

신경병성 통증의 치료*

김 영 인***

Management of Neuropathic Pain*

Yeong-In Kim, M.D.**

국문초록

중추신경계와 말초신경계의 손상으로 인한 다양한 기전에 의해서 신경병성 통증이 생길 수 있다. 특정한 질병과 관련된 기전에 의해서 생기는 경우는 거의 없고, 진단과는 상관없이 한 환자에서 여러 가지 기전이 동시에 관여하여 생긴다. 신경병성 통증은 신경학적 검사와 환자의 문진으로부터 쉽게 진단할 수 있으나 치료는 아직 만족할 만하지 못하다. 신경병성 통증의 치료가 어렵다 하더라도 의사가 치료시 문제점을 완전히 이해하고 있다면 적절한 치료에 도달될 수 있을 것이다. 적절한 약물의 선택은 환자마다 효과가 있는 약제, 용량, 혈중농도 등이 각기 다르기 때문에 치료의 시도와 실패의 반복을 통해서 얻어질 수 있다. 효과가 있다고 알려진 각 약물들의 적절한 치료연구는 신경병성 통증의 약물치료에 있어 핵심 일 것이다. 삼환계 항우울제는 일차약물로 알려져 있고 이에 대한 효과가 만족스럽지 못할 경우에는 항경련제, 국소마취성 항부정맥제, clonidine, 마약성 진통제, 국소도포제 순으로 사용해 볼 수 있다. Venlafaxine, nefazodone 같은 항우울제가 최근에 삼환계 항우울제 보다 부작용이 적고 비슷한 효과가 있으며, 항경련제인 gabapentine도 효과있는 약물로 널리 사용되고 있다.

중심 단어 : 신경병성 통증 · 항우울제 · 항경련제 · 항부정맥제 · 마약성 진통제.

서 론

신경병성 통증이란 말초신경의 통각수용체(nociceptor)의 자극 또는 외상이 없이 말초신경계나 중추신경계의 비염증성 기능이상 결과로 생긴 통증을 말한다. 대략 전체인구의 약 1%정도가 이러한 신경병성 통증을 호소한다고 하며, 특히 65세이상의 노인환자의 경우에는

약 50%정도로 그 빈도가 매우 높다고 알려져 있다¹⁾. 이러한 신경병성 통증을 일으키는 질환의 진단은 발전되었으나 이러한 만성 통증의 치료는 아직 만족할 만 하지 못하다. 다행히 최근에 신경병성 통증의 치료에 대한 치료 선택의 범위가 많이 확장되어 신경병성 통증을 가진 환자들은 통증이 의미있게 경감되고 삶의 질이 향상되었다. 본 논문은 신경병성 통증의 원인과 치료에 대한 최신 지견에 대해 상술해 보고자 한다.

신경병성 통증을 일으키는 흔한 원인들

1. 중추성 신경병성 통증

1) 뇌 병변

외상, 혈관성(시상통증 증후군, Wallenberg 증후군),

*본 논문의 요약은 1999년 한국정신신체의학회 춘계학술대회에서 발표되었음.

**가톨릭대학교 의과대학 강남성모병원 신경과학교실
Department of Neurology, Kangnam St. Mary's Hospital, College of Medicine, The Catholic University of Korea, Seoul, Korea

*Corresponding author

종양, 다발성 경화증, syringobulbia 등.

2) 척수병변

외상, 척수염, 다발성 경화증, 허혈성, 동정맥 기형, 종양, 척수공동증(syringomyelia), 척추 수핵 탈출증 등.

2. 말초성 신경병성 통증

임상에서 가장 흔하게 접하게 되는 동통이 주된 말초 신경병증은 당뇨병에 의한 말초신경병증, 독극물과 약물, 허혈, 그리고 선천성 말초신경병증 등이다. 원위부 자율신경장애는 distal small fiber neuropathy에서 잘 동반된다. 이 중 비소(arsenical)에 의한 말초신경병증은 타는 듯한 통증이 특징적이다.

1) 단신경염과 다발성 단신경염

Entrapment syndrome(carpal tunnel syndrome)
Post-traumatic/amputation neuromas
Infectious/inflammation(e.g. herpes zoster, shingles)

Diabetic syndrome

Cranial mononeuropathies(e.g., trigeminal and glossopharyngeal neuralgia)

Brachial and lumbar neuritis

2) 다발성 신경염

Toxic - Arsenic, Thallium

Drugs - isoniazid, cisplatin, vincristine, nitrofurantoin, disulfiram, taxol

Metabolic/Nutritional - diabetic, acute alcoholic, Pellagra(niacin), Beriberi(thiamine), Strachan syndrome

Hereditary - Fabry disease(angiokeratoma corporis diffusum)

Hereditary sensory neuropathy(dominant or recessive)

Ischemic/angiopathic

Distal small fiber neuropathy

Generalized small fiber neuropathy - amyloid, Sjgren, diabetic, acute panautonomic neuropathy

Others - Guillain-Barr syndrome

신경병성 통증의 치료

1. 통증치료의 원칙

a. 가능한 원인을 제거한다.

b. 섬유재생을 촉진시킨다.

c. 대사를 교정하고 말초신경에 작용하는 화합물들을 정상화시킨다 : 말초신경에 작용하는 화합물들을 정상화시켜 섬유재생을 촉진시킨다. 그 방법으로는 말초신경으로의 혈류량을 증가시켜 산소와 영양공급을 증가시킨다. 특히 허혈에 의한 신경병증에서 효과적이다.

d. 감각의 유입(input)과 신경전달을 정상화시킨다 : 중추신경계나 말초신경계에서 말초수용기에서의 유입을 정상화시키는데 세포막을 안정시키는 약물들이 효과적이다. 대표적인 것으로 항경련제가 있다.

e. 중추신경계의 억제작용을 촉진시킨다.

f. 교감신경의 활동을 억제시킨다 : 교감신경차단제로서 동통의 완화에 효과를 본다.

g. 동통을 인지하는데 영향을 미치는 정서를 조절한다 : 생체피막이기, Placebo 로 동통을 치료한다. 우울증이나 신체화장애(somatization disorder) 등의 정신적 장애를 치료한다.

2. 신경병성 통증의 약물치료

신경병성 통증의 주요 치료는 약물치료이다. 여러 가지 다른 약물들이 신경병성 통증을 가진 환자들의 동통을 완화시키는데 안전하고 효과적이라고 알려져 있다 : 이들은 삼환계 항우울제(TCAs), 항경련제, 국소마취성 항부정맥제제 등이다. 이외에도 마약성 진통제가 도움을 주기도 한다. 국소도포제도 전신의 부작용없이 통증을 완화시키는데 사용하기도 한다.

1) 약물 선택

여러 임상연구와 증례보고들을 통하여 약물선택의 일반적인 원칙은 알려져 있지만 각 환자마다 약물의 반응이 다르고 약물의 용량, 혈중농도, 통증에 대한 효과 등이 환자마다 다르기 때문에 모든 환자들에게 일률적으로 적용할 수는 없다.

2) 약물치료의 일반원칙

약물치료에서 가장 중요한 것은 처방된 각 약물에 대하여 적절한 투약이 이루어졌는가를 규명하는 일이다. 통증클리닉에 전원 된 대부분의 환자들은 적절한 약물 투약을 받지 않은 경우가 많이 있기 때문에 진정한 의미의 치료실패를 의미하는 것은 아니다. 부적절한 약물 투약의 가장 흔한 원인은 각 환자에게 적절한 용량을 결정하지 못하고 너무 빨리 용량을 올리거나, 처음 시

작 시 고용량으로 투약하거나 또는 처음부터 동시에 여러 약물을 투여하는 등에 의하여 나타나는 부작용으로 인하여 치료를 빨리 종료하기 때문으로 알려져 있다.

적절한 약물투약을 확립하기 위해서는 첫째, 환자와 의사는 약물치료의 목적이 부작용이 적으면서 통증에 효과를 발휘할 수 있는 약물을 찾고 그리하여 환자의 활동과 기능을 증진시키는 것이라는 것에 동의해야 한다. 둘째, 의사와 환자는 통증을 제거시키거나 부작용을 일으키는 약물의 용량이나 혈중농도가 사람마다 다르다는 것을 알아야 한다. 셋째, 모든 약물은 가능한 한 가장 낮은 용량부터 시작하고 3일에서 7일 간격으로 뚜렷이 통증이 제거될 때까지, 혈중농도가 치료범위에 들어갈 때까지, 또는 부작용이 나타날 때까지 용량을 서서히 올려야 한다. 넷째, 한 번에 한가지 약물로만 시작해야 한다.

3) 삼환계 항우울제(Tricyclic antidepressant, TCA)

삼환계 항우울제는 삼차신경통을 제외한 모든 신경병성 통증에 사용하는 일차약물이다. 비교연구에 의하면 이 약물은 환자들의 기분에 대한 효과에 상관없이 통증에 효과가 있다고 알려져 있다²⁾. Amitriptyline, nortriptyline, desipramine 모두 통증성 당뇨병성 다발성 신경병증에 진통효과가 있다고 증명되었다²⁻⁵⁾. 최근 비교연구를 보면 amitriptyline과 desipramine은 동등한 효과가 있는 반면 SSRI계인 fluoxetine은 효과가 없다고 하였다⁵⁾. desipramine과 amitriptyline은 대상포진후 신경통을 가진 환자의 약 50%에서 통증을 제거시킨다고 보고도 있었다⁶⁻⁹⁾. Doxepine과 imipramine 같은 다른 TCA들도 지속적인 burning pain, deep pain, lancinating pain에 효과가 있다고 보고되었다.

TCA들은 신경병성 통증의 동물모델에서도 효과가 있다고 보고되었다⁹⁾. 이 약물 등의 작용기전은 중추신경계의 뇌간-척수의 후각 통증조절계(CNS brainstem-dorsal horn nociceptive modulating system)내에서 작용을 통하여 이루어진다고 생각하고 있다^{10,11)}. 뇌간과 척수 후각핵 사이에 serotonin과 norepinephrine 연결로도 통증조절에 관여한다.

TCA로 치료를 시작할 때는 10mg 또는 25mg을 자기 전 복용으로 시작한다. 노인인 경우에는 5mg부터 시작해야 한다. 환자가 계속 통증을 호소하고 부작용이 없다

면 3~7일 간격으로 10 또는 25mg씩 증량한다. 교과서에 의하면 150mg 까지 증량해 보도록 되어 있으나 우리나라의 경우에는 부작용이 많이 생기기 때문에 부작용이 나타날 때까지 용량을 올리도록 하면 될 것 같다.

가장 흔한 부작용은 변비, 구갈, blurred vision, 인지기능 장애, 빈맥, 배뇨장애 등의 항콜린성 작용이다. 졸립과 체중증가는 히스타민 수용체 차단효과 때문에 생긴다. Nortriptyline과 desipramine은 doxepine과 amitriptyline보다 덜 졸립다. 이러한 부작용들은 서서히 용량을 올리면 줄일 수 있다. TCA의 사용금기는 협각 녹내장, 양성 전립성 비대증, 급성 심근경색 등이다. 가장 걱정되는 부작용은 심장전도의 장애이다. 그러므로 심장전도에 이상을 가진 환자들은 치료시작 전에 심전도를 찍어야 한다. TCA는 간질환자의 경우에는 경련 threshold를 낮출 수 있다. 그러나 경련이 잘 조절되면 금기는 아니다¹²⁾. 경우에 따라서는 비간질환자에서 TCA치료 중 경련이 발생할 수도 있다.

4) 다른 항우울제

SSRI 항우울제들은 우울증이 없는 신경병성 통증을 가진 환자에서는 효과가 없는 것으로 보고되었다. Fluoxetine은 단지 우울증을 가진 당뇨병성 말초신경염 환자에서만 효과가 있는 것으로 나타났다⁵⁾. Trazodone과 zimelidine도 효과가 없는 것으로 보고되었으나 paroxetine은 당뇨병성 말초신경염에 효과가 있다고 하였다¹³⁾.

5) 항경련제

Phenytoin과 carbamazepine이 다양한 신경병성 통증에 흔히 사용된다. Phenytoin은 당뇨병성 신경병증과 Fabry 병의 통증에 효과가 있다고 보고되었다^{14,15)}. carbamazepine도 당뇨병성 신경병증에 효과가 있음이 증명되었다¹⁶⁾. Carbamazepine과 phenytoin 둘다 대상포진후 신경통¹⁷⁾에 효과가 있고 항우울제 다음으로 사용할 수 있는 두 번째 약물로 알려져 있다. 이들 약물은 용량-반응의 관계가 확립되지 못했다. 즉 어떤 환자에서는 간질에서 사용하는 치료범위이하의 혈중농도에서 효과가 나타나는가 하면 다른 환자에서는 부작용이 나타나는 toxic 혈중농도에서도 효과가 없는 경우가 있다. 그러므로 이 약물들도 서서히 용량을 올리는 것이 원칙이다.

다른 항경련제인 clonazepam과 valproic acid는 신경병성 통증의 치료에 사용되지 않았고 효과가 거의 없

는 것으로 알려져 있다.

Gabapentine은 1993년 FDA에 공인된 항경련제로 신경병성 통증에 효과가 있다고 보고 되었다. 작용기전은 모두다 규명되지 않았지만 GABA를 통한 반응과 전압의존형 Na⁺ 통로에 의한 반응으로 설명되고 있다. 즉 GABA를 증가시켜 신경세포의 과 흥분을 억제해주고 전압의존형 Na⁺ 통로를 차단해 줌으로써 반복적인 신경세포의 방전을 부분적으로 억제하여 연결 전 신경세포에서의 흥분성 아미노산의 방출을 막고 연결 후 신경세포에서는 "wind up" 현상을 막아 통증을 만드는 central sensitization을 억제해 준다. 지금까지의 보고들을 종합해 보면 대상포진후 신경통, 당뇨병성 신경병증, 교감신경에 의한 통증(sym pathetic maintained pain), phantom pain, 소아마비후 통증 증후군(post-polio painful syndrome), CRPS(complex regional pain syndrome), erythromalgia, 삼차신경통, 다발성 경화증에서의 통증, Wallenberg 증후군에서 통증, 시상통증증후군 등에서 효과가 있다고 보고되었다. Gabapentine은 다른 약물과 약물상호작용이 없고 부작용이 적기 때문에 향후 널리 사용될 수 있는 약물로 생각된다. 아직 우리나라에서는 보험적용이 되지 않아 비용이 비싼 것이 단점이다. 이 약물도 다른 항경련제와 마찬가지로 항경련효과가 있는 용량보다 낮은 용량에서 효과가 있다. 대개 300~900mg/day로 효과가 있는 경우가 많으며 효과가 없는 경우에는 용량을 효과가 있을 때까지 증가시켜본다¹⁸⁾.

6) 국소마취성 항부정맥제(Local anesthetic antiarrhythmics)

국소마취성 항부정맥 약물은 신경손상 동물모델에서 비정상적인 자발적 또는 유발된 신경세포의 방전을 감소시킨다. 이러한 작용이 진통효과에 관여한다고 믿고 있다. lidocaine과 mexiletine 두가지 약물이 통증성 당뇨병성 신경병증과 대상포진후 신경통 같은 여러 신경병성 통증질환에 효과적이고 안전한 약물로 보고되었다^{19,20)}.

Lidocaine 정맥주사는 통증클리닉에서 종종 사용하는 방법이다. 여러 보고를 통하여 통증질환에서 일시적이지만 효과가 아주 좋다고 하였다. 특히 말초신경계 손상과 연관된 질환에서 즉 당뇨병성 신경병증과 대상포진후 신경통에 효과가 있다고 보고하였고 대부분은

몇시간 지속된다고 하였으며 일부 약 10%미만에서는 수일에서 수주동안 효과가 지속된다고 하였다. Lidocaine 정맥주사는 5mg/kg을 30~60분 동안 infusion pump를 이용하여 지속적으로 투여한다. 혈중농도는 1~3µg/ml 범위를 유지하도록 한다. 지속적인 심전도와 혈압 측정이 필요하다. Lidocaine의 부작용은 경련과 부정맥을 유발하는 것이다. 둘다 혈중농도가 매우 높을 경우에만 나타난다. 가장 흔한 부작용으로는 손가락 이상감각, 맛의 이상(abnormal taste), 이명, blurred vision 등이 있고 드물지만 졸립과 발음장애가 나타날 수도 있다. 사용금지로는 이 약물에 알려지 있는 경우, 간부전, Adams-Stokes 증후군, 심한 심실성 전도장애 등이다. 대개 lidocaine에 효과가 있는 경우에는 경구용인 mexiletine으로 바꾸어 사용하면 효과가 지속된다.

Mexiletine은 신경병성 통증의 치료에 효과가 있다고 보고되었다. 통증성 당뇨병성 신경병증과 통증성 외상성 단신경병증에서 효과가 증명되었다. 보통 시작용량은 150mg이나 200mg을 하루에 한 번 또는 두 번 투여한다. 용량은 3~7일 간격으로 한 번에 100mg씩 통증에 효과가 있거나 부작용이 나올 때까지 올린다. 대부분 환자들은 용량에 비례해서 효과가 있다고 말한다. 즉 높은 용량일수록 통증완화효과가 크고 부작용도 많다. 가장 흔한 부작용은 heartburn과 오심이다. 이 때는 음식과 함께 먹거나 antacid나 sucralfate와 같이 복용하면 완화된다고 한다. 흔하지는 않지만 어지러움, 진전, 불안, 두통 등이 나타날 수도 있다. 심장질환이 있는 경우에는 금기이다.

7) Clonidine

Clonidine은 주로 중추작용을 가진 alpha-2 수용체 효현제(agonist)이다. 진통효과는 주로 중추에 작용하여 생긴다고 알려져 있으나 말초성 기전도 일부 관여한다고 한다. transdermal clonidine이 당뇨병성 신경병증에서 효과가 있다는 보고가 있다²¹⁾.

8) 국소 도포제(Topical agents)

Capsaicin 크림이 널리 이용되고 있다. 0.025%와 0.075% 두 가지 종류가 있다. 고추에서 뽑은 추출물로서 피부에서 substance P를 고갈시켜 통증을 완화시킨다. 헤르페스성 통증에 75%에서 효과가 있다고 한다. 그러나 경우에 따라서는 바르는 부위가 화끈거리

오히려 더 불편하다고 하므로 주의를 요한다²²⁾.

9) 최근에 사용할 만한 새로운 약물

(1) Venlafaxine

항우울제로서 serotonin과 norepinephrine의 재흡수를 강력히 억제하고 경미하지만 muscarinic, histaminergic, adrenergic activity도 가지고 있다. 이 약물은 TCA 약물들 보다 부작용은 적지만 효과는 비슷한 것으로 알려지고 있다. 이 약은 대상포진후 신경통과 다발성 신경병증에서 TCA의 부작용으로 사용할 수 없는 경우에 추천할 만한 약물이다. 시작 용량은 37.5mg 짜리 반알 또는 25mg 짜리 한알부터 시작하여 3~7일 간격으로 용량을 올려 최고 150mg까지 올려본다. 가장 흔한 부작용은 오심이다. 노인의 경우에는 혈압을 올리는 경우가 있다고 한다.

(2) Nefazodone

최근 FDA에 공인 받은 항우울제로서 화학구조는 trazodone과 비슷하나 약리학적 특성은 전혀 다른 약물이다. 이 약물은 선택적인 5-HT₂ 길항제이고 serotonin과 norepinephrine의 시냅스 전 재흡수를 차단한다. Venlafaxine처럼 미약하지만 muscarinic, histaminergic, adrenergic activity도 가지고 있다. TCA보다 부작용이 없어 TCA의 부작용으로 사용하지 못한 환자들을 대상으로 사용해볼 만하다.

REFERENCES

- 1) MacFarlane BV, Wright A, O'Callaghan J, Benson HAE(1997) : Chronic neuropathic pain and its control by drugs. *Pharmacol Ther* 75 : 1-19
- 2) Max MB, Culnane M, Schafer SC, Gracely RH, Walther DJ, Smoller B, Dubner R(1987) : Amitriptyline relieves diabetic neuropathy pain in patients with normal or depressive mood. *Neurology* 37 : 589-596
- 3) Max MB, Kishore-Kumar R, Schafer SC, Smoller B, Dubner R(1991) : Efficacy of desipramine in painful diabetic neuropathy : a placebo-controlled trial. *Pain* 45 : 3-9
- 4) Gomez-Perez FJ, Rull JA, Dies H, Rodriguez-Rivera JG, Gonzalez-Barranco J, Lozano-Castaneda O (1985) : Nortriptyline and fluphenazine in the symptomatic treatment of diabetic neuropathy : A double-blind cross-over study. *Pain* 23 : 395-400
- 5) Max MB, Lynch SA, Muir J, Shoaf SE, Smoller B, Dubner R(1992) : Effects of desipramine, amitriptyline, and fluoxetine on pain in diabetic neuropathy. *N Engl J Med* 326 : 1250-1256
- 6) Kishore-Kumar R, Max MB, Schafer SC, Gaughan AM, Smoller B, Gracely RH, Dubner R(1990) : Desipramine relieves postherpetic neuralgia. *Clin Pharmacol Ther* 47 : 305-312
- 7) Max MB, Schafer SC, Culnane M, Smoller B, Dubner R, Gracely RH(1988) : Amitriptyline, but not lorazepam, relieves postherpetic neuralgia. *Neurology* 38 : 1427-1432
- 8) Watson CP, Evans RJ, Reed K, Merskey H, Goldsmith L, Warsh J(1982) : Amitriptyline versus placebo in postherpetic neuralgia. *Neurology* 32 : 671-673
- 9) Hwang AS, Wilcox GI(1987) : Analgesic properties of intrathecally administered heterocyclic antidepressants. *Pain* 28 : 343-355
- 10) Basbaum AI, Fields HL(1978) : Endogenous pain control mechanism : review and hypothesis. *Ann Neurol* 4 : 451-462
- 11) Fields HL, Heinricher MM, Mason P(1991) : Neurotransmitters in nociceptive modulatory circuits. *Ann Rev Neurosci* 14 : 219-245
- 12) Cookson J(1993) : Side effects of antidepressants. *Br J Psychiatry* 20(suppl) : 20-24
- 13) Sindrup SH, Grodum E, Gram LF, Beck-Nielsen H (1991) : Concentration-response relationship in paroxetine treatment of diabetic neuropathy symptoms : A patient-blinded dose-escalation study. *Ther Drug Monit* 13 : 408-414
- 14) Chadda VS, Matghaur MS(1978) : Double-blind study of the effects of diphenylhydantoin sodium on diabetic neuropathy. *J Assoc Physicians India* 26 : 403-406
- 15) Lockman LA, Hunninghake DB, Krivit W, Desnick RJ(1973) : Relief of pain of Fabry's disease by diphenylhydantoin. *Neurology* 23 : 871-875
- 16) Wilton TD(1974) : Tegretol in the treatment of diabetic neuropathy. *S Afr Med J* 48 : 869-872
- 17) Killian JM, Fromm GH(1968) : Carbamazepine with treatment of neuralgia. *Arch Neurol* 19 : 129-136

- 18) Novelli GP, Trovati F(1998) : Gabapentine and neuropathic pain. *The Pain Clinic* 11 : 5-32
- 19) Chabal C, Russell LC, Burchiel KJ(1989) : The effect of intravenous lidocaine, tocainide, and mexiletine on spontaneously active fibers originating in rat sciatic neuroma. *Pain* 38 : 333-338
- 20) Tanelinan DL, MacIver MB(1991) : Analgesic concentrations of lidocaine suppress tonic A-delta and C fiber discharges produced by injury. *Anesthesiology* 74 : 934-936
- 21) Zeigler D, Lynch SA, Muir J, Benjamin J, Max MB (1992) : Transdermal clonidine versus placebo in painful diabetic neuropathy. *Pain* 48 : 403-408
- 22) Watson CPN(1994) : Topical capsaicin as an adjuvant analgesic. *J Pain Symptom Management* 9 : 425-433

Management of Neuropathic Pain

Yeong-In Kim, M.D.

*Department of Neurology, Kangnam St. Mary's Hospital, College of Medicine,
The Catholic University of Korea, Seoul, Korea*

A variety of mechanism may generate pain resulting from injury to the central and peripheral nervous system. None of these mechanism is disease-specific, and several different pain mechanism may be simultaneously present in any one patient, independent of diagnosis. Diagnosis of neuropathic pain is often easily made from information gathered on neurologic examination and from patient history. Although treatment of neuropathic pain may be difficult, optimum treatment can be achieved if the neurologist has a complete understanding of therapeutic options, the mainstay of which is pharmacotherapy. Selection of an appropriate pharmacologic agent is by trial and error since individual responses to different agents, doses, and serum levels are highly variable. An adequate trial for each agent tried is key to pharmacologic treatment of neuropathic pain. Tricyclic antidepressants are first-line agents, although other drugs, including anticonvulsants, local anesthetic antiarrhythmics, clonidine, opiates, and certain topical agents, also offer pain relief in some patient populations. The novel antidepressants venlafaxine and nefazodone are potentially useful new drugs that are better tolerated than tricyclic antidepressants. Also Gabapentine seems an interesting and promising drug for the treatment of neuropathic pain.

KEY WORDS : Neuropathic pain · Antidepressant · Anticonvulsant · Antiarrhythmics · Opiates.
