

## 환지통의 발병기전과 치료적 접근

대구가톨릭대학교 의과대학 신경과학교실

이 동 국

## Mechanisms and Treatment Approaches of Phantom Limb Pain

Dong Kuck Lee, MD

*Department of Neurology, Catholic University of Daegu School of Medicine, Daegu, Korea*

### ABSTRACT

Phantom limb pain (PLP) is a condition in which patients experience sensations, whether painful or otherwise, in a limb that does not exist. PLP is a common sequela of amputation, occurring in up to 80% of people who undergo the procedure. It must be differentiated from non-painful phantom phenomena, residual-limb pain, and non-painful residual-limb phenomena. It typically has a chronic course, often resistant to treatment. Risk factors include the presence of preoperative pain, traumatic amputation, and the type of anesthetic procedure used during amputation. Several pathophysiologic theories have been proposed, including central sensitization, spinal mechanisms, and somatosensory cortical rearrangements, and while recent studies have shed light on some interesting and significant data, a lot remains to be understood. Treatments include pharmacotherapy, surgical/invasive procedures, and adjuvant therapy, but substantial efficacy in well-designed, randomized controlled trials has yet to be both understood and treated.

(J Pain Auton Disord 2014;3:14-21)

### KEYWORDS

Phantom limb pain, Mechanisms, Treatment

### 서론

이미 존재하지 않는 신체부위에서 통증을 느낀다고 하는 환지통(phantom limb pain)에 대한 개념은 이미 16세기 프랑스 군 외과의사인 Ambrose Pare에 의해 처음 보고되었다. 그 후 19세기 미국 남북전쟁 때 외과의사인 Silas Weir Mitchell이 이런 통증을 환지통이라고 명명하면서 증상에 대해 상세하게 기술하였다. 그러나 그 이후에는 환지통은 잘 이해되지 않는 난치성 통증이라고만 알려져 있었으나 최근 산업화가 되고 교통수단이 발달하며 또한 전쟁이 더 잔혹하게 됨에 따라 절

단환자가 급증하면서 환지통도 다 많이 증가하게 되었다. 사지절단의 주요 원인으로는 혈관병, 외상, 암 및 선천성 사지 기형 등이 있다. 특히 전쟁 후 외상성 절단이 급증하면서 절단환자의 42.2-78.8%에서 환지통을 호소한다고 한다.

절단통증(stump pain)이란 절단 후 남은 부위에서 통증을 호소하는 것이다. 환각(phantom sensation)이란 이미 존재하지 않는 신체 부위에서 느끼는 비통증성 감각을 말하는 것으로 사지 절단 환자가 옷을 입을 때 절단부위에서 느끼는 이상한 접촉감 또는 압박감 등을 뜻한다. 환지통의 대표적인 위험인자들로는 여성 환자, 상지 절단 환자, 절단 전에 이미

Received: March 22, 2014 / Revised: March 30, 2014 / Accepted: March 30, 2014

**Address for correspondence:** Dong Kuck Lee, MD

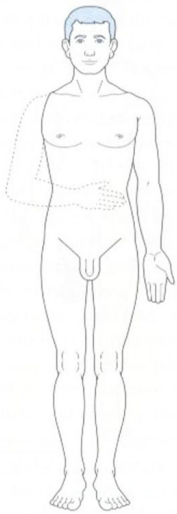
Department of Neurology, Catholic University of Daegu School of Medicine, 33 Duryugongwon-ro 17-gil, Nam-gu, Daegu 705-718, Korea  
Tel: +82-53-650-4267, Fax: +82-53-654-9786, E-mail: dklee@cu.ac.kr

통증이 있던 환자, 절단 후 남은 사지에서 이미 통증이 있던 환자 및 절단 후 시간 경과 등이 있다. 환각은 눈, 치아, 혀, 코, 유방, 창자, 방광 또는 음경 절단 후에도 생기지만 특히 사지절단 후 가장 흔히 생긴다. 환지통이나 환각은 절단 후 바로 생기기도 하고 수년이 지나 생기기도 한다. 특히 절단 후 1개월 내와 일년 후 환지통이 잘 생긴다. 그러나 수년이 지나면서 유병률은 차차 줄어든다. 환지통 환자들은 주로 바늘로 찌르는 듯 하거나 저림 또는 박동성 통증 등을 호소한다. 한쪽 사지 절단보다 양쪽 사지 절단 시 환지통이 더 흔하다는 보고는 없다. 물론 스트레스, 불안, 우울증 또는 기타 감

정 변동이 환지통을 악화시킨다. 특히 우울증이 있는 사람에게서 절단 시 환지통이 더 심하다(Fig. 1, 2).<sup>1-15</sup>

## 발병 기전<sup>1-15</sup>

한때는 환지통이 정신적인 문제라고 여겨졌으나 차차 연구가 진행됨에 따라 현재는 신경축의 여러 부위 중 특히 뇌 피질의 변화 때문이라고 생각하게 되었다. 그러나 현재 중추성과 말초성 기전이 제시되고는 있으나 어느 것 하나도 발병 기전을 잘 설명할 수 없으므로 아마 다양한 기전이 복합적으



**Figure 1.** A patient with severe phantom pain after interthoracoscapular amputation for cancer. The phantom arm is located in front of the chest. Occasionally, the fingers are perceived as having voluntary and involuntary movements.



**Figure 2.** Telescoping: a gradual shrinkage for the phantom limb. In lower limb amputation, the phantom foot may eventually become located within the stump.

**Table 1.** Proposed theoretical mechanisms to explain phantom limb pain

|                                                                 |
|-----------------------------------------------------------------|
| Peripheral mechanism                                            |
| Stump and neuroma hyperactivity                                 |
| Central neural mechanism                                        |
| Spinal cord sensitization and changes                           |
| Cortical reorganization and cortical-motor sensory dissociation |
| Body schema, neuromatrix and neurosignature hypothesis          |
| Psychogenic mechanism                                           |

**Table 2.** An overview of the proposed mechanisms involved in phantom pain

|                                                                                                                   |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Supraspinal mechanism                                                                                             |
| Reorganization and hyperexcitability changes of the somatosensory cortex and other regions including the thalamus |
| Catastrophizing and other psychological factors                                                                   |
| Spinal mechanism                                                                                                  |
| NMDA receptor activation                                                                                          |
| Expansion of receptive fields                                                                                     |
| Loss of inhibitory interneurons                                                                                   |
| Activation of glial cells                                                                                         |
| Peripheral mechanism                                                                                              |
| Neuroma formation                                                                                                 |
| Changed ion channel expression                                                                                    |
| Alternation of receptor proteins                                                                                  |
| Ectopic discharge from severed nerve endings                                                                      |
| Sympathetic activation                                                                                            |
| Preamputation mechanism                                                                                           |
| Pain before amputation                                                                                            |
| Genetics                                                                                                          |
| Psychosocial factors                                                                                              |

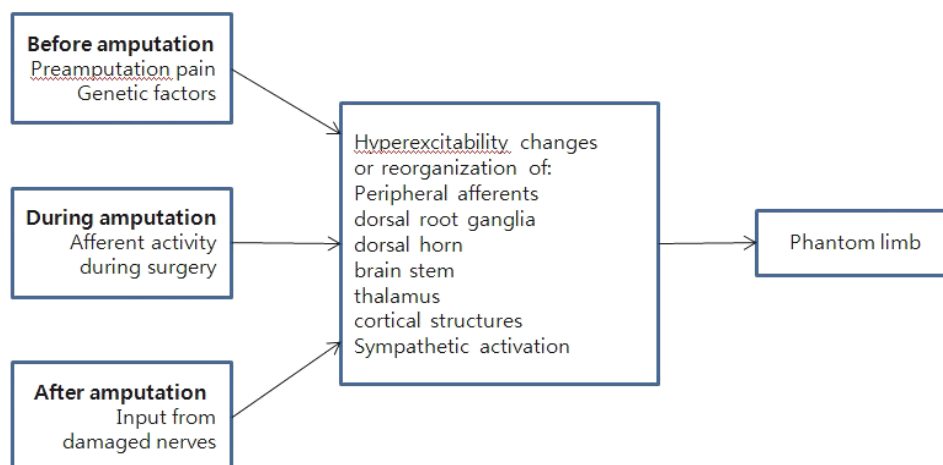


Figure 3. Proposed model of the development of phantom limb pain.

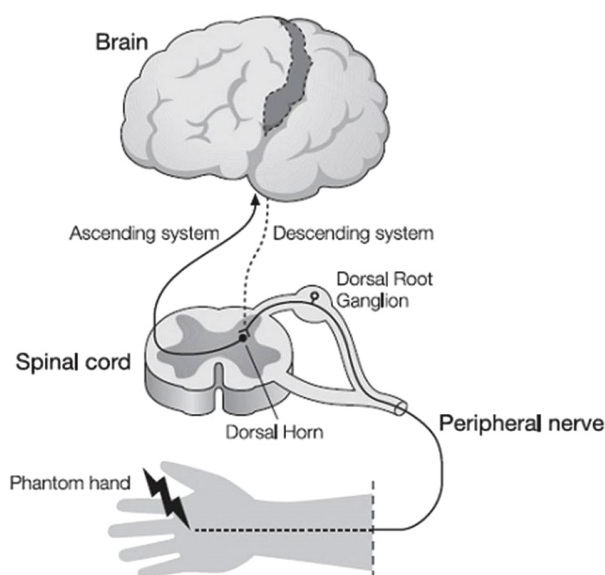


Figure 4. A schematic figure of the areas involved in the development of phantom pain.

로 작용하여 환지통이 발생할 것이라고 추정하고 있다(Tables 1, 2, Figs. 3, 4, 5).

## 1. 말초성 기전

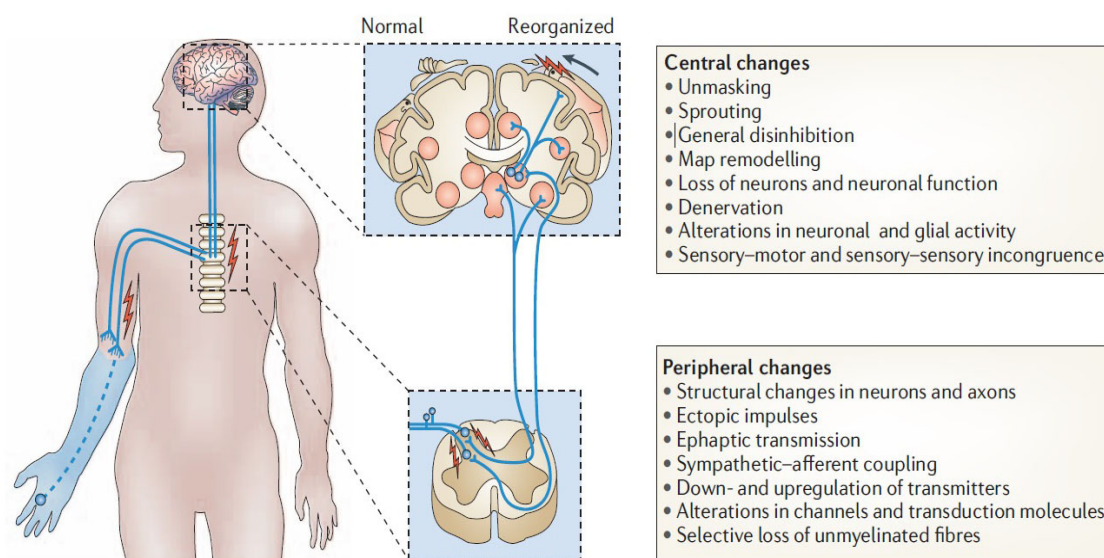
절단 중 말초신경이 잘리면 조직과 신경원에 손상이 생겨 정상적으로 척수를 통하는 구심로에 변화가 생기게 된다. 이런 상황을 구심로 차단(deafferentation)이라고 하며 절단된 근

위부에 신경종이 생긴다. 그 결과 신경종 안에 있는 소듐 통로를 활성화시키는 물질들이 축적되어 과민하게 되면 자발방전(spontaneous discharge)이 일어난다. 이와 같은 비정상적인 말초활동 기전은 환지통 뿐만 아니라 절단통증에서도 적용된다. 또한 소듐 통로를 차단하는 약을 쓰니 환지통이 줄었다는 결과도 이런 사실을 뒷받침한다. 그러나 선천적으로 사지가 없는 사람도 환지통을 느낀다는 사실은 이런 기전으로 설명할 수가 없다.

## 2. 중추성 기전

### 1) 척수에서의 변화

절단된 말초신경의 근위부에서 자라나온 축삭이 척수 수용체의 신경원과 연결된다. 이때 통증전달에는 관여하지 않는 신경원 중 일부도 척수 뒷뿔(dorsal horn)의 Lamina II로 퍼져 나간다. 따라서 신경원 활동의 증가, 신경원 수용부위의 확장 및 기타 부위의 과민반응이 생기게 된다. 이런 현상을 중추성 민감화(sensitization)라고 한다. 이런 과정과 더불어 척수 뒷뿔에 있는 substance P, tachykinins 및 neurokinins 등의 신경전달물질에 매개되어 NMDA 수용체 활동도 증가한다. 그 후 척수 수용체가 상향 조절(upregulation)되는 windup 현상이 나타난다. 이런 현상은 중추 통각신경원의 발화(firing) 형태를 바꾼다. 또한 척수 상방에서 내려오는 억제성 신경전달로가 척수에서 목표로 하는 신경원을 잃게 되며 척수에서도



**Figure 5.** A schematic diagram of the areas involved in the generation of phantom limb pain and the main peripheral and central mechanisms. The peripheral areas include the residual limb and the dorsal root ganglion, and the central areas include the spinal cord and supraspinal centers such as the brainstem, thalamus, cortex and limbic system. The proposed mechanisms associated with phantom pain are listed for the PNS and CNS.

**Table 3.** Treatments for phantom limb pain

| Pharmacotherapy           | Surgical-invasive procedure     | Adjuvant therapy                     |
|---------------------------|---------------------------------|--------------------------------------|
| Opioids                   | Stump revision                  | Transcutaneous nerve stimulation     |
| Morphine                  | Nerve block                     | Mirror therapy                       |
| Tramadol                  | Neurectomy                      | Biofeedback                          |
| Tricyclic antidepressants | Rhizotomy                       | Temperature biofeedback              |
| Amitriptyline             | Cordotomy                       | Electro myographic biofeedback       |
| Nortriptyline             | Lobectomy                       | Massage                              |
| Imipramine                | Sympathectomy                   | Ultrasound                           |
| Desipramine               | CNS stimulation                 | Physiotherapy                        |
| Anticonvulsants           | Spinal cord stimulation         | Sensory discrimination training      |
| Carbamazepine             | Deep brain/thalamus stimulation | Prosthesis training                  |
| Oxcarbazepine             | Cortical stimulation            | Cognitive behavioral pain management |
| Gabapentin                |                                 | Electroconvulsive therapy            |
| Pregabalin                |                                 |                                      |
| Sodium channel blockers   |                                 |                                      |
| Lidocaine                 |                                 |                                      |
| Bupivacaine               |                                 |                                      |
| Mexiletine                |                                 |                                      |
| NMDA receptor antagonist  |                                 |                                      |
| Memantine                 |                                 |                                      |
| Ketamine                  |                                 |                                      |

**Table 4.** Medications for phantom pain management

| Drugs                  | Predominant mechanism                                                                                                                       | Recommendation grades |
|------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------|
| Amitriptyline          | TCA, balanced monoamine reuptake inhibition                                                                                                 | C                     |
| Chlorimipramine        | Same as amitriptyline                                                                                                                       | C                     |
| Nortriptyline          | Predominantly noradrenalin reuptake inhibition                                                                                              | C                     |
| Duloxetine             | Selective serotonin-noradrenaline reuptake inhibition                                                                                       | AE                    |
| Venlafaxine            | Same as duloxetine                                                                                                                          | AE                    |
| Gabapentin             | Binding to the $\alpha 2-\delta$ subunit of presynaptic voltage-dependent calcium channels with reduced release of presynaptic transmitters | C                     |
| Pregabalin             | Same as gabapentin                                                                                                                          | AE                    |
| Carbamazepine          | Voltage-gated sodium-channel block                                                                                                          | AE                    |
| Topiramate             | Voltage-gated sodium-channel block and inhibition of glutamate release by an action on AMPA/kainate receptors                               | AE                    |
| Lamotrigine            | Presynaptic voltage-gated sodium-channel inhibition and thus reduced release of presynaptic transmitter                                     | AE                    |
| Oxcarbazepine          | Voltage-gated sodium- and calcium-channel block                                                                                             | AE                    |
| Lidocaine              | Block of peripheral sodium channels and thus of ectopic discharges                                                                          | C                     |
| Mexiletine             | Same as lidocaine                                                                                                                           | C                     |
| Bupivacaine            | Same as lidocaine                                                                                                                           | C                     |
| Ropivacaine            | Same as lidocaine                                                                                                                           | C                     |
| Ketamine               | NMDA-receptor antagonist                                                                                                                    | C                     |
| Memantine              | Same as ketamine                                                                                                                            | C                     |
| Dextromethorphan       | Same as ketamine                                                                                                                            | C                     |
| Tramadol               | $\mu$ $\mu$ -Opioid-receptor agonist and monoamine reuptake inhibitor                                                                       | A                     |
| Morphine               | $\mu$ $\mu$ -Opioid-receptor agoni                                                                                                          | A                     |
| Capsaicin (topical)    | Depolarizes the nervous membrane via vanilloid receptor type 1, initially stimulates then blocks skin nerve fibres                          | C                     |
| Calcitonin             | Unclear                                                                                                                                     | C                     |
| NSAIDs                 | Nonselective inhibition of cyclooxygenase enzymes to convert arachidonic acid to prostaglandins                                             | NA                    |
| Propranolol            | Beta-adrenergic blockers                                                                                                                    | C                     |
| Clonidine              | Alpha-2-adrenergic receptor agonists                                                                                                        | C                     |
| Tizanidine             | Muscle relaxants and alpha-2-adrenergic receptor agonists                                                                                   | C                     |
| Botulinum toxin type A | Reducing release of acetylcholine, glutamate and other neuropeptide neurotransmitters                                                       | AE                    |

TCA, tricyclic antidepressants; NMDA, N-methyl-D-aspartate; AMPA,  $\alpha$ -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid; NSAIDs, non-steroidal anti-inflammatory drugs; AE, anecdotal evidence from case reports; NA, no studies available

국소 분절간 억제 기전이 감소하게 된다. 따라서 절단된 신경으로 부터의 전달이상과 더불어 중추 및 척수 억제기전이 줄어들게 되어 환지통이 생긴다.

## 2) 뇌에서의 변화

절단 후 생기는 뇌피질의 재구성(reorganization)이 환지통

의 주요 기전으로 언급된다. 사지가 절단되면 절단된 사지의 기능을 담당하던 뇌피질의 체감각 및 운동 피질에 재구성이 생기게 되면 기능상 변화가 오게 되어 환지통이 생기게 된다는 것이다. 뇌피질 재구성의 범위는 통증의 정도와 구심로 차단 부위의 크기와 밀접한 관계가 있다. 또한 뇌영상검사로 분석해도 환지통이 심할수록 뇌 체감각피질이 더 침범된다.

그러나 이런 기전으로는 아직도 환지통의 기전을 일부만 설명이 가능하다. 왜냐하면 선천적으로 사지가 없는 사람도 환지통을 느낀다는 사실은 이런 기전으로 설명 할 수가 없기 때문이다.

다른 기전으로는 신체 윤곽(body schema) 개념에 의한 기전 설명이 있다. 신체 윤곽이란 뇌 안에서 전체 신체를 느끼는 모형(template)이란 의미로 절단같이 신체에 변화가 생기면 환지통 같은 인지장애가 생기게 된다. 이런 개념을 더 확대하면 신경기질(neuromatrix)과 신경서명(neurosignature) 이론이 있다. 신경기질이란 뇌안에 있는 수많은 감각계로부터 오는 정보를 인지하는 신경원 그물(network)을 뜻한다. 신경서명이란 의식과 인지를 통해 뇌 안에서 지속적으로 만들어지고 축적되어 지는 정보활동의 형태란 의미이다. 만약 절단 후 사지에서 신경기질로 들어오는 정보가 없어지게 되면 비정상적인 신경서명이 생겨 환지통이 생긴다는 기전이다. 또한 착각 인지(illusory perception) 때문에 환지통이 생긴다는 주장도 있다. 일차 체감각 피질 이외에도 두정엽과 전두엽도 감각 인지에 관여 한다고 한다. 따라서 운동 의도와 감각 피드백(feedback) 및 두정엽과 전두엽 사이의 부조화에 의해 환지통이 생긴다는 주장도 있다.

### 3. 정신적 기전

스트레스, 불안, 우울증 및 피로 등이 있으면 환지통이 더 심해지지만 정신적 기전 때문에 환지통이 생긴다는 명백한 증거는 없다. 그러나 불안과 우울증과는 무관하게 수동적인 성향을 가진 사람과 이미 파멸했다고 포기하는 사람에게서 환지통이 더 잘 생긴다.

## 3. 치료적 접근<sup>1-15</sup>

다양한 치료방법이 권장되고는 있으나 환지통의 치료는 크게 약물치료, 수술/침습적 치료, 및 보조적 치료로 나눌 수 있다(Tables 3, 4). 그러나 가장 보편적 치료인 약물치료도 환지통은 주관적인 통증이므로 치료효과를 평가하기가 힘들며 또한 공통적인 치료지침서가 없으므로 서로 다른 치료결과를 해석하기가 힘든 제한점이 있다. 현재까지도 확실한 치료방법은 없지만 환지통의 통증 관리와 재활을 위해선 여러 전

문분야의 다양한 접근법이 필요하다고 하겠다.

## 1. 약물치료

### 1) 예방적 진통제와 마취제

수술 전에 진통제와 마취제를 쓰면 절단된 부위로 부터의 심한 통증을 줄여 환지통을 줄일 수 있을 것으로 생각되어 지지만 실제로는 효과가 적다고 한다. 그러나 절단수술하기 48시간 전부터 경막외나 정맥주사로 진통제를 주고 수술 후에도 48시간 동안 진통제를 쓴 경우에 6개월 지나 환지통이 적었다고 한다. 하지수술 후 0.5% ropivacaine을 장기간 주사한 결과 환지통이 줄었다고 하지만 ketamine은 환지통에 효과가 없었다고 한다. 한편 절단 수술 중 ketamine과 bupivacaine을 경막외 주사한 결과를 일 년이 지난 후 보니 수술 중 ketamine과 생리식염수를 주사한 경우보다는 통증이 적었다는 보고도 있다.

### 2) Acetaminophen과 비스테로이드성 항염제(NSAIDs)

Acetaminophen과 NSAIDs는 환지통의 치료에 가장 흔히 처방되는 약이다. 그러나 아직도 acetaminophen의 진통 기전에 대해선 잘 모르지만 serotonin과 기타 중추신경계 경로가 관여하는 것으로 생각한다. NSAIDs는 prostaglandin 생성에 필요한 효소를 억제하고 중추 및 말초에서 통각을 줄이는 기능을 한다. NSAIDs가 항염, 진통 및 해열작용이 있지만 신경병 통증과 환지통 치료에는 효과가 적다.

### 3) 아편유사제(opioids)

아편유사제는 중추 및 말초 아편유사제 수용체에 붙어서 진통 작용을 일으킨다. 그러나 이 때 촉각, 고유감각(proprioception) 기능 또는 의식에는 영향이 없다. 또한 아편유사제는 환지통에서 뇌피질의 재구성을 줄이고 발병기전을 억제한다. Oxycodone, methadone, morphine 및 levorphanol 같은 아편유사제는 환지통을 포함한 신경병 통증에 효과가 있다. 아편유사제는 부작용은 더 많지만 삼환계 항우울제(TCAs)와 gabapentin보다 더 효과적이다. 삼환성 항우울제나 항경련제를 아편유사제와 같이 쓰면 진통작용을 얻기 위해 써야 하는 전체 아편유사제의 양을 줄일 수 있다. Tramadol은 약한 아편유사제와

serotonin-noradrenaline 재흡수 억제제의 혼합물로서 환지통에 효과가 있다. 이 약의 부작용으로는 변비, 졸림, 메스꺼움 및 진정 등이 있다.

#### 4) 항우울제

삼환계 항우울제는 환지통을 포함한 다양한 신경병 통증에 널리 쓰인다. 이 약의 진통작용은 serotonin-noradrenaline 재흡수 차단, NMDA 수용체 길항작용 및 소듐 통로차단을 통해 일어난다. 그러나 환지통에서의 효과는 다른 신경병 통증에 비해서는 미약하지만 amitryptline 55 mg이 환지통에서 효과적이라는 주장도 있다. Nortryptline과 desipramine은 서로 비슷한 효과를 보이며 amitryptline보다 부작용은 적다. 일부에서는 Mirtazapine이 삼환계 항우울제보다 부작용은 적으면서 효과가 있다고 하며 duloxetine이 효과가 있다는 주장도 있다. SSRI와 SNRI가 신경병 통증에 효과가 있는 것으로 보아 환지통에서도 효과가 있을 것으로 기대하고 있다. 삼환계 항우울제의 흔한 부작용으로는 입마름, 혼동, 기립성 저혈압, 체중 증가, 빈맥, 부정맥 및 항콜린 효과 등이 있다.

#### 5) 항경련제

Gabapentin의 치료효과는 의문이지만 carbamazepine은 순간적으로 생기는 칼로 베는 것 같거나 쿡쿡 쑤시는 듯한 통증에는 효과가 있다. Oxcarbazepine, topiramate, lamotrigine 및 pregabalin도 쓰일 수는 있지만 아직도 더 많은 연구가 필요하다.

#### 6) 국소 마취제와 항부정맥제

국소 마취제는 비특이적으로 소듐 통로를 차단하여 말초 통각 수용체 민감화(sensitization)를 억제하고 중추 신경계 과흥분을 줄인다. Lidocaine은 국소적인 신경병 통증에는 도움이 되지만 중추성 신경병 통증에는 효과가 없다. 그러나 lidocaine을 전신적으로 주면 수술 후 통증을 완화하고 구심로 차단 통증 및 중추성 통증 치료에 효과가 있다고 한다. 국소 마취제는 주로 경막외나 신경 주위 신경차단에 쓰인다. Mexiletine은 lidocaine과 구조적으로 비슷한 항부정맥제로 여러가지 원인에 의한 신경병 통증에 사용하였으나 진통효과는 없었다고 한다.

#### 7) NMDA 수용체 길항제

신경이 손상을 받으면 glutamate, CGRP 및 substance P 등의 흥분성 신경전달물질과 neuropeptide가 분비되어 중추성 과민반응을 일으키고 억제성 신경원 주위에 흥분성 독성을 일으킨다. NMDA 수용체 길항제는 이런 과정을 억제한다. 이런 약으로는 ketamine, dextromethorphan 및 memantine 등이 있다. 마취에 주로 쓰이는 ketamine은 통증에도 효과는 있지만 불쾌감(dysphoria), 환각 및 해리성 증상 등의 부작용이 심하다. Dextromethorphan도 통증 치료에 일부 도움이 된다. 환지통에서 이 약의 작용기전은 아직도 불명확하지만 memantine은 효과가 있다고 한다. 특히 memantine은 만성 신경병 통증 상태에서 보다는 절단 직후에 쓰면 더 효과적이라고 한다.

#### 8) Calcitonin

환지통에서 이 약의 작용기전은 아직도 불명확하며 효과도 미약한 상태이다.

#### 9) Capsaicin

환지통에 약간 효과가 있지만 사용 후 수일간 불에 타는 듯한 느낌이 생긴다는 것이 큰 부작용이다.

#### 10) 기타 약물

Propranolol과 nifedipine은 효과가 미약하다. 그러나 압과 연관된 신경병 통증에서 flupirtine과 아편유사제를 같이 쓰면 효과가 있다고 한다. clonidine과 골격근 이완제도 약간 도움이 되며 bupivacaine 주사와 보툴리눔 독소 A도 환지통에서의 치료효과에 대해 연구 중이라 한다.

#### 11) 복합요법

환지통은 한 가지 약으로는 쉽게 치료되지 않는 난치성 증상이므로 다양한 약을 시도해 보았으나 아직도 확실한 약은 없는 것 같다. 그러나 두 가지 이상의 약을 쓰면 부작용은 줄이면서 치료효과를 기대해 볼 수도 있으므로 다양한 약들이 시도되었다. 그중 gabapentin과 opioids나 TCAs를 같이 쓰면 도움이 된다고 한다. 또한 국소 마취제와 opioids나 clonidine을 같이 쓰는 방법도 있다. 그러나 ketamine은 calcitonin과

같이 써도 ketamine을 단독으로 쓰는 것보다 효과가 없다고 한다. 따라서 앞으로도 난치성 환지통을 치료하기 위하여 다양한 조합의 약물치료가 필요할 것으로 생각한다.

## 2. 비약물치료

### 1) 경피 전기 신경자극(TENS)

아직 확실한 증거는 없지만 저빈도-고강도 TENS는 치료효과가 있을 것으로 추정한다. 특히 TENS 장비는 이동이 가능하고 쉽게 치료할 수 있으며 또한 부작용과 금기사항이 없으므로 환지통 치료에 적용해 볼 만하다.

### 2) 거울(Mirror) 치료

거울을 보면서 정상 사지와 절단된 사지를 동시에 운동시켜 뇌에서 시각-고유감각 해리(dissociation)를 줄여 주려고 노력하는 치료로서 환지통에 효과가 있다고 한다.

### 3) 생체되먹임(Biofeedback), 통합(integrative) 및 행동치료

온도 및 시각 생체되먹임 치료도 도움이 되며 상상과 이완 치료 및 최면도 효과가 있다고 한다. 또한 인지 행동치료도 도움이 된다고 한다.

### 4) 수술치료

어떤 치료에도 난치성이면 수술치료도 고려한다. 뒷뿌리 입구(DREZ)에 수술을 하거나 척수자극, 뇌심부 자극 및 뇌운동 피질 자극 등도 일부에서는 도움이 된다고 한다.

### 5) 전기경련요법(Electroconvulsive therapy)

이런 치료가 효과가 있었다는 주장도 있다.

에 처음으로 환지통이 보고된 이후 현재까지 병태생리와 치료에 대해 많은 발전이 있어 왔다. 하지만 아직도 발병기전에 대한 다양한 이론은 제시되고 있지만 정확한 기전은 모르고 있는 상태이다. 특수한 발병기전에 근거한 치료법이 필요하지만 아직도 대부분의 치료는 신경병 통증의 경우를 원용하고 있다. 현재까지 난치성인 환지통에 대해 확실한 치료지침은 없지만 TCAs, gabapentin, tramadol, opioids, 국소 마취제 및 NMDA 수용체 길항제 등은 일부 도움이 된다고 한다. 앞으로 환지통의 발병기전이 더 규명되면 그것에 기초한 특수한 치료법의 개발이 가장 중요한 문제라고 생각한다.

## REFERENCES

1. Baron R, Wasner G, Lindner V. Optimal treatment of phantom limb pain in the elderly. *Drugs Aging* 1998;12:361-367.
2. Hill A. Phantom limb pain: A review of the literature on attributes and potential mechanisms. *J Pain and Symptom Management* 1999;17:125-142.
3. Flor H. Phantom-limb pain: characteristics, causes, and treatment. *Lancet Neurol* 2002;1:182-189.
4. Woodhouse A. Phantom limb sensation. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2005;32:132-134.
5. Flor H, Nikolajsen L, Staehelin Jensen T. Phantom limb pain: a case of maladaptive CNS plasticity? *Nat Rev Neurosci* 2006;7:873-881.
6. Nikolajsen L, Jensen TS. Phantom pain. In: McMahon SB, Koltzenburg M. *Textbook of pain*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier, 2006; 961-967.
7. Chahine L, Kanazi G. Phantom limb syndrome: a review. *Middle East J Anesthesiol* 2007;19:345-355.
8. Giummarra MJ, Gibson SJ, Georgiou-Karistianis N, Bradshaw JL. Central mechanisms in phantom limb perception: The past, present and future. *Brain research reviews* 2007;219-232.
9. Zhou Y. Principles of pain management. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J. *Neurology in clinical practice*. 5th ed. New York: Elsevier, 2008;899-918.
10. Ramchandran K, Hauser J. Phantom Limb Pain. *J palliative medicine* 2010;13(10):1285-1286.
11. Weeks SR, Anderson-Barnes VC, Tsao JW. Phantom limb pain: theories and therapies. *Neurologist* 2010;16:277-286.
12. Wolff A, Vanduyndhoven E, van Kleef M, Huygen F, Pope JE, Mekhail N. Phantom Pain. *Pain Practice* 2011;11(4):403-413.
13. Subedi B, Grossberg GT. Phantom limb pain: mechanisms and treatment approaches. *Pain Res Treat* 2011:1-8.
14. Nikolajsen L. Postamputation pain: studies on mechanisms. *Dan Med J* 2012;59:B4527.
15. Fang J, Lian YH, Xie KJ, Cai SN. Pharmacological interventions for phantom limb pain. *Chin Med J (Engl)* 2013;126:542-549.

## 요 약

환지통은 비교적 흔한 증상이지만 난치성이다. 이런 통증은 모든 일상생활에 큰 장애를 가져오므로 우울증과 체중 감소를 일으키고 사회적으로 외톨이가 되게 한다. 약 5세기 전