전자 공학과(공박). 2001년 3월~현재 부천대 전 자과 전임강사

Tel : 032-610-3347, Fax : 032-610-3226

E-mail : dykim@bc.ac.kr



이 승 우 (李 勝 雨)

1938년 11월 3일 생. 현재 서울대 치과대 구강진단과 교수



이 상 훈 (李 相 勳)

1962년 7월 11일 생. 1987년 2월 광운대 전 자공학과 1990년 8월 서울시립대 전자공학 과(석사). 1997년 8월 동 대학원 박사과정 수료



김 성 환 (金 成 煥)

1952년 6월 12일 생. 1975년 2월 연세대 전 기공학과 졸업. 1980년 2월 동 대학원 전기 공학과(공박). 1977~1982년 대전 기계창. 1982년~현재 서울시립대 전자·전기공학 부 교수.

Tel : 2210-2449, Fax : 2249-6802

E-mail : shkim1@uoscc.uos.ac.kr