

## 좌골신경손상 백서의 통증과 기능회복에 저주파 전기자극과 수중운동이 미치는 효과

김용억

(동신대학교 물리치료학과)

### Effects of Pain and Functional Recovery when Low Frequency Electrical Stimulation and Aqua-exercise Applied to Sciatic Nerve Injured Rats

Kim Young-Eok, M.D, Ph.D.

(Dept. of Physical Therapy, Dongshin University)

#### ABSTRACT

This study was investigated the effects of pain and functional recovery when low frequency electrical stimulation and aquatic exercise applied to sciatic nerve injured rats. The rats were assigned into four groups; Group I (n=20, control group), Group II (n=20, low frequency electrical stimulation group), Group III (n=20, aquatic exercise group), Group IV (n=20, applied low frequency electrical stimulation and aquaatic exercise group). Each group measured hot plate examination, sciatic nerve functional index(SFI), c-fos.. In hot plate examination, group II, IV showed effect than group I at 14 days after

---

교신저자 : 김용억 (동신대학교 물리치료학과)

injured( $p<0.01$ ) and group III, IV showed effect than group I at 21, 28 days after injured( $p<0.01$ ,  $p<0.001$ ). In SFI, group II, III, IV showed effect than group I and group IV showed effect than group II at 14, 21 days after injured( $p<0.001$ ). group II, III, IV showed effect than group I at 28 days after injured( $II = p<0.01$ ,  $III$  and  $IV = p<0.001$ ). Effects of pain and function recovery when low frequency electrical stimulation and aqua-exercise applied to sciatic nerve injured rats, group IV were most effected to sciatic nerve injured rats. As well as group II and III were effected to sciatic nerve injured rats.

**Key words :** Sciatic nerve, Pain, functional recovery, low frequency electrical stimulation, Aquatic exercise.

## I. 서 론

좌골신경은 하지의 감각과 대퇴신근 및 하퇴굴근의 운동을 지배하는 L4, L5, S1, S2 척수 신경에서 기인하는 인체에서 가장 긴 말초신경이다(강경희 등, 2000). 말초신경은 레저 활동, 교통사고, 산업재해 등으로 손상 받기 쉽고(Dyck, 1982), 그 손상의 정도와 부위가 다양하고(Dumitru, 1995), 회복의 속도가 불완전하기 때문에 물리치료 영역에서 중요하게 다루어지고 있다(Lundborg, 2000).

말초신경이 손상되면 세포와 조직은 화학적 매개체(chemical mediator)를 분비하여 염증과 수용기들을 자극하고, 신경원의 변성을 일으켜 통증과 기능장애를 초래한다 (Bevan 등, 1991). 말초신경 손상에 의한 통증은 아직까지 정확한 기전이 밝혀지지 않았으나, 말초신경의 손상에 의한 척수후각에 존재하는 구심성 유수신경과 무수신경의

퇴행성 변화(Dom 등, 1992), 낮은 역치에 반응하는 A $\beta$ 섬유와 유해자극을 전달하는 2차 신경의 새로운 연접부 형성, 이소성 병소의 형성에 의한 척수후각신경의 과민반응, 교감신경의 비정상적인 분포 등으로 설명하고 있다(Doubell과 Woolf, 1993). 또한 외부자극이 없이도 통증을 느끼는 자발통(spontaneous pain), 유해한 자극에 강한 통증을 느끼는 통증파민(hyperalgesia), 무해한 자극에 통증을 느끼는 이질통(allodynia) 등의 특징을 가지고 있다(Bonica, 1990).

신경원의 변성(degeneration)은 신경세포체에서 축삭의 상태를 인지하는 항신경성 인자의 역행성 수송을 방해하고, 축삭으로 수송되는 단백질, 사립체, RNA, 신경전달물질, 지질 등의 다양한 물질이동을 차단한다 (Dahlin과 Lundborg, 1995). 특히 신경압박은 직접적으로 말초신경의 순환장애를 유발하여 신경다발의 산소공급 장애를 일으킨다 (Terengi, 1999). 말초신경 손상 후에는 슈반

세포(schwann cell)에 의해 회복과정을 거치지만(Dumitru, 1995), 회복과정에서 지배 근육의 반사적, 수의적 수축장애와 근육 내에 영양을 공급하는 혈관수축 장애를 일으켜 탈신경근위축(denervation atrophy)을 발생한다(이명화, 2000). 탈신경근위축으로 흥분성 신호를 상실한 근섬유는 섬유성 조직과 지방조직으로 대체되고 관절의 기능제한을 일으킨다(Dean 등, 1999).

물리치료 영역에서는 통증과 기능장애에 대해 다양한 치료양식을 적용하고 있으며, 특히 말초신경 손상에 의한 통증과 기능장애에는 주로 저주파전기자극(low frequency electrical stimulation)과 운동치료(exercise therapy)를 적용하고 있다(Guyton, 1986). 저주파전기자극은 통증감소에 효과적인 치료도구이며((Kahn, 1994), 특히 임상에서 보편적으로 사용되는 경피신경전기자극(transcutaneous electrical nerve stimulation)은 Melzack과 Wall(1965)이 발표한 구심성 유해자극을 척수 수준에서 차단 할 수 있다는 관문조절설과 척수보다 위의 중추에서 하행하는 내인성 아편제의 작용설에 기반을 두고 있다(Hughes, 1984). Minor와 Sanford(1999)는 통증 환자를 대상으로 저주파전기자극을 적용하였을 때 통증감소에 효과적이라고 보고하였고, 탈신경근에 적용 시 부종(edema) 감소, 림프순환과 간질정수압 증가시켜 통증감소와 기능회복에 영향을 준다고 하였다(Follesn 등, 1994). 수중운동은 부력에 의해 체중부하 시 통증을 최소화하여 조기에 운동을 시작할 수 있게 하고(박종숙, 2002), 지상운동의 효과인 근조직의 산소이용도 증가와 글리코겐(glycogen)의 저장능

력을 향상시키고, 근섬유의 부피, 관절의 유연성, 신경전도 속도를 증가시켜 통증과 기능회복에 효과를 준다(Melvin, 1999).

말초신경 손상 시 통증과 기능회복에 대한 검사 방법은 다양하게 연구되어 왔으며, 대표적인 통증에 대한 행동반응 검사 방법으로 열에 대한 발회피시간(paw withdrawal latency; PWL)을 측정하는 hot plate 검사(chapman 등, 1985)가 있으며, 또한 말초에 유해한 자극을 가하면 급성 유해자극을 전달하는 척수 후각의 I, II 층판에 수분 내에로 발현(Williams 등, 1990)하는 조기발현 유전자(immediate early gene) c-fos 발현정도를 관찰하는 면역조직화학염색 방법도 많이 사용되고 있다(Abbadie와 Besson, 1992). 기능회복에 대한 검사방법은 보행궤적분석(walking track analysis)을 통한 좌골신경기능지수(sciatic function index; SFI) 검사방법을 널리 사용하고 있다(Bain 등, 1989).

따라서 본 연구에서는 좌골신경을 손상시킨 백서에 저주파전기자극과 수중운동을 적용하여 hot plate 검사, c-fos 발현정도, 좌골신경기능지수 검사를 통해 통증과 기능회복에 미치는 효과를 알아보았다.

## II. 연구방법

### 1. 연구대상

체중  $250\pm50$  g의 7~8주령 된 Sprague-Dawley계 랫트 80마리를 사용하였으며, 실

험기간 동안 사육실 온도는  $26\pm1^{\circ}\text{C}$ , 습도는  $55\pm5\%$ 로 유지하였다. 음식과 물은 자유롭게 급이 하였으며, 명암주기는 12시간으로 하였다.

## 2. 연구설계

실험군은 각 군에 20마리씩, 좌골신경손상 후 아무런 조치를 하지 않은 실험군 I, 좌골신경손상 후 저주파전기자극을 적용한 실험군 II, 좌골신경손상 후 수중운동을 적용한 실험군 III, 좌골신경손상 후 저주파전기자극과 수중운동을 적용한 실험군 IV로 나누었다.

## 3. 좌골신경 손상 유발

Ketamin hydrochloride(케타라, 유한양행) 15 mg/100g를 백서의 복강 내에 주사하여 전신 마취하였다. 좌골신경손상 유발을 위해 오른쪽 뒷다리를 제모한 후에 대퇴 외측 중간부의 피부를 1 cm 절개하고 좌골신경을 노출시킨 후 지혈 겸자를 이용하여 3단으로 30초간 압제손상을 주였다. 절개부는 봉합 후 Gentamycin(녹십자수의약품, Korea)을 주사하고 Povidone(Green Co., Korea)으로 소독하였다.

## 4. 저주파전기자극

저주파전기자극은 경피신경전기자극(Best, Dynatens 301, Korea)을 사용하였으며, Ketamin hydrochloride(케타라, 유한양행)

15 mg/100g를 복강 내에 주사하여 전신마취 후 주파수 4 Hz, 맥동빈도 200  $\mu\text{s}$ 를 적용하여 근수축이 나타나는 충분한 강도로 적용하였다. 전극패드는 좌골신경손상을 유발시킨 오른쪽 다리의 대퇴후부와 비복근에 적용하였으며, 좌골신경손상 후 4일부터 1일 1회, 20분씩, 주 5회, 4주간 적용하였다.

## 5. 수중운동

수중운동은 높이 1 m, 가로 0.8 m, 세로 0.6 m의 사각 스텐 실험용 풀(pool)을 이용하였다. 수온  $32\sim35^{\circ}\text{C}$ 로 유지하였으며, 좌골신경손상 후 4일부터 1일 10분씩, 주 5회, 4주간 적용하고 과동을 수동적으로 공급하여 수중운동의 효과를 높였다.

## 6. Hot plate 검사

가열하지 않은 hot plate 위에서 백서를 30분 적응시킨 후, 일정한 온도( $51.2^{\circ}\text{C}$ )로 가열한 hot plate 위에 두고, 좌골신경손상 후 7, 14, 21, 28일에 발회피시간을 측정하였다.

## 7. 좌골신경기능지수 검사

손상 후 7, 14, 21, 28일에, 백서의 발바닥에 검정색 머물을 끌고루 바르고 바닥에 흰색 종이가 깔린 폭 10 cm, 높이 10 cm, 길이 80 cm의 통로를 걷도록 하여 족문을 얻었다. 먼저 백서가 통로의 방향을 익히도록 2회 통로를 걷도록 한 후에 5회씩 반복하여

족문을 기록하였다. 좌골신경지능지수의 공식에 포함되는 측정요소는 발의 뒤크치부터 세 번째 발가락 끝부분까지 거리(print lenght; PL), 첫 번째와 다섯 번째 발가락사이의 거리(toe spread; TS), 두 번째와 네 번째 발가락 사이의 거리(intermediary toe

좌골신경 기능지수.

$$SFI = (-38.3 \times PLF) + (109.5) + (13.3 \times ITF) - 8.8$$

$$PLF = (EPL - NPL) / NPL$$

$$TSF = (ETS - NTS) / NTS$$

$$ITS = (EIT - NIT) / NIT$$

## 8. 병리조직학적 검사

### 1) 척수 표본의 제작

각 실험군의 백서 3마리씩을 좌골신경손상 후 1일, 7일, 14일, 28일에 Ketamin hydrochloride(케타라, 유한양행) 15 mg/100g를 복강 내에 주사하여 전신마취 후, 척수 천추부분을 덮고 있는 피부를 가위로 절제하고 천추의 중간부위를 절개하여 척수관을 노출시켰다. 척관을 통하여 21 gauge 바늘을 삽입하고 냉각 식염수가 들어있는 주사기를 부착하여 힘주어 식염수를 주입하여 척수의 전부위가 경추의 개구부를 통하여 밖으로 나오도록 하여 요부 척수 부위만을 적출하였다. 적출된 척수는 3% paraformaldehyde - 3% glutaraldehyde - 0.1% picric acid 고정액에 2~24시간 고정한 후 회전식 미세박절기(Sakura 2040, Japan)를 사용하여 두께 5  $\mu\text{m}$ 로 박절하였다.

spread; IT)이다. 측정변수는 좌골신경손상측은 E(experimental)로, 정상측은 N(normal)으로 연관지어 NPL, NTS, NIT, EPL, ETS, EIT로 명하여 측정하였다(Bain 등, 1989).

### 2) c-fos 면역조직화학염색

박절한 조직절편은 phosphate buffered saline(PBS)으로 여러 번 세척한 후 남아 있는 고정액 성분을 제거하기 위하여 1% sodium borohydride로 1시간 처리하였다. 면역조직화학염색을 위한 전처리과정으로 0.3%의 과산화수소(hydrogen peroxide) 용액에 20분간 처리하였다. 다시 PBS로 여러 번 세척한 후 Novostain super ABC kit(Novocastra Lab., Benton Lane, UK)를 사용하여 Normal Blocking Serum을 20분간 배양하고 1:1000 dilution로 희석한 anti-c-fos 항체(Sigma, F7799, USA)로 4°C에서 하룻밤 동안 처리한 후 PBS로 세척하고 희석된 Biotinylate된 Secondary Antibody로 30분간 배양하였다. 다시 PBS로 세척하고 Novostain Super ABC Reagent로 30분간 배양하고 PBS로 세척하였다. 발색을 위해 DAB(Serotec Ltd, BUF021B, UK)에 10분간 적용 후

Mayer's Hematoxyline(Sigma, MHS-32, USA)으로 대조염색(counterstaining)을 실시하였으며, 흐르는 물에 5분간 수세하고 슬라이드 표본을 건조시킨 후 통상의 탈수과정을 거쳐 광학현미경(Olympus BX 50, Japan)으로 관찰할 수 있도록 봉입하였다.

## 9. 분석방법

본 연구의 통계학적 분석은 SPSS 12.0 ver. for windows를 사용하였다. 시간에 따른 실험군간의 통계적 유의성 검정을 위하여 one-way ANOVA를 실시하였으며, 사후 검정으로 Tukey's multiple range test를 사용하였다. 각 분석 시 유의수준은  $\alpha=0.05$ 로 설정하였다.

## III. 결과

### 1. Hot plate 검사 결과

좌골신경 손상 후 실험동물에 저주파전기 자극, 수중 운동, 저주파전기자극과 수중운동을 적용한 다음 7일, 14일, 21일, 28일에 Hot plate를 이용한 발회피시간(paw withdrawal latency; PWL)을 측정하였다. 모든 실험군은 시간이 경과하면서 점차 평균값이 증가하였다. 시간 경과에 따른 실험군간의 통계학적 유의성을 one-way ANOVA로 검정한 결과, 측정 7일을 제외하고, 14일( $p<0.002$ ), 21일( $p<0.001$ ), 28일( $p<0.001$ )에 통계학적으로 유의한 차이가 있었다. 사후검정에서는 14일에 실험군 I에 대해 실험군 II( $p<0.01$ )와 실험군 IV( $p<0.006$ )에서 유의한 차이가 있었고, 21일에 실험군 III( $p<0.05$ )와 IV( $p<0.001$ )가 유의한 차이가 있었으며, 28일에 실험군 I에 대해 실험군 III( $p<0.01$ )과 IV( $p<0.001$ )가 유의한 차이가 나타났다(Table 1).

**Table 1.** The each group of Paw withdrawal latency (sec)

Group	Time			
	7 day	14 day**	21 day***	28 day***
I	4.98±1.09	5.88±0.87	8.33±1.11	10.13±0.80
II	5.15±0.50	8.52±1.29 <sup>+</sup>	9.99±1.04	11.12±0.91
III	4.83±0.57	6.72±1.33	10.74±0.86 <sup>++</sup>	12.25±0.73 <sup>+</sup>
IV	5.65±0.58	8.74±0.99 <sup>+</sup>	11.58±0.70 <sup>+++</sup>	13.06±1.13 <sup>+++</sup>

\*: $p<0.05$ , \*\*: $p<0.01$ , \*\*\*: $p<0.001$

post-hoc : <sup>+</sup>: $p<0.05$ , <sup>++</sup>: $p<0.01$ , <sup>+++</sup>: $p<0.001$ .

## 2. 좌골신경기능지수 검사

좌골신경 손상 후 실험동물에 저주파전기 자극, 수중운동, 저주파전기자극 및 수중운동을 적용한 다음 7일, 14일, 21일, 28일에 SFI를 측정하였다. 시간 경과에 따라 one-way ANOVA로 검정한 한 결과, SFI는 7일을 제외하고, 14일, 21일, 28일에 통계학적으로

유의한 차이가 나타났다( $p<0.001$ ). 사후검정에서는 실험군 I에 대해 14일에 실험군 II, III, IV에서 유의한 차이가 있었으며 ( $p<0.001$ ), 21일에는 실험군 II, III, IV에서 유의한 차이가 있었으며( $p<0.001$ ), 28일에는 실험군 II( $p<0.01$ ), III과 IV( $p<0.001$ )에서 유의한 차이가 있었다(Table 2).

**Table 2.** The each group of sciatic nerve functional index

Group	Time			
	7 day	14 day ***	21 day ***	28 day ***
I	-85.67±2.42	-63.49±0.84	-51.74±1.70	-41.35±1.58
II	-84.08±1.88	-57.39±0.83 <sup>+++</sup>	-44.68±1.71 <sup>+++</sup>	-37.50±1.40 <sup>++</sup>
III	-83.86±1.96	-56.09±1.07 <sup>+++</sup>	-43.49±2.13 <sup>+++</sup>	-33.81±1.12 <sup>+++</sup>
IV	-83.80±1.78	-54.68±1.13 <sup>+++</sup>	-42.48±0.78 <sup>+++</sup>	-32.45±2.04 <sup>+++</sup>

\*: $p<0.05$ , \*\*: $p<0.01$ , \*\*\*: $p<0.001$

post-hoc : <sup>+</sup>: $p<0.05$ , <sup>++</sup>: $p<0.01$ , <sup>+++</sup>: $p<0.001$ .

## 3. c-fos 발현정도

c-fos 면역조직화학적 반응은 척수 후각의 I, II 층판에서 손상 후 1일, 7일, 14일, 21일, 28일에 관찰하였다. 손상 후 1일과 7일에 모든 실험 군에서 c-fos 단백질의 면역반응에 양성반응을 보이는 세포가 강하게 나타났으며, 손상 후 7일에 실험군 II, III, IV에서는 c-fos 단백질의 면역반응에 양성반응이 조금 감소하였다. 손상 후 14일에는 모든 실험 군에서 c-fos 단백질의 면역반응

이 감소되었으며, 손상 후 21일에는 실험군 II, III에서 c-fos 단백질의 면역반응에 약한 양성반응이 보였으며, 실험군 IV는 c-fos 단백질의 면역반응에 아주 경미한 양성반응이 관찰되었다. 손상 후 28일에는 실험군 I에서는 c-fos 단백질의 면역반응에 약한 양성반응이 보였으며, 실험군 II, III에서는 c-fos 단백질의 면역반응에 아주 약한 양성반응이 관찰되었으며, 실험군 IV에서는 c-fos 단백질의 면역반응에 양성반응이 관찰되지 않았다(Table 3).

Table 3. The each group of C-fos expression level

Group	Time				
	1 day	7 day	14 day	21 day	28 day
I	+++	+++	++	++	+
II	+++	++	+	+	±
III	+++	++	+	+	±
IV	+++	++	+	±	-

-: Negative, ±: Slightly, +: Mild, ++: Moderate, +++: Severe.

#### IV. 논의

말초신경 손상은 임상에서 쉽게 접할 수 있는 질환으로 일반적으로 통증과 기능제한을 동반하며, 이를 위해 물리치료 영역에서는 다양한 치료적 접근방법들이 연구되고 있다(Lampe과 Mannheimer, 1984). 따라서 본 연구는 실험동물을 통해 좌골신경손상 백서에 저주파전기자극과 수중운동을 적용하여 hot plate 검사와 좌골신경기능지수 검사 그리고 c-fos 단백질을 관찰하여 통증과 기능회복에 미치는 효과를 알아보았다.

Seddon(1943)은 말초신경 손상 후 손상 정도를 신경기능회복을 기준으로 3가지 형태로 분류하였으며, 첫째로 신경차단(neurapraxia)은 신경섬유의 축삭은 손상되지 않고 세포막만 일시적으로 기능을 상실한 경우를 말하며, 수 시간에서 수개월에 걸쳐 자연적으로 회복된다. 둘째로 축삭절단(axonotmesis)은 축삭이 손상되고 슈반신경초가 유지된 경우를 말하며, 월리변성(wallerian degeneration)이 일어나 손상부위 아래의 운

동, 감각, 자율신경의 기능이 마비되지만, 슈반신경초에 의해 축삭의 재생이 가능하다. 셋째로 신경절단(neurotmesis)은 축삭과 슈반신경초가 함께 손상된 경우로, 자연회복이 어렵고 신경접합이 필요하다(Sisken, 1993).

실험에 사용되는 말초신경의 손상 모델은 연구의 목적에 따라 다르며, 좌골신경의 둘레를 chromin gut으로 느슨하게 묶는 방법(Bennett과 Xie, 1988), 좌골신경의 일부를 결찰(ligation)하는 방법(Seltzer 등, 1990), 좌골신경을 동결(freezing)시키는 방법(Deleo 등, 1994) 등의 여러 가지가 있으나, 본 연구에서는 좌골신경 내막의 연속성을 유지하고 축삭을 손상시켜 말초신경재생 연구에 널리 사용하는 좌골신경 압착 손상모델을 사용하였다(Bridge, 1994).

일반적으로 실험동물의 통증을 평가하는 행동반응 검사에는 꼬리회피반사, neutral plate 검사, hot plate 검사, Von frey 검사, pinprick 검사, acetone spray 검사, cold plate 검사 등이 있으며(Dowdall 등, 2005), 본 연구에서 사용한 hot plate 검사는 유해 수용성 자극에 대해 가장 흔히 쓰이는 검사

방법으로 열 자극에 대한 발회피시간을 측정한다. 통증에 대한 면역조직화학적 방법은 조기발현유전자 c-fos의 생산물질인 c-fos 단백질을 관찰하는 방법을 사용하고 있으며(Chang 등, 1998), 조기발현유전자인 c-fos는 유해손상과 염증이 발생하면 세포 내에 빠르게 발현되고 DNA-결합단백이나 DNA에 결합하기 때문에 조기유전자발현을 조절하는 전사인자(transcription factor)로 부르고(Dubner 등, 1992), 척수에서는 I, II, V, X 층판에서 발현되며(Bullitt, 1990; Harris, 1998), 통증에 대한 신경활동의 지표로 사용된다(Molander 등, 1992).

좌골신경손상 백서의 기능회복의 정도를 알기 위한 운동행동학적 평가는 보행궤적분석을 통해 운동기능회복 정도를 측정하는 좌골신경기능지수 검사방법이 널리 이용되고 있다(Bain 등, 1989). 좌골신경기능지수는 정상보행을 기준으로 부족한 기능의 비율을 나타내며(Artur 등, 2001; Bain 등, 1989; Demediaceli 등, 1982; Rahul과 Tessa, 2000), 정상 보행의 값을 0으로 하고, 값이 100이면 완전한 손상을 말한다(Artur 등, 2001). 좌골신경기능지수는 각 기간별로 측정할 수 있어 효과적으로 기능회복의 정도를 검사할 수 있으며, 평균값과 그 차이는 각 실험군의 치료효과를 비교하는데 편리하다.

말초신경 손상에 의해 발생되는 통증과 기능제한은 약물과 수술 그리고 물리치료를 적용하고 있으며, 약물과 수술이 많은 부작용을 일으키는데 반해 물리치료에서 사용하는 저주파전기자극과 운동치료는 부작용과 위험성이 적어 자주 사용되고 있으며, 특히 저주파전기자극에서 경피신경전기자극은 급

성 및 만성 통증의 조절에 널리 사용되고 있다(Long, 1983). 경피신경전기자극은 자극 유형에 따라 효과의 차이가 있으며, 저빈도-고강도 자극은 내인성 아편물인 엔돌핀의 분비를 증가시켜 통증을 감소시키고(Sjound, 1977), 고빈도-저강도 자극은 혈장 내 베타엔돌핀을 증가시켜 통증을 감소시킨다(Facchinetto, 1984). 본 연구에서는 저강도-고빈도 경피신경전기자극을 사용하였으며, 저빈도-고강도 경피신경전기자극은 감각신경과 운동신경을 모두 자극할 수 있으며, 보다 나은 효과를 위해서는 통증의 자극부 위뿐만 아니라 근절을 함께 적용하여야 한다(김선엽 등, 1995).

수중운동(aquatic exercise)은 물에서 이루어지는 운동으로 지상운동보다 안전성과 다양한 운동효과를 제공하며(White, 1995), 특히 수중운동은 운동과 감각 수용기를 자극하고 신경의 재생촉진, 근력증가, 지구력증가, 판절움직임 증가, 균형의 증가, 기능적인 움직임을 향상, 통증 감소와 강직의 감소, 우울증의 감소 등을 통해 사고와 질병에 의한 비정상적인 통증과 기능회복을 증진하고, 정신·심리적으로 안정감을 갖게 한다(Davis & Hrrison, 1988; Skinne과 Thomson, 1983).

본 연구에서 좌골신경손상 백서의 통증 및 기능회복을 위해 적용한 저주파전기자극과 수중운동의 효과를 hot plate 검사와 좌골신경기능지수 검사, c-fos 발현 정도를 통해 분석한 결과, 통증과 기능회복에 저주파전기자극과 수중운동을 함께 적용한 실험군 IV가 가장 효과가 있었으며, 저주파전기자극을 적용한 실험군 II와 수중운동을 적용

한 III도 통계학적으로 유의한 효과가 있었다. 먼저 hot plate 검사에서 실험군 II와 IV는 14일에 실험군 I에 대해 통계학적으로 유의한 차이가 있었으나, 실험군 III는 유의성이 없었으며, 21일과 28일에 실험군 III와 IV가 유의한 차이를 보일 때 실험군 II는 유의한 차이를 보이지 않았다. SFI 검사에서는 14일에 실험군 I에 대해 좌골신경손상 후 7일을 제외하고 14일, 21일, 28일에 실험군 I에 대해 실험군 II, III, IV가 유의한 차이가 있었으며, 실험군 IV, 실험군 III, 실험군 II 순으로 효과가 있었다. 그러나 c-fos 발현 정도에서는 좌골신경손상 7일에서 실험군 I에 대해 실험군 II, III, IV에서 비슷하게 감소가 나타났으며, 시간이 경과함에 따라 실험군 IV의 감소가 보다 뚜렷하게 나타났다.

본 연구에서 좌골신경손상 후 14일에서는 저주파전기자극을 적용한 실험군 II와 저주파전기자극과 수중운동을 함께 적용한 실험군 IV가 통증과 기능회복에 보다 효과적이었으며, 21일과 28일에는 수중운동을 적용한 실험군 III과 저주파전기자극과 수중운동을 함께 적용한 실험군 IV에서 통증과 기능회복에 보다 효과적임을 알 수 있었다. 이는 말초신경이 손상되면 손상 며칠 후부터 14일 사이에 왈러변성이 나타나는 탈신경근(Fawcett과 Keynes, 1990)에 근수축과 근 긴장을 유도(Currier과 Mann, 1983; Walters 등, 1975)하는 저주파전기자극이 좌골신경손상 후 14일에 통증과 기능회복에 효과를 보인 것으로 생각되며, 같은 시기에 왈러변성이 진행 중인 좌골신경손상 백서에 지속적인 부하를 준 수중운동이 스트레스로 작용

(Van Meeteren 등, 1997)하여 위축된 근육의 근단백질을 감소시키고 비콜라겐성 단백질을 증가(Herbison 등, 1973)시켜 저주파전기자극보다 통증과 기능회복에 효과를 주지 못한 것으로 사료된다. 그러나 시간이 경과되면서 급성통증기가 지나고, 왈러변성이 최대로 진행되는 14일 후부터 탈신경근에 의해 위축된 근육에 수의적 수축이 일어나면서 외부자극을 통한 수동적 근수축을 유발하는 저주파전기자극은 효과가 점점 감소하고(이재학, 1992), 물의 부력을 이용한 수중운동이 슈만신경초에 의해 회복중인 축삭에 자발적인 수의적 수축을 촉진함으로써(Sarikcioglu과 Oguz, 2001) 좌골신경손상 후 21일과 28일에서 통증과 기능회복에 보다 효과를 준 것으로 사료된다. 이는 윤범철(2002)이 좌골신경손상을 유발한 백서에서 운동치료군이 3주 후부터 기능회복이 빠르게 상승한 결과와 일치한다.

본 연구는 저주파전기자극과 수중운동을 병행하여 적용한 실험군 IV를 포함하였으며, 실험군 IV는 저주파전기자극의 효과와 수중운동의 효과가 모두 나타났으며, 이는 좌골신경손상 백서의 통증과 기능회복에 저주파전기자극과 수중운동을 함께 적용하면 보다 통증과 기능회복을 효과가 있음을 시사한다.

## V. 결 론

본 연구에서는 좌골신경손상 백서의 통증과 기능회복에 저주파전기자극 및 수중운동

이 미치는 효과를 알아보기 위해 손상 후, 아무런 처치를 하지 않은 실험군 I, 저주파전기자극을 적용한 실험군 II, 수중운동을 적용한 실험군 III, 저주파전기자극 및 수중운동을 함께 적용한 실험군 IV으로 나누어, hot plate 검사, 좌골신경 기능지수 검사, 척수후각의 c-fos 단백질의 조직화학 면역반응을 관찰하여 다음과 같은 결론에 도달하였다.

1. 저주파전기자극은 좌골신경손상 백서의 통증과 기능회복에 효과가 있었으며, 손상 후 14일에 보다 효과가 있었다.
2. 수중운동은 좌골신경 손상 백서의 통증과 기능회복에 효과가 있었으며, 손상 후 21일 이후에 보다 효과가 있었다.
3. 저주파전기자극과 수중운동의 함께 적용은 좌골신경 손상 백서의 통증과 기능회복에 보다 효과가 있었으며, 손상 초기부터 후반까지 지속적으로 효과가 있었다.

## 참고문헌

- 강경희, 강기선, 구자영 : 생리학. 서울, 정담, 76-77, 2000.  
김선엽, 최홍식, 권오윤 : Burst형과 고빈도 형 경파신경전기자극치료가 실험적 통역치와 체온에 미치는 영향 비교. 대한물리치료사학회지, 2(2):1-15, 1995.

박종숙 : 수중운동이 골관절염환자의 통증, 유연성, 무릎관절각도, 수면에 미치는 영향. 경희대학교 채육대학원 석사논문, 2002.

윤범철 : 좌골신경손상 흰쥐에 물리치료 양식의 적용이 기능 회복에 미치는 영향. Journal of Health Science & Medical Technology, 29(1):30-39, 2003.

이명화 : 트레드밀 운동이 좌골신경 손상된 흰쥐의 가자미근과 내측 비복근에 미치는 영향. 고려대학교 대학원, 석사학위논문, 2000.

이재학 : 전기치료학. 대학서림, 1992.

Abbadie C, Besson JM. c-fos expression in rat lumbar spinal cord during the development of adjuvant-induced arthritis. Neuroscince, 48:985-993, 1992.

Artur SPV, Antonio MC, Joao AP, et al. : Functional Assessment of Peripheral nerve recovery in the rat gait kinematics. Microsurgery, 21:383-388, 2001.

Bain JR, Mackinnon SE, Hunter DA. : Functional evaluation of complete sciatic, peroneal and posterior tibial nerve lesions in the rat. Plastic and Reconstructive Surgery, 83(1):129-138, 1989.

Bennett GJ, Xie YK. : A peripheral mononeuropathy in the rat that produces disorders of pain sensation like those seen in man. Pain, 33:87-107, 1988.

Bevan S, Dray A, Rang HP. : Chemical

- activation of nociceptive peripheral neurones. *Br. Med Bull*, 47:534-548, 1991.
- Bonica JJ. : Causalgia and other reflex sympathetic dystrophies. Bonica JJ. editor, *The Management of Pain*. Philadelphia, Lea and Febiger, 220-243, 1990.
- Bridge PM, Ball DJ, Mackinnon BS, Nakao Y, Beandt K, Hunter DA, Hertl C. : Nerve crush injuries-A model for axonotmesis. *Experimental Neurology*, 127:284-290, 1994.
- Bullitt E. : Expression of c-fos-like protein as a marker for neuronal activity following noxious stimulation in the rat. *J Comp Neural*, 296:517-530, 1990.
- Chang CJ, Huang ST, HSU K, et al. : Electroacupuncture decrease c-fos expression in the spinal cord induced by noxious stimulation of the rat bladder. *J Neurology*, 160:2274-2279, 1998.
- Chapman CR, Casey KL, Dubner R, et al. : Pain measurement. an overview, *Pain*, 22:1-31, 1985.
- Currier DP & Mann R. : Muscle strength development by electrical stimulation in healthy individuals. *Phys. Thye*, 63:915-921, 1983.
- Dahlin, LB & Lundborg G. : The neuron and its resprise the peripheral nerve compression. *J. Hand surg(Br)*, 15(1); 5-10, 1999.
- Davis BC & Harrison RA. : *Hydrotherapy in Practice*. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1988.
- Dean PC, Karen WH, Roger MN. : *Clinical electrotherapy*. 3rd ed, appleton & Lange, 411-417, 1999.
- DeLeo JA, Coombs DW, Willenbring S, Colburn, RW, Fromm C, Wagner R, & Twitchell BB. : Topical application of clonidine relieves hyperalgesia in patients with sympathetically maintained pain. *Pain*, 47:309-317, 1991.
- Demedinaceli L, Freed WJ, Wyatt RJ. : An index of the functional condition of rat sciatic nerve based on measurements made from walking tracks. *Experimental Neurology*, 77(3); 634-643, 1982.
- Doubell TP & Woolf CJ. : The pathophysiology of chronic pain increased sensitivity to low threshold A $\beta$  fibre inputs. *Curr Opin Neurobiol*, 4:525-534, 1994.
- Dom R, Gybels J, Kupers R, Lammens M, Nuytten D, Van Hees J. : Further evidence for myelinated as well as unmyelinated fibre damage in a rat model of neuropathic pain. *Exp Brain Res*, 91:73-8, 1992.
- Dowdall T, Robinson I & Meert TF. : Comparison of five different rat models of peripheral nerve injury. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 80:93-108, 2005.
- Dubner R, Ruda MA. : Activity-

- dependent neuronal plasticity following tissue injury and inflammation. *Trends Neurosci*, 15:96–103, 1992.
- Dumitru D. : Nerve conduction study. *Electrodiagnostic medicine* St, Louis Mosby, 111–115, 1995.
- Dyct PJ. : The cases, classification, and treatment of peripheral neuropathy. *N. Engl. J. Med.*, 307:283–286, 1982.
- Facchinetto F, Sandrini G, Petraglia F et al. : Concomitant increase in nociceptive flexion reflex threshold and plasma opioids following reanuscuteaneous nerve stimulation. *Pain*, 19:295–303, 1984.
- Fawcett JW & Keynes RJ. : Peripheral nerve regeneration. *Annu. Rev. Neurosci*, 13:43–60, 1990.
- Follesn P, Gale K, Mocchetti I. : Regional & temporal pattern of nerve growth factor and basic fibroblast growth factor mRNA in rat brain following electroconvulsive shock. *Experimental Neurology*, 127:37–44, 1994.
- Guyton AC. : *Textbook of medical physiology*. Philadelphia, WB Saunders, 1986.
- Harris JA. : Using c-fos as a neural marker of pain. *Brain Res. Bull.*, 45:1–8, 1998.
- Herbison GJ, Jaweed MM, Ditunno JF & Scott CM. : Effect of Overwork During Reinnervation of Rat Muscle. *Experimental Neurology*, 41:1–14, 1973.
- Hughes GS, Lichstein PR, Whitlock D, Harker C. : Response of plasma beta-endorphins to transcutaneous electrical nerve stimulation in healthy subjects. *Phys Ther*, 64:1062–1066, 1984
- Kahn J. : Electrical modalities in the treatment of myofascial conditions. In: Rachlin ES, *Myofacial pain and Fibromyalgia, Trigger Point Management*, 15th, St. Louis, Mosby, 1994.
- Lampe GN, Mannheimer JS. : *Clinical Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation*. Philadelphia, FA Davis, 1984.
- Long DM. : Stimulation of the peripheral nervous system for pain control. *Clin. Neurosurg.*, 31:323–343, 1983.
- Lundborg GA. : 25-year perspective of peripheral nerve surgery. Evolving neuroscientific concepts and clinical significance, *J Hand Surg[AM]*, 25:391–414, 2000.
- Melvin HW. : Nutrition for fitness and sports. 5th ed, 107–108, 1999.
- Melzack R & Wall PD. : Pain mechanism: a new theory. *Science*, 150:971–979, 1965.
- Minor MA & Sanford MK. : The role of physical therapy and physical modalities in pain management. *Rheum Dis Clin North AM*, 25(1):233–248, 1999.
- Molander C, Hongpaisan J, Grant G. : Changing pattern of c-fos expression in spinal cord neurons after electrical stimulation of the hronically injured

- sciatic nerve in the rat. *Neuroscience*, 50:223-236, 1992.
- Rahul K, Tessa AH. : Quantification of functional recovery following rat sciatic nerve transection. *Experimental Neurology*, 168:192-195, 2000.
- Sarikcioglu L & Oguz N. : Exercise training and axonal regeneration after sciatic nerve injury. *Int. J. Neurosci.*, 109(3-4):173-177, 2001.
- Seddon HJ. Three types of nerve injury. *Brain*, 66, 237, 1943.
- Seltzer Z, Dubner R, Shir Y. : A novel behavioral model of neuropathic pain disorders produced in rat by partial sciatic nerve injury. *Pain*, 43:205-18, 1990.
- Sisken BF, Walker J, Orgel M. : Prospects on clinical application of electrical stimulation of nerve regeneration. *J Cell Biochem* 52:404-409, 1993.
- Sjolund BH. : Increased cerebrospinal fluid levels of endorphins after electro-acupuncture. *Acta Physiol Scand*, 100:382-384, 1977.
- Skinner AT & Thomson AM. : *Duffidel's Exercise in Water*. 3rd edn, London, Bailliere Tindall, 1983.
- Terengi G. : Peripheral nerve regeneration and neurotrophic factor. *Journal of Anatomy*, 194:1-11, 1999.
- Van Meeteren NLU, Brakkee JH, Hamers FPT, Helders PJM, Gispen H. : Exercise Training Improves Functional Recovery and Motor Nerve Conduction Velocity After Sciatic Nerve Crush Lesion in the Rat. *Arch Phys Med Rehabil*, 78:70-77, 1997.
- Walters RL, McNeal DR & Perry J. : Experimental correction of foot drop by eletrical stimulation of the peroneal nerve. *J. Bone Joint Surg*, 57:1041-1057, 1975.
- White MD. : Water exercise. Champaign, IL, Human Kinetics, 1995.
- Williams S, Pini A, Evan GI, Hunt SP. : Processing of sensory information in the superficial dorsal horn of the spinal cord. Molecular events in the spinal cord following stimulation. Newyort, Plenum Press. 273-284, 1989