

Dr. Arányi Zsuzsanna

Neuropátiás fájdalom

Definíció

A Fájdalom Társaságok Nemzetközi Szövetségének (IASP) meghatározása szerint (1994) a „fájdalom tényleges vagy potenciális szövetkárosodással összefüggő kellemtelen szenzoros vagy emocionális tapasztalás”.¹ Csak kb. 10 éve kezdik egyre inkább elkülöníteni a „normális”, védő szerepű, szöveti károsodás illetve gyulladás okozta ún. *nociceptív* fájdalomtól a *neuropátiás* fájdalmat. A neuropátiás fájdalom olyan fájdalom, amelyet az idegrendszer, maga a fájdalom továbbításáért és érzékeléséért felelős struktúra elsődleges károsodása vagy működészavara hozza létre. Amennyiben a fájdalmat egy betörők elleni riasztóhoz hasonlítjuk, a nociceptív fájdalom jelzi a betörést, míg a neuropátiás fájdalom a rendszer meghibásodásából fakadó téves riasztásnak felel meg. A két típusú fájdalom elkülönítésére nem csak elméleti okokból van szükség. A neuropátiás fájdalom jellege, kísérő tünetei illetve kezelése is eltér a nociceptív fájdalomtól.

Pathomechanizmus

Neuropátiás fájdalom akkor jön létre, ha a fájdalom közvetítésében szerepet játszó nociceptív pályák akár a perifériás, akár a központi idegrendszeren belül károsodnak. A károsodott ideg egyrészt kiesési tüneteket okoz (pl. érzéskiesés), másrészt fájdalomérzetet okozó kóros impulzusokat generálhat. Ez utóbbi azonban nem szükségszerű, idegkárosodás esetén a betegek csak egy kis részénél alakul ki neuropátiás fájdalom. Erre egyik legjobb példa a fogideg súlyos károsodásával járó foghúzás vagy gyökérkezelés, amely csak igen ritkán vezet krónikus fájdalomhoz. Krónikus diabeteses neuropátiában a betegek kb. 35%-ánál², stroke-os betegek kb. 8%-ánál³ és övsömör után kb. 4-

48%-ánál⁴ alakul ki posztherpeszes neuralgia.

A neuropátiás fájdalom tulajdonképpen egy paradoxon. Elvárható lenne, hogy egy szenzoros pálya, mint egy telefonzsinór elvágása csak szenzoros kieséshez vezetessen és ne pedig fokozza az érzetet paresztéziák és fájdalom formájában. Az idegek azonban nem tekinthetők kábeleknél, hanem élő sejtek protoplazmás nyúlványai. A sejtek pedig aktívan reagálnak a sérülésre és hatására alapvető biológiai tulajdonságaik változnak meg. A neuropátiás fájdalom az axont vagy a gliát érintő sérülés után idővel, a perifériás és központi idegrendszerben kialakuló másodlagos változások következtében alakul ki. Az elsődleges tényező az, hogy az érintett neuronok egy részében elektromos hiperexcitabilitás alakul ki. Ez azt jelenti, hogy az idegek spontán kisülnek és a különböző ingerekre (pl. mechanikus, kémiai illetve hőingerek) kórosan reagálnak, pl. túl erősen vagy eltérő érzetet keltve. A kisülések legtöbbször nem a fiziológiás területen, az axonvégződésen generálódnak, hanem *ektópiás* lokalizációban, pl. az idegsérülés helyén vagy a szenzoros ganglionban. Jellemző az is, hogy a szomszédos, ép axonok is hasonlóképpen átalakulhatnak.⁵

Az ektópiás, spontán kisülések hátterében döntően a nátriumcsatornák fokozott expressziója áll. Fokozott a feszültségfüggő calciumcsatornák expressziója is, így pl. kimutatták a szenzoros ganglionokban a feszültségfüggő calcium csatornák α -2-delta alegységének fokozott expresszióját. Emellett a sérülés illetve denerváció hatására trófikus faktorok, kémiai mediátorok szabadulnak fel, amelyek a peripherián az ép szomszédos neuronokat is „szenzitizálják” (peripheriás szenzitizáció). A peripheriás idegek megnövekedett, folyamatos és ektópiás kisülései pedig megváltoztatják a szenzoros feldolgozást a központi idegrendszerben is (centrális szenzitizáció), elsősorban a gerincvelő hátsó szarvában. Ennek következtében a bejövő fájdalomingernek felerősödnek, a fáj-

dalmas terület kiterjed, meghaladja a sérült területet. Továbbá a taktilis afferensek olyan szinaptikus kapcsolatokra tesznek szert, amelyekkel a centrális fájdalomneuronokat képesek aktiválni. Ezzel magyarázható a neuropátiás fájdalomra jellemző tünet, a taktilis allodínia, amely során tapintási inger fájdalmat vált ki és nem csak az érintett, hanem az azt körülvevő bőrterületeken is (1. ábra). Adatok utalnak arra, hogy a centrális szenzitizációban elsősorban az NMDA receptorok játszanak szerepet. A centrális szenzitizáció mindaddig fennmarad, amíg a perifériáról folyamatos aktivitás áramlik be és fokozatosan elhalványul, a taktilis allodíniával együtt, ha megszűnik a perifériás aktivitás. Összefoglalva tehát az ektópiás, spontán kisülések egyrészt felelősek magáért az elsődleges fájdalomérzetért, másrészt centrális szenzitizációhoz vezetnek, felerősítve a fájdalmat és taktilis allodíniát okozva.⁶

Feltételezhető, hogy központi idegrendszeri károsodás, centrális neuropátiás fájdalom esetén is hasonló változások mennek végbe.

Epidemiológia

Krónikus, életminőséget befolyásoló fájdalom kb. a lakosság 10%-át érinti, amelyben vezető okok a mozgásszervi fájdalom és a fejfájás. A legtöbb közlemény a neuropátiás fájdalom prevalenciáját 1,5%-ra teszi, de mivel a neuropátiás fájdalom általában súlyos, krónikus és kezelésre rosszabban reagáló fájdalom, ezen betegek a fájdalomambulanciák forgalmának közel felét teszik ki.⁷ Valószínű továbbá, hogy ez az 1-2%-os prevalencia érték alulbecsüli a valós előfordulást. Számos olyan betegség (fájdalomszindróma) van, amelyben feltételezhetően neuropátiás komponens is szerepet játszik, de nem sorolják őket egyértelműen a neuropátiás fájdalom közé. Ilyen pl. a daganatos fájdalom és a derékfájdalom radikulopátiával. A neuropátiás komponensű derékfájdalomban szenvedő betegek bevonásával együtt a prevalencia a 6-7%-ot is elérheti.

Dr. Arányi Zsuzsanna
Semmelweis Egyetem
Neurológiai Klinika
1081 Budapest, Balassa u. 6.

A neuropátiás fájdalom általános jellemzői és társuló tünetei

A neuropátiás fájdalom jellegében eltér a nociceptív fájdalomtól. Megkülönböztetünk spontán és inger által kiváltott tüneteket. A spontán neuropátiás fájdalomra jellemző, hogy folyamatos, *égő jellegű* és éjszaka rosszabb. Jellemző továbbá a *nyillaló, sugárzó, áramütésszerű* fájdalom. A neuropátiás fájdalomhoz gyakran spontán *parestéziák* (fonákérzések) társulnak: bizsergés, égő érzet, hidegérzet, hangyamáshátság, szorítóérzés, feszülés érzete. Ezeket a betegek gyakran úgy fogalmazzák meg, hogy „mint ha harisnya lenne rajtam”, „mint ha gumi lenne a talpamon”, „mint ha vattán járnék” stb. Inger által kiváltott tünet a már említett *taktilis allodínia* valamint a *hiperalgécia/hiperesztécia*. Taktilis allodínia alatt azt értjük, hogy a bőr tapintása vagy simítása fájdalmat vált ki, a denervált bőrterületet sokszor jelentősen meghaladó bőrterületen is (1. ábra). Hiperesztécia alatt azt értjük, hogy a beteg fokozottan érzékeny a tapintási ingerekre, hiperalgécia esetén pedig a normálisan is fájdalmas ingerekre.

A neuropátiás fájdalom legtöbbször krónikus és gyakran társul depresszióval és alvászavarral, tovább rontva az életminőséget.

Összefoglalva a neuropátiás fájdalomra legjellemzőbb, hogy *égő, bizsergő, áramütésszerű* fájdalom, amely éjszaka rosszabb, bőrfelszínre lokalizálódik és a bőr érintése fájdalmas, kellemetlen illetve bizsergést vált ki.

A neuropátiás fájdalom okai

A neuropátiás fájdalom leggyakoribb okait az 1. táblázat mutatja. Ezek közül gyakoriságuk miatt kiemelten foglalkozunk az alábbiakkal.

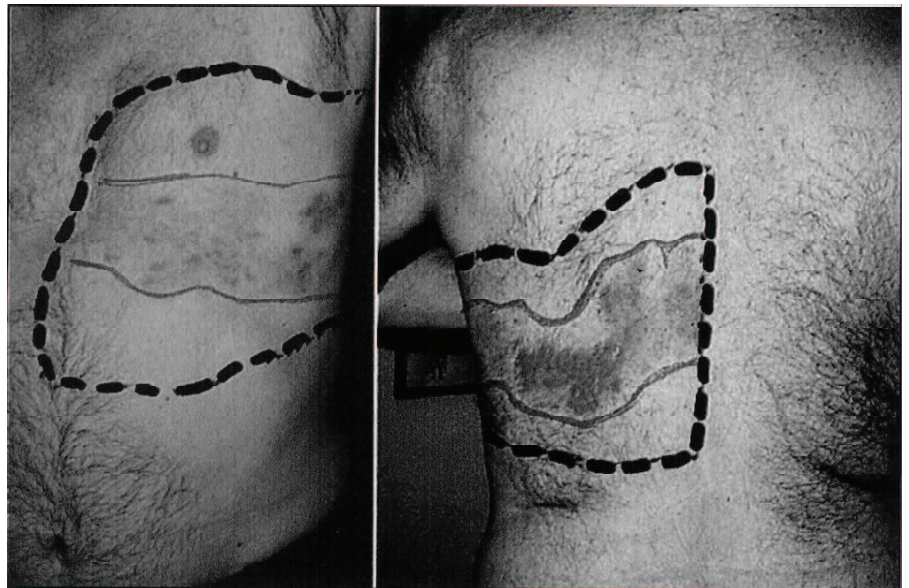
Fájdalmas diabeteszes perifériás neuropátia

A diabetes mellitus Magyarországon a polineuropátia leggyakoribb oka és említettük, hogy a diabeteszes neuropátiás betegek kb. 35%-ánál alakul ki neuropátiás fájdalom. Egy átlagos, 1500 beteget számláló családorvosi praxisban kb. 3-5 fájdalmas diabeteszes perifériás neuropátiában szenvedő beteggel kell számolni.

Jellemző, hogy a leghosszabb idegek érintettek először, ezért a beteg első tünetei a lábujjakon, talpakon jelentkeznek és legtöbbször *égő* fájdalomról számolnak be ('burning feet'). A fájdalom éjszaka, ágynyugalomban rosszabb, az alvást is megzavarja. Előfordul, hogy az *égő* jelleg helyett a beteg fájdalmas hidegérzetről számol be, amelyet érzékszékülettel lehet összekeverni. Idővel a fájdalom feljebb húzódik és a kezeket is érintheti. Ha azonban a kezeken jelentkezik először fájdalom éjszakai zsibbadás, akkor karpális alagút szindrómára kell gondolni, amely szintén nagyon gyakori diabeteszenben.

Vékonyrost neuropátia

Vékonyrost ('small-fiber') neuropátia alatt azt értjük, hogy csak a a legkisebb átmérőjű, mielinizált vagy nem mielinizált, hő- és fájdalmat vezető rostok (C és A δ) betegszenek meg. A betegek a lábfejekeken jelentkező *égő* fájdalomról, kellemetlen zsibbadásról panaszkodnak. Mivel a vastagabb sensoros rostok valamint a szintén vastag motoros rostok nem érintettek nem észlelhetők a polineuropátia egyéb szokványos objektív tünetei (hiporeflexia, vibrációérzés kiesés, paresis, járászavar). Ez megnehezíti a diagnózist. A vékonyrost neuropátia a diabeteszes neuropátia bevezető stádiuma lehet, 1. ábra



Posztherpeszes neuralgia

A bal oldali Th 5-6 gyökök övsömöre. Az egyenes vonal az érzéskiesés határát jelzi, a szaggatott vonal pedig azt a bőrterületet határolja, ahonnan az allodínia kiváltható. Az eredetileg érintett dermatomákat jelentősen meghaladó taktilis allodínia a centrális szenzitivizáció következménye.¹²

de nem túl ritka az idiopátiás forma, amely jellemzően idősebb nőknél fordul elő.

Trigeminus neuralgia

A trigeminus neuralgia paroxizmális, elektromos áramszerű, rövid ideg tartó arcfájdalommal jár. A fájdalom lehet spontán vagy inger, pl. beszéd, rágás, arc érintése által kiváltott. Legtöbbször idiopátiás, amikor a kiváltó ok nem ismert vagy az ideg neurovaszkuláris kompressziója mutatható ki. A betegség krónikus, de előfordulnak tünetmentes szakaszok illetve jellemző a szezonális kiújulás.

Posztherpeszes neuralgia

Övsömör esetén, a hólyagok begyógyulása után változó gyakorisággal alakul ki krónikus neuralgia. Ennek esélye erősen korfüggő, minél idősebb a beteg, annal nagyobb a valószínűsége. A neuralgia illetve allodínia az érintett gyök illetve környezetére lokalizálódik (1. ábra) és éveken át is eltarthat.

A neuropátiás fájdalom diagnózisa a családorvosi gyakorlatban

A diagnózis folyamata során első lépés annak megítélése, hogy a fájdalom neuropátiás vagy nociceptív jellegű-e. Második lépés a háttérben

1. táblázat

Perifériás okok	Centrális okok
Polineuropátia <ul style="list-style-type: none"> • Diabetes mellitusz • Alkohol (B1 vit. hiány) • Immunbetegségek • Toxikus (gyógyszerek, mérgek) • Vékonyrost neuropátia 	Gerincvelőlézió
Trigemínus neuralgia	Poszt-stroke fájdalom (thalamus infarktus)
Posztherpeszes neuralgia	Sclerosis multiplex
Radikulopátia	Fantomfájdalom végtagamputáció után
Traumás idegléziók (műtétek kapcsán)	
Idegkompresszió (carpalis alagút szindróma)	
Komplex regionális fájdalom szindróma I-II.	

A neuropátiás fájdalom leggyakoribb okai

meghúzódó betegség felderítése, de ez már általában szakorvosi feladat és különböző laboratóriumi és műszeres vizsgálatokat igényel.

A neuropátiás vagy nociceptív fájdalom elkülönítésében segítség lehet egy egyszerű, ún. DN4 kérdőív (2. ábra).⁸ Ez a kérdőív két részből és négy pontból áll, az első rész a beteg kikerdezését, a második rész a betegvizsgálatot foglalja magában. Rákérdez a fájdalom jellegére valamint a paresztéziák társulására. A vizsgálat során pedig szenzoros kiesést illetve allodíniát keresünk a lábon. A taktilis hipesztéziát vattával vizsgáljuk: a vatta finom érintésével proximál felől haladunk disztál felé, miközben a beteg jelzi, hogy honnan változik meg az érzés (érzeshatár). Egy másik módszer az, hogy becsukott szemmel a betegnek jeleznie kell, hogy mikor érünk hozzá a bőrhöz a vattával. Azon a területeken, ahol nem jelez, taktilis hipesztézia állapítható meg. A fájdalmat (algetikus hipesztéziát) hasonlóképpen vizsgáljuk éles eszközzel, amelyre kiválóan alkalmas az eldobható fogpiszkáló. Csökkent fájdalomérzet esetén a beteg nem éles szúrást érez, hanem csak érintést illetve tompa nyomást. Az allodíniát a bőr simításával vizsgáljuk, amely allodínia fennállása esetén fájdalmat, kellemetlen paresztéziákat vált ki. Összesen 10 igen vagy nem választ lehet adni, és neuropátia mellett szól az, hogy ha legalább négy igen választ (4 pontot) kapunk. A kérdőív alkalmazása összesen kb. 5

percet vesz igénybe és szenzitivitása kb. 80-90%-os.

A neuropátiás fájdalom gyógyszeres kezelése

A neuropátiás fájdalom kezelésének legfontosabb eleme a gyógyszeres kezelés. Említettük, hogy a neuropátiás fájdalom nem reagál a nociceptív fájdalomban hatékony szokványos analgetikumokra (nonszteroid gyulladáscsökkentő szerekre). A hatékony szereket három nagy csoportra lehet osztani: antiepileptikumok, antidepresszánsok és opiátok.^{9,10}

Antiepileptikumok

Az antiepileptikumok közül a karbamazepin, a gabapentin és a pregabalin hatását bizonyították neuropátiás fájdalomban, bár nagy randomizált, kontrollált vizsgálatok csak az utóbbi kettő vonatkozásában állnak rendelkezésre.

Karbamazepin: Nátriumcsatorna blokkoló szer, amely sok esetben jó hatású, de fontos tudni, hogy általában nagyobb adagok szükségesek, mint epilepsiában (800-1500 mg/nap). A gyógyszer adagját fokozatosan, 1-2 hét alatt kell felépíteni a gyakori, főként kezdetben fellépő mellékhatások (szédülés, egyensúlyzavar, kábáság) miatt. Ettől függetlenül is sok beteg nem tolerálja a karbamazepint. Trigemínus neuralgiában első választandó szer.

Gabapentin: A preszinaptikus

feszültségfüggő calciumcsatornák neuropátiás fájdalomban fokozottan expresszált α -2-delta alegységét gátolja. Általában 1800-2000 mg/nap feletti adagokban hatékony (maximális adagja 3600 mg/nap), kevesebb mellékhatása van, mint a karbamazepinnek, nem metabolizálódik és nem okoz gyógyszerinterakciókat. Főbb mellékhatásai az aluszékonyság, szédülés. Naponta háromszor kell adagolni és néhány nap alatt el lehet érni az első céldózist. Vesén keresztül ürül, ezért beszűkült vesefunkció esetén csökkenteni kell az adagot.

Pregabalin: Hatásmechanizmusa megegyezik a gabapentinével, de a szer erősebben kötődik az α -2-delta alegységhez. Hatékony adagja 150-600 mg/nap, de magasabb adagok mellett az aluszékonyság kifejezett lehet. Szintén nem metabolizálódik és nem okoz gyógyszerinterakciókat. Elegendő naponta kétszer adagolni. Vesén keresztül ürül, ezért beszűkült vesefunkció esetén csökkenteni kell az adagot.

Szakorvosi javaslatra mind a gabapentint, mind a pregabalint családorvos is 90%-os támogatással rendelheti fájdalmas diabeteszes neuropátiában.

Antidepresszánsok

Triciklikus antidepresszánsok: A triciklikus antidepresszánsok (amitriptilin, clomipramin) hatékonyak, azonban alkalmazásukat mellékhatások korlátozzák (szájszáraz-

ság, székrekedés, izzadás, szédülés, látászavar, álmoság, palpitáció, ortosztatikus hipotonia és vizeleti nehezítettség). Óvatosság ajánlott fokozott kardiovaszkuláris kockázatú betegeknek. A triciklikus antidepresszánsokat fokozatosan kell beállítani és este egy adagban, lefekvés előtt kell bevenni. Az amitriptilin átlagos adagja 75 mg/nap. A kломipramin adagja neuropátiás fájdalomban általában kisebb, mint depresszióban (20-50 mg/nap).

Szelektív szerotonin és noradrenalin visszavétel gátló szerek (SNRI): A duloxetin és a venlafaxin alkalmazása biztonságosabb mint a triciklikus antidepresszánsoké. A duloxetin leggyakoribb mellékhatásai: émelygés, hányás, székrekedés, aluszékonyosság, szájszárazság, fokozott izzadás, étvágytalanság és gyengeség. A duloxetin optimális adagja 60 mg/nap. A venlafaxin leggyakoribb mellékhatásai: agitáció, hasmenés, emelkedett májenzimek, hipertenzió, hiponatrémia. A venlafaxin magas adagokban (150-225 mg/nap) hatékony.

Szakorvosi javaslatra a duloxetint családorvos is 90%-os támogatással rendelheti fájdalmas diabeteszes neuropátiában.

Opioidok/tramadol

Az opioidok hagyományosan a major nociceptív fájdalomban alkalmazott szerek. Szerepük neuropátiás fájdalomban kissé vitatott, azonban újabban kimutatták hatékonyságukat ebben a fájdalomban is. A tolerancia és függőség veszélye miatt nem első választandó szerek neuropátiás fájdalomban. Az oxikodon hatékony adagja 10-120 mg/nap, a morfiné 300 mg/nap. Leggyakoribb mellékhatása a székrekedés, bágyadtság, émelygés, szédülés és a hányás. A tramadol egy gyenge opioid valamint szerotonin-noradrenalin visszavétel gátló hatású szer. Leggyakoribb mellékhatása a szédülés, szájszárazság, émelygés, székrekedés és az aluszékonyosság. Fokozott az epilepsziás roham kockázata. Szerotoninerg syndroma alakulhat ki, ha más szerotoninerg szerekkel (pl. SSRI szerekkel) együtt adják. Fokozatosan kell beállítani. A hatékony adag: 200-400 mg/nap.

Összeségében neuropátiás fájdalomban a hatékonyság vonatkozásában legmagasabb, A szintű evidenciával illetve ajánlással rendelkező

szerek a triciklikus antidepresszánsok, a gabapentin és a pregabalin, így az első választandó szert közülük kell kiválasztani. Ezen belül a választás függ az adott beteg ismeretében a gyógyszer mellékhatásaitól, az egyidejűleg szedett gyógyszerektől (lehetséges farmakokinetikai interakciók miatt), komorbiditásoktól illetve a rendelkezésig korlátozásaitól. Kivételt képez a trigeminus neuralgia, ahol első választandó szer a karbamazepin. Egyes esetekben megpróbálható a kombinált kezelés is, amennyiben a monoterápia nem volt hatékony. Egyelőre csak a gabapentin/morfin és a gabapentin/venlafaxin kombináció pozitív hatását mutatták ki.¹¹

Összefoglalás

A neuropátiás fájdalom olyan fájdalom.
2. ábra

lom, amelyet az idegrendszer, maga a fájdalom továbbításáért és érzékeléséért felelős struktúra elsődleges károsodása vagy működészavara hozza létre. A neuropátiás fájdalom jellege, kísérő tünetei illetve kezelése is eltér a nociceptív (szöveti sérülés illetve gyulladás okozta) fájdalomtól. Kialakulásában elsődleges tényező az, hogy az érintett neuronok egy részében elektromos hiperexcitabilitás alakul ki. Ez azt jelenti, hogy az idegek spontán és ektópiás helyen kisülnek és a különböző ingerekre (pl. mechanikus, kémiai illetve hőingerek) kórosan reagálnak. A perifériás idegek megnövekedett, folyamatos, ektópiás kisülései pedig megváltoztatják a szenzoros feldolgozást a központi idegrendszerben is (centrális szenzitizáció), fokozva a fájdalmat. A neuropátiás fájdalom prevalenciája

DN4 Kérdőív

Kérjük, töltsse ki az alábbi kérdőívet. Válaszoljon mind a négy kérdésre egy-egy négyzet megjelölésével.

A beteg kérézése

1. kérdés: Jellemző-e az Ön által tapasztalt fájdalomra az alábbi tulajdonságok közül egy vagy több?

	IGEN	NEM
1 - Égő érzés	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2 - Fájdalmas hidegérzet	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3 - Áramütésszerű érzés	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

2. kérdés: Tapasztalható-e a fájdalmas területen az alábbi tünetek közül egy vagy több?

	IGEN	NEM
4 - Bizsergés	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5 - Tüszürásszerű érzés	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6 - Zsibbadás	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7 - Viszketés	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

A beteg vizsgálata

3. kérdés: Tapasztalható-e fájdalom azon a területen, ahol a vizsgálat kimutatja az alábbi eltéréseket?

	IGEN	NEM
8 - Tactilis hypaesthesia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9 - Algetikus hypaesthesia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

4. kérdés: A fájdalmas területen kiváltja vagy fokozza-e a fájdalmat:

	IGEN	NEM
10 - Érintés (vatta vagy finom ecset alkalmazása)?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Beteg pontszáma: /10

A DN4 kérdőív⁸

kb. 1,5%-ra tehető, de amennyiben a neuropátiás komponensű derékfájdalomban szenvedő betegeket is bele vesszük a prevalencia a 6-7%-ot is elérheti. Jellemében a neuropátiás fájdalom égő, bizsergő, áramütésszerű fájdalom, amely éjszaka rosszabb, legtöbbször a bőrfelületre lokalizálódik és a bőr érintése fájdalmas, kellemetlen illetve bizsergést vált ki (taktilis allodínia). Leggyakoribb okok közé tartoznak a diabeteses polineuropátia, a trigeminus neuralgia, a posztherpeszes neuralgia. A neuropátiás fájdalom diagnózisának első lépése a nociceptív fájdalomtól való elkülönítés, amelyben a családorvosi gyakorlatban segítséget nyújthat az ún. DN4 kérdőív. A neuropátiás fájdalom gyógyszeres kezelését illetően legmagasabb szintű evidenciával illetve ajánlással rendelkező szerek a triciklikus antidepresszánsok, a

gabapentin és a pregabalin, így az első választandó szert közülük kell kiválasztani. Ezen belül a választás függ a gyógyszer mellékhatásaitól, az egyidejűleg szedett gyógyszerektől (lehetséges farmakokinetikai interakciók miatt), komorbiditásoktól illetve a rendelkezés korlátozóitól. Trigeminus neuralgiában első választandó szer a karbamazepin.

Irodalomjegyzék:

1. Merskey H, Bogduk N. *Classification of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms*. Seattle, WA: IASP Press; 1994:209-213.
2. Dyck PJ, Thomas PK, Griffin JW, Low PA, Podulso JF. *Peripheral Neuropathy*, 3rd ed. Philadelphia, PA: Saunders; 1993:1740.
3. Andersen G, Vestergaard K, Ingeman-Nielsen M, Jensen TS. *Incidence of central post stroke pain*. Pain 1995; 61:187-193.
4. Niv D, Meltzman-Tseikin A, Lang E. *Postherpetic neuralgia: what do we know and where are we heading?* Pain Physician 2004; 7:239-247.

5. Niv D, Devor M. *Refractory neuropathic pain: the nature and extent of the problem*. Pain Practice 2006; 6:3-9.
6. Campbell JN, Meyer RA. *Mechanisms of neuropathic pain*. Neuron 2006; 52:77-92.
7. Taylor RS. *Epidemiology of refractory neuropathic pain*. Pain Practice 2006; 6:22-26.
8. Bouhassira et al. *Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4)*. Pain 2005; 114:29-36.
9. Vadalouca A, Sifaka I, Argyra E, Vrachnou E, Moka E. *Therapeutic management of chronic neuropathic pain. An examination of pharmacological treatment*. Ann NY Acad Sci 2006; 1088:164-186.
10. Jackson II KC, PharmD. *Pharmacotherapy for neuropathic pain*. Pain Practice 2006; 6:27-33.
11. Finnerup NB, Otto M, McQuay HJ, Jensen TS, Sindrup SH. *Algorithm of neuropathic pain treatment: an evidence based proposal*. Pain 2005; 118: 289-305.
12. Gilron I, Watson CPN, Cahill CM, Moulin DE. *Neuropathic pain: a practical guide for the clinician*. CMAJ 2006; 175:265-275.

Vándorkiállításon a „24 órás Lilly festőmaraton” képei

A világ 43 országában hirdette meg onkológiai területen az Eli Lilly and Company az Oncology on Canvas – Ecsettel a rák ellen elnevezésű nemzetközi képzőművészeti pályázatot.

A résztvevők magas száma jelzi, világszerte egyre nagyobb szerep jut a gyógyszeres terápiák mellett azoknak a módszereknek, amelyek segítik a betegeket a betegség elfogadásában, felvállalásában, támogatják őket a gyógyuláshoz vezető úton. A rákbetegek jelentős része a diagnózis után reményvesztetten, befelé fordulva éli meg a problémát. Az olyan, önkifejezésre lehetőséget adó kezdeményezések, mint a művészetterápia segíthet áttörni a hallgatás falát, megmutatni a külvilágnak azokat az érzéseket, gondolatokat, amelyek egyébként rejtve maradnának.

A pályaműveket vándorkiállítások keretében mutatták be a világ számos országában.

Magyarországon 15 000 látogató tekintette meg az országos méretű vándorkiállítás 25 képét. A kezdeményezés fő koordinátora a Magyar Rákellenes Liga és a Lilly Hungária Kft volt.

2007. november 27-én került sor a Magyar Rákellenes Liga jótékonyági célú árverésére. Az árverésen befolyt közel háromszázezer forintot ezúttal lélegeztetőgépek felújítására kívánják fordítani a szervezők.