

고전압맥동전류가 통각과민 백서의 통각역치 및 유해성 굴곡반사에 미치는 영향

김수현, 문달주¹, 최석주², 정대인³, 이정우⁴, 정진규⁵, 김태열⁶

금호타이어 곡성공장 물리치료실, ¹순천효자병원 물리치료실, ²대구과학대학 물리치료과, ³조상구외과의원 물리치료실, ⁴동신대학교 대학원 물리치료학과, ⁵전남과학대학 물리치료과, ⁶동신대학교 물리치료학과

Change of Pain Threshold and Nociceptive Flexion Reflex of Hyperalgesia Rat by High Voltage Pulsed Current

Su-Hyon Kim, PT, MS; Dal-Ju Moon, PT, MS¹; Sug-Ju Choi, PT, PhD²; Dae-In Jung, PT, PhD³; Jung-Woo Lee, PT, MS⁴; Jin-Gyu Jeong, PT, PhD⁵; Tae-Youl Kim, PT, PhD⁶

Department of Physical Therapy, Gokseong factory, Kumhotire co. inc; ¹Department of Physical Therapy, Suncheon Hyoja Hospital; ²Department of Physical Therapy, Taegu Science College; ³Department of Physical Therapy, Cho sang-gu Surgery; ⁴Department of Physical Therapy, Graduate School, Dongshin University; ⁵Department of Physical Therapy, Chunnam Techno College; ⁶Department of Physical therapy, Dongshin University

Purpose: This study conducted quantitative sensory test and nociceptive flexion reflex(NFR) measurement to examine degree of pain depending on polarity of high voltage pulsed current(HVPC) of hyperalgesia site in hyperalgesia rat by local thermal injury. mechanical pain threshold, thermal pain threshold and root mean square of NFR were measured. Methods: This study was conducted with control group I of hyperalgesia rat at hind paw by thermal injury and experimental groups divided into cathodal HVPC group II, anodal HVPC group III and alternate HVPC group IV. It measured pain threshold and root mean square(RMS) of NFR and obtained the following results. Results: Mechanical pain threshold of hyperalgesia site was significantly increased at groups II, III and IV applying HVPC group compared to control group, but there was no difference among HVPC groups. Thermal pain threshold of hyperalgesia site showed a significant increase in group II. Group III showed significant difference after 4 days of hyperalgesia. RMS of NFR at hyperalgesia site was significantly reduced in group II after 2 days of hyperalgesia. Group III showed significant decrease after 5 and 6 days of hyperalgesia. Conclusion: Consequently it was found that application of HVPC of hyperalgesia site increased pain threshold at hyperalgesia site by mechanical stimuli and thermal stimuli. NFR by electrical stimuli was similar to pain threshold by mechanical stimuli. Effects by polarity of HVPC showed the greatest reduction of hyperalgesia when cathodal electrode was used. (*J Kor Soc Phys Ther* 2006;18(2):25-34)

Key Words : Hyperalgesia, High voltage pulsed current, Quantitative sensory test, Nociceptive flexion reflex

1. 서론

논문접수일: 2006년 1월 12일
수정접수일: 2006년 3월 8일
게재승인일: 2006년 3월 23일
교신저자: 김태열, ptcep@hanmail.net

통각은 신체의 조직손상이나 유해한 자극이 주어졌을 때 신체를 보호하기 위한 것이다(Millan, 1999). 조직의 손상은 국소적인 염증반응과 통각과민(hyperalgesia)을 동반한다(Warncke 등, 1996). 통각과민은 역치 이상의 유해 자극에 대한 민감한 통증

반응으로 비유해성 자극에서 통증 감각이 나타나는 이질통(allodynia)과 구분된다(Diring 등, 1998). 통각과민은 유해자극에 대한 통증에 대한 민감도가 증가된 반응으로(Hargreaves 등, 1998; Wu 등, 1998), 통각과민은 bradykinin, prostaglandin, K 이온 등의 염증 유발 물질의 유효와 부중으로 인한 말초 통각 수용기의 감각에 의해 유발된다(Wilson과 Kitchener, 1996).

말초부위의 손상에 의한 통각과민은 첫째, 손상된 부위의 자발적인 활동전압이 발생되는데(Devor, 1989; Devor와 Rappaport, 1990) 이러한 비정상적인 신호가 통각과민을 유발하고 유지시키는 중요한 인자이며 둘째, 교감신경절후섬유에서 비정상적인 섬유 싸이 자라나 감각신경섬유와 기능적인 연결이 이루어진다(Chung 등, 1993). 이것은 교감신경의 활성화에 의해 감각신경의 활성도를 더욱 증가시켜 교감신경의존성 통증을 유발시킨다. 피부나 관절에 인위적으로 염증을 일으키거나 신경손상모델 등 여러 형태의 지속적 통증 모델에서 척수후각세포의 수용영역(receptive field)이 확장되며 여러 형태의 자극에 대한 척수후각세포의 반응도가 현저히 증가되는 현상을 보인다(Corderre와 Melzack, 1992; Dougherty 등, 1992; Haley 등, 1990; Laird와 Bennett, 1992; Neugebauer와 Schaible, 1990; Schaible, 1992).

피부나 관절에 인위적으로 염증을 일으키거나 신경손상모델 등 여러 형태의 지속적 통증 모델에서 척수후각세포의 수용영역(receptive field)이 확장되며 여러 형태의 자극에 대한 척수후각세포의 반응도가 현저히 증가되는 현상을 보이는데(Haley *et al*, 1990; Neugebauer and Schaible, 1990; Laird and Bennett, 1992), 피부의 열 손상은 손상부위인 통각과민대에 기계적 자극과 열 자극에 대한 통각과민을 유발하고(Raja 등, 1984), Thalhammer와 LaMotte(1982)는 열 손상은 통각과민대에 열과 기계적 자극이 아닌 다른 자극에도 통각과민을 일으킨다고 하였다. 열 손상에 의한 통증 자극에 대한 반응의 증가 현상은 중추신경내의 흥분성 아미노산 수용체인 N-methyl-D-aspartate (NMDA) 수용체의 활성화에 의한(Dickenson, 1990). 열 통각과민의 생성과 유지에 관련된다고 하였다(Ferreira 등, 1999; Malmberg와 Yaksh, 1993; Meller 등, 1996).

통각과민 및 이질통에 대한 통각 역치 측정방법으로 가장 많이 사용하는 정량적 감각검사는 자극에

의해 유발되어지는 통각과민과 통증에 의한 기능이 상과 감각 수용기의 생리학적 특성을 연구하기 위해 사용된다. 정량적 감각검사는 감각자극에 대한 정확한 역치를 측정할 수 있고, 진동, 열, 유해성 자극 등이 자주 선택되어지는데 이것은 각각 다른 신경해부학적 통로와 연관되어진다(Gardner 등, 2000).

유해성 굴곡반사(nociceptive flexion reflex; NFR)는 생리학적으로 다연접반사(polyphasic synaptic reflex)이며, 통증자극을 통하여 회피반응을 일으키는 것이다(Skljarevski와 Ramadan, 2002). 유해성 굴곡반사는 사람 또는 동물의 모델에서 통증을 측정하기 위한 강력한 도구로 사용된다(Arendt-Nielsen 등, 2000; Cairns 등, 2001; Clarke와 Harris, 2001; Mazarion 등, 1999; Schomburg 등, 2000).

유해성 굴곡반사는 지금까지 통증연구에 주로 사용해 온 정량적 감각검사(quantitative sensory test), 시각상사척도(visual analog scale)를 보완하는 객관성을 갖는 정량적 방법으로 인정되고 있다.

그러나 현재까지는 유해성 굴곡반사에 대한 연구가 국내에서는 매우 미흡한 실정으로 앞으로 이에 대한 연구가 더 진행되어야 할 것으로 생각된다.

임상에서는 조직손상과 관련하여 유발된 통각과민 및 통증을 조절하기 위해 다양한 방식의 물리치료를 적용하고 있다.

냉·열 치료, 전기치료, 도수치료 등이 가장 많이 이용되고 있다(Wright와 Sluka, 2001). 특히 통증조절을 위한 전기진통(electroanalgesia) 방법으로 저전압 맥동전류(low voltage pulsed current; LVPC)를 이용한 경피신경전기자극(transcutaneous electrical nerve stimulation; TENS)이 가장 많이 사용되고 있다.

Gopalkrishnan와 Sluka 등(2000)은 고빈도 경피신경전기자극이 carrageenan 유발 관절염 백서의 일차 통각과민을 감소시킨다고 하였으며, King와 Sluka(2001)는 경피신경전기자극의 빈도와 강도에 따른 기계적 자극에 따른 통각과민 연구에서 고빈도(100 Hz)와 저빈도(4 Hz) 모두에서 통각과민을 감소시킨다고 하였다.

고전압맥동전류(high voltage pulsed current; HVPC)는 짝 정점과 단상 맥동 전류의 형태로 정점의 폭은 500 V 이상이며 맥동기간은 50~200 μ s이고 초당 1~120 pps의 주파수 비를 가진 전류로써 매우 부드러운 자극감각과 심부투과에 있어서 경피신경전기자극에 비해 효과적이다(Blinder, 1981). 전기자극

에 사용되는 전류는 주파수, 전압, 전류량에 따라 자극감과 투과 깊이가 달라질 수 있는데, 중주파 전류 (medium frequency current)는 1~10 kHz의 주파수에서 형성되는 전류로서 이 중에서 가장 흔히 사용하는 2개의 주파수는 4 kHz와 2.5 kHz인데 전자를 간섭 전류(interferential current, IFC), 후자를 러시아전류 (russian current)라고 하여(Ward 등, 2002) 부드러운 자극감과 심부자극에 효율적이며, 미세전류 (microampere current)는 1000 μ A미만의 전류를 송출하여 자극하는 치료로 생체전기와 유사하여 (Carley와 Wanapel(Wainapel), 1985; Nessler와 Mass, 1985) 거의 느낌이 없는 아감각성 자극 (subsensory stimulation)이 가능하다. 이에 반하여 고전압맥동전류는 다른 전류와는 다르게 고전압 (high voltage)을 사용하여 매우 짧은 맥동기간을 사용하는 정-전압 전기자극(constant-voltage stimulator)이다. 정-전압자극기는 변화되지 않는 전압이 생성되며 저항의 변화에 따라 전류 출력이 증가 또는 감소되기 때문에 조직저항이 증가되면 전류수준이 감소되므로 불쾌감이나 조직 손상을 방지 할 수 있다(김태열과 김계엽, 2001). 따라서 고전압맥동전류는 급성염증이나 창상치유에 효과적으로 사용되어지고, Cruz 등(1989)은 화상에 의한 창상의 감소율을 유의하게 촉진시킨다고 하였고, Doran 등(2003)은 120 pps의 음극을 활성전극으로 한 고전압맥동전류가 염증부위의 용적을 감소시키는데 이것은 부종과 염종의 감소를 의미 한다고 하였다.

근래의 연구들에서 고전압맥동전류는 만성육창을 감소시키고(Houghton 등, 2003), 황색포도상구균의 성장 억제(Merriman 등, 2004), 허혈성 상처 주위의 관류의 증가(Goldman 등, 2003), 미세순환의 증진(Goldman 등, 2004)등의 여러 가지 효과가 있다고 보고 되고 있다.

본 연구는 고전압맥동전류가 열 손상에 의해 족저부에 통각과민을 유발한 백서에서 통각 역치와 유해성 굴곡반사에 미치는 효과와 극성(polarity)에 따른 차이점을 알아보고자 하였다.

II. 재료 및 방법

1. 실험동물

본 연구에서는 체중이 262 ± 43 g의 8주령 sprague-dawley계 백서 32마리를 이용하여, 사육실의 온도는 $22 \pm 1^\circ\text{C}$, 습도 $55 \pm 10\%$ 를 유지 하였으며 명암은 12시간 주기로 하였고 고형사료와 물은 자유롭게 먹도록 하였다.

실험동물에 열 손상을 유발시킨 후 통각과민 대조군인 I군, 음극 고전압맥동전류 치료군인 II군, 양극 고전압맥동전류 치료군인 III군, 음극과 양극을 교대 고전압맥동전류 치료군인 IV군으로 구분하여 각 군에 무작위로 8마리씩을 할당하였다.

2. 실험 방법

1) 통각과민 유발

백서의 족저부의 열 손상에 의한 통각과민을 유발하기 위하여 ether로 흡입마취 시켰다. 마취된 백서의 족저부에 Thermo (Quick-Korea704D, Quick Electronic Equipment Factory, 한국)를 사용하여 Raja 등(1984)의 방법을 참고하여 Thermo-probe의 온도를 53°C 에 고정하여 45초간 족저부에 적용하였다.

2) 고전압맥동전류 자극

대조군인 I군은 통각과민 유발 후 아무런 처치를 하지 않고 그대로 유지하였으며, 고전압맥동전류 치료군인 II군, III군, IV군은 고전압맥동자극기(dyn 38 S., Ever-med, 독일)와 직경 5 mm의 디스크 전극을 이용하여 전기자극하였다. 전기자극 시 움직임은 통제하기 위하여 ether로 흡입마취 하여 진정시킨 다음에 디스크 전극에 전도 겔을 충분히 바른 후, 활성전극은 족저부의 손상부위에 직접 적용하였고 분산전극은 손상 주변부위에 배치하고 하여 고전압맥동전류를 적용하였다. 고전압맥동전류의 치료 조건은 맥동빈도 100 pps, 맥동기간 65 μ s, 자극강도 50 V로 하였다. II군은 음극(negative pole)을 활성전극으로 하여 매일 30분간 적용하였고, III군은 양극(positive pole)을 활성전극으로 하여 매일 30분간 적용하였으며, IV군은 음극과 양극을 교대로 활성전극으로 하여 15분 간 씩 총 30분간 적용하였다.

치료는 통각과민 유발 직후, 유발 후 1일, 2일, 3일, 4일, 5일에 측정 후에 1일 1회씩 실시하였다.

3) 기계적 통각 역치 측정

기계적 통각 역치 측정은 von Frey filament (Touch-Test Sensory Evaluation, North Coast Medical Inc, 미국)를 이용하여 백서의 회피 반사 유발 횟수를 측정하였다(Khan 등, 2002). 먼저 백서를 대상으로 1.4, 2, 4, 6, 8, 10, 15, 26g의 monofilament를 사용하여 압력이 낮은 것부터 자극하여 최소 압통각을 유발하는 압력의 monofilament를 결정한 후 백서의 손상부위인 족저부의 통통각과민대에 monofilament의 끝이 접촉된 상태에서 약간 휘어질 정도의 압력으로 적용하였다. 총 10회 적용하여 회피반사가 일어난 횟수를 측정하였으며, 백서의 적응을 막기 위해 실험간 간격은 최소 2분으로 하였다.

측정은 통각과민 유발 전, 유발 후, 유발 후 1일, 2일, 3일, 4일, 5일, 6일에 실시하였다.

4) 열 통각 역치 측정

열 통각 역치는 probe tip의 직경 2 mm인 Thermode를 50℃로 고정하여 백서의 통각과민대에 가볍게 접촉하여 회피반응이 일어나기까지의 시간을 측정하였다(Song 등, 1999). 측정은 백서의 열에 대한 적응을 위하여 30℃의 hot plate 위에서 10분간 적응 시킨 후 실시하였으며, 3회 측정하여 평균값을 이용하였다. 측정은 통각과민 유발 전, 유발 후, 유발 후 1일, 2일, 3일, 4일, 5일, 6일에 실시하였다.

5) 유해성 굴곡반사

유해성 굴곡반사의 기록은 urethane(Sigma-Aldrich, Inc., 미국)을 1 g/kg농도로 복강 내 주사하여 진정 시킨 후 시행하였다.

MP 150 system (BIOPAC Systems, Inc., 미국)을 이용하여 통각과민을 유발한 동측에서 STIM100C Stimulator module (BIOPAC Systems, Inc., 미국)과 STMISOC (BIOPAC Systems, Inc., 미국)로 전기자극하여 C섬유에 의해 유발된 반사 활동을 EMG100C amplifier module (BIOPAC Systems, Inc., 미국)을 통하여 기록하였다. 유해성 굴곡반사 활동전위 반응은 한 쌍의 EL450 (BIOPAC Systems, Inc., 미국) 침전극을 대퇴이두근에 삽입하여 기록하였다.

활동전위를 기록하기 위한 조건은 sample rate 1000, gain 1000, high pass filter 10 Hz, low pass filter 500 Hz이었다. 전기자극은 1 ms 단일 사각형파를 사용하였다.

유해성 굴곡반사의 기록과 분석은 Acqknowledge 3.8.1 software program 을 이용하였으며, 실효치 진폭(root mean square; RMS)을 구하였다. 측정은 통각과민 유발 전, 유발 후, 유발 후 1일, 2일, 3일, 4일, 5일, 6일에 실시하였다.

3. 통계방법

본 연구의 모든 통계는 SPSS/PC 12.0을 이용하여 처리하였다. 기계적 통각 역치, 열 통각 역치, 유해성 굴곡반사의 측정시기별 군 간 차이를 알아보기 위하여 각 측정항목의 정규분포 유·무를 알기 위하여 Kolmogrov-Smirnov 검정을 실시하여 정규분포가 인정되어 측정시기에 따른 군 간의 차이를 확인하기 위하여 일원배치 분산분석(one-way ANOVA)을 하였고, 사후검정(post hoc)으로 Tukey HSDa를 실시하였고, 분산분석의 동질성에 위배된 측정시기별 군 간 차이를 알아보기 위하여 Dunnett T3로 분석하였다. 분석 시 유의 수준은 $\alpha=0.05$ 로 하였다.

III. 결 과

1. 기계적 통각 역치의 변화

대조군인 I군과 음극 고전압맥동전류 치료군인 II군, 양극 고전압맥동전류 치료군인 III군, 음극과 양극을 교대로 적용한 고전압맥동전류 치료군인 IV군의 통각과민대의 기계적 통각 역치의 변화는 그림 1과 같다.

기계적 통각 역치에 대한 일원 분산분석에서 통각과민 유발 직후, 유발 후 1일, 2일까지는 군 간의 차이는 없었으나, 유발 후 3일($p<0.01$), 4일($p<0.001$), 5일($p<0.05$) 6일($p<0.01$)에서 군 간에 유의한 차이가 있었다.

사후검정에서 유발 후 3일, 5일, 6일에는 I군과 II군, I군과 III군, I군과 IV군 사이에서 차이가 있었으며, 유발 후 4일에는 I군과 II군, I군과 IV군 사이에서 차이가 있었다.

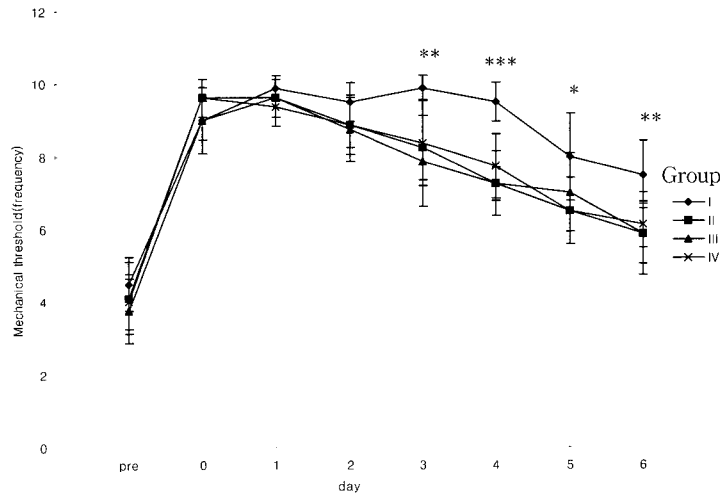


그림 1. 기계적 통각 역치의 변화.

I : 대조군, II : 음극 고전압 맥동전류 치료군,
 III : 양극 고전압 맥동전류 치료군, IV : 교대 고전압 맥
 동전류 치료군. * p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001

2. 열 통각 역치의 변화

통각과민대의 열 통각 역치의 변화는 그림 2와 같다. 열 통각 역치의 변화에 대한 일원 분산분석에서 유발 전과 유발 직 후에는 군 간의 차이는 없었으나, 유발 후 1일(p<0.01), 2일(p<0.01), 3일(p<0.001),

4일(p<0.001), 5일(p<0.05) 6일(p<0.001)에서 군 간에 유의한 차이가 있었다. 사후검정에서 유발 후 1일과 3일에는 II군과 III군 사이에서, 유발 후 2일과 4일 에 I군과 II군, II군과 III사이에서, 유발 후 5일에 I군과 II군 사이에서, 유발 후 6일에는 I군과 II군, II군과 IV군 사이에서 차이가 있었다.

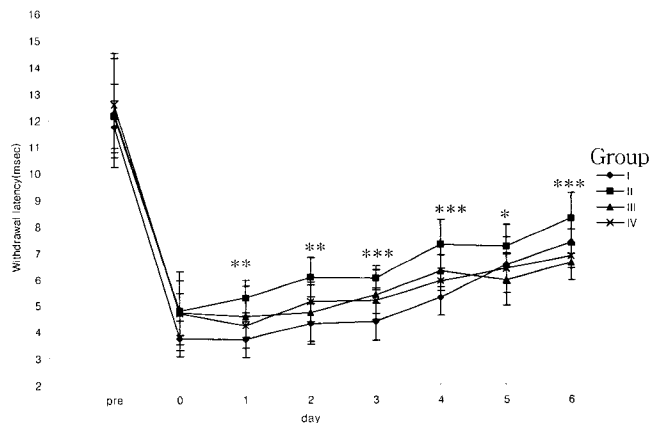


그림 2. 열 통각 역치의 변화. I : 대조군, II : 음극 고전압 맥동전류 치료군, III : 양극 고전압 맥동전류 치료군, IV : 교대 고전압 맥동전류 치료군. * p<0.05 ** p<0.01 *** p<0.001

3. 유해성 굴곡반사

1) 잠복시와 반응기간의 변화

유해성 굴곡반사의 잠복시, 반응기간의 변화에 대한 일원 분산분석에서는 모든 측정시기에 따른 군 간의 차이가 없었다.

2) 실효치 진폭의 변화

통각과민대의 유해성 굴곡반사의 변화는 그림 3과

같다. 실효치 진폭의 변화에 대한 일원 분산분석에서 유발전과 유발 직후, 유발 후 1일에는 군 간의 차이는 없었으나 유발 후 2일($p<0.05$), 3일($p<0.01$), 4일($p<0.05$), 5일($p<0.001$), 6일($p<0.001$)에서 군 간에 유의한 차이가 있었다. 사후검정에서 유발 후 2일, 3일, 4일에는 I군과 II군 사이에서, 유발 후 5일과 6일에 I군과 II군, I군과 III군 사이에서 차이가 있었다.

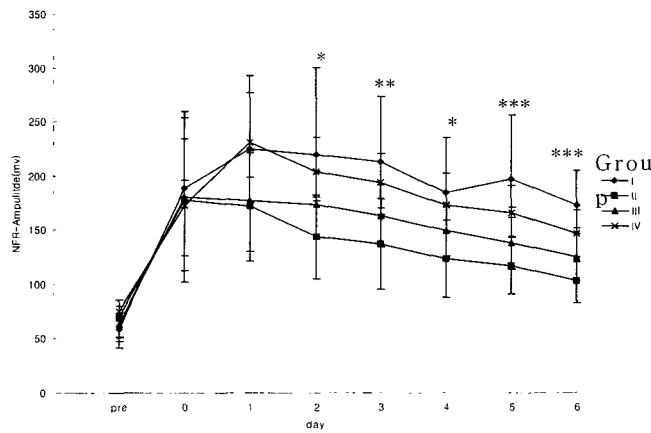


그림 3. 유해성 굴곡 반사의 변화. I : 대조군, II : 음극 고전압 맥동전류 치료군, III : 양극 고전압 맥동전류 치료군, IV : 교대 고전압 맥동전류 치료군.
 * $p<0.05$ ** $p<0.01$ *** $p<0.001$

IV. 고 찰

임상에서 급·만성 통증관리를 위하여 여러 형태의 전기자극이 사용되고 있는데, 그 이유는 안전하고, 약물치료나 수술은 많은 부작용을 일으키는데 반해 조직에 유해하지 않은 장점을 가지고 있기 때문이다(Long, 1983). 그러나 경피전기자극 방식으로 적용되고 있는 대부분의 전기자극기는 정-전류자극기(constant-current stimulator)로 자극부위에서 생리적 반응을 충분히 유발시킬 수 있다는 장점은 있으나 전류량이 증가되면 자극감이 불쾌하고 조직손상의 위험이 높아진다. 이에 반하여 고전압맥동전류자극기와 같은 정-전압자극기는 조직저항에 따라 통전되는 전류량이 변하기 때문에 통각과민이 유발된 손

상부위에 비교적 안락하게 직접 적용할 수 있다는 장점을 가지고 있어 점차 임상적용이 증가하는 추세이다(Akarcali 등, 2002; Morris와 Newton, 1987; Zoghi와 Jaberzadeh, 2002). 따라서 본 연구에서는 백서의 족저부에 열 손상을 입히고 고전압맥동전류를 통각과민대에 직접 적용시켜 통각 역치 및 유해성 반사에 미치는 영향을 알아보았다.

본 연구에서 열 손상에 의한 통각과민 유발 방법은 Raja 등(1984)의 방법을 참고하여 53℃의 온도로 45초간 적용하였다. 동물모델의 통증평가를 위하여 기계적 자극, 열 자극, 전기자극, 화학적 자극 등이 사용되며, 최근에는 유해성 굴곡반사를 이용하여 C 섬유의 통증반응을 측정하는 방법이 관심을 끌고 있다(Le Bars 등, 2001).

먼저 통각과민대의 기계적 통각 역치의 변화는 유발 초기에는 군 간의 차이가 없었으나, 유발 후 3일 이후부터 대조군인 I군에 대하여 고전압맥동전류를 적용한 II, III, IV군에서 모두 차이를 나타내어 통각과민대에 대한 기계적 역치의 변화는 극성에 관계없이 급성기를 지나면서 유의한 차이가 있는 것으로 나타났다. Gui 등(1999)은 carrageenan에 의해 통각과민이 유발된 백서에 전기자극을 하여 급성기에서는 통각역치를 감소시켰으며, 3일 후부터는 통각역치가 증가하여 본 연구와 유사한 결과를 나타내었다. Sluka와 Chandran(2002)은 경피신경전기자극을 이용하여 백서의 통각과민 감소를 보고하였다. Ainsworth 등(2006)도 통각과민에 대한 전기자극의 효과를 알아보기 위한 연구에서 기계적 통각 역치가 증가되어 긴 시간 동안 통각과민을 감소시킨다고 하였다.

본 연구에서 통각과민대의 열 통각 역치의 변화는 유발 후 1일부터 실험군 간에 유의한 차이를 나타내어 기계적 자극에 비하여 열 자극에 다른 통각 역치의 차이는 손상 초기부터 나타났다. 군 간의 차이는 유발 후 1일부터 대부분의 측정시기에서 II군이 I, III, IV군에 비해 유의한 차이를 나타내었다. Andersen 등(1996)은 열 손상과 유사한 반응을 보이는 capsaicin에 의해 유발된 통각과민대에 케타민의 효과를 알아보기 위하여 열 통각 역치, 전기자극과 열 자극을 이용한 유해성 굴곡반사를 측정된 결과에서 열 통각 역치에 유의한 변화가 있었으며, 유해성 굴곡반사는 진폭에서는 차이가 있었으나 잠복시와 반응기간에서는 차이가 없었다. 본 연구에서도 유해성 굴곡반사의 잠복시와 반응기간은 차이가 없었으나, 실효치 진폭의 변화는 통각과민 유발 2일후에서부터 II군에서 유의하게 감소하였으며, III군에서는 유발 후 5일, 6일에 유의하게 감소하였다.

이상의 결과에서 열 손상에 의한 통각과민대에 고전압맥동전류를 적용하면 초기에는 열 통각과민을 감소시키는데 효과적이며, 아급성기를 지나면서 기계적 통각과민을 감소시키는 것으로 나타났다. 또한 음극을 활성전극으로 한 고전압맥동전류 적용군에서 아급성기에 들어서면서부터 통각과민 감소효과가 가장 크게 나타났는데, 이것은 음극전류의 효과인 교감신경성 혈관수축의 억제와 손상전압의 변동에 따른 상대극성의 적용 등에 의한 것으로 생각된다.

V. 결 론

열 손상에 의해 족저부에 통각과민을 유발한 백서에서 고전압맥동전류 적용이 통각 역치에 미치는 영향을 알아보기 위하여 기계적 통각 역치와 열 통각 역치, 유해성 굴곡반사를 측정하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

1. 통각과민대의 기계적 통각 역치는 열 손상 후 3일부터 대조군에 비하여 고전압맥동전류 적용군들이 유의하게 증가 되었으나 고전압맥동전류 적용군 간의 차이는 없었다.
2. 통각과민대의 열 통각 역치는 열 손상 후 1일부터 II군에서 유의하게 증가하였으며, 손상 후 4일부터 III군도 유의하게 증가하였다.
3. 통각과민대의 유해성 굴곡반사의 실효치 진폭은 열 손상 후 2일부터 II군에서 유의하게 감소하였으며, 손상 후 5일, 6일부터 III군도 감소하였다.

이상의 결과로 보아 고전압맥동전류는 열 손상에 의한 통각과민 억제에 효과가 있었으며, 특히 음극을 활성전극으로 한 고전압맥동전류 적용군에서 가장 큰 효과를 나타내었다.

참고문헌

- 김태열, 김계엽. 임상전기생리학. 서울, 현문사, 2001:44-47.
- Ainsworth L, Budelier K, Clinesmith M et al. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) reduces chronic hyperalgesia induced by muscle inflammation. *Pain*. 2006;120(1-2):182-7.
- Akarcali I, Tugay N, Kaya D et al. The role of high voltage electrical stimulation in the rehabilitation of patellofemoral pain. *The Pain Clinic*. 2002;14(3):207-12.
- Andersen OK, Felsby S, Nicolaisen L et al. The effect of Ketamine on stimulation of primary and secondary hyperalgesic areas induced by capsaicin - a double-blind, placebo-controlled, human experimental study. *Pain*. 1996;66(1):51-62.

- Arendt-Nielsen L, Sonnenborg FA, Andersen OK. Facilitation of the withdrawal reflex by repeated transcutaneous electrical stimulation: an experimental study on central integration in humans. *Eur J Appl Physiol.* 2000;81(3):165-73.
- Le Bars D, Gozariu M, Cadden SW. Animal models of nociception. *Pharmacol Rev.* 2001;53(4):597-652.
- Blinder SA. Applications of low and high voltage electrotherapeutic currents. In: Wolf S ed: *Electrotherapy*, New York, Churchill Livingstone Inc. 1981:1-24.
- Cairns BE, Hu JW, Arendt-Nielsen L et al. Sex-related differences in human pain and rat afferent discharge evoked by injection of glutamate into the masseter muscle. *J Neurophysiol.* 2001;86(2):782-91.
- Carley PJ, Wainapel SF. Electrotherapy for acceleration of wound healing: Low intensity direct current. *Arch Phys Med Rehabil.* 1985;66(7):443-6.
- Chung K, Kim HJ, Na HS et al. Abnormalities of sympathetic innervation in the area of an injured peripheral nerve in a rat model of neuropathic pain. *Neurosci Lett.* 1993;162(1-2):85-8.
- Clarke RW, Harris J. The spatial organization of central sensitization of hind limb flexor reflexes in the decerebrated, spinalized rabbit. *Eur J Pain.* 2001;5(2):175-85.
- Corderre TJ, Melzack R. The contribution of excitatory amino acids to central sensitization and persistent nociception after formalin-induced tissue injury. *J Neurosci.* 1992;12(9):3665-70.
- Cruz NI, Bayron FE, Suarez AJ. Accelerated healing of full-thickness burns by the use of high voltage pulsed galvanic stimulation in the pig. *Ann Plast Surg.* 1989;23(1):49-55.
- Devor M. The pathophysiology of damage peripheral nerve. In: Wall PD, Melzack R, eds, *Textbook of pain*. 2nd ed. London, Churchill-Livingston, 1989:63-81.
- Devor M, Rappaport ZH. Pain and the pathophysiology of damaged nerve. In: Fields H, ed, *Pain syndromes in neurology*. London, Butterworths. 1990:47-81.
- Dickenson AH. A cure for wind up: NMDA receptor antagonists as potential analgesics. *Trends Pharmacol Sci.* 1990;11(8):307-9.
- Dirig DM, Isakson PC, Yaksh TL. Effect of COX-1 and COX-2 inhibition on induction and maintenance of carrageenan-evoked thermal hyperalgesia in rats. *J Pharmacol Exp Ther.* 1998;285(3):1031-8.
- Dolan MG, Mychaskiw AM, Mendel FC. Cool-Water immersion and high-voltage electric stimulation curb edema formation in rats. *J Athl Train.* 2003;38(3):225-30.
- Dougherty PM, Sluka KA, Sorkin LS et al. Neural changes in acute arthritis in monkeys. I. Parallel enhancement of responses of spinothalamic tract neurons to mechanical stimulation and excitatory amino acids. *Brain Res Brain Res Rev.* 1992;17(1):1-13.
- Ferreira J, Santos AR, Calixto JB. The role of systemic, spinal and supraspinal L-arginine-nitric oxide-cGMP pathway in thermal hyperalgesia caused by intrathecal injection of glutamate in mice. *Neuropharmacology.* 1999;38(6):835-42.
- Gardner EP, Martin JH, Jessell TM. The bodily senses. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM et al.: *Principles of Neural Science*. New York. Elsevier, 2000:430-450.
- Gopalkrishnan P, Sluka KA. Effect of varying frequency, intensity, and pulse duration of transcutaneous electrical nerve stimulation on primary hyperalgesia in inflamed rats. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000;81(7):984-90.
- Goldman R, Brewley B, Zhou L et al. Electrotherapy reverses inframalleolar ischemia a retrospective, observational study. *Adv Skin Wound Care.* 2003;16(2):79-89.

- Goldman R, Rosen M, Brewley B et al. Electrotherapy promotes healing and microcirculation of infrapopliteal ischemic wounds: a prospective pilot study. *Adv Skin Wound Care*. 2004;17(6):284-94.
- Haley JE, Sullivan AE, Dickenson AH. Evidence for spinal N-methyl-D-aspartate receptor involvement in prolonged chemical nociception in the rat. *Brain Res*. 1990; 518(1-2):218-26.
- Hargreaves K, Dubner R, Brown F et al. A new and sensitive method for measuring thermal nociception in cutaneous hyperalgesia. *Pain*. 1998;32(1):77-88.
- Houghton PE, Kincaid CB, Lovell M et al. Effect of electrical stimulation on chronic leg ulcer size and appearance. *Phys Ther*. 2003;83(1): 17-28.
- Gui JG, Meyerson BA, Linderoth B. Opposite effects of spinal cord stimulation in different phases of carrageenan-induced hyperalgesia. *Eur J Pain*. 1999;3(4):365-74.
- Khan GM, Chen SR, Pan HL. Role of primary afferent nerve in allodynia cause by diabetic neuropathy in rat. *Neuroscience*. 2002;114(2): 291-9.
- King EW, Sluka KA. The effect of varying frequency and intensity of transcutaneous electrical nerve stimulation on secondary mechanical hyperalgesia in an animal model of inflammation. *J Pain*. 2001;2(2):128-33.
- Laird JM, Bennett GJ. Dorsal root potentials and afferent input to the spinal cord in rats with an experimental peripheral neuropathy. *Brain Res*. 1992;584(1-2):181-90.
- Long DM. Stimulation of the peripheral nervous system for pain control. *Clin Neurosurg*. 1983;31:323-43.
- Malmberg AB, Yaksh TL. Spinal nitric oxide synthesis inhibition blocks NMDA-induced thermal hyperalgesia and produces antinociception in the formalin test in rats. *Pain*. 1993;54(3):291-300.
- Mazario J, Roza C, Herrero JF. The NSAID dexketoprofen trometamol is as potent as mu-opioids in the depression of wind-up and spinal cord nociceptive reflexes in normal rats. *Brain Res*. 1999;816(2):512-7.
- Meller ST, Dykstra C, Gebhart GF. Acute thermal hyperalgesia in the rat is produced by activation of N-methyl-D-aspartate receptors and protein kinase C and production of nitric oxide. *Neuroscience*. 1996;71(2):327-35.
- Merriman HL, Hegyi CA, Albright-Overton CR et al. A comparison of four electrical stimulation types on *Staphylococcus aureus* growth in vitro. *J Rehabil Res Dev*. 2004; 41(2):139-46.
- Millan MJ. The introduction of pain: an integrative review. *Prog Neurobiol*. 1999;57(1):1-164.
- Morris L, Newton RA. Use of high voltage pulsed galvanic stimulation for patients with levator ani syndrome. *Phys Ther*. 1987; 67(10):1522-5.
- Nessler JP, Mass DP. Direct-current electrical stimulation of tendon healing in vitro. *Clin Orthop Relat Res*. 1987;217:303-12.
- Neugebauer V, Schaible HG. Evidence for a central component in the sensitization of spinal neurons with joint input during development of acute arthritis in cat's knee. *J Neurophysiol*. 1990;64(1):299-311.
- Raja SN, Campbell JN, Meyer RA. Evidence for different mechanisms of primary and secondary hyperalgesia following heat injury to the glabrous skin. *Brain*. 1984;107(Pt 4):1179-88.
- Schaible HG. Nociceptive processes in the spinal cord evoked by acute arthritis. In: Willis WD, ed *Hyperalgesia and Allodynia, Symposium on Pain Research*. New York, Ravan Press, 1992:203-220.
- Schomburg ED, Steffens H, Mense S. Contribution of TTX-resistant C-fibres and A delta-fibres to nociceptive flexor-reflex and non-flexor-reflex pathways in cats. *Neurosci Res*.

2000;37(4):277-87.

- Skljarevski V, Ramadan NM. The nociceptive flexion reflex in humans - review article. *Pain*. 2002;96(1-2):3-8.
- Sluka KA, Chandran P. Enhanced reduction in hyperalgesia by combined administration of clonidine and TENS. *Pain*. 2002;100(1-2):183-90.
- Song XJ, Hu SJ, Greenquist KW et al. Mechanical and thermal hyperalgesia and ectopic neuronal discharge after chronic compression of dorsal root ganglia. *J Neurophysiol*. 1999;82(6):3347-58.
- Thalhammer JG, LaMotte RH. Spatial properties of nociceptor sensitization following heat injury of the skin. *Brain Res*. 1982;231(2):257-65.
- Ward AR, Robertson VJ, Makowski RJ. Optimal frequencies for electric stimulation using medium-frequency alternating current. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002;83(7):1024-7.
- Warncke R, Brennum J, Arendt-Nielsen L et al. Effect of local and systemic ibuprofen on primary and secondary hyperalgesia in man. *Curr Ther Res*. 1996;57(12):937-49.
- Wilson P, Kitchener PD. Plasticity of cutaneous primary afferent projections to the spinal dorsal horn. *Prog Neurobiol*. 1996;48(2):105-29.
- Wright A, Sluka KA. Nonpharmacological treatments for musculoskeletal pain. *Clin J Pain*. 2001;17(1):33-46.
- Wu J, Lin Q, McAdoo DJ et al. Nitric oxide contributes to central sensitization following intradermal injection of capsaicin. *Neuroreport*. 1998;9(4):589-92.
- Zoghi M, Jaberzadeh S. Effect of high voltage electro-auriculotherapy on experimental pain threshold. *Physiotherapy*. 2002;88(11):658-66.