

Brief, Intense TENS 자극이 신경전도, 통증역치의 변화에 미치는 효과

포항성모병원 물리치료실
김 태 열, 황 태 언
계명대학교 의과대학 동산의료원 물리치료실
허 춘 복

The effects of Breif, Intense Transecutaneous Electrical Nerve Stimulation on Nerve conduction, Pain Threshold in Healthy subjects

Kim, Tae-Youl, R.P.T., M.P.H., Hwang, Tae-Yeun, R.P.T.

Dept. of Physical Therapy, Pohang St. Mary's Hospital

Huh, Choon-Bok, R.P.T., M.P.H.

Dept. of Physical Therapy, Dong San Medical Center, School of Medicine, Kei Myung University

<Abstract>

Purpose. This present study examines the effect of brief, intense transcutaneous electrical nerve stimulation(BTENS) on sensory nerve conduction, electrical pain threshold, and two-point discrimination measured at the superficial radial nerve distribution in 20 healthy subjects. **Subjects.** Twenty volunteers, (10 females and 10 males)(age range : 20-38 years : mean±SD : 27.00±5.12), only subjects without prior traumatological and pathological were eligible to participated in this study. **Methods.** Nerve conduction were determined for the right superficial radial nerve. Electrical pain threshold were determined for the right wrist ipsilateral to the site of BTENS. Small disc electrodes were attached to the surface of the skin straddling the end of the radius. Square wave electrical pulses were delivered from an isolated stimulator through a constant current device at a frequency of 2 Hz(5 ms pulse width). Two-point discrimination, measured on the sensory distribution of superficial radial nerve. BTENS was delivered using a Max-SD(Medical design co.) portable battery powered stimulator. A circular Ag/AgCl electrode in contact with hypertonic saline gel was attached to the lateral(radial side) surface of the forearm.

Results. No significant effects were observed between stimulation methods in the prestimulation cycle(multi-way ANOVA repeated measures : distal latency : $F_{1,14}=0.332$, amplitude : $F_{0,80}=0.445$, pain threshold : $F_{0,06}=0.940$, 2 point discrimination : $F_{1,50}=0.236$). Highly significant effects were observed time with the pretreatment and 6 posttreatment cycles($p<0.01$): Highly significant differences in nerve conduction and pain threshold were found using on multi-way ANOVA repeated measures among stimulation methods for each cycles($p<0.01$). **Conclusion and Discussion** The authors concludes that both nerve conduction and pain threshold changes are associated with therapy (stimulation)level of BTENS.

Key Words : Brief, Intense TENS ; Nerve conduction ; Distal latency, Amplitude ; Pain threshold ; 2 point discrimination.

I. 서론

통증은 유사 이래 인간에게 나타날 수 있는 가장 고통스러운 현상 중에 하나로 인식되어 왔으며, 일찍이 바빌로니아, 이집트, 페르시아 등의 고대문서에서도 통증에 관한 기록을 찾아 볼 수 있다(Bonica, 1985). 인류는 원시시대부터 현대에 이르기까지 통증으로부터 인간을 해방시키기 위하여 다양한 치료법을 사용해 왔으며, 물리치료학 분야에서도 꼭 해결해야 할 의학적 문제점 중에 하나가 통증이다. 통증물리치료양식의 역사적 변천은 고대에서 19세기 이전까지는 주로 열치료, 수치료, mechanotherapy 등을 적용했으나, 19세기에 들어서면서 과학의 발달에 힘입어 이전부터 행하여져 오던 치료양식과 더불어 Cavallo, Hare, Duchenne, D'Arsonval 등에 의해 전기치료의 개발과 임상적 적용이 본격적으로 시작되었다(Raj, 1986).

통증의 기전을 역사적 관점에서 살펴보면 고대의 철학자들은 통증을 단지 정서적 과정으로 인식하여 왔으며, 19세기 중반 Johannes Muller에 의해 신경생리학적인 측면에서의 과학적이고 실험적 분석에 의한 연구의 길이 열렸다(Raj, 1986). 이러한 흐름에 힘입어 그 후 통증이론에 많은 발전을 가져와 Melzack과 Wall (1965)이 관문조절이론을 발표하게 되었다. 그들의 이론에 의하여 외적신경자극(external neuronal stimulation)에 의한 효과적인 통증완화의 유효한 전기자극법으로 conventional TENS(CTENS)가 선택되었다. 이 방법은 직경이 큰 신경섬유가 쉽게 흥분하므로 연접 전 억제(persynaptic inhibition)를 증가시켜 통증을 조절 할 수 있다(Ali 등, 1981). 통증조절을 위한 전기자극에는 자극부위와 전극형태에 따라 표면전극에 의한 TENS(transcutaneous electrical nerve stimulation) 방식, 피하이식도자(subcutaneously implanted electrode), 또는 말초신경에 직접 이식한 도자에 의한 implanted nerve stimulation 방식, 척수의 후주이식도자에 의한 DCS(dorsal column stimulation) 방식이 있다(Melzack과 Wall, 1989). DCS나 implanted nerve stimulation은 이식전극을 사용하기 때문에 invasive하여 전극이식 절차가 번거롭고 합병증의 발생이 높는데 비해 TENS는 표면전극이기 때문에 non-inva-

sive하여 사용하는데 간편하며 사용자의 제한이 크게 없고, 비용이 싸며, 효과면에서도 별 차이가 없어 임상에서의 TENS 사용은 매우 좋은 반응을 얻게 되어 현재에는 물리치료사들이 통증물리치료를 하는데 있어 가장 주된 치료양식으로 자리잡게 되었다.

초기 관문조절 이론은 시간이 흐르면서 연접 전 억제에 대한 명확한 제시가 없어 설득력을 잃게 되었다(Raj, 1986). 그러나 이 이론의 발표가 척수후각(dorsal horn)의 통증전달기전에 대한 연구의 중요성을 인식 시키는데 기여했다. 한편으로 신경약물학(neuropharmacology)분야에서의 통증기전에 대한 연구도 활발히 진행되었다. Reynolds(1969), Mayer와 Liebeskind (1974)이 SPA 현상(phenomenon of stimulation produced analgesia)을 발견하여 하행억제조절체계(descending inhibitory control system)의 존재에 대한 강력한 뒷받침이 되었다. Hughes(1975)에 의해 enkephalin이 발견되어 endogenous pain control mechanism의 연구가 진일보하였으며, 곧이어 β -endorphin (pituitary hormone β -lipotopin의 일부)이 중추신경계내에 존재하는 것을 규명하고 분리해냈다(Matsukura 등, 1978). 또한 TENS자극에 의한 통증조절 효과가 endogenous pain control mechanism에 의해 설명될 수 있다고 하였다(Sjolund 등, 1977; Sjolund와 Eriksson, 1979).

임상에서 TENS 적용시 더 좋은 효과를 얻기 위하여는 TENS parameter 조정, 전극배치와 적정자극부위(optimal stimulation sites, OSS)의 선택이 매우 중요하다. 효과적인 parameter 조정을 위해 고려할 조건으로는 강도(amplitude), 진동폭(width), 주파수(frequency) 등이 있다. 구심성 신경섬유는 종류에 따라 전기적인 반응을 달리하는데, 직경이 큰 유수섬유(large diameter myelinated fiber)는 빠른 전도속도(fast conduction), 낮은 역치(low threshold), 짧은 불응기(short refractory period), 짧은 시치(short chronaxie values)를 갖기 때문에 저강도, 고주파수, 짧은 진동폭의 CTENS에 잘 반응한다(Mannheimer와 Lampe, 1988). 고강도, 저주파수, 긴 진동폭의 acupuncture like TENS(이하 ATENS)에서는 직경과 관계 없이 모두 반응하며(Nelson과 Currier, 1987), endor-

phin의 분비가 증가되어 장시간의 진통 효과가 나타난다. 고강도, 고주파수, 긴 진동폭의 brief, intense TENS(이하, BTENS)는 전도속도가 낮고 통증정보를 전달하는 직경이 작은 무수섬유(smaller diameter unmyelinated fiber)를 자극하여 진통효과가 나타나는데, 이에 대한 기전을 memory-ike process의 파괴나 central biasing mechanism으로 설명하고 있다(Melzack, 1975).

통증에 대한 연구가 본격화되면서 통증 측정에 대한 객관적 방법으로 가장 일반화된 것이 실험적 통증역치(experimental pain threshold) 측정방법이다. 측정방법으로 기계적 압박, 화학적 자극, 전기적 자극, ischemic pain, cold pressor pain, heat pain 등이 이용된다. 전기통증역치측정은 적용부위의 제한이 적고, 반복검사가 가능하며, 측정치의 일관성 등의 장점때문에 실험적 통증역치측정에 사용된다(Notermans, 1975; Harris 등, 1983). 전기통증역치측정은 auricular TENS 자극에 따른 역치측정에 많이 이용되었다(Oleson 등, 1980; Oliveri 등, 1986; Krause 등, 1987; Noling, 1988; Johnson 등, 1991). 또한 pain meter(heat pain)를 이용한 이침점과 체침점의 전기침자극에 따른 역치측정(Nakahama, 1976; Kitade, 1979; Hyodo와 Kitade, 1980), 기계적 측정으로 전기침 자극에 따른 pressure algometer와 two point discrimination을 이용한 역치측정도 있었다(Hyodo와 Kitade, 1980).

말초신경의 물리적 자극에 의한 신경전도속도의 변화를 측정하는 전기생리학적 연구에서 Abranson 등(1966), Dean 등(1978), Kramer(1985)는 온열적용에 의한 전도속도 원위감복기의 단축을, De Jong 등(1966)과 Goodgold와 Eberstein(1977)은 냉적용에 의한 전도속도의 감소를 각각 보고하였다. 전기자극에 의한 신경전도속도의 변화에 대한 연구로 Willer(1988)는 CTENS 적용후 H-reflex 전도속도의 지연을, 박인선과 구영일(1991)은 CTENS 적용후 정중신경의 감각 및 운동신경의 지연을 보고하였다.

이상의 선행 연구 결과들을 살펴보면 TENS의 적용이 전기생리학적으로나 신경약물학적으로 많은 영향을 미치고 있으며, 자극조건에 따라 그 반응이 달라짐을 알 수 있다. 따라서 본 연구에서는 표재감각신경에 BTENS를 세가지 수준의 강도로 적용한 후 감각신경 원위감복기, 실험적 전기통증역치(이하 통증역치), 그리고 2점식별능력에 미치는 영향을 알아

나어 통증환자에 대한 TENS parameter 조정에 활용할 기초자료를 제공하는데 목적이 있다.

본 연구는 다음과 같은 가설을 설정하였다.

첫째, TENS 자극전 원위감복기, 전기통증역치, 2점식별능력은 자극방법간 유의한 차이가 없다.

둘째, 감각역치수준(sensory threshold level)의 강도로 TENS 자극후 원위감복기, 통증역치, 2점식별능력은 자극전과 유의한 차이가 없다.

세째, 적정치료수준(optimal therapy level)의 강도로 TENS 자극후 원위감복기는 자극전에 비하여 유의한 차이가 있으나, 통증역치와 2점식별능력은 자극전과 유의한 차이가 없다.

네째, 절대치료수준(absolute therapy level)의 강도로 TENS 자극후 원위감복기 통증역치, 2점식별수준이 자극전에 비하여 유의한 차이가 있다.

II. 연구방법

1. 연구대상 및 기간

본 연구의 목적을 이해하여 자발한 사람 중 병력적으로나 임상적으로 외상 및 내과적 질환이 없는 남, 녀를 연구대상자로 선정하였다. 연구대상자의 구성은 남, 녀 각각 10명으로 총 20명이었다. 연구대상자의 일반적 특성은 다음과 같다(Table 1).

Table 1. General characteristics of subjects (N=20).

	Male(n=10)	Female(n=10)
Age(Yr.)		
M±SD	28.70±5.8	25.30±4.81
Range	23-38	20-35
Weight(Kg)		
M±SD	65.60±3.47	52.80±3.26
Range	60-70	48-59
Height(cm)		
M±SD	171.10±3.03	162.50±2.55
Range	167-178	160-168

본 연구는 실험 절차상 나타날 수 있는 문제들을 수정·보완하기 위하여 1994년 3월 28일부터 4월 16일까지 5명을 대상으로 예비실험을 한 후, 1994년 5월 2일부터 5월 24일까지 본 실험을 시행하였다.

2. 실험기구 및 방법

1) 경피전기신경자극기

본 연구에서 표재감각신경의 자극을 위하여 사용된 TENS 기종은 Medical designs사의 Spectrum MAX-SD로 기계적 제원은 파형이 비대칭적 이상성 직각맥파 (asymmetric biphasic rectangular), 주파수의 범위는 0~110Hz, 진폭폭은 30~225 μ sec, 강도는 0~60 mA이다. 자극도차는 전극과 피부사이의 저항치를 일정하게 하기 위하여 Nihon kohden사의 disposable electrode 종류인 model P(Ag/Agcl, solidgel)를 사용하였다(Fig. 1).

2) 측정기구

본 연구에서는 신경전도속도를 측정하기 위해 사용된 근전도 장비는 Cadwell사의 Excel(EMG/EP)이었다. 통증역치 측정을 위해 사용된 장비는 Enraf-nonius사의 Dynatron 438을, 2점 식별능력을 측정하기 위하여는 J.A.Preston사의 two point discrimination esthesiometer를 사용하였다(Fig. 1).

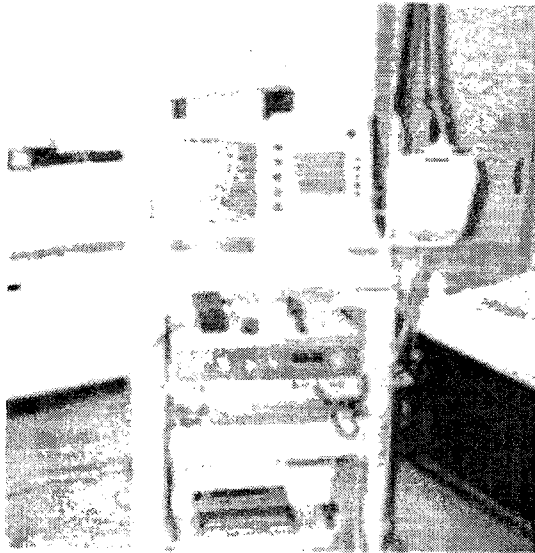


Fig.1. Transcutaneous electrical nerve stimulator and measurement units (EMG/electrical stimulator/2 point discrimination esthesiometer).

3) 실험방법

본 연구에서는 대상자들에게 적용되는 TENS의

자극수준별 강도를 구하기 위하여 본 실험이 시작되기 전에 BTENS(110 Hz/200 μ sec)로 우측 요골 경상동 기로 부터 상방 10cm 지점에서 대상자들의 표재성 요골신경의 감각역치수준 강도와 절대치료수준 강도를 측정하였다. 적정치료수준은 Johnson(1991)의 공식을 이용하여 구하였다. TENS 자극수준의 강도를 결정하는 기준으로 감각역치는 대상자가 최초로 전류를 느끼는 수준으로 하였으며, 절대치료수준은 대상자가 통증을 참을 수 있는 범위내에서 표재성 요골신경 분포부위가 무감각(anesthesia)하게 변하는 수준까지로 하였다.

공식 :

$$\text{적정치료수준(mA)} = \text{절대치료수준(mA)} - \text{감각역치수준(mA)}$$

측정항목에 대한 본 실험을 위한 TENS 적용방법은 앞서 TENS 자극수준 측정시의 방법과 동일하게 하였으며, 각각 대상자들의 자극수준별 자극강도는 사전에 얻어진 측정치와 동일하게 적용하였다.

대상자들에 대한 자극전,후의 감각신경 원위잠복기, 통증역치, 2점 식별능력 측정은 미리 구하여진 TENS 자극수준, 즉 방법 I(감각역치수준), 방법 II(적정치료수준), 방법 III(절대치료수준)으로 구분하여 각각 시행하였다. 방법간 실험기간의 간격은 먼저 시행된 실험의 영향을 배제하기 위하여 1주일 간격으로 시행하였다.

측정은 모든 대상자들의 우측 상지에서 시행하였으며, 실험실 평균 온도는 24.75 ± 0.27 도로 통풍에 의한 실내 온도의 변화를 막기 위해 창문을 닫았다. 먼저 측정에 들어가기에 앞서 자극부위와 측정부위의 피부저항을 최소화 하기 위하여 skin prepping paste(D. O.Weaver & Co)로 닦아내었다. 감각신경 원위 잠복기를 구하기 위하여 근전도의 calibration은 sweep를 2ms/div., gain을 20 μ v/div.로 설정하였으며, 고리형식의 기록전극을 엄지손가락에 고정후 요골측 상방 14cm의 거리에서 자극을 주었다. 자극강도를 일정하게 유지하기 위하여 자극수준을 자극기에 표시된 scale 5에 고정시켰으며 자극강도의 평균과 표준편차가 35.75 ± 1.16 mA, 범위는 33.00~37.00mA이었다(Fig. 2). 기록된 활동전위의 원위 잠복기는 peak latency로, amplitude는 최고점에서 최하점까지의 거리로 측정하였다(Fig. 3).

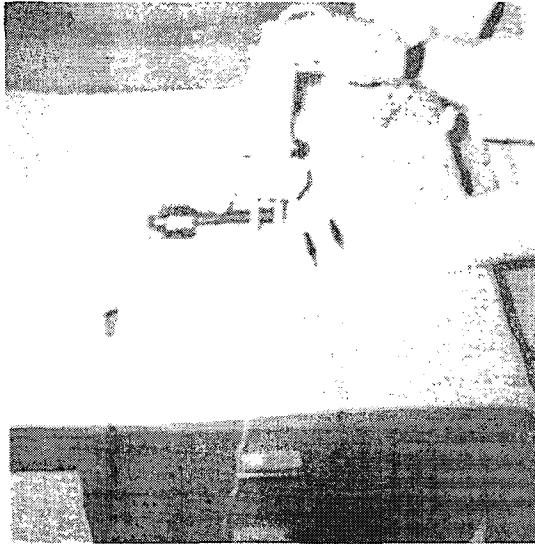


Fig. 2. Placement of electrodes for measurement of nerve conduction and pain threshold.

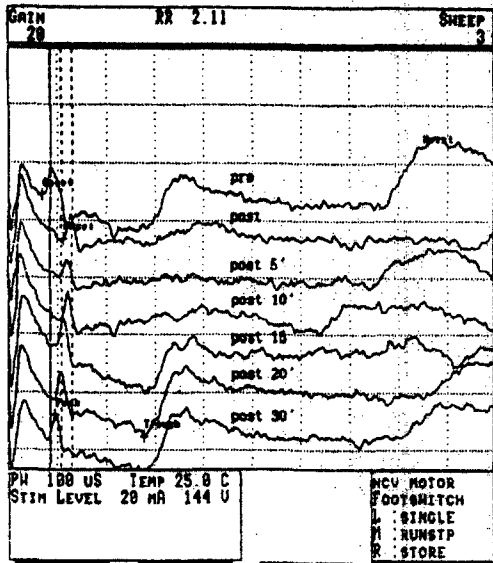


Fig. 3. Changes of sensory action potentials pre & post BTENS stimulation.

통증역치를 측정하기 위하여 소형 원판형 전극을 요골원위단 정상돌기 돌출부에서 음극을 근위부에 위치하게 반창고로 고정시켰다. 전기자극 조건으로 파형은 직각맥파, 주파수는 2Hz, 진동폭은 5ms로 설정하였으며, 자극강도는 1초 간격으로 0.3mA씩 증가시켰다. 먼저 감각역치를 구한 후 통증역치의 결정은

자극강도를 0.3mA씩 서서히 증가시켜 나가면서 바늘이나 침으로 찌르는 듯한 통증을 느끼는 순간으로 하였으며, 세번의 반복 측정 후 가장 낮은 값으로 최종 결정하였다(Fig. 2).

2점 식별능력의 측정은 모지의 중수지결관절 상방과 요골원위단 사이의 배측면에서 시행하였다. 측정시 측정자간의 오차를 줄이기 위해 한 사람이 계속 담당하였으며, 바늘이 피부표면에 동시에 접촉하도록 주의하면서 두점으로 느껴지는 최소 거리를 구하도록 하였다. 통증역치와 2점 식별능력 측정시에는 시각적 효과를 제거하기 위하여 대상자가 제기판이나 측정 부위를 볼 수 없게 하였다. 각 측정항목들의 측정시간 주기는 자극전, 자극 직후, 자극후 5분, 10분, 15분, 20분, 30분으로 하여 각 시간대 마다 2점 식별능력, 통증역치, 원위잠복기 순으로 측정하였다(Fig. 2).

3. 분석방법

실험에 의하여 얻어진 자료들은 SPSS/PC+통계 package를 이용하여 분석하였다. BTENS의 자극수준 측정치와 자극전과 자극후 측정주기별 원위잠복기, 활동전위 진폭, 통증역치, 2점 식별능력의 측정치에 대한 평균, 표준편차, 범위를 구하였고, BTENS의 자극수준별 성별간의 차이를 비교하기 위하여 t-검정을, 자극전 각 측정항목들의 측정치 비교와 표본 선정 오류유무의 확인을 위하여 반복측정에 의한 일원분산분석(multi-way ANOVA repeated measures)을 실시하였다. 각 측정항목들의 방법별 주기에 따른 측정치의 변화와 각 측정 시간대별 방법간의 측정치 차이에 대해서도 일원분산분석(multi-way ANOVA repeated measures)을 실시하였다.

III. 연구결과

정상 성인 20명을 대상으로 표재성 요골신경에 대한 BTENS 자극강도 수준의 확인을 위한 감각역치, 절대치료수준 측정과 BTENS로 자극한 전,후 감각신경 원위잠복기와 진폭의 변화, 감각지배 영역에서의 통증역치 및 2점 식별능력을 각 시간대별로 측정하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

1. BTENS의 적용을 위한 자극수준 측정

대상자들에 대한 BTENS의 감각역치수준, 적정치

료수준, 그리고 절대치료수준을 측정한 결과는 다음과 같다(Table. 2).

감각역치수준은 남자가 11.10 ± 1.37 mA, 여자가 9.40 ± 1.17 mA로 남자가 높았으며 전체로는 10.25 ± 1.52 mA이었다. 적정치료수준은 남자가 20.50 ± 1.58 mA, 여자가 15.20 ± 2.35 mA로 남자가 높았으며 전체에서는 17.85 ± 3.34 mA이었다. 절대치료수준은 남자가 24.90 ± 2.33 mA, 여자가 20.00 ± 1.49 mA로 남자가 높았으며 전체에서는 22.45 ± 3.15 mA이었다.

Table. 2. Means, ranges, and standard deviations of the sensory threshold and therapy level measurements(unit: mA).

	Male(n=10)	Felmae(n=10)	Total(n=20)
STL*			
M±SD	11.10 ± 1.37	9.40 ± 1.17	10.25 ± 1.52
Range	9-15	8-12	8-15
OTL*			
M±SD	20.50 ± 1.58	15.20 ± 2.35	17.85 ± 3.34
Range	19-24	12-20	12-24
ATL*			
M±SD	24.90 ± 2.33	20.00 ± 1.49	22.45 ± 3.15
Range	21-31	18-23	18-31

* p<0.01

Abbreviations: STL(sensory threshold level), OTL(optimal therapy level)ATL(absolute therapy level)

2. 자극방법별 측정주기에 따른 측정치의 변화

먼저 자극전 측정항목들의 측정치가 차이가 있는지 확인하기 위하여 방법간 각 항목별 측정치를 비교하여 본 결과 통계학적으로 유의성이 없어 표본선정에 따른 오류가 없음을 알 수 있었다(원위잡복기: $F_{1.14}=0.332$, 진폭: $F_{0.83}=0.445$, 통증역치: $F_{0.06}=0.940$, 2점식별: $F_{1.50}=0.236$).

1) 원위잡복기

자극방법별(BTENS의 자극강도 수준) 측정주기에 따른 원위잡복기의 변화는 Fig. 4에 잘 나타나 있다. 방법 I에서는 측정주기의 원위잡복기에 변화가 적어 통계학적으로 유의한 차이가 없었다($F_{1.09}=0.372$). 방법 II와 III에서는 자극전에 비하여 자극후 원위잡복기의 지연이 현저하여 측정주기에 따른 원위잡복기 변화에 높은 유의성이 있었다(방법I: $F_{88.42}=0.001$, 방법 II: $F_{99.22}=0.001$).

2) 활동전위 진폭

자극방법별 측정주기에 따른 활동전위 진폭의 변화는 Fig. 5에 잘 나타나 있다. 방법 I에서는 측정주기에 따른 활동전위 진폭의 변화가 적어 통계학적으로 유의한 차이가 없었다($F_{0.50}=0.806$). 방법 II에서는 자극전에 비하여 자극후 약간의 활동전위진폭 감소가 있었으나 측정주기에 따른 활동전위 진폭의 변화에는 통계학적으로 유의한 차이가 없었다($F_{1.00}=0.403$). 방법 III에서는 자극전에 비하여 자극후 활동전위 진폭의 많은 감소가 있어 측정주기에 따른 활동전위 변화에 매우 높은 유의성이 있었다($F_{25.81}=0.001$).

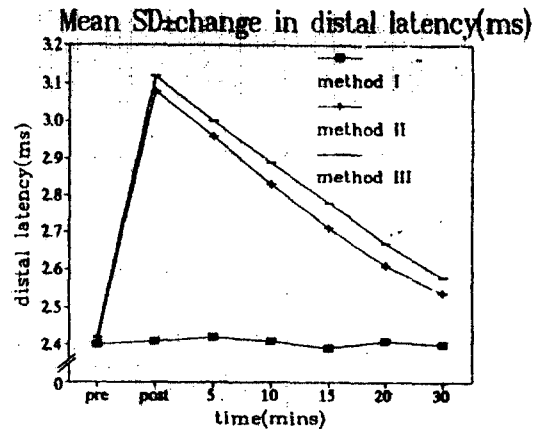


Fig. 4. Effects of BTENS on distal latencies of sensory action potential.

3) 통증역치

자극방법별 측정주기에 따른 통증역치의 변화는 Fig. 6에 잘 나타나 있다. 방법 I에서는 측정주기에 따른 통증역치의 변화가 적어 통계학적으로 유의한 차이가 없었다($F_{0.89}=0.506$). 방법 II에서는 자극전에 비하여 자극후 약간의 통증역치 증가가 있었으나 측정주기에 따른 통증역치 변화에는 유의한 차이가 없었다($F_{1.77}=0.253$). 방법 III에서는 자극전에 비하여 자극후 통증역치가 현저히 증가되어 측정주기에 따른 통증역치 변화에 매우 높은 유의성이 있었다($F_{162.83}=0.001$).

4) 2점 식별능력

자극방법별 측정주기에 따른 2점 식별능력의 변화는 Fig. 7에 잘 나타나 있다. 방법 I에서는 측정주기에 따른 2점 식별능력의 변화가 적어 통계학적으로 유의한 차이가 없었다($F_{0.59}=0.736$). 방법 II에서는 자극전에

비하여 자극후 약간의 2점 식별능력 감소가 있었으나 측정주기에 따른 2점 식별능력 변화에는 통계학적으로 유의한 차이가 없었다($F_{1,48}=0.190$). 방법 III에서는 자극전에 비하여 자극후 2점 식별능력이 현저히 감소되어 측정주기에 따른 2점 식별능력 변화에는 매우 높은 유의성이 있었다($F_{209,81}=0.001$).

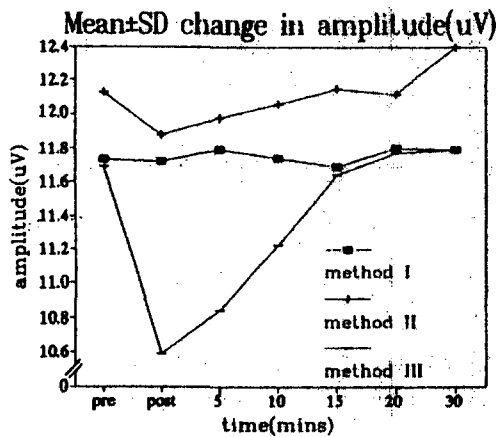


Fig. 5. Effects of BTENS on amplitudes of sensory action potential.

Mean±SD change in pain threshold(mA)

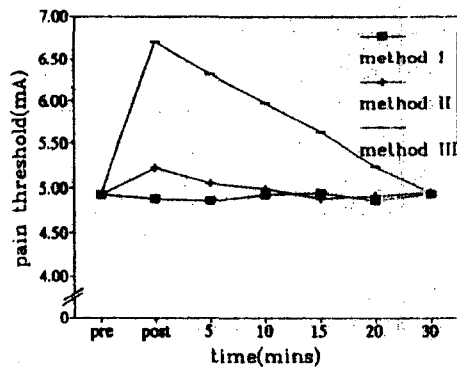


Fig. 6. Effects of BTENS on electrical pain threshold.

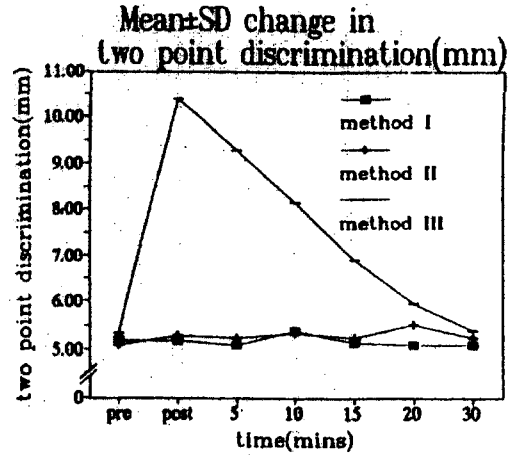


Fig. 7. Effects of BTENS on 2 point discrimination.

3. 측정주기별 자극방법간 측정치의 차이

각 측정 시간대별 자극방법간 측정항목들의 측정치 차이를 알아내기 위하여 측정항목들에 대하여 일원 분산분석(multi-way ANOVA repeated measures)을 실시하였다.

1) 원위잡복기

각 측정주기별 자극방법간의 원위잡복기 차이에 대한 결과는 Fig. 4에 잘 나타나 있다. 각 주기별에서 자극전에는 자극방법간 유의한 차이가 없었으나($p>0.05$), 자극직후에서 부터 측정이 끝나는 자극후 30분까지 모든 주기에서 자극방법간 유의한 차이를 보였다($p<0.01$).

2) 활동전위 진폭

각 측정주기별 자극방법간의 활동전위 차이에 대한 결과는 Fig. 5에 잘 나타나 있다. 각 측정주기별에서 자극전에는 자극방법간 유의한 차이가 없었으나($p>0.05$), 자극직후 부터 자극후 10분까지는 자극방법간 유의한 차이를 보였다($p<0.05$). 그러나 자극후 15분 부터 다시 유의한 차이가 없어졌다($p>0.05$).

3) 통증역치

각 측정주기별 자극방법간의 통증역치 차이에 대한 결과는 Fig. 6에 잘 나타나 있다. 각 측정주기별에서 자극전에는 자극방법간 유의한 차이가 없었으나($p>0.05$), 자극직후 부터 자극후 20분까지는 자극방법간 유의한 차이를 보였다($p<0.01$). 그러나 자극후 30분 부터 다시 유의한 차이가 없어졌다($p>0.05$).

4) 2점 식별능력

각 측정주기별 자극방법간의 2점 식별능력 차이에 대한 결과는 Fig. 7에 잘 나타나 있다. 각 측정주기별에서 자극전에는 자극방법간 유의한 차이가 없었으나 ($p>0.05$), 자극직후 부터 자극후 20분까지는 자극방법간 유의한 차이가 있었다($p<0.01$). 그러나 자극후 30분에 다시 유의한 차이가 없어졌다($p>0.05$).

IV. 고 찰

통증의 개념은 역사의 변천과 함께 계속 수정되어져 오고있다. 인류가 이 지구상에 존재하기 시작한 원시시대에는 통증의 원인을 마술의 힘이나 악마의 영혼, 통증악령의 침입으로 인식하였다(Tainter, 1948). 고대 이집트인들은 통증의 원인을 죽음의 영혼이나 신들의 침입때문으로, 고대 중국에서는 인체의 음양 균형이 깨지기 때문으로 생각하였으며, 고대 그리스에서는 통증의 인식 증추는 심장이라는 아리스토텔레스적 개념이 지배적이었다(Bonica, 1985). 중세에도 아리스토텔레스적 개념이 우위를 점하였지만 문예부흥의 흐름에 힘입어 일부 학자들에 의하여 해부,생리학적 접근이 시도되었다. 그 후 17세기에 들어 서면서 뇌가 감각을 지배한다는 인식의 현상이 일어났으며, 19세기 들어 Johannes Muller에 의해 제시된 "The doctrine of specific nerve energy" 이후 과학적 사고에 바탕을 둔 통증기전에 대한 연구가 활발해 지면서 생리학에 바탕을 둔 통증이론으로 specificity (sensory) theory와 intensive (summation or pattern) theory가 발표되었다. 20세기가 시작되면서 더욱 발전된 신경생리학에 바탕을 둔 연구가 진행되어 Sinclair와 Weddell에 의한 pattern theory, Livingston에 의한 central summation theory, 그리고 Noordenbos에 의해 sensory interaction theory가 발표되었다(Bonica, 1985). 그러나 이들의 이론은 통증의 기전을 완전히 설명하는데는 많은 문제점이 있어 크게 인정받지 못하였다.

1960년대에 들면서 Melzack과 Wall은 과거의 specificity theory와 intensive theory의 재평가를 통하여 새로운 통증기전의 개념인 관문조절설을 발표했다. 초기의 이론은 척수의 후각(dorsal horn)에서 두 종류의 구심성 신경섬유의 역동적 상호작용에 의하여 통증정보의 투입이 조정된다고 하였다. 직경이 큰 섬유(A-fiber)와 작은섬유(A-delta and C-fiber)는 척수

회백질의 laminae II와 III(substantia gelatinosa, SG)에 분지를 내며, SG는 laminae V에 존재하는 전달세포(transmission cell, T-cell)의 앞에서 연결 전 억제 작용을 하게 된다. 직경이 큰 신경섬유는 SG의 연결 전 억제를 흥분시켜 상행성 전달을 차단하게 되고(관문폐쇄), 직경이 작은 신경섬유는 SG의 연결 전 억제를 억제시켜 상행성 전달이 촉진(관문개방)된다는 것이다. 그러나 초기이론은 SG의 연결전 억제의 기전에 대한 명확한 설명이 없다는 문제점이 있었다. 따라서 Melzack과 Wall(1982)은 초기이론을 수정하여 다시 발표하였는데, 이 새모델은 SG가 억제와 흥분의 이중기전을 가지고 있으며 뇌간으로부터 하행성 억제 조절계(descending inhibitory control system)가 이미 관문조절을 받은 상태인 전달세포(T-cell) 후방의 회로로부터 영향을 받아서 다시 SG를 조절하게 된다는 것이다.

Wall(1967)이 계뇌고양이(decerebrate cat)를 이용한 실험에서 뇌간(brain stem)에서의 하행성 억제효과와 가능성에 대한 보고를 하였다. 얼마후 SPA현상이 발견되어 이 가설을 강하게 뒷받침하는 요인이 되었는데 SPA는 뇌의 전기자극에 의해 유발되며 통증에 대한 강력하고 특별한 억제현상이 나타난다. 이러한 특별한 진통효과로 인해 통증조절계(pain modulating system)에 대한 연구가 시도되었으며 내재성 아편물질(endogenous opioid peptide)을 발견하는 계기가 되었다. 내재성 아편물질은 opioid mediated analgesia system(OMAS)에 존재하며, OMAS의 구성은 중뇌의 periaqueductal grey(PAG), rostral ventromedial medulla(RVM), 그리고 표재성후각(superficial dorsal horn)으로 이루어져 있다. 지금까지 밝혀진 OMAS에 존재하는 내재성 아편물질로는 31개의 amino acid peptide로 구성되어 반감기가 긴 β -endorphin(BE)과 pentapeptide로 반감기가 짧은 enkephalin(EnK), 17개의 amino acid peptide로 구성된 dynorphin 등이 있다(Goldstein 등, 1979; Weber 등, 1981).

TENS가 임상에서 사용되어진 이후로 통증완화에 많은 기여를 해왔다. 또한 더 효율적인 통증완화를 얻어내기 위하여 TENS parameter의 조정이나 전극의 배치와 자극부위 등에 대하여 많은 연구가 진행되고 있고 이에 대한 논란의 여지도 많다. 초기에는 관문 조절이론에 의해 직경이 큰 A섬유를 주로 자극하여 통증완화를 일으키는 방법인 CTENS가 사용되었으나,

Schmidt(1971), Handwerker 등(1975)은 C섬유의 유해성 자극에 의해 척수후각세포는 활성화되며 이로 인해 증추에서의 통증조절이 가능하다고 보고하여 CTENS의 효과에 대하여 부분적인 부정을 하였다. Loeser 등(1975)과 Long(1976)은 만성통증에서 CTENS에 의한 통증완화율이 낮다고 하였다. Eriksson과 Sjolund(1976, 1978)은 중국의 전기침자극을 응용한 ATENS가 endorphin 분비를 증가시키기 때문에 진통효과가 있다 하였고, Margareta 등(1979)은 만성통증 환자를 대상으로 CTENS에서 통증완화가 없는 환자들에게 ATENS를 적용하여 CTENS만 사용할 때 보다 월등한 효과를 얻었다고 한다. 그러나 Andersson 등(1976), Mannheimer과 Carlsson(1979)의 만성요통 환자와 관절염 환자를 대상으로 한 연구에서는 CTENS와 ATENS를 비교한 결과 CTENS가 더 좋은 효과를 보였다고 하였다. ATENS와 CTENS의 통증역치변화와 진통효과의 비교에서 ATENS는 통증역치가 천천히 상승하여 최고치를 유지하다 천천히 정상화되나 진통효과는 낮으며, CTENS에서는 빠른 상승과 하강을 하나 진통효과는 높은 것으로 보고되었다(Mannheimer와 Carlsson, 1979).

체성감각부위에 대한 격렬한 자극은 뇌간의 하행성 억제조절체계를 활성화하여 척수후각에서의 전달억제 효과가 있으며(Le Bars 등, 1983), 이는 직경이 작은 통중섬유를 활성화시켜 PAG의 세포에 투사된다. PAG는 많은 수의 endorphin 감수기와 endorphin이 저장된 부위이다(Snyder, 1980). endorphin 분비와 과자극진통(hyperstimulation analgesia) 효과와 관계는 침이나 전기침자극 후 진통효과가 naloxone 투여에 의해 반전됨으로써 입증되었다(Mayer 등, 1977; Sjolund와 Eriksson, 1979). Melzack(1975)은 침점과 발통점에 BTENS를 적용하면 진통효과가 있다하였다. BTENS로 자극하면 통증전달섬유인 A-delta나 C섬유가 흥분하여 증추신경계의 memory-like process 붕괴나 central biasing mechanism 자극되고(Melzack, 1975), 그 결과 다시 A-delta와 C 섬유 활동이 감소되어 전도를 차단하여 신경전도 속도가 늦어지게 된다(Taub, 1974; Ignelzi와 Nyquist, 1979). 이러한 과자극은 침자극과 유사하여 장시간의 진통효과를 보인다(Livingston, 1943; Melzack, 1973). 따라서 앞으로 SPA와 자극부위에 따른 자극강도 수준의 상관성에 대해 더 많은 연구가 진행되어야 한다(Melzack과 Wall,

1989).

본 연구에서 사용된 BTENS의 기계적 제원의 범위는 강도가 0-60mA, 주파수가 0-110Hz, 진동폭이 30-225 sec로 고강도, 고주파수, 고진동폭으로 과자극을 하기에 충분한 기종이었다. 본실험에 앞서 BTENS의 자극강도를 결정하기 위하여 먼저 감각역치와 절대 치료수준을 구하고 나서 적정치료수준은 Johnson(1991)의 공식을 이용하여 결정하였다. 감각역치의 수준은 남자는 11.10 ± 1.37 mA, 여자는 9.40 ± 1.17 mA, 치료수준은 남자가 20.50 ± 1.58 mA, 여자는 15.20 ± 2.35 mA로 각각 성별에 따라 차이가 있었다($p < 0.01$). Johnson(1991)은 환자들을 대상으로 하여 감각역치와 치료수준을 측정된 결과에서도 각각 성별간의 차이가 있다하여 본 연구 결과와 비슷했다. TENS 치료시 적절한 자극강도를 결정하는 것이 매우 중요한데, Wolf 등(1981)은 고강도 자극과 진통수준의 상승에는 상관성이 있다고 하였다. 주파수와 관계에서는 저주파수의 경우 감각역치, 치료수준에 도달하기 위하여는 높은 강도를 필요로 한다(Jhonson, 1991).

BTENS 적용에 의한 신경전도의 변화에서는 방법 I의 경우에는 측정주기에 따른 유의성 있는 변화가 없었으며 방법 II와 III에서는 측정주기에 따른 유의성이 높았으며, 치료직후의 원위잠복기의 지연 변화량이 방법 II에서는 0.67msec, 방법 III에서는 0.70msec로 나타나 정중신경에 대한 CTENS 적용직후 원위잠복기의 지연 변화가 유의성있게 높았던 박과 구(1991)의 결과와 비슷하였다. 그러나 방법 II와 III의 측정주기에 따른 변화에서는 별 차이가 없어 BTENS의 자극강도가 감각역치수준 이상, 즉 적정치료수준의 강도로 넘어서게 되면 자극강도에 따른 원위잠복기의 변화에는 차이가 없음을 시사하였다. 각 측정주기별 방법간의 비교에서 자극직후 부터 측정이 끝나는 자극후 30분까지 각 주기별로 계속 높은 유의성을 보여 정상 원위잠복기로의 회복도 지연됨을 알 수 있다. 이러한 신경전도의 변화에 대하여 박과 구(1991)는 신경전도의 차단이 아니라 신경세포막의 과분극(hyperpolarization)에 의한것이라 하였다. Taub(1974), Ignelzi와 Nyquist(1979)는 BTENS가 A-delta나 C섬유의 활동을 감소시켜 전도속도의 지연이 오게되며 그 결과 신경전도가 차단(block)된다고 하였다.

감각신경 활동전위 진폭의 변화에서는 방법 I과 II의 경우 측정주기에 따른 유의성 있는 변화가 없었으며

방법 III에서는 측정주기에 따른 유의성이 높았다. 박과 구(1991)는 정중감각신경에서는 자극후 활동전위 진폭의 유의성 있는 변화는 없었다고 하였는데, 이는 CTENS를 이용하여 적정치료수준의 강도로 자극을 준것에 비하여 본 연구의 방법 III에서는 과자극수준의 강도에 가까운 절대치료수준의 강도로 자극을 했기 때문에 사료된다. brief suprathreshold의 전류로 반복자극을 주었을때 자극전극의 음극부위에서 진도 차단 현상이 일어나며 이를 chathodal block이라 한다 (Kimura, 1989). 각 측정주기별 방법간의 비교에서 활동전위 진폭은 자극직후 부터 자극후 10분까지는 높은 유의성을 나타냈으나 측정후 15분부터는 유의성이 나타나지않아 활동전위 진폭의 회복은 원위잡복기에 비하여 비교적 빠른편 이었다.

본 연구에서 전기통증역치의 변화는 감각역치 수준의 자극인 방법 I에서는 측정주기에 따른 유의성 있는 변화가 없었으며, 적정치료수준의 강도인 방법 II에서는 자극전에 비하여 자극후 초기에 약간의 통증역치의 상승이 있었으나 측정주기에 따른 유의성 있는 변화는 아니었다. 방법 III에서는 측정주기에 따른 통증역치의 변화가 매우 유의성이 높았다. 대상자들의 자극전 통증역치가 $4.92 \pm 1.11\text{mA}$ 였으나 측정직후에는 $6.70 \pm 1.32\text{mA}$ 로 1.78mA 의 상승되었는데, 여(1988)는 이침점에 대한 TENS 자극군과 압박군의 자극후 변화량을 각각 0.98mA , 1.38mA 의 보고하여 본 연구에 비하여 약간 낮았다. 말초감각신경에 대한 BTENS의 적용후 통증역치의 변화는 감각역치수준의 강도나 평소에 사용하는 적정치료수준의 강도로는 차이가 없었고 과자극수준의 절대치료수준 강도로 자극 했을때만 현저한 증가를 보였는데, 이는 자극강도가 통증섬유인 A-delta나 C섬유가 충분히 자극받을 수 있는 유효성 자극수준이 되어야 central biasing mechanism을 자극할 수 있기 때문이다. 각 측정주기별 방법간의 비교에서 통증역치의 변화는 자극직후 부터 자극후 20분까지는 높은 유의성을 보였으나 치료후 30분이 지나면서 부터 방법간 유의성이 보이지 않았다. 충분한 과자극에 의한 진통은 몇일이나 몇주, 또는 영구적 통증완화 효과를 가져온다(Melzack과 Wall, 1989).

BTENS가 표재성 감각에 미치는 영향에 대한 측정으로 복합적 표재감각 측정방식의 하나인 2점 식별능력의 변화로 방법 I에서는 측정주기에 따른 유의성 있는 변화는 없었으며, 방법 II에서는 자극후 초기에

약간의 감소가 있었으나 측정주기에 따른 유의성 있는 변화는 없었다. 방법 III에서는 측정주기에 따른 2점 식별능력의 감소가 현저하여 매우 유의성이 높았다. 방법 III의 자극전과 자극직후의 차이가 5.05mm로 매우 높았는데, Hyodo와 Kitade(1980)는 침전극에 의한 EAP에서 자극전에 비하여 자극중 50분에서 100% 이상의 2점 식별능력의 변화가 있었다고 보고하였다. 각 측정주기별 방법간의 비교에서 2점 식별능력의 변화는 자극직후 부터 자극후 20분까지는 매우 높은 유의성을 보였으나 치료후 30분이 지나면서 유의성을 보이지 않았다.

본 연구에서 BTENS 3가지 수준의 자극강도에 따른 자극후 원위잡복기, 활동전위 진폭, 통증역치, 2점 식별능력의 측정에서 자극전에 비하여 과자극 수준에 가까운 절대치료수준의 강도에서 모두 유의성이 있는 변화를 나타내어 높은 강도의 BTENS 자극이 신경전도 및 통증역치의 변화에 영향을 준다는 것을 알 수 있었다. 그러나 이 연구에서 얻어진 실험결과들은 제한된 연령층에서 정상인들만 대상으로 신체의 한정된 부위에서 시행하였기 때문에 이 결과들을 확대 해석하여 임상에서 모든 통증치료에 그대로 적용하기에는 제한점이 있다. 그러므로 본 연구에서 나타난 미비점들을 보완하여 앞으로도 이 분야에 대한 전기생리학적(electrophysiological) 실험이나 면역세포화학(immunocytochemistry) 등을 이용한 실험이나, 환자들을 대상으로한 임상적 연구 등이 다각적으로 진행되어야 할 것으로 사료된다.

V. 결 론

본 연구는 말초감각신경에 대한 BTENS의 자극이 신경전도와 통증역치에 어떠한 영향을 미치는지를 알아보기 위하여 정상성인 20명을 대상으로 표재성 요골신경의 원위잡복기, 활동전위 진폭, 통증역치 그리고 2점 식별능력을 측정하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

1. BTENS의 감각역치수준, 적정치료수준 그리고 절대치료수준에서 남녀간에 차이가 있었다($p < 0.01$).
2. 자극전 원위잡복기, 활동전위 진폭, 통증역치 그리고 2점 식별능력에서는 각방법간의 차이가 없었다($p > 0.05$).
3. 방법별 측정주기에 따른 원위잡복기와 활동전위

진폭의 변화에서는 방법 I에서는 유의성이 없었고($P>0.05$), 방법 II와 III에서는 높은 유의성이 있었다($p<0.01$).

4. 방법별 측정주기에 따른 통증역치, 2점 식별능력의 변화에서는 방법 I과 II에서는 유의성이 없었고($p>0.05$), 방법 III에서는 높은 유의성이 있었다($p>0.01$).

5. 측정주기별 방법간의 측정치의 차이는 원위잡 복기에서는 자극후 30분까지 높은 유의성을 유지하였으나 활동전위는 자극후 10분까지 높은 유의성을 보였다($p<0.01$). 통증역치와 2점 식별능력에서는 각각 20분까지 높은 유의성을 보였다($p<0.01$).

본 연구의 결과로 미루어 볼 때 말초신경에 대한 BTENS의 자극이 신경전도와 통증역치의 변화에 영향이 있음을 확인 할 수 있었다.

참고문헌

1. 박인선, 구영일 : 50Hz의 전기자극에 의한 말초신경전도의 변화에 대한 연구. 대한재활의학회지 15(2) : 220-224, 1991.
2. 어경홍 : 외이자극이 실험적 피부 통증역치에 미치는 영향. 대한물리치료사협회지. 9(2) : 59-69, 1988.
3. 이은용, 오세윤 : 표재성 요골신경의 신경전도에 관한 연구. 대한재활의학회지8(2) : 120-123, 1984.
4. Abranson DI, Chu LSW, Turk S Jr, Lee SW, Richardson G, Levin M : Effect of tissue temperature and blood flow on motor nerve conduction velocity. JAMA 198 : 1082-1088, 1966.
5. Ali J, Yaffe CS, Serrett C : The effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on postoperative pain and pulmonary function. Surgery 89 : 507, 1981.
6. Andersson SA, Hansson G, Holmgren E and Renberg D : Evaluation of the pain suppressive effect of different frequencies of peripheral electrical stimulation in chronic pain conditions. Acta Orthop Scand 47 : 149-157, 1976.
7. Bonica JJ : Evolution of pain concepts and pain clinics, in Brena SF, Chamman SL(eds) : Chronic pain : Management principles, Clinics in Anesthesiology. Philadelphia, WB Saunders. Co. 1-66, 1985.
8. De Jong PH, Hershey WN, Wagman IH : Nerve conduction velocity during hypothermia in man. Anesthesiology. 27 : 805-810, 1966.
9. Dean P, Currier, David Greathouse, Thomas Swift : Sensory nerve conduction : effect of ultrasound. Arch Phys Med Rehabil 59 : 181-187, 1978.
10. Eriksson M, Sjolund B : Acupuncture-like electroanalgesia in TNS-resistant chronic pain In : Y. Zotterman(Ed), sensory Functions of the skin, Pergamon Press, Oxford, 575-581, 1976.
11. Garcia de Jalon PD, Harrison F JJ, Johnson KI, Kosma C, Schnelle K : A modified cold stimulation technique for the evaluation of analgesic activity in human volunteers. Pain 22 : 183-189, 1985.
12. Goodgold J and Eberstein A : Electrodiagnosis of neuromuscular disease. 2 edition. Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1977.
13. Goldstein A, Tachibana S, Lowney LI, Hunkapiller M, Mood L : dynorphin(1-13), an extraordinarily potent opioid peptide. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 76 : 6666-6670, 1979.
14. Handwerker HO, Iggo A and Zimmermann M : Segmental and supraspinal actions on dorsal horn neurons responding to noxious and non-noxious skin stimuli. Pain 1 : 147-165, 1975.
15. Harris G, Rollman GB : The validity of experimental pain measures. Pain 17 : 369-376, 1983.
16. Hughes J, Smith TW, Kosterlitz HW, Fothergill LA, Morgan BA, Morris HR : Identification of two related pentapeptides from the brain with potent opiate agonist activity. Nature 258 : 577-579, 1975.
17. Hyodo M, Kitade T : A guide to silver spike point therapy. The Silver Spike Point Therapy Study Group, Kotaro YAMANE, 1980.
18. Ignelzi RJ, Nyquist JK : Excitability changes in peripheral nerve fibers after repetitive electrical stimulation : Implications in pain modulation. J Neurosurg 51 : 824, 1979.
19. Johnson MI, Ashton CH, Bousfield DR and Thompson JW : Analgesic effect of different pulse patterns of transcutaneous electrical nerve stimulation of cold induced pain in normal subjects. J Psy Chosom. Res 35 : 3123, 1991.
20. Kimura J : Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle : Principle and practice. FA Davis. Philadelphia. 152-162, 1989.
21. Kitade T, Hyodo M : The effects of stimulation of ear acupuncture points of on the body's pain threshold. American Journal of Chinese Medicine. 7(3) : 241-252, 1979.
22. Kramer JF : Effect of therapeutic ultrasound intensity on subcutaneous tissue temperature and ulnar nerve conduction velocity. American Jour of Phys Med 64 : 1-9, 1985.

23. Krause AW, Clelland JA, Knowles CJ and Jackson JR : Effect of unilateral and bilateral auricular transcutaneous electrical nerve stimulation on cutaneous pain threshold. *Phys Ther* 67 : 507-511, 1976.
24. Livingston WK : *Pain mechanisms*. Macmillan, New York, 1943.
25. Loezer JD, Black RC, and Christman : Relief of pain by transcutaneous stimulation. *J. NeuroSurg.* 42 : 308-314, 1975.
26. Long DM : Cutaneous afferent stimulation for the relief of pain. *Progr. Neurol. Surg.* 7 : 35-51, 1976.
27. Mannheimer JS, Carlsson CA : The analgesic effect of transcutaneous electrical nerve stimulation in patients with rheumatoid arthritis. A comparative study of different pulse patterns. Elsevier, North-Holland Biomedical Press, *Pain* 6 : 329-334, 1979.
28. Mannheimer JS, Lampe GN : *Clinical transcutaneous electrical nerve stimulation*, FA Davis Company, Philadelphia, 1988.
29. Margareta BE, Eriksson, Bengt H, Sjolund and soren Nielzen : Long term results of peripheral conditioning stimulation as an analgesic measure in chronic pain. Elsevier, North-Holland Biomedical Press, *Pain* 6 : 335-347, 1979.
30. Matsukura S et al : The regional distribution of immunoreactive β -endorphin in the monkey brain. *Brain Res* 159 : 228, 1978.
31. Mayer DJ, Liebeskind JC : Pain reduction by focal electrical stimulation of the brain : An anatomical and behavioural analysis. *Brain Research* 68 : 73-93, 1974.
32. Mayer DJ, Price DD, Rafii A : Antagonism of acupuncture analgesia in man by the narcotic antagonist naloxone. *Brain Research* 121 : 368-372, 1977.
33. Melzack R : *The puzzle of pain*. Basic Books Publishers, New York, 1973.
34. Melzack R : Prolonged relief of pain by brief intense transcutaneous somatic stimulation. *Pain* 1 : 357, 1975.
35. Melzack R, Wall PD : *Pain mechanisms : A new theory*. Science 150 : 971, 1965.
36. Melzack R, Wall PD : *The challenge of pain*. Basic Book Publishers, New York 1982.
37. Melzack R, Wall PD : *Textbook of pain*. Churchill Livingstone, New York, 897-904, 1989.
38. Nakahama, Hiroshi : Pain meter. *Medicine and Industry*, 2 : 30-32, 1976.
39. Nelson RM, Currier DP : *Clinical electrotherapy*. Appleton and Lange : 221-223, 1987.
40. Noling LB, Clelland JA, Jackson JR and Knowles CJ : Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation at auricular points on experimental cutaneous pain threshold. *Phys Ther.* 68 : 328-332, 1978.
41. Notermans SLH : Measurement of the pain threshold determine by electrical stimulation and its clinical application. In : *Pain : Clinical and experimental perspectives*, ed by Weisenburg M. 72-87, 1975.
42. Oleson TD, Kroening RJ and Bresler DE : An experimental evaluation of auricular diagnosis : the somatotopic mapping of musculoskeletal pain at ear acupuncture points. *Pain* 8 : 217-229, 1980.
43. Oliveri AC, Clelland JA, Jackson J and Knowles C : Effects of auricular transcutaneous electrical nerve stimulation on experimental pain threshold. *Phys Ther* 66 : 12-16, 1986.
44. Raj PP : *Practical management of pain*. Year book medical Publishers. INC : 3-13, 1986.
45. Reynolds DV : Surgery in the rat during electrical analgesia induced by focal brain stimulation. *Science* 164 : 444-445, 1969.
46. Schmidt RF : Presynaptic inhibition in the vertebrate central nervous system. *Ergebn, Physiol* 63 : 20-86, 1971.
47. Sjolund BH, Eriksson MBE : Endorphins and analgesia produced by peripheral conditioning stimulation. In : *Bonica JJ, Albe Fessard D, Liebeskind JC (eds) Advances in pain research and therapy* 3. Raven Press, New York, 587-599, 1979.
48. Sjolund BH, Eriksson MBE : The influence of naloxone or analgesia produced by peripheral conditioning stimulation. *Brain Res* 173 : 295, 1979.
49. Sjolund BH, Terenius L, Eriksson MBE : Increased cerebrospinal fluid levels of endorphin after electro acupuncture. *Acta Physiol Scand* 100 : 382, 1977.
50. Snyder S : Brain peptides as neurotransmitters. *Science* 209 : 976-983, 1980.
51. Tainter ML : Pain. *Ann NY Acad Sci* 51 : 3, 1948.
52. Taub A : Percutaneous local electrical analgesia : Origin mechanism and clinical potential. *Minn Med* 57 : 172, 1974.
53. Wall PD : The laminar organisation of dorsal horn and effects of descending impulses. *J. of Physiology*, 188 : 403-423, 1967.
54. Weber E, Roth KA, Barchas JD : Colocalisation of α -neo-endorphin and dynorphin immunoreactivity in hypothalamic neurons. *Biochemical and Biophysics Research Communications* 103 : 951-

- 958, 1981.
55. Willer JC : *Reliving effect of TENS on painful muscle contraction produced by an impairment of reciprocal innervation : an electrophysiological analysis.* *Pain* 32 : 271-274, 1988.
56. Ze Bars D, Dickenson AH, Besson JM : *Opiate analgesia and descending control systems.* In : Bonica JJ, Lindblom U, Iggo A (eds) *Advances in pain reserch and therapy.* Raven Press, New York, 341-372, 1983.