

能になる。

## b) がん疼痛に伴う日常生活の変化を知り生活調整をする

がん疼痛に伴い日常生活がどのように変化しているのかを明らかにし、患者の希望と現実を調整していく。その際には、患者の生活習慣に基づいた方法で生活を再構築できるように、患者と目標を共有する。

## c) 患者自身のがん疼痛をマネジメントする能力に合わせた援助

### 1) 薬物療法を確実に実施できるように支援する

患者が自己管理するために必要な知識についてパンフレットなどを用いて提供し、そのうえでペイン日記などを用いて日々のがん疼痛を記録に残す。また、オピオイドの副作用についての知識を持ち、予防的に対処できるような知識の提供を行う。

### 2) 感情のマネジメントができてきているか確認する

がん疼痛の増強は、患者にとって疾患の増悪を想起させる。持続するがん疼痛は気持ちの落ち込みや自己効力感の低下を招く。そのため、患者の心理面にも目を向け、気分転換を図る、リラックスできる環境を整えるなど、疼痛閾値を高くするような援助を行う。

### 3) 非薬物的な介入を取り入れる

非薬物的介入はポジショニング、温湿法、マッサージ、イメージ療法などがあるが、その科学的な根拠は検証が行われているところである。適応や患者の嗜好を確認しつつ取り入れる。

(富安志郎, 荒尾晴恵, 堀 夏樹, 恒藤 暁)

## ● 文 献

- MacDonald N et al : A Quebec survey of issues in cancer pain management. *J Pain and Symptom Manage* 23 : 39-47. 2002
- Davis MP et al : Cancer pain : how to measure the fifth vital sign. *Cleve Clin J Med* 71 : 625-632. 2004
- Reddy SK : Causes and mechanisms of pain in palliative care patients. *Textbook of Palliative Medicine*. Bruera E et al (eds), Hodder Arnold, London. p67-379. 2006
- 的場元弘ほか : 見つけよう! がんの痛みと関連痛. 春秋社, 東京. p5-6. 2004
- Meyer RA et al : Peripherical mechanisms of cutaneous nociception. *Wall and Melzack's Textbook of Pain*. 5th Ed. McMahon SB et al (eds). Elsevier, Philadelphia. p3-34. 2006
- Treede RD et al : Neuropathic pain. Redefinition and a grading system for clinical and research purpose. *Neurology* 70 : 1630-1635. 2008
- Merskey H et al : Classification of Chronic Pain : description of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. 2nd Ed. IASP Press, Seattle. p212. 1994
- Zeppetella G : Breakthrough pain. *Oxford Textbook of Palliative Medicine*. 4th Ed. Hanks G et al (eds). Oxford University Press, Oxford. p654-661. 2010
- Van den Beuken-van Everdingen MH et al : Prevalence of patients with cancer : a systematic review of the past 40 years. *Ann Oncol* 18 : 1437-1449. 2007
- Hockenberry M et al : Symptom clusters in children with cancer. *Semin Oncol Nurse* 23 : 152-157. 2007
- Burnstein HJ et al : Aromatase inhibitors and arthralgias : a new frontier in symptom management for breast cancer survivors. *J Clin Oncol* 25 : 3797-3799. 2007
- Ahmed M et al : Frailty : an emerging geriatric syndrome. *Am J Med* 120 : 748-753. 2007
- Wagner G : Frequency of pain in patients with cancer. *Recent Results Cancer Res* 89 : 64-71. 1984
- Constans JP et al : Spinal metastases with neurological manifestations. Review of 600 cases. *J Neurosurg* 59 : 111-118. 1983
- Helweg-Larsen S et al : Symptom and signs in metastatic spinal cord compression : a study of progression from first symptom until diagnosis in 153 patients. *Eur J Cancer* 30A : 396-398. 1994
- Cherny NI : Pain assessment and cancer pain syndromes. *Oxford Textbook of Palliative Medicine*. 4th ed. Hanks G (eds). Oxford University Press, Oxford. p599-626. 2010
- Cata JP et al : Mechanism of chemotherapy-induced neuropathic pain. *Cancer Pain from Molecules to Suffering*. Paice JA et al (eds). IASP Press, Seattle. p3-26. 2010
- Meyer RA et al : Peripheral mechanisms of cutaneous nociception. *Wall and Melzack's Textbook of Pain*. 5th Ed. McMahon SB et al (eds). Elsevier, Philadelphia. p3-34. 2006
- Raja S et al : Hyperalgesia and sensitization of primary afferent fibers. *Pain Syndromes in Neurology*. Fields HD(ed). Butterworth, London. p19-45. 1990
- Seagrove LC et al : Electrophysiological characterisations of rat lamina 1 dorsal horn neurons and the involvement of excitatory amino acid receptors. *Pain* 108 (1-2) : 76-87. 2004
- Mantyh PW et al : Molecular mechanism of cancer pain. *Nat Review Cancer* 2 : 201-209. 2002
- Donovan-Rodriguez T et al : Gabapentin normalizes spinal neuronal responses that correlate with behavior in a rat model of cancer-induced bone

## II

主要な症状のアセスメントとマネジメント

家庭医療学

老年医学

緩和医療学

の3領域から  
アプローチする

# 在宅医療

# バイブル

あおぞら診療所院長

編著

川越正平

日本医事新報社

## 1 鎮痛補助薬についての一般的考察

鎮痛補助薬 (adjuvant analgesics, co-analgesics) は、「主たる薬理作用が鎮痛ではないが、ある種の疼痛状態において鎮痛効果を発揮する薬剤」と定義されている<sup>1)</sup>。痛みの原因病態を改善することにより鎮痛効果を発揮するもの(骨痛に対するビスホスホネート、悪性の消化管閉塞に伴う痛みに対するオクトレオチド酢酸塩など)と、痛みのメカニズムに作用して鎮痛効果を発揮するもの(神経障害性疼痛に対する抗うつ薬や抗痙攣薬など)がある。

適切な鎮痛補助薬選択のために、薬物の作用メカニズム、薬物動態、痛み治療に用いる際の投与量、副作用、ほかの薬物との相互作用を把握しておく必要がある。

鎮痛補助薬の追加や継続の可否は、継続的な評価やゴール設定に基づいて行う。たとえば、鎮痛効果が眠気や意識低下を代償として得られる場合、患者のゴールが機能維持であれば不適切だが、快適さのみを求める患者においては適切なものとなる。

## 2 鎮痛補助薬の分類

鎮痛補助薬は、非特異的、多目的に用いられるものと、特殊な病態の痛みに用いられるものに分類される(表1)。

### ① 多目的鎮痛補助薬

異なる様々な症候群に伴う痛みに有効なことが多くの研究によって認められている薬剤である。

#### 抗うつ薬

##### (1) 三環系抗うつ薬

帯状疱疹後神経痛、線維筋痛症、有痛性糖尿病性神経障害、がん性神経障害性疼痛、脳梗塞後中枢痛、脊髄損傷

表1 鎮痛補助薬の分類

#### 多目的鎮痛補助薬

- ・抗うつ薬
- ・コルチコステロイド

#### 神経障害性疼痛に使用する鎮痛補助薬

- ・抗痙攣薬
- ・Na<sup>+</sup>チャネル遮断薬(経口、非経口)
- ・その他
  - バクロフェン
  - ケタミン

#### がんによる骨転移痛に対して用いる鎮痛補助薬

- ・カルシトニン、ビスホスホネート
- ・テノスマブ
- ・放射性同位元素(<sup>89</sup>Sr)

#### がんによる消化管閉塞の痛みに用いる鎮痛補助薬

- ・抗コリン薬
- ・オクトレオチド

#### 筋骨格の痛みに使用する鎮痛補助薬

(文献1より改変)

の痛み、幻肢痛、慢性顔面痛、片頭痛やほかのタイプの頭痛、関節痛、慢性腰痛など、様々な慢性疼痛症候群への有効性が報告されている。

**作用メカニズム:** セロトニンとノルアドレナリンの再取り込みを阻害して下行性疼痛抑制系を増強することや、電位依存性Na<sup>+</sup>チャンネルを遮断して鎮痛効果を発揮すると考えられている。

**薬物動態:** ノルトリプチリンを内服した際のT<sub>max</sub>は約5時間、消失半減期は約27時間、反復投与した場合は6日目以降に血中濃度が安定する。主に肝臓においてCYP2D6による水酸化体、脱メチル体に代謝、一部抱合もされ、尿中に排泄される。

**投与量:** 1回10~25mgを1日1回就寝前(または夕食後)から開始し、1回10~50mgを1日1~3回投与する。

**副作用:** 口渇、眠気、ふらつき、倦怠感、便秘、起立性低血圧、排尿困難、振戦、せん妄などがある。緑内障、心筋梗塞の回復初期、尿閉(前立腺疾患など)、モノアミン酸化酵素阻害薬の投与中は禁忌である。

**特徴:** 痛みに対する保険適応はない。2級アミンのノルトリプチリンは3級アミンのアミトリプチリンに比して副作用が少ない。がんによる神経障害性疼痛などに対してオピオイドと併用することで副作用が増強するので、併用に際してはオピオイドの減量などを考慮する。

#### (2) セロトニン・ノルアドレナリン再取り込み阻害薬(SNRI)

わが国ではデュロキセチンが有痛性糖尿病性神経障害に保険適応がある。

**作用メカニズム:** モノアミン再取り込み阻害作用とNa<sup>+</sup>チャンネル遮断作用により鎮痛効果を発揮すると考えられる。

**薬物動態:** デュロキセチンを内服した際のT<sub>max</sub>は7~8時間、消失半減期は10~15時間程度で、反復投与を行った場合は1週間後には血中濃度は定常状態に達する。肝臓においてCYP1A2、CYP2D6などでほぼ100%代謝され、代謝産物は主に尿中に排泄される。

**投与量:** 1日1回朝食後20mgより開始し、効果不十分な場合には、副作用に注意しながら最大1日60mgまで増量する。

**副作用:** 傾眠、悪心、高血糖、便秘、めまい、尿閉などがある。

**特徴:** ほかの抗うつ薬やトラマドールなどセロトニン作用を増強する薬剤との併用でセロトニン症候群\*を発症する危険性があるので併用は禁忌である。

\*: セロトニン症候群=セロトニンの脳内濃度上昇に伴って引き起こされる一連の症候。軽重はあるが、吐き気、発熱、異常発汗、下痢などの自律神経症状、筋攣縮、硬直などの骨格筋症状、錯乱、昏睡などの中樞神経症状がみられる。うつ病治療薬などセロトニン作動系薬剤の多量・併用使用が原因で起こる。過去5週間以内のセロトニン作動系薬剤の使用状況、臨床症状などで診断する。原因薬剤の中止と対症療法を行う。

表2 副腎皮質ステロイド製剤の特徴の比較

分類	ステロイド成分	商品名	糖質*1	鈣質*2	T <sub>max</sub> (時間)	T <sub>1/2</sub> (時間)
短時間	ヒドロコルチゾン	コートリル®				
	コハク酸ヒドロコルチゾン	ソル・コーテフ®	1.0	1.0	1~2	1.2~1.5
		テクシゾン®				
中間	プレドニゾン	プレドニン®	3.5~4.0	0.8		
		プレドニゾン®				
	メチルプレドニゾン	メドロール®			2	3~4
長時間	コハク酸メチルプレドニゾン	ソル・メドロール®	5.0	0.5		
	デキサメタゾン	オルガドロン®				
		デカドロン®	25~30	0	1~2	3~4
	ベタメタゾン	リンデロン®				

\*1: 糖質コルチコイド作用。抗炎症効果の強さを表す。数値はヒドロコルチゾンの力価を1とした場合の力価を示す。

\*2: 鈣質コルチコイド作用。Na貯留の強さ(浮腫発現作用の強さ)を表す。数値はヒドロコルチゾンの力価を1とした場合の力価を示す。

T<sub>max</sub>: 最高血中濃度到達時間, T<sub>1/2</sub>: 消失半減期。T<sub>max</sub>およびT<sub>1/2</sub>の数値はコートリル®, プレドニン®, デカドロン®のインタビューフォームを参考に記載した。

### (3) 選択的セロトニン再取り込み阻害薬(SSRI)

パロキセチンの非がん性末梢神経障害性疼痛における有効性が報告されているが、比較試験におけるSSRIの鎮痛効果は一致していない。三環系抗うつ薬に比較して安全性が高く、副作用がより受け入れやすい。

### 副腎皮質ステロイド

神経の圧迫による神経障害性疼痛、反射性交感神経性ジストロフィー、頭蓋内圧亢進に伴う頭痛、管腔臓器の閉塞による痛みなどに有効性が示唆されている。

作用メカニズム: ①炎症性メディエーターの減少, ②神経障害に伴う異所性神経活動の緩和, ③がんにおいては腫瘍周囲の浮腫軽減による神経圧迫の解除、腫瘍自体の縮小効果、などが考えられている。

薬物動態: 表2に各種副腎皮質ステロイドの力価半減期、作用持続時間などを示す。肝臓のCYP3A4で代謝されるので、CYP3A4抑制作用のある薬剤との併用において効果、副作用が増強する。

副作用: 3週間未満程度の短期使用で起こりうる副作用として精神症状(多幸感~抑うつ)、高血糖、体液貯留、消化性潰瘍などが、またそれ以上の長期の使用で起こりうる副作用としてクッシング様症状、皮膚や皮下、結合組織の変化、骨粗鬆症、ミオパチー、易感染性、消化器症状、遅発性精神症状などがある。慢性投与後の退薬や減量によって、ステロイド偽リウマチやステロイドで抑制されていた症状の再燃を起こすので、減量は緩徐に行う。

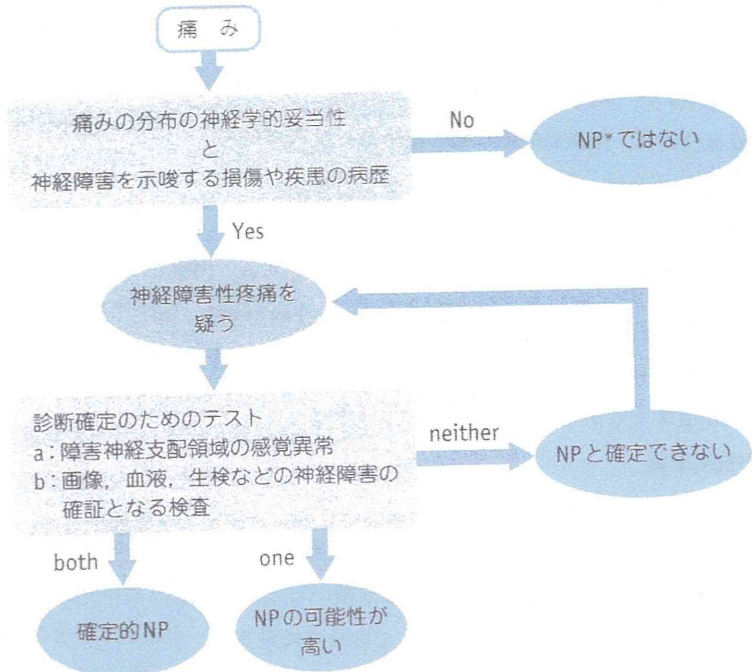


図1 神経障害性疼痛の診断  
\* NP: 神経障害性疼痛

(文献3より改変)

## ② 特殊な病態の痛みに用いられる鎮痛補助薬

### 神経障害性疼痛

体性組織に分布する感覚神経(C, A $\delta$ , A $\beta$ 線維など)の損傷や疾患によって発生する痛みである<sup>2)</sup>。障害された神経の支配領域に自発痛や触刺激などで誘発される痛み、感覚異常が発生する。神経障害性疼痛の診断は図1のアルゴリズムに従って病歴、痛みの範囲、神経学的診察、画像所見を評価して行う<sup>3)</sup>。治療薬としては抗うつ薬、オピオイド、神経圧迫が原因の場合のステロイドに加えて下記鎮痛補助薬を用いる。

#### (1) 抗痙攣薬

##### ① プレガバリン

作用メカニズム: GABAの誘導体のひとつで、痛みを伝える末梢神経に存在する電位依存性Ca<sup>2+</sup>チャネルの $\alpha_2\delta$ サブユニットに結合して神経細胞内へのカルシウムの流入を抑制し、グルタミン酸、サブスタンスPなどの興奮性神経伝達物質の遊離を抑制することにより疼痛伝達を抑制する。

薬物動態: 内服した際の生体内利用率は83.9~97.7%で主に小腸で吸収される。単回投与した際のT<sub>max</sub>は約1時間、消失半減期は約6時間である。反復投与した場合24~48時間後に定常状態に達する。肝臓での代謝を受けずに未変化体として尿中に排泄される。

**投与量:**添付文書上、成人に初期用量として1回75mgを1日2回経口投与することとされているが、高齢者などでは25mg 1日1回より開始する。1週間程度の経過観察を行い必要に応じて増量するが、高齢者や $C_{cr}$ が30mL/分以下の患者では最高投与量を75~150mg以下とする。

**副作用:**浮動性めまい、傾眠および浮腫などがある。

**特徴:**神経障害性疼痛、線維筋痛症に適応がある。肝代謝を受けるほかの薬剤との相互作用の心配がないことは、多剤併用において有利に働く。

## ②ガバペンチン

プレガバリンと作用メカニズム、副作用などが同様である。内服した際の生体内利用率は83.9~97.7%で、主に小腸で吸収される。 $T_{max}$ は約3時間、消失半減期は6~7時間である。1日量600mg(1回200mg 1日3回)より開始、3~5日ごとに増量、1日最高投与量は2400mgまでとする。わが国においては痛みに対する保険適応はない。

## ③その他の抗痙攣薬

### ・カルバマゼピン

電位依存性 $Na^+$ チャンネルに作用し、神経細胞の異常興奮を抑制する。突発性三叉神経痛に適応がある。1日量200~400mgを2分割から始め、通常1日600mgまでを2~3分割で経口投与する。CYP3A4を介して肝臓で代謝され、オピオイドを含む多数の薬剤との相互作用がみられる。三環系抗うつ薬に対する過敏症の既往歴、重篤な血液障害、第Ⅱ度以上の房室ブロックや高度の徐脈(50拍/分未満)などでの投与は禁忌である。

副作用は眠気、めまい、ふらつきであるが、血球減少、皮膚粘膜眼症候群(Stevens-Johnson症候群)、中毒性表皮壊死症(Lyell症候群)、肝機能障害、アナフィラキシー反応など重篤なものもあるので、多剤併用では使いにくい。

### ・フェニトイン

カルバマゼピン同様電位依存性 $Na^+$ チャンネルに作用する。混合性のがん疼痛にブレロルフィンとの併用効果を検討した報告がある。

### ・バルプロ酸ナトリウム

脳内のGABAの代謝に作用することで鎮痛効果を発揮すると考えられている。

## (2)抗不整脈薬

Vaughan Williams分類Ib、Icの薬剤には $Na^+$ チャンネル遮断作用があり、神経障害性疼痛に対する効果がある。

### ①メキシレチン

糖尿病性神経障害に伴う自発痛やしびれ感の改善に適応のある抗不整脈薬。消化管から吸収され、内服した際の生体内利用率は89.3%。 $T_{max}$ は約3時間、消失半減期は9~11時間である。肝臓のCYP2D6で代謝される。

投与量：300～450mgを3回にわけて内服する。

副作用：嘔気、腹痛、食欲不振など。刺激伝導系障害患者では完全房室ブロックを起こす可能性があるため、使用前に心電図検査を行う。

#### ②リドカイン

5mg/kgを30分間かけて静注する投与法が非がん疾患の疼痛に有効であるとされる一方、がん性神経障害性疼痛に対する有効性は一定していない。

投与量：持続静注または持続皮下注入の投与速度は10～40mg/時(240～960mg/日)で効果がみられている。

副作用：めまい、眠気、悪心・嘔吐、せん妄、痙攣、刺激伝導系の抑制、徐脈、血圧低下、皮膚の発赤(持続皮下注入部)など。

#### ③ケタミン[N-メチル-D-アスパラギン酸(NMDA)受容体拮抗薬]

解離性麻酔薬のケタミンは、中枢神経系の感作や慢性疼痛の維持に関与するNMDA受容体を遮断して鎮痛効果を示す。肝臓においてCYPにより、主にノルケタミンに代謝される。ノルケタミンはケタミンの3分の1～5分の1の鎮痛作用がある。2007年から「麻薬及び向精神薬取締法」に基づく麻薬に指定されている。

投与量：1回10～25mgを1日4回程度の内服や、50mg/日程度から漸増(100～500mg/日)に、持続静脈内・皮下投与した際の有効性の報告がある。

副作用：眠気やめまい、ふらつき、浮遊感、悪夢、幻覚、せん妄、刺入部の発赤(皮下注入)。

#### ④バクロフェン

γアミノ酪酸B(GABA<sub>B</sub>)受容体のアゴニストである。神経筋接合部並びに筋紡錘に影響を及ぼさない用量で脊髄の単シナプスおよび多シナプス両反射に対し選択的な抑制作用を示し、痙性を伴うような神経障害性疼痛に有効な場合がある。

投与量：初回量として5mgを1日1～3回投与し、30mg/日程度まで増量する。

副作用：眠気、脱力感、悪心、食欲不振、ふらつき、めまい、頭痛・頭重など。

### がんによる骨転移痛の治療に用いる鎮痛補助薬

#### (1)ビスホスホネート

ピロリン酸の類似体で強力な破骨細胞抑制作用がある。転移性骨腫瘍において痛みと骨関連事象(骨痛、骨折、脊髄圧迫、高カルシウム血症)を減少させる。投与後14日程度で鎮痛効果が発現、8週間持続するとされるが、完全な鎮痛は期待できない。代謝はほとんど受けずに腎臓から尿中に排泄されるので、腎機能低下患者では投与量を減量する。  
副作用：一過性の発熱、頭痛、骨痛や低カルシウム血症などだが、重篤な合併症として顎骨壊死がある。化学療法やステロイド系薬の投与、抜歯などの歯科治療が関連しているため、使用前に歯科検査を実施する。



## (2) デノスマブ

RANKL (receptor activator of nuclear factor- $\kappa$ B ligand) を標的とするヒト型IgG<sub>2</sub>モノクローナル抗体製剤である。破骨細胞および破骨細胞前駆細胞表面のRANKに結合し破骨細胞の形成に関与するRANKLを特異的に阻害し、破骨細胞による骨吸収を抑制する。

鎮痛効果はゾレドロン酸水和物と同等だが、痛みの発生または増悪までの期間を有意に延長することが示唆されている。

投与量：120mgを4週間に1回皮下投与する。

副作用：低カルシウム血症、疲労、悪心、関節痛、顎骨壊死、無力症、下痢などがある。低カルシウム血症予防にカルシウム500mg/日および天然型ビタミンD 400IUの補充が推奨される。

### がんによる消化管閉塞の痛みに用いる鎮痛補助薬

悪性疾患による消化管閉塞においては、がんの増殖による痛み、消化管内圧が上昇することによる痛み、痛み以外の症状(悪心・嘔吐、腹部膨満)へのアプローチが必要である。

外科的減圧や化学・放射線治療が困難な場合はNSAIDs、消化管壁の緊張を起こさない程度のオピオイドと鎮痛補助薬の併用による薬物療法が主体となる。

#### (1) 抗コリン薬

消化管の鎮痙や消化管内の分泌減少による減圧、閉塞の解除が症状緩和のメカニズム

### Column

#### 鎮痛補助薬と保険適応

ご存じのように、すべての鎮痛補助薬に「鎮痛」の保険適応があるわけではない。三環系抗うつ薬は日本ペインクリニック学会の神経障害性疼痛薬物療法ガイドライン<sup>4)</sup>において第一選択薬として推奨されているにもかかわらず、痛みに保険適応はない。多くの病院で保険適応外使用薬剤については院内倫理委員会の承諾を得て使用されているのが現状である。

さて、このような患者が在宅移行し、処方方を在宅医にバトンタッチした場合、はたして病院倫理委員会を通過しているという「お墨つき」は効力があるのか疑問である。そう考えると、せめて疾患は違っても「痛み」の保険適応のある鎮痛補助薬を選ぶべきなのか、と最近思っている。鎮痛補助薬が効くときというのは、経験のある方も多いと思うが「はまった!」という感じである。神経障害性疼痛に対する鎮痛補助薬の有効率は約40%程度なので、「痛み」に保険適応のある薬剤によって「はまった!」という感じが多くの患者で得られることを祈りながら処方している。

である。スコポラミン臭化水素酸塩水和物とブチルスコポラミン臭化物があるが、脂溶性の高いスコポラミン臭化水素酸塩水和物は血液脳関門を通過して眠気、混乱などの副作用を起こしやすいことから、ブチルスコポラミン臭化物の使用が望ましい。

投与量：経験的に20～120mg 日程度の持続皮下・静脈内投与を行う。

副作用：口渇、排尿障害、頻脈など。

(2) オクトレオチド

ソマトスタチンのアナログであり、胃液、胆汁、腸管分泌を抑制し、消化管運動を低下させることにより病態を改善し、結果として除痛をもたらす。

投与量：1日300～600μg持続静脈内・皮下投与する。3日目を目安に悪心・嘔吐などの症状を評価し、投与量を調整する。

副作用：血糖異常(低または高血糖)、徐脈、胃部不快感、便秘などがある。急激に中止した場合の低血糖に注意する。

(3) 副腎皮質ステロイド

消化管の浮腫を軽減させることにより閉塞を解除するものと考えられる。デキサメタゾン6～16mg/日、メチルプレドニゾロン40～240mg/日などの投与の報告がある。長期投与となった場合の消化管穿孔に注意する。

筋骨格の痛みに使用する鎮痛補助薬

経験的にチザニジン塩酸塩、エペリゾン塩酸塩、ベンゾジアゼピン系抗不安薬などが用いられる。いずれも主に脊髄多シナプス反射の抑制を介して筋緊張緩和作用を示し、頸肩腕症候群、腰痛症による筋緊張状態の改善などに適応がある。

投与量：少量より開始し、効果のある量まで漸増する。

副作用：眠気、めまい・ふらつきなどがあるので、ほかの中樞神経系への作用のある薬剤と併用する場合は注意が必要である。

文献

- 1) Lussier D, et al: Adjuvant analgesics in pain management. Oxford Textbook of Palliative Medicine, 4th ed. Hanks G, et al, ed. Oxford University Press, 2010, p706-34.
- 2) Commentary a new definition of neuropathic pain. Pain. 2011; 152: 2204-5.
- 3) Treede RD, et al: Neuropathic pain. Redefinition and a grading system for clinical and research purpose. Neurology. 2008; 70(18): 1630-5.
- 4) 日本ペインクリニック学会神経障害性疼痛薬物療法ガイドライン作成ワーキンググループ, 編: 神経障害性疼痛薬物療法ガイドライン, 真興交易医書出版部, 2011.

(富安志郎)