



Periphere Neuropathien

Bei der Abklärung einer Polyneuropathie - es gibt rund 500 verschiedene Ursachen - ist eine systematische Vorgangsweise von Vorteil. Diese sollte eine genaue Medikamentenanamnese umfassen, da zahlreiche Medikamente zu einer Polyneuropathie führen. Die Diagnose selbst sollte klinisch und nicht elektrophysiologisch gestellt werden. **Von Wolfgang Löscher***

Einleitung

Polyneuropathien werden durch funktionelle und strukturelle Schädigungen von motorischen, sensiblen und/oder autonomen Neuronen und Nervenfasern verursacht. Die geschätzte jährliche Inzidenz von Polyneuropathien liegt bei 118/100.000; die Prävalenz in der Bevölkerung beträgt 2,4 Prozent und acht Prozent bei den über 55-Jährigen.

Die Ursachen von Polyneuropathien sind mannigfaltig und werden derzeit auf rund 500 geschätzt. Neben metabolischen, immun-medierten, hereditären, toxischen und infektiösen Ätiologien können Polyneuropathien auch bei Systemerkrankungen im Vordergrund stehen. Entsprechend der vielen möglichen Ursachen empfiehlt sich eine systematische

Abklärung von Polyneuropathien, um eine gezielte Therapie zu ermöglichen. Mit einem solchen systematischen Zugang kann in spezialisierten neuromuskulären Zentren in circa 70 Prozent eine spezifische Diagnose gestellt werden. Ziel einer systematischen Evaluation ist es, über Anamnese sowie klinische und elektrophysiologische Untersuchungen eine exakte Verdachtsdiagnose zu stellen, um diese mit spezifischen Zusatzuntersuchungen zu verifizieren und letztendlich eine spezifische Therapie einzuleiten.

Symptome und Diagnose

Anamnese

Nach positiven und negativen motorischen, sensiblen und autonomen Symptomen sollte gezielt gefragt werden.

Muskelkrämpfe, Faszikulationen oder Myokymien sind typische positive Symptome; Schwäche, Lähmungen, Muskelatrophie hingegen negative. Positive sensible Symptome wie Dysästhesien, Parästhesien und neuropathischer Schmerz können helfen, erworbene von hereditären Polyneuropathien zu unterscheiden, wobei bei Letzteren positive sensible Symptome nur selten beziehungsweise bei bestimmten Unterformen vorhanden sind. Autonome Symptome wie orthostatische Hypotension, Obstipation, Diarrhoe, Impotenz, vermehrtes oder vermindertes Schwitzen sind zum Beispiel typisch bei diabetischer Polyneuropathie.

Informationen über Beginn, Dauer und zeitlichen Verlauf der Erkrankung erlauben eine weitere diagnostische Eingrenzung. Akut bezeichnet einen mehrtägigen bis zu zwei- bis vierwöchigen Verlauf, subakut einen ein bis drei Monate dauernden Verlauf, längere Krankheitsverläufe werden als chronisch bezeichnet.

Viele Polyneuropathien treten im Rahmen von Systemerkrankungen auf und eine gezielte Anamnese auf assoziierte Erkrankungen wie zum Beispiel Diabetes mellitus, chronisches Nierenversagen, Schilddrüsen- und Lebererkrankungen, Malabsorption, Tumor-

erkrankungen, rheumatische Erkrankungen und auch HIV ist ebenso notwendig wie die Frage nach Alkohol- und Drogenkonsum. Eine genaue Medikamentenanamnese sollte erhoben werden, da zahlreiche Medikamente zu Polyneuropathien führen können.

Klinische Untersuchung

Bei der klinisch-neurologischen Untersuchung werden das anatomische Verteilungsmuster und die Beteiligung des motorischen, sensiblen und autonomen Nervensystems untersucht. Die häufigste Form stellt die typische Längen-abhängige und somit distal an den unteren Extremitäten beginnende symmetrische Neuropathie dar. Besondere Formen und somit richtungsweisende Befunde sind Mononeuropathien, proximale Schwäche und asymmetrische multifokale Läsionen (Mononeuritis multiplex).

Die Untersuchung der Motorik erfolgt durch Palpation und gezielte Kraftprüfung. Die Palpation der intrinsischen Fußmuskulatur erlaubt es, Muskelatrophien zu erkennen. Ein typischer Hohlfuß mit hohem Rist deutet auf eine hereditäre Neuropathie hin. Bei der Kraftprüfung sollten distale und proximale Muskeln untersucht werden. Bei der typischen längenabhängigen distal beginnenden Neuropathie finden sich eine Schwäche der Zehenextensoren und bei schwereren Fällen auch der Fußhebung. Die Fußsenkung ist normalerweise nicht betroffen und sollte zu umfangreichen differentialdiagnostischen Überlegungen Anlass geben. Sind die oberen Extremitäten betroffen, sind Paresen der vom N. medianus und N. ulnaris versorgten intrinsischen Handmuskulatur typisch.

Die klinische Prüfung aller sensiblen Qualitäten erlaubt auch die Beurteilung der Funktion von myelinisierten und unmyelinisierten Fasern. Lagesinn, Vibration und Muskeleigenreflexe werden über myelinisierte, Schmerz und Temperatur über dünn- und unmyelinisierte Fasern geleitet. Ein besonderes Augenmerk sollte auch auf Störungen des

Lagesinnes gelegt werden; die Prüfung des normalen Ganges und des Tandemganges mit offenen und geschlossenen Augen erlaubt die Beurteilung, ob eine Ataxie vorliegt. Hilfreich für die weitere Abklärung ist die Beurteilung, ob eine Neuropathie vorwiegend ataktisch oder vorwiegend schmerzhaft ist.

Elektrophysiologie

Die Diagnose einer Neuropathie sollte klinisch und nicht elektrophysiologisch gestellt werden. Von Bedeutung ist die elektrophysiologische Untersuchung allerdings, wenn Art und Ätiologie einer Neuropathie unklar sind oder wenn klassische Neuropathien plötzlich untypisch verlaufen. Bei einer gründlichen elektrophysiologischen Untersuchung sollte vor allem geklärt werden, ob es sich um eine axonale oder demyelinisierende, eine sensible und/oder motorische und eine symmetrische oder asymmetrische Neuropathie handelt. Mit gewissen Einschränkungen lassen sich auch Zeitverlauf und Schweregrad von Neuropathien abschätzen.

Nerven- und Hautbiopsie

Nervenbiopsien sind nur noch selten notwendig, um Neuropathien zu diagnostizieren. Die wichtigsten Indikationen zur Nervenbiopsie sind Verdacht auf Vaskulitis des peripheren Nervensystems, Amyloidose und neoplastische Infiltration. Bei unklaren Neuropathien ohne klinischen Verdacht auf die vorhin genannten Erkrankungen führt eine Nervenbiopsie in der Regel zu keiner Befunderweiterung. Nervenbiopsien bei Verdacht auf hereditäre Neuropathien sind durch molekularbiologische Untersuchungen abgelöst worden. Insgesamt

sollte die Indikation zur Nervenbiopsie von einem auf neuromuskuläre Erkrankungen spezialisierten Zentrum gestellt und durchgeführt werden. Die Biopsie der Haut erlaubt die Beurteilung der intraepidermalen Nervenfaserdichte und ist die wichtigste Methode, um eine Small-Fibre-Neuropathie zu diagnostizieren.

Labormedizinische Abklärung

Die labormedizinische und genetische Abklärung von Polyneuropathien sollte nicht ungezielt erfolgen, sondern sich nach Anamnese, Verlauf und Klinik, der epidemiologischen Wahrscheinlichkeit spezifischer Ursachen, assoziierten Symptomen und der elektrophysiologischen Klassifizierung richten.

Klinische Krankheitsbilder

Periphere Neuropathien können sich in unterschiedlichsten klinischen Bildern präsentieren, denen typischerweise verschiedene Ursachen zugrunde liegen. Aus Anamnese und klinischer Untersuchung lassen sich entsprechend folgendem Schema (Tab. 1) typische Krankheitsbilder, die mit gezielten Untersuchungen weiter abgeklärt werden sollten, definieren.

Im Folgenden werden typische sowohl seltene als auch häufige Krankheitsbilder beschrieben. Bei den seltenen werden vorwiegend therapierbare Formen erwähnt.

Sensible und motorische, distale und proximale symmetrische Neuropathie ohne hereditäre Zeichen

Typischerweise sind dies inflammatorische Neuropathien. Hier steht die Schwäche im Vordergrund; sie betrifft ►►

Klassifikation von Neuropathien

Teil des PNS	motorisch	sensibel	autonom	kombiniert
Verteilung	distal	proximal	symmetrisch	asymmetrisch
Sensible Beteiligung	schmerzhaft	ataktisch		
Zeitverlauf	akut/subakut	chronisch		
Hereditäre Zeichen	ja	nein		

Tab. 1



▶▶ sowohl distale als auch proximale Muskeln. Die Reflexe fehlen in der Regel. Wenn sie akut auftreten, handelt es sich um ein Guillain-Barré-Syndrom (GBS); bei chronischen oder schubhaften Formen um eine Chronisch Inflammatorische Demyelinisierende Polyneuropathie (CIDP). Für beide gibt es elektrophysiologische Diagnosekriterien. In der Lumbalpunktion findet sich eine zytoalbuminäre Dissoziation, das heißt erhöhtes Liquoreiweiß bei normaler Zellzahl.

Sensible und motorische, distale (oder distale und proximale) asymmetrische Neuropathie ohne hereditäre Zeichen - Mononeuritis multiplex

Je nach zugrundeliegender Schädigung und Zeitverlauf findet sich diese Neuropathieform bei einigen seltenen, aber wichtigen Krankheitsbildern.

Subakute und in der Regel schmerzhafte asymmetrische sensible und motorische Ausfälle mit elektrophysiologisch axonaler Schädigung sind typisch für vaskulitische Neuropathien. Diese können im Rahmen von systemischen oder nicht-systemischen Vaskulitiden

auftreten oder im Rahmen von Kollagenosen, Diabetes (diabetische Amyotrophie), Sarkoidose, Sjögren-Syndrom, Neuroborreliose, HIV, Hepatitis C oder Lepra. Dementsprechend sind Laboruntersuchungen sehr weitreichend (Tab. 2); eine kombinierte Nerven- und Muskelbiopsie kann notwendig sein. Auch an eine Infiltration des Plexus durch einen Tumor - beispielsweise bei einem Mammakarzinom - muss gedacht werden und sollte durch bildgebende Untersuchungen (MRT oder Sonographie) abgeklärt werden.

Nicht schmerzhaft mit chronisch progredienter Schwäche und Sensibilitätsstörung mit fokaldemyelinisierender Schädigung verläuft das MADSAM (Multifocal acquired demyelination sensory and motor neuropathy), eine fokale Variante der CIDP, die meist auf die Arme oder Beine beschränkt bleibt.

In der Regel ebenso schmerzlos sind rezidivierende Druckpareesen an exponierten Stellen und rezidivierende multiple Kompressionssyndrome bei der hereditären Neuropathie mit Neigung zu Druckläsionen (HNPP). Die Familienanam-

nese kann aufgrund von Spontanmutationen durchaus negativ sein und andere hereditäre Zeichen können fehlen.

Motorische, distale (oder distale und proximale) asymmetrische Neuropathie ohne hereditäre Zeichen

In erster Linie kommen bei rein motorischen Symptomen differentialdiagnostisch Motoneuronerkrankungen (zum Beispiel Amyotrophe Lateralsklerose) in Betracht; aber auch an die multifokale motorische Neuropathie mit Leitungsblock (MMN) sollte gedacht werden. Klinisch findet sich meist eine distale Schwäche im Versorgungsgebiet eines peripheren Nerven, ohne dass die Sensibilität in diesem Versorgungsgebiet beeinträchtigt ist. Über längere Zeit bleibt eine Muskelatrophie trotz Parese aus. Elektrophysiologisch finden sich in der Mehrzahl der Fälle typische Leitungsblöcke, im Serum in rund 20 bis 60 Prozent IgM-Antikörper gegen GM1-Ganglioside.

Sensible ataktische, symmetrische oder asymmetrische Neuropathie ohne hereditäre Zeichen

Eine asymmetrische, rasch progrediente und unter Umständen die Hände zuerst betreffende Tiefensensibilitätsstörung und Ataxie ist das Merkmal einer sensiblen Ganglionopathie/Neuropathie. Hingegen spricht eine symmetrische, distal an den Beinen beginnende und sich langsam ausbreitende Tiefensensibilitätsstörung mit Stand- und Gangataxie für eine sensible ataktische Neuropathie. Die Reflexe sind abgeschwächt oder fehlen. Vor allem bei sensiblen Ganglionopathien kann es zu pseudoathetotischen Bewegungen kommen.

Die Ursachen von sensibel-ataktischen Ganglionopathien sind paraneoplastische Syndrome vor allem beim kleinzelligen Bronchuskarzinom und das Sjögren-Syndrom; selten bei Overlap-Syndromen. Sensibel-ataktische Neuropathien finden sich nach Chemotherapie vor allem mit ▶▶

Laboruntersuchungen bei Mononeuritis multiplex

Mögliche Ätiologie	Ursachen/Untersuchungen
Vaskulitis	BSG, CRP, ANA, ANCA, RF, SSA/B, Kryoglobuline, ACE, Glukose und HbA1C, kombinierte Nerven- und Muskelbiopsie
Infektiös	HIV, Hep C, Kryoglobuline, Liquor
Über Engstellen	HNPP (PMP22 Gen)

Tab. 2

Laboruntersuchungen bei sensiblen ataktischen, symmetrischen oder asymmetrischen Neuropathien

Ätiologie	Ursachen/Untersuchungen
Ganglionopathie	anti-Hu-, anti-CV2-, anti-SSA/B-Antikörper, Speicheldrüsenbiopsie
Neuropathie	HIV, B6-Hypervitaminose, Serum-/Immunoelektrophorese, anti-Gangliosid-, anti-MAG-, anti-SSA/B-Antikörper, Speicheldrüsenbiopsie

Tab. 3



►► Cisplatin, bei B6-Intoxikationen, bei Neuropathien mit IgM-Antikörpern gegen Ganglioside (vor allem GQ1b) oder Antikörpern gegen das Myelin-assoziierte Glycoprotein (MAG) aber auch beim Sjögren-Syndrom. Allerdings bleiben etliche Fälle trotz intensiver Suche idiopathisch.

Schmerzhafte symmetrische (und autonome) Neuropathie ohne hereditäre Zeichen (Small-Fibre-Neuropathie)

Typischerweise an den Füßen beginnend ist die Längen-abhängige schmerzhafte Neuropathie. Nachdem

sie durch eine Schädigung der dünn- und unmyelinisierten Nervenfasern hervorgerufen wird, setzte sich der Name „Small-Fibre-Neuropathie (SFN)“ durch. Charakteristischerweise beschreiben die Patienten einen brennenden, elektrisierenden neuropathischen Schmerz. Bei der Untersuchung finden sich Allodynie, Hyperalgesie und eine veränderte Temperaturwahrnehmung. Eine häufige Beschreibung ist, dass die Bettdecke oder Socken als unangenehm empfunden oder nicht toleriert werden. Autonome Störungen können häufig gleichzeitig vorhanden sein, müssen aber meist gezielt erfragt werden (Tab. 4).

bei entsprechender Klinik die Diagnose einer SFN. Manche SFN bleiben auf die dünnen Fasern beschränkt, andere betreffen mit der Zeit auch dickmyelinisierte Fasern. In Tabelle 5 sind die wichtigsten Ursachen und die zur Abklärung notwendigen Untersuchungen aufgelistet. Allerdings bleibt selbst bei umfangreichen Abklärungen die Ursache in rund 50 Prozent, bei den sogenannten idiopathischen SFN, ungeklärt.

Symmetrische chronische sensible und motorische Neuropathie mit hereditären Zeichen

Hereditäre Neuropathien sind mit einer geschätzten Prävalenz von 1:2500 relativ häufig. Bei vielen sogenannten idiopathischen Neuropathien finden sich bei genauer Anamnese und Betrachtung auch Hinweise auf eine vererbte Form. Diese hereditären motorischen und sensiblen Neuropathien (HMSN) werden als Charcot-Marie-Tooth-Erkrankung (CMT) bezeichnet und sind durch einen langsam progredienten Verlauf gekennzeichnet. Je nach Schwere finden sich bei der typischen CMT eine Schwäche und Atrophie der Fuß-, der ventralen Unterschenkel- sowie der intrinsischen Handmuskulatur, eine socken- und handschuhförmige Hypästhesie; die Reflexe fehlen und neuropathische Schmerzen stehen im Hintergrund. Ein typisches Merkmal der CMT ist eine Fußdeformität mit einem hohen Rist und hohem Fußgewölbe (Hohlfuß; Charcot-Fuß) und schlanken Unterschenkeln.

Neben einer positiven Familienanamnese sind vor allem ein langsam progredienter Verlauf und das Vorliegen eines Hohlfußes typische Hinweise auf eine CMT. Eine negative Familienanamnese schließt eine CMT nicht aus, da die Krankengeschichte der Eltern nicht immer voll erinnerlich ist und außerdem neben rezessiver Vererbung auch Spon-tanmutationen häufig sind.

Anhand der Nervenleitgeschwindigkeit des N. medianus werden die CMT ►►

Autonome Symptome bei Small-Fibre-Neuropathie

- Sicca-Syndrom (Augen und/oder Mund)
- Akkomodationsprobleme
- Hyper- oder Hypohydrose
- Impotenz
- Erektions-/Ejakulationsprobleme
- Obstipation/Diarrhoe/Gastroparese
- Blasenentleerungsstörung
- Ruhetachykardie, Frequenzstarre
- Orthostatische Dysregulation

Tab. 4

Die Diagnose einer SFN ist schwierig, da klassische elektrophysiologische Methoden diese dünnen Nervenfasern nicht erfassen und somit in der Regel unauffällig sind. Mittels quantitativ sensorischer Testung (QST) lassen sich Temperaturwahrnehmungs- und Schmerzschwellen quantifizieren und mit Normalwerten vergleichen. Eine objektivere Methode zur Diagnose einer SFN ist die Hautbiopsie, die circa zehn Zentimeter proximal des Knöchels durchgeführt wird. Eine Reduktion der intraepidermalen Nervenfasern sichert

Ursachen für eine Small-Fibre-Neuropathie*

Glukosetoleranzstörung, Diabetes mellitus**	oGTT, Glucose, HbA1C
Hypothyreose	TSH, T4, fT3
Chronische Niereninsuffizienz**	Crea, BUN
HIV**, Hep C**	AK, Virus-Nachweis
Sjögren-Syndrom	anti-SSA/B, Speicheldrüsenbiopsie
Sarkoidose	ACE, Ca, Thorax-CT, Biopsie
MGUS, Amyloidose**	Immunelektrophorese, Biopsie
Hereditäre Amyloidose**	Biopsie, Genetik
HSAN, HSN	Genetik
Erythromelalgie	Blutbild, Genetik
B6-Hypervitaminose**	Vitamin B6
Antiretrovirale Medikamente, Bortezomib, Metronidazol, Flecainid	Medikamentenanamnese
Alkohol**	Anamnese, Leberfunktion, Blutbild

* und die wichtigsten Untersuchungen zur Abklärung (** führt mit Fortdauer der Neuropathie auch zu einer Mitbeteiligung der dick-myelinisierten Fasern).

Tab. 5



▶▶ als demyelinisierend (< 38 m/s, CMT1), axonal (>38 m/s, CMT2) oder intermediär (25 - 45 m/s, ICMT) eingestuft. Die diagnostische Abklärung erfolgt dann nach Erbgang (autosomal dominant, autosomal rezessiv, X-chromosomal) und Pathophysiologie. Abb. 1 zeigt ein vereinfachtes Schema zur genetischen Abklärung einer CMT. Falls diese Untersuchungen negativ sind oder ein besonderer Phänotyp vorliegt, sollte die Überweisung an ein neuromuskuläres Zentrum erfolgen.

Chronische, distal symmetrische sensible (oder sensible und motorische) Neuropathie ohne hereditäre Zeichen

Diese Form der Neuropathie ist die bei weitem häufigste klinische Präsentation einer Neuropathie. Neuropathische Schmerzen bestehen; aber im Gegensatz zur SFN finden sich zusätzlich längenabhängig Zeichen einer Schädigung der dick-myelinisierten Fasern: Hyp- und Parästhesien beginnen distal an den Zehen und breiten sich langsam nach

proximal über den Fuß aus; der Achillessehnenreflex ist abgeschwächt oder fehlt; Lagesinn und 2-Punkt-diskrimination können beeinträchtigt sein, aber Gehen und Stehen mit geschlossenen Augen sind nur geringgradig beeinträchtigt. Die intrinsische Fußmuskulatur, vor allem der M. extensor digitorum brevis, ist atrophiert; eine Schwäche der Fußhebung tritt aber nur in milder Ausprägung und nach langer Krankheitsdauer auf. Elektrophysiologisch findet sich eine axonale Schädigung sensibler und motorischer Nerven in den Füßen und Unterschenkeln.

In Mitteleuropa sind Diabetes mellitus, vermehrter Alkoholkonsum und chronisches Nierenversagen die häufigsten Ursachen dieser Neuropathie. Diese lassen sich anamnestisch erfassen. Liegt keine dieser bekannten Ursachen vor, sollten nicht wahllose sondern sinnvolle Screening-Tests zur Abklärung durchgeführt werden (siehe Tab. 6). Die hier genannten Erkrankungen stellen die häufigsten Ursachen dieses Neuropathie-Phänotyps dar.

Screening-Tests

- **Blutbild**
- **Nierenfunktion**
- **Leberfunktion**
- **Schilddrüse**
- **HbA1c und Nüchternblutglukose**
falls unauffällig:
oraler Glukosetoleranztest
- **B12**
falls normal-niedrig:
Homocystein, Methylmalonat
- **Serum-/Immunelektrophorese**

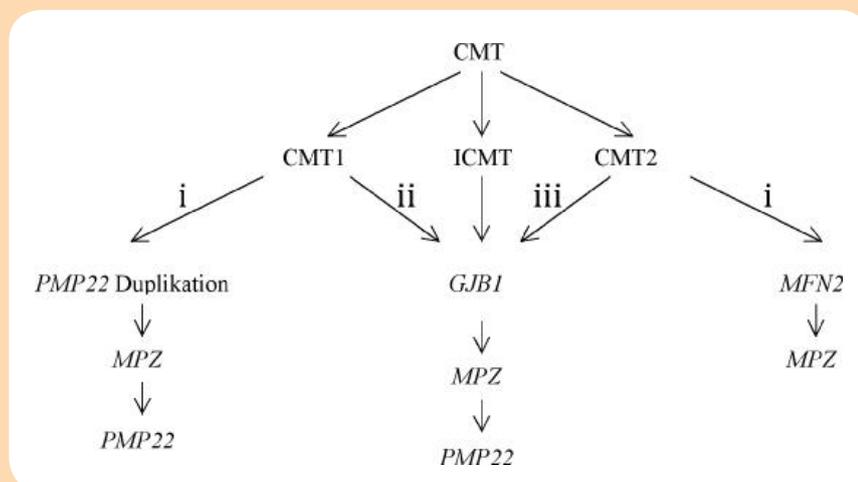
* bei chronischer distal symmetrischer sensibler (und motorischer) Neuropathie

Tab. 6

Die Bestimmung des HbA1c oder der Nüchternblutglukose reicht nicht aus, um eine mögliche Störung der Glukosetoleranz auszuschließen, und ein oraler Glukosetoleranztest (oGTT) ist notwendig. Bei rund zehn Prozent der Patienten mit unklarer distal symmetrischer sensibler (und motorischer) Neuropathie findet sich eine gestörte Glukosetoleranz als Ursache. Studien zeigen, dass dieser wichtige und von zahlreichen Leitlinien empfohlene Test kaum durchgeführt wird.

Ein Vitamin B12-Mangel kann ebenso Ursache einer unklaren distal symmetrischen sensiblen (und motorischen) Neuropathie sein. In Studien wurde gezeigt, dass Vitamin B12-Spiegel nicht unbedingt niedrig sein müssen um eine Neuropathie zu verursachen, sondern auch im niedrig-normalen Bereich liegen können. Bei einem solchen funktionellen Vitamin B12-Mangel finden sich im Serum oder Harn erhöhte Homocystein- und Methylmalonat-Spiegel, so dass sich deren Bestimmung in solchen Fällen lohnt. Rund drei bis vier Prozent der unklaren Neuropathien lassen sich durch einen Vitamin B12-Mangel erklären. Vor allem bei Parkinsonpatienten, die

Schema zur ersten genetischen Abklärung einer CMT



CMT1, demyelinisierende CMT; **ICMT**, intermediäre CMT; **CMT2**, axonale CMT; **i**, autosomal dominanter Erbgang; **ii**, keine Mann-Mann-Vererbung in der Familie; **iii**, bei Frauen, wenn in der Familie keine Mann-Mann-Vererbung dokumentiert ist. **PMP22**, peripheral myelin protein 22; **MPZ**, myelin protein zero; **GJB1**, gap junction β .1; **MFN2**, mitofusin 2.

Abb. 1

L-Dopa über einen längeren Zeitraum einnehmen, findet sich häufig eine Vitamin B12-Mangel-Neuropathie.

Sind andere Untersuchungen unauffällig, sollte anstatt einer Serumelektrophorese eine Immunelektrophorese zur Abklärung einer monoklonalen Gammopathie als Ursache einer distal symmetrischen sensiblen (und motorischen) Neuropathie durchgeführt werden. Eine solche findet sich in rund neun Prozent aller unklaren Neuropathien.

Sind bei dieser Form der Neuropathie die erwähnten Untersuchungen negativ, sind unter der Voraussetzung, dass sich das klinische Bild nicht ändert, keine weiteren Abklärungen sinnvoll. Eine solche Neuropathie wird als chronisch idiopathische axonale Polyneuropathie (CIAP) bezeichnet und macht rund 30 Prozent aller Neuropathien aus.

Therapie

Spezifische Therapie

Die Therapie von Neuropathien richtet sich nach deren Ursachen. Spezifische Therapien existieren in erster Linie für immunvermittelte Neuropathien und solchen, die durch Mangelzustände verursacht sind. Durch bestimmte Grunderkrankungen verursachte Neuropathien profitieren von der optimalen Behandlung der Grunderkrankung wie zum Beispiel Niereninsuffizienz, Diabetes und Alkoholkrankheit. Eine optimale Behandlung kann das Fortschreiten einer Neuropathie verzögern beziehungsweise auch die Symptome und Nervenfunktion verbessern. Die Symptome der diabetischen Neuropathie lassen sich mehreren Metaanalysen zufolge spezifisch auch mit der i.v.-Gabe von alpha Liponsäure 600 mg/Tag über drei Wochen verbessern.

Symptomatische Therapie

Die symptomatische Therapie umfasst in erster Linie die Therapie neuropathischer Schmerzen. Ziel der

Behandlung von neuropathischen Schmerzen

Substanz	Anmerkung
Amitriptylin	Gute Wirksamkeit, schlechte Verträglichkeit vor allem bei Älteren
Gabapentin, Pregabalin	Keine Medikamenteninteraktionen
Duloxetine	Nur für schmerzhafte diabetische Neuropathie zugelassen; wahrscheinlich bei anderen Ursachen auch wirksam
Tramadol	Keine Kombination mit serotonergen Substanzen
Oxycodon	Daten zur effektiven Kombination mit Gabapentin / Pregabalin
Hydromorphon	Gute Verträglichkeit im Alter
Lidocain Pflaster	Topische Anwendung
8% Capsaicin Pflaster	Topische Anwendung; einmalige Applikation über 30-60 min; Wirksamkeit für drei Monate; nicht zugelassen für diabetische Neuropathie

Tab. 7

Therapie neuropathischer Schmerzen ist die Reduktion der Schmerzintensität um mindestens 30 bis 50 Prozent, die Verbesserung der Schlaf- und Lebensqualität sowie die Erhaltung der sozialen Aktivität und der Arbeitsfähigkeit. Zahlreiche Leitlinien zum richtigen Einsatz verschiedener Medikamente existieren. In Tabelle 7 werden die gängigsten Substanzen, die in den meisten Leitlinien als Mittel der ersten oder zweiten Wahl empfohlen werden, aufgelistet. Auch bei nachgewiesenem Vitamin B-Mangel ist die Gabe von Vitamin B12 oder Vitamin B-Komplexen bei der Behandlung von peripheren Neuropathien nicht indiziert.

Neben einer gezielten pharmakologischen Schmerztherapie lassen sich neuropathische Schmerzen häufig auch durch nicht-medikamentöse Behandlungen wie etwa Wärme- und Kälteanwendungen sowie Elektrotherapie positiv beeinflussen.

Weitere konservative Maßnahmen wie beispielsweise der Einsatz von Peroneausschienen und anderen Orthesen spielen in der symptomatischen Therapie von Neuropathien mit motorischen Beeinträchtigungen eine wichtige Rolle und können zu einem deutlichen Gewinn

an Lebensqualität führen. Bei Neuropathien mit Prädisposition zu trophischen Störungen wie zum Beispiel der diabetischen Neuropathie sind Maßnahmen zur Prävention von Ulcera unbedingt in die Wege zu leiten. ◀◀

*) **Univ. Prof. Dr. Wolfgang Löscher**,
Universitätsklinik für Neurologie,
Medizinische Universität Innsbruck,
Anichstraße 35, 6020 Innsbruck;
Tel.: 0512/504/0;
E-Mail: wolfgang.loescher@i-med.ac.at

Lecture Board:

Priv. Doz. Dr. Julia Wanschitz
Medizinische Universität Innsbruck/
Universitätsklinik für Neurologie
Univ. Prof. Dr. Stefan Quasthoff
Krankenhaus der Barmherzigen Brüder Graz/
Abteilung für Neurologie

Ärztlicher Fortbildungsanbieter:

Universitätsklinik für Neurologie/
Neurologische Intensivmedizin/
Medizinische Universität Innsbruck

