

Tab. 1.1 Häufige Ursachen einer Polyneuropathie		
mögliche Erkrankung (relative Häufigkeit)	axonal (A), demyelinisierend (D)	weiterführende Untersuchungen, typische Befunde
diabetische PNP (++++)	A, D	<ul style="list-style-type: none"> Anamnese distale sensible symmetrisch betonte und autonome Neuropathie
alkoholtoxische PNP (+++)	A	<ul style="list-style-type: none"> Anamnese Transaminasen ↑, Anämie und CDT ↑ (CDT = <u>Carbohydrate-deficient transferrin</u>)
urämische PNP (+++)		<ul style="list-style-type: none"> Anamnese distale sensomotorische Neuropathie <u>Restless-legs-Syndrom</u>, Besserung durch Dialyse und Nierentransplantation
hepatische PNP (++)		<ul style="list-style-type: none"> Leberzirrhose
Vitaminmangel-PNP (++)		<ul style="list-style-type: none"> bei Alkohol, chronisch-entzündlicher Darmerkrankung assoziiert mit <u>funikulärer Myelose</u> und perniciöser Anämie Vitamine: B₁, B₆, B₁₂, E
PNP bei <u>Gammopathie</u> , <u>Plasmozytom</u> , <u>Amyloidose</u>	D	<ul style="list-style-type: none"> Immunfixationselektrophorese, Leichtkettennachweis, <u>Amyloidnachweis</u> im Gewebe

Tab. 1.1 Häufige Ursachen einer Polyneuropathie		
mögliche Erkrankung (relative Häufigkeit)	axonal (A), demyelinisierend (D)	weiterführende Untersuchungen, typische Befunde
(++)		
PNP bei <u>Hypo- oder Hyperthyreose</u> (+)	D	<ul style="list-style-type: none"> <u>Myopathie</u>, Akromegalie TSH, T3, T4
PNP bei <u>Kollagenose</u> (+)	A	<ul style="list-style-type: none"> Nachweis von Antikörpern für SLE, Sharp-Syndrom, Sklerodermie, <u>Sjögren-Syndrom</u>, primär chronische Polyarthrit, <u>Sarkoidose</u>
<u>paraneoplastische PNP</u> (+)		<ul style="list-style-type: none"> schmerzhafte, distale sensible PNP bei kleinzelligem Bronchialkarzinom <u>onkoneurale AK</u> (anti-HU, Anti-Ri)
PNP nach <u>Chemotherapie</u> (+)	A	<ul style="list-style-type: none"> <u>Vinca-Alkaloide</u>, <u>Taxane</u> und <u>Cisplatin</u>
<u>chronische inflammatorische demyelinisierende PNP (CIDP)</u> (+)	D	<ul style="list-style-type: none"> schubförmiger Verlauf mit schweren proximalen Paresen Liquor: normale Zellzahl, hoher Proteingehalt Variante des <u>Guillain-Barré-Syndroms</u> mit <u>Demyelinisierung der Nerven</u> z.T. MAG- oder GAD-AK

Therapeutische Prinzipien I

Grundsätzlich richtet sich bei den erworbenen endogenen Polyneuropathien das Hauptaugenmerk der Therapie auf die **Behandlung der internistischen Grunderkrankung** oder **Korrektur der metabolischen Störung**.

Die autoimmun-bedingten Polyneuritiden werden üblicherweise mit **Steroiden** therapiert, ggf. mit Azathioprin zur Steroideinsparung.

Die CIDP zeigt auch therapeutisches Ansprechen auf intravenöse **Immunglobuline**, das akute Guillain-Barre-Syndrom auf **Plasmapherese** und auch **Immunglobuline**.

Im Vordergrund vieler Therapiemaßnahmen bei Polyneuropathien steht die rein **symptomatische Schmerztherapie** des neuropathischen Schmerzes. Hier kommen **Antiepileptika** und **Membranstabilisatoren** (Carbamazepin, Pregabalin, Gabapentin) als First-line-Therapie in Betracht, ggf. auch bei neuropathischen Schmerzen wirksame **Antidepressiva** (Amitriptylin, Duloxetin, Venlafaxin). Insbesondere **Duloxetin** (Cymbalta) hat die Zulassung zur Therapie des neuropathischen Schmerzes bei diabetischer Polyneuropathie. Auch retardierte **Opiate** sind in der Therapie des neuropathischen Schmerzes wirksam.

Kausale Therapie

- Behandlung der Grunderkrankung (z.B. Alkoholkarenz, Diabeteseinstellung etc.)
- i.d.R. keine spezifische Therapie möglich
- Vitaminsubstitution nur bei manifestem Vitaminmangel (Entwicklungsländer, Alkoholmissbrauch, gastrointestinale Resorptionsstörungen, hohes Alter, Mangelernährung)

Symptomatische Therapie

neuropathische Schmerzen, einschließend

- Carbamazepin (z.B. Tegretal®)
- Gabapentin (z.B. Neurontin®)
- retardierte Opioide (Tilidin ret.)

Brennschmerzen

- Pregabalin (Lyrica®)
- Gabapentin

krampfartige Schmerzen (Crampi)

- Wechselfußbäder
- Magnesium ?

übrige/therapieresistente Schmerzen

- Clomipramin (z.B. Anafranil®)
- Amitriptylin (z.B. Saroten®)

	EFNS ²	AAN ⁴
Pregabalin (300–600 mg a day)	A	A
Gabapentin	A	B
Lamotrigine	A/B*	B†
Oxcarbazepine	A/B*	B†
Lacosamide	A/B*	B†
Sodium valproate	A/B*	B
Tricyclic antidepressants	A	B (amitriptyline)
Serotonin-norepinephrine reuptake inhibitor	A	B (venlafaxine, duloxetine)
Opioids	A (oxycodone)	B (morphine, oxycodone)
Tramadol	A	B
Dextromethorphan	B	B
Topical capsaicin	A/B*	B
Isosorbide spray	A	B
ABT-594	A	..
Botulinum toxin	B	..
Levodopa	B	..
Lidocaine patch	..	C

EFNS=European Federation of Neurological Societies task force. AAN=American Academy of Neurology. A=established as effective. B=probably effective. C=possibly effective. *Drug classed as ineffective or with discrepant results. †Drug not recommended.

Table 3: Comparison of EFNS and AAN guidelines for pharmacological treatment of diabetic neuropathic pain

Therapeutische Prinzipien II

- Physiotherapie
- Koordinationstraining
- Sport und Tanzen