

- 0717
- [7] Griffin, J. W.: Peripheral Neuropathies. In: R. W. Rosenberg (Ed.): The Clinical Neurosciences. Churchill, Livingstone, New York, pp. 234–298 (1984).
 - [8] Jakobsen, J., Sidenius, P.: Decreased Axonal Transport of Structural Proteins in Streptozotocin Diabetic Rats. *J. Clin. Invest.* 66, 292–296 (1980).
 - [9] Kristensson, K.: Retrograde Transport of Macromolecules in Axon. *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 18, 97–129 (1978).
 - [10] Loh, L., Nathan, P. W.: Painful Peripheral States and Sympathetic Blocks. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 41, 664–671 (1978).
 - [11] Ludin, H. P., Tackmann, W.: Polyneuropathien. Thieme Verlag Stuttgart 1984.
 - [12] Ochs, S.: Basic Properties of Axoplasmic Transport. In: P. J. Dyck, P. K. Thomas, E. H. Lambert, R. Bunge (Eds.): Peripheral Neuropathy. Saunders Philadelphia, pp. 453–476 (1984).
 - [13] Schmidt, R. E., Matschinsky, F. M., Godfrey, D. A. et al.: Fast and Slow Axonal Transport in Sciatic Nerve of Diabetic Rats. *Diabetes* 24, 2, 1081–1085 (1975).
 - [14] Thomas, P. K.: The Morphological Basis for Alterations in Nerve Conduction. *Proc. Roy. Soc. Med.* 64, 295–308 (1971).

Schmerzhafte Polyneuropathien

F. Gerstenbrand und E. Rimpl

Einleitung und Begriff

Die Bezeichnung Polyneuropathien wird als Überbegriff für die Gesamtheit der entzündlichen und degenerativen Erkrankungen peripherer Nerven gewählt. Von Neuritiden oder Polyneuritiden sollte man nur dann sprechen, wenn in den peripheren Nerven entzündliche Veränderungen nachzuweisen sind.

Reizerscheinungen der Polyneuropathien

Im allgemeinen können nach Neundörfer [9] bei Polyneuropathien und Polyneuritiden folgende Reizerscheinungen beobachtet werden (Tabelle 1):

Tabelle 1: Die Tabelle zeigt die nach Neundörfer [9] häufigsten Reizerscheinungen der Polyneuropathien. Die sensiblen Reizerscheinungen und Spontanschmerzen können in der Initialphase vieler Polyneuropathien auftreten.

-
1. Sensible Reizerscheinungen
 2. Spontanschmerzen
 3. «Burning Feet»-Syndrom
 4. Hyperaesthesie und Hyperpathie
 5. Druckschmerzhaftigkeit von Nerven und Muskeln
 6. Motorische Reizerscheinungen (Muskelkrämpfe)
-

Die sensiblen Reizerscheinungen entsprechen den Paraesthesien oder Mißempfindungen, treten spontan auf und werden als Kribbeln, Brennen, Ameisenlaufen, pelziges oder taubes Gefühl be-

schrieben. Normalerweise imponieren Paraesthesien nicht als Schmerzen, es werden aber auch schmerzhaftige Paraesthesien beobachtet. Häufig jedoch sind Schmerzen mit Paraesthesien kombiniert. Für manche Polyneuropathien sind quälende, vor allem nachts sich steigernde, wie Feuer brennende Schmerzen an den Fußsohlen charakteristisch. In der anglo-amerikanischen Literatur hat sich für dieses Beschwerdebild die Bezeichnung «burning-feet»-Syndrom eingebürgert, für das sich auch zahlreiche Synonyma, wie painful-feet, hot-feet, etc., finden. Eine besondere Überempfindlichkeit der Haut gegenüber Berührungs- und Schmerzreizen, die man unter den Begriffen Hyperaesthesia, Hyperalgesie und Hyperpathie zusammenfaßt, zeichnet manche Formen der toxischen Polyneuropathien aus. Die Druckschmerzhaftigkeit von Nerven und Muskeln und die motorischen Reizerscheinungen in Form von Muskelkrämpfen runden das Bild der Reizerscheinungen bei Polyneuropathien ab. Somit können Schmerzen als Reizerscheinung bei den verschiedensten Formen der Polyneuropathien vorkommen, auch können sie bei zahlreichen Neuropathien das führende, bleibende Symptom darstellen.

Topographie von Schmerzen und schmerzhaften Paraesthesien

Gemäß der Verteilung von Sensibilitätsstörungen bei Polyneuropathien sind auch Schmerzen symmetrisch vorhanden oder zei-

Tabelle 2: Entsprechend den Hauptmanifestationstypen der Polyneuropathien und Polyneuritiden zeigen auch die Schmerzen eine symmetrische Verteilung oder zeigen bei der Mononeuritis multiplex und der Schwerpunktpolyneuritis einen lokalen Schwerpunkt.

1. Symmetrisch-sensible
2. Symmetrisch-paretische
3. Mononeuritis multiplex und Schwerpunktpolyneuritis

gen bei der Mononeuritis multiplex eine Begrenzung auf das Versorgungsgebiet einzelner oder mehrerer Nerven, oder aber treten mehr diffus im Sinne einer Schwerpunktsneuritis auf (Tabelle 2). In Einzelfällen kann die Verteilung der Schmerzen auch einer Myeloneuropathie mit querschnittsartigem Bild oder einer Radikulopathie mit radikulärer Schmerzausstrahlung folgen [3].

Polyneuropathien mit charakteristischerweise starken Schmerzen oder schmerzhaften Paraesthesien

Nach Ludin und Tackmann [7] sind starke Schmerzen oder schmerzhaftige Paraesthesien möglicherweise bei folgenden Polyneuropathien zu beobachten (Tabelle 3). Die diabetogene Polyneuropathie ist dabei als häufigste Form anzusehen, während einige Formen, wie Morbus Fabry ganz selten, Polyneuropathie nach bazillärer Ruhr oder Thalidomid-Einnahme heute praktisch nicht mehr vorkommen. Aus der Zusammenstellung ist weiters zu entnehmen, daß mit Ausnahme der xanthomatösen Polyneuropathie, bei der nur selten eine zusätzliche axonale Degeneration gefunden wird, alle aufgeführten Polyneuropathien als pathologisches Substrat eine axonale Degeneration aufweisen. In diesem Zusammenhang sei auch der klinische Nutzen der Ner-

Tabelle 3: Polyneuropathien mit möglicherweise starken Schmerzen oder schmerzhaften Paraesthesien in einer Auflistung von Ludin und Tackmann [7].

Diabetes	Furane
Urämie	Actinomycin-C
Hypothyreose	Gold
Amyloidose (primär)	Thalidomid
Porphyrie	Sulfonamide
Xanthomatöse Polyneuropathie	Vitamin B ₁ -Mangel
Morbus Fabry	Panthothensäure-Mangel
Ruhr	

venleitgeschwindigkeit bei Polyneuropathien erwähnt, wobei sich die überwiegend axonale Schädigung der genannten Polyneuropathien ebenfalls aus dem Befund der Nervenleitgeschwindigkeit ablesen läßt. Eine normale oder nur gering verzögerte motorische Nervenleitgeschwindigkeit bei Herabsetzung der sensiblen Nervenleitgeschwindigkeit findet sich bei jenen Polyneuropathien, bei denen die axonale Degeneration das pathologische Substrat darstellt [8].

Diabetogene Polyneuropathie

Am Beispiel der am häufigsten zu beobachtenden, mit Schmerzen verbundenen Polyneuropathie, der diabetogenen, werden in der Folge die verschiedenen Lokalisationsformen der Schmerzen besprochen (Tabelle 4). Bei der sensorischen Polyneuropathie (linke Hälfte der Tabelle) sind die Schmerzen symmetrisch, können aber auch einen diffus lokalen Schwerpunkt aufweisen. Sie sind distal betont und treten mit langsamem Beginn als relativ spätes Symptom in Erscheinung. Trotzdem kommt es häufig vor, daß erst über den neurologischen Befund einer Polyneuropathie

Tabelle 4: Die charakteristischen Symptome der diabetogenen Neuropathien in ihrer sensorischen beziehungsweise motorischen Form (nach Bruyn und Garland [2]). Die charakteristischen Unterschiede beider Neuropathieformen sind gegenübergestellt.

Sensorische Polyneuropathie	(schmerzhafte) motorische Neuropathie
symmetrisch	asymmetrisch
distal betont	proximal betont
langsamer Beginn	akuter Beginn
spätes Symptom	Erstsymptom
Diabetes: schwer, unter medikamentöser Kontrolle	Diabetes: latent, mild
ansprechen auf Antidiabetica	begrenzt, spontane Erholung
metabolische Ursache	vaskuläre Ursache

ein Diabetes mellitus aufgedeckt wird. Der Diabetes ist schwer und muß medikamentös über lange Zeit in Kontrolle gehalten werden. Schließlich sprechen die Schmerzen auf Antidiabetika an, wobei die klinische Besserung der Polyneuropathie und der Schmerzen der exakten Blutzuckereinstellung beträchtlich nachhinken kann. Die möglichst exakte Blutzuckereinstellung muß bei schmerzhafter Polyneuropathie vom Neurologen gefordert werden, da erfahrungsgemäß von internistischer Seite bei schwierig einzustellenden Diabetikern dazu geneigt wird, diese auf einem höheren Blutzuckerspiegel zu belassen. Dieser höhere Blutzuckerspiegel behindert aber die Therapie der begleitenden Polyneuropathie entscheidend.

Von der sensorischen Polyneuropathie ist die schmerzhafte, motorische Neuropathie (Tabelle 4) abzugrenzen, die asymmetrisch, proximal betont ist, akut einsetzt und als Erstsymptom einen latenten oder milden Diabetes anzeigt. Sie ist auf vaskuläre Schäden zurückzuführen und zeigt oft eine rasche spontane Erholung. Neben der klinischen Rückbildung können auch die elektroneurographischen Veränderungen der exakten Blutzuckereinstellung bei Patienten mit sensorischer, diabetogener Neuropathie nachhinken, beziehungsweise nur gering mit den Schmerzen korrelieren.

Fallbericht 1:

Bei einem 64-jährigen Patienten mit schmerzhaften Paraesthesien im Bereich des Stammes und der Extremitäten führte die neurologische Untersuchung zur Aufdeckung eines Diabetes. Die schmerzhaften Paraesthesien blieben zunächst trotz exakter Blutzuckereinstellung über Monate bestehen. Die Schmerzen folgten dem Verteilungstyp einer Myeloneuropathie mit einer querschnittartigen Betonung im Dermatome D 8. Trotz exakter Blutzuckereinstellung verschlechterte sich die schon bei der Aufdeckung bestehende Verzögerung der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit, gemessen an den Nervi peronaei von 40 m/sec. auf 36 m/sec. Im Bereich der distalen Latenzzeit kam es hingegen drei Monate nach Aufdeckung des Diabetes zu einer deutlichen Besserung und schließlich Normalisierung der Werte. Zu diesem Zeitpunkt kam es auch zu einem Abklingen der während der ersten Monate im EMG nachweisbaren Denervierungsaktivität in Form von Fibrillationen und positiven Wellen. Bei einer Kontrolle 12 Monate später lag die motorische Nervenleitgeschwindigkeit der Nervi peronaei im Normbereich und der insulinpflichtige Patient war ohne zusätzliche Therapie schmerzfrei. 24 Monate später entwickelte der Patient mit akutem Beginn eine Mononeuropathie des Nervus peroneus links, verbunden mit heftigsten Schmerzen, die sich spontan

innerhalb von 14 Tagen zurückbildeten. Der Patient zeigte somit zu verschiedenen Zeitpunkten sowohl die Symptome einer sensorischen Polyneuropathie, als auch die einer schmerzhaften motorischen Neuropathie.

Fallbericht 2:

Bei einer 42-jährigen Patientin, deren Polyneuropathieverlauf hier anhand der Leitgeschwindigkeit des Nervus suralis über 34 Monate demonstriert wird (Abbildung 1) wurde Thalidomid in der Therapie einer atopischen Dermatitis eingesetzt. Die Dosierung richtete sich dabei nach der Nervenleitgeschwindigkeit. Es zeigte sich eine strenge Korrelation zwischen dem Auftreten von Schmerzen und schmerzhaften Paraesthesien – in der Abbildung durch Pfeile gekennzeichnet –

Nervenleitgeschwindigkeit

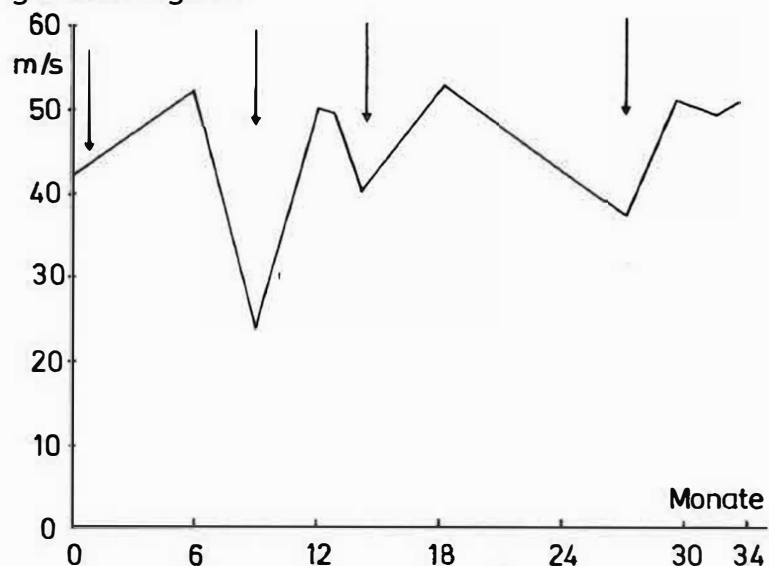


Abb. 1: Verlauf der Nervenleitgeschwindigkeit des Nervus suralis bei einer 42-jährigen Patientin mit atopischer Dermatitis, bei der Thalidomid als Therapie eingesetzt wurde. Es zeigte sich eine Koinkidenz zwischen dem Auftreten von Schmerzen und schmerzhaften Paraesthesien – durch Pfeile gekennzeichnet – und der Abnahme der Leitgeschwindigkeit des Nervus suralis. Nach Dosisreduktion jeweils Besserung, zuletzt unter geringen Gaben von Thalidomid nur mehr geringes Fluktuieren der Leitgeschwindigkeit bei klinisch völligem Abklingen der Paraesthesien.

und der Abnahme der Leitgeschwindigkeit des Nervus suralis. Eine Dosisreduktion führte jeweils zu einer raschen Abnahme und Verschwinden der Schmerzen, beziehungsweise zu einer Zunahme der Nervenleitgeschwindigkeit. Im Gegensatz zu unserem Patienten mit diabetogener Polyneuropathie und kontinuierlichen Schmerzen muß das Auftreten von Schmerzen in diesem Fall als dosisabhängige Reizerscheinung der Polyneuropathie gelten. Dafür spricht auch, daß diese Patientin, deren Neurodermitis im übrigen vorzüglich auf die Thalidomid-Therapie ansprach, nach Dosisreduktion völlig beschwerdefrei wurde, während nach längerer unkontrollierter Thalidomideinnahme die Polyneuropathie das Absetzen des Medikamentes oft Jahre überdauerte [7]. Nach dem Verbot der Substanz aufgrund ihrer teratogenen Wirkung dürfte die Thalidomid-Polyneuropathie jetzt eine echte Rarität darstellen.

Im Zusammenhang mit diesen Patienten ist noch zu erwähnen, daß es eine seltene, große differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereitende Form einer Mononeuropathie mit Befall thorakaler Nervenwurzeln gibt [6]. Dabei kommt es zu brennenden bis kolikartigen Oberbauchbeschwerden, verbunden mit einer Anorexie und Gewichtsverlust, daß zunächst bei diesen Patienten mehr an ein Malignom im Oberbauch gedacht werden könnte. Gemäß des Verteilungstyps der diabetogenen sensorischen Neuropathie (Tabelle 4) treten die Schmerzen und schmerzhaften Paraesthesien vor allem in den Füßen auf, wobei die Schmerzen als lanzinierend und bohrend beschrieben werden. Der Schmerz wird oft in der Tiefe der Muskeln und im Knochen empfunden. Auch ein Wechsel der Hauptlokalisation des Schmerzes wird beschrieben. Da Schmerzen den Reizerscheinungen zugeordnet werden, sind sie von vielen Autoren der Frühphase der diabetogenen Polyneuropathien zugeordnet worden. Brown und Mitarbeiter [1] haben jedoch auf die Kontinuität gewisser Ausfälle hingewiesen und als einen Pol dieses Spektrums jene Patienten aufgefaßt, die unter schweren, brennenden Schmerzen leiden. Meist sind bei diesen Patienten die Muskeleigenreflexe erhalten und der Lagesinn und Vibrationssinn nur gering beeinträchtigt. Die Hypaesthesia kann unterschiedlich ausgeprägt sein. Geht der brennende Schmerz mit einer Anaesthesia einher, ist das paradoxe Symptombild einer Anaesthesia dolorosa gegeben. Man kann bei der diabetogenen sensorischen Neuropathie von einem von Schmerzen dominierten Typ, vom hyperalgetischen Typ,

sprechen. Dieser kann fortgeschritten bei Verlust der propriozeptiven Fasern als diabetische Pseudotabes imponieren. Bei der diabetogenen motorischen Neuropathie können auch isolierte Ausfälle einzelner oder mehrerer Hirnnerven, aber auch isolierte und multiple Ausfälle einzelner Spinalnerven beobachtet werden. Bei den Hirnnervenausfällen, bei denen am häufigsten der Nervus oculomotorius betroffen ist, können Kopfschmerzen oder retro-/ beziehungsweise periorbitale Schmerzen der Paresen um einige Tage vorausgehen. Heftige, neuralgische Schmerzen im Bereich der Oberschenkelmuskulatur mit Paresen des Musculus quadriceps, des Musculus iliopsoas und der Musculi adductores kennzeichnen die diabetische Amyotrophie, die somit anderen diabetischen Mononeuropathien ähnlich ist. Die häufigsten Mononeuropathien sind im Bereich des Nervus ulnaris, Nervus medianus, Nervus radialis, Nervus femoralis, Nervus cutaneus femoris lateralis und Nervus peroneus zu finden [2].

Polyneuropathien mit Schmerz als möglichem führendem Symptom

Weitere, meist seltenere Polyneuropathien, die mit Schmerz als möglichem führendem Symptom einhergehen können, sind in der Tabelle 5 aufgelistet, die aber keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben kann. Bei Vitamin B3-Mangel (Pellagra), bei Vit-

Tabelle 5: Weitere Polyneuropathien mit Schmerz als möglichem führendem Symptom. Die Tabelle versucht, weitere schmerzhafte Polyneuropathien ohne Anspruch auf Vollständigkeit zu erfassen.

Nicotinamid-Mangel	Haemochromatose (primär)
Pyridoxin (Vit. B ₆)-Mangel	Haemosiderose (sekundär)
Arsen	Dysproteinämien
Thallium	hereditäre sensorische Neuropathie
Isoniazid	metastatische periphere Neuropathie
Vincristin	ischämische Polyneuropathie

amin B6-Mangel, bei Intoxikationen mit Arsen oder Thallium und im Rahmen der Therapie mit Isoniazid und Vincristin sind schmerzhafte Polyneuropathien zu beobachten. Während Schmerzen und schmerzhafte Paraesthesien bei der tuberkulostatischen Therapie mit Isoniazid häufig zur Beobachtung kommen, sind diese bei der Gabe von Ethionamid und Ethambutol wesentlich seltener und auch in ihrer Intensität weniger ausgeprägt. Erwähnenswert in diesem Zusammenhang erscheint, daß die Gabe von Pyridoxin die tuberkulostatische Wirkung von Isoniazid aufhebt. Da bei der primären Haemochromatose und bei der sekundären Haemosiderose der begleitende Diabetes mellitus ein Hauptsymptom darstellt, ist diese Polyneuropathie schwer oder überhaupt nicht von einer diabetogenen Polyneuropathie zu trennen. Polyneuropathien im Rahmen von Dysproteinämien sind durch brennende Schmerzen in Händen und Beinen gekennzeichnet, bei der hereditären sensorischen Neuropathie werden nur in Einzelfällen dominierende Schmerzen an den Beinen beschrieben.

Fallbericht 3:

Der Krankheitsverlauf einer 40jährigen Patientin zeigt die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten auf, die mit schmerzhaften Polyneuropathien verbunden sein können. 6 Monate vor Aufnahme an der Intensivstation der Neurologischen Universitätsklinik Innsbruck entwickelte die Patientin heftigste Schmerzen, verbunden mit einer Schwäche im rechten Bein, so daß wegen des Verdachtes auf eine radikuläre Läsion eine lumbale Myelographie durchgeführt wurde, die jedoch keinen pathologischen Befund ergab. Blasenstörungen und ein fluktuierender Verlauf der Schmerzen und der muskulären Schwäche ließen dann eine multiple Sklerose-Erkrankung vermuten. In der Folge entwickelte die Patientin brennende, heftigste Schmerzen im Bereich der Finger und der Nervenstämme. Man kann annehmen, daß sich eine initiale Schwerpunktsneuritis zu einer symmetrischen Polyneuropathie erweitert hat. 4 Monate nach den Erstsymptomen trat bei der Patientin eine zunehmende Bewußtseinsstrübung auf, bis die Patientin nach Aufhalten in mehreren Spitälern in komatösem Zustand an der Neurologischen Intensiv-Pflegestation aufgenommen wurde. Hier wurde zwar innerhalb von 48 Stunden die Diagnose einer Thalliumintoxikation gesichert. 12 Stunden nach Aufnahme mit einer speziellen Therapie begonnen, das Zustandsbild konnte allerdings nicht mehr verbessert werden. Nach Entwicklung eines apallischen Syndroms verstarb die Patientin 5 Monate nach der Aufnahme an sekundären Komplikationen. Der Grund der chronischen Thalliumaufnahme konnte bis jetzt nicht ermittelt werden.

Besonders schmerzhaft können auch die sogenannten metastatischen peripheren Neuropathien verlaufen, die dadurch von der Polyneuropathie bei Karzinomen abzugrenzen sind (Tabelle 6).

Tabelle 6: Die Ursachen der metastatischen peripheren Neuropathien, wie sie von Henson und Urich dargelegt werden [5].

Lokale Infiltration
 Diffuse Infiltration
 Diffuse intraspinale Metastasen
 Lokale intraspinale Metastasen

Die lokale Infiltration mit begleitender Druckschädigung stellt dabei die häufigste Ursache dar. Es kommen aber auch diffuse Infiltrationen, besonders bei Retikulosen vor, wobei die Infiltrationen die Leptomeningen, die Nervenwurzeln und die peripheren Nerven betreffen können. Entsprechend können die Schmerzen eine radikuläre Ausstrahlung, eine Verteilung im Sinne einer Mononeuropathie oder Mononeuritis multiplex aufweisen. Diffuse intraspinale Metastasen sind als Abtropfmetastasen meist in der Region der Cauda equina zu finden und führen zu symmetrischen Schmerzen in den Beinen. Lokale intraspinale Metastasen rufen Querschnittssyndrome mit Schmerzen, die ihre Hauptlokalisierung in der Läsionshöhe haben, hervor [5].

Die ischämischen Polyneuropathien kommen bei vaskulären, die Mikrozirkulation der peripheren Nerven einschränkenden Erkrankungen vor, wobei, wie bereits erwähnt, der Diabetes mellitus als häufigste Ursache anzusehen ist. Daneben sind als Ursache die Periarteriitis nodosa, die Amyloidose, die Arteriosklerose, die Thrombangiitis obliterans und begleitende Vasculitiden bei den Kollagenosen zu nennen. Durch eine charakteristische Differenzierung der Schmerzen gegenüber der Claudicatio intermittens bei Stenosen der großen Gefäße ist die ischämische Polyneuropathie anamnestisch von der Claudicatio intermittens zu trennen (Tabelle 7). Die neurogene Claudicatio intermittens oder Pseudoclaudicatio intermittens, die in ihrer Schmerzsymptomatologie der vaskulären folgt, ist meist an eine radikuläre

Tabelle 7: Die charakteristischen anamnestischen Angaben, die zur Differenzierung einer ischämischen Polyneuropathie von einer Claudicatio intermittens führen.

Ischämische Polyneuropathie	Claudicatio Intermittens
Ruheschmerz	Schmerz nach Übung
Lokalisation: Phalangen	Lokalisation: Muskeln
Zunahme bei Nacht	

Schädigung mit Beteiligung einer oder mehrerer Nervenwurzeln, wie etwa bei zu engem Wirbelkanal, gebunden.

Restless Legs

Von den Reizerscheinungen einer Polyneuropathie abzugrenzen und von Ekblom [4] als eigenes Krankheitsbild definiert ist das Syndrom der restless legs. Das klinische Bild wird von Sensationen des Kribbelns und dem Gefühl, Träger von kriechendem Ungeziefer zu sein, geprägt. Die Sensationen werden dabei nicht oberflächlich, sondern in der Tiefe der Muskeln oder Knochen empfunden und sind auch von intelligenten Patienten nur schwer zu beschreiben. Obwohl einige Patienten von Schmerzen sprechen, dürfte nur in gewissen Fällen ein echter Schmerz vorliegen, der dann als leicht bis mäßiggradig beschrieben wird. Die Reizerscheinungen sind in der Regel zwischen Knie- und Sprunggelenke lokalisiert und nur selten im Bereich der Oberschenkel und der Füße zu beobachten. Selten sind auch die Arme betroffen, dann aber in milderer Form. Die Beschwerden treten meist symmetrisch auf. Kennzeichnend ist ihr Auftreten in Ruhe und ihre Beseitigung durch Bewegung. So treten die Sensationen meist 5 bis 30 Minuten nach dem Zubettgehen auf, halten über Stunden an und führen zu Schlaflosigkeit.

Aetiologisch kommen nach Ekblom [4] folgende Faktoren in Betracht, wobei die Reihung der in der Tabelle 8 angeführten Faktoren ihrer Bedeutung in der Auslösung des Krankheitsbildes

Tabelle 8: Die wichtigsten Ursachen des restless-legs-Syndroms, die von Ekblom [4] beschrieben werden. Für die Ursachen 7 bis 11 liegen nur Beschreibungen von Einzelfällen vor, die metabolischen Ursachen kommen auch für schmerzhafte Polyneuropathien in Frage. Klinisch darf kein Nachweis einer Polyneuropathie gelingen.

Restless legs

1. Familiäre Formen
2. Anämie und Eisendefizit
3. Karzinome
4. Gastrektomie
5. Schwangerschaft
6. Infektionskrankheiten
7. Varikositäs, Beinvenenthrombosen
8. Metabolische Störungen: Hypercholesterinämie
Urämie
Porphyrie
9. Phenothiazine
10. Kälte
11. Psychische Faktoren

entspricht. Bei den Punkten 2 bis 6 sieht Ekblom die gemeinsame Ursache in einem Eisenmangel. Für die Punkte 7 bis 11 liegen nur Beschreibungen von Einzelfällen vor, wobei mit der Urämie und Porphyrie auch Ursachen genannt werden, die auch für schmerzhafte Polyneuropathien ursächlich in Frage kommen. Entscheidend für die Diagnose restless legs aber ist, daß bei diesen Patienten kein neurologischer Ausfall im Sinne einer Polyneuropathie nachgewiesen werden darf.

Möglichkeiten der konservativen Therapie

Die Möglichkeiten der konservativen Therapie der Schmerzen, aber auch des restless legs Syndroms, sind in der Tabelle 9 zusammengefaßt. Die Basis der Therapie bildet die Therapie der

Tabelle 9: Zusammenfassung der Möglichkeit der konservativen Therapie schmerzhafter Polyneuropathien, wobei meist mehrere Medikamente, aber auch mehrere Methoden, kombiniert werden müssen.

Behandlung der Grundkrankheit

Vermeiden der Noxe

Dosisreduktion

Analgetika	Novalgin-Chinin
Thioctsäure	Benzodiazepin
Mischinfusionen	Baclofen
Neuroleptika	Calcium-Antagonisten
Thymoleptika	
Buthylophenon	kalte/warme Wickel
Carbamazepin	Galvanisation
	Procaïniontophorese

jeweiligen Grundkrankheit, wobei auf das mögliche Fortbestehen der Schmerzen auch bei gutem therapeutischen Erfolg bereits hingewiesen wurde. Das Vermeiden der Noxe, eine Dosisreduktion bei medikamentös induzierten Polyneuropathien stellen weitere wichtige Maßnahmen dar. Alle anderen Maßnahmen sind symptomatisch, stellen aber eine wichtige Hilfe für den Patienten dar. Bei den Analgetika sollte die Gabe von Opiaten und Pentazocin wegen der Suchtgefahr unbedingt vermieden werden. Häufig wird man aber erst durch eine Kombination der verschiedenen Medikamente eine entscheidende Linderung der Schmerzen erzielen können. Muskelkrämpfe werden besonders durch Novalgin-Chinin, Benzodiazepinen, Baclofen und Calciumantagonisten beeinflusst. Die gleichen Medikamente haben auch gewisse Erfolge in der Therapie des restless legs Syndroms erzielen lassen. Auch physikalische Maßnahmen, wie kalte und warme Wickel, Wechselfußbäder, Galvanisation und Procaïn-Iontophorese, können allein oder in Kombination mit medikamentösen Maßnahmen angewandt werden.

Zusammenfassung

Schmerzen und schmerzhaftes Paraesthesien können als Reizsymptom bei fast allen Polyneuropathien und Polyneuritiden vorkommen. Die Lokalisation der Schmerzen entspricht dabei weitgehend dem Verteilungstyp der Polyneuropathie und folgt auch hier ihrem Schwerpunkt. Die Schmerzen können aber auch als dominierendes und anhaltendes Symptom einer Polyneuropathie als differentialdiagnostisches Kriterium herangezogen werden. Es ist aber auch zu bedenken, daß ein Wechsel in der Hauptlokalisation der Schmerzen bei ein und demselben Patienten in der Folge einer Änderung der Polyneuropathieform erfolgen kann. Schmerz und Lokalisation, aber auch Zeitpunkt des Auftretens der Schmerzen, erleichtern die Differentialdiagnose der Polyneuropathie. Schließlich kann durch den Verlauf der Schmerzen auch der Therapieerfolg beurteilt werden beziehungsweise bei medikamentös induzierten Polyneuropathien eine Dosisreduktion dieser Medikamente zu einer Herabsetzung der Schmerzen führen und damit die dosisabhängige Entwicklung einer Polyneuropathie belegen.

Literatur

- [1] Brown, M. J., Martin, J. R. und Asbury, A. K.: Painful Diabetic Neuropathy. *Arch. Neurol. (Chic)* 33, 164–168 (1976).
- [2] Bruyn, G. W. und Garland, H.: Neuropathies of Endocrine Origin. In: *Handbook of Clinical Neurology* 8, hrsg. von P. J. Vinken und C. W. Bruyn, North-Holland Publishing Company, Amsterdam, American Elsevier Publishing CO, New York, 1–28 (1970).
- [3] De Yong, R. N.: The Neurologic Manifestations of Diabetes mellitus. In: *Handbook of Clinical Neurology* 27, hrsg. von P. J. Vinken und C. W. Bruyn, North-Holland Publishing Company, Amsterdam, American Elsevier Publishing CO, New York, 99–142 (1976).
- [4] Ekbom, K. A.: Restless legs. In: *Handbook of Clinical Neurology* 8, hrsg. von P. J. Vinken und C. W. Bruyn, North-Holland Publishing Company, Amsterdam, American Elsevier Publishing CO, New York, 311–320 (1970).
- [5] Henson, R. A. und Ulrich, H.: Peripheral Neuropathy Associated with Malignant Disease. In: *Handbook of Clinical Neurology* 8, hrsg. von P. J. Vinken und C. W. Bruyn, North-Holland Publishing Company, Amsterdam, American Elsevier Publishing CO, New York, 131–148 (1970).
- [6] Longstreth, G. F. und Newcomer, A. D.: Abdominal Pain caused by Diabetic Radiculopathy. *Annals of Internal Med.* 86, 166 (1977).
- [7] Ludin, H. P. und Tackmann, W. (Hrsg.): *Polyneuropathien*, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, S. 86–120 (1984).
- [8] McLeod, J. G.: Nerve Conduction Measurement of Clinical use. In: *Current Concepts in Clinical Neurophysiology*, hrsg. von H. van Duijn, D. N. J. Donker und A. C. van Huffelen, Didactic lectures of the ninth international congress of electroencephalography and clinical neurophysiology, N. V. Drukkerij Trio, The Hague, 83–98 (1977).
- [9] Neundörfer, B.: *Differentialtypologie der Polyneuritiden und Polyneuropathien*. Schriftenreihe Neurologie, Neurology Series 11, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1973.

Schmerzstudien

Pathogenese · Klinik · Therapie

Herausgegeben von der Gesellschaft zum Studium des Schmerzes

Bereits erschienen:

Berger/Gerstenbrand/Lewit

Band 6 · Schmerz bei Funktionsstörungen des Bewegungsapparates

1984. 350 S., 63 Abb., 25 Tab., DM 38,-

Gross/Frey

Band 5 · Kopfschmerz

Differentialdiagnose und -therapie

1981. 283 S., 92 Abb., 46 Tab., DM 36,-

Wörz/Lendle

Band 4 · Schmerz

Psychiatrische Aspekte und psychotherapeutische Behandlung

1980. 221 S., 6 Abb., 25 Tab., DM 30,-

Kocher/Gross/Kaesler

Band 3 · Nacken-Schulter-Armsyndrom

Pathogenese · Diagnose · Klinik

1980. 380 S., 108 Abb., 28 Tab., DM 38,-

Pauser/Gerstenbrand/Gross

Band 2 · Gesichtsschmerz

Pathogenese · Diagnose · Klinik · Therapie

1979. 247 S., 52 Abb., 23 Tab., DM 36,-

Wörz/Gross

Band 1 · Kreuzschmerz

Pathogenese · Diagnose · Klinik · Therapie

1978. 308 S., 63 Abb., 24 Tab., DM 36,-

Preisänderungen vorbehalten

Gustav Fischer Verlag



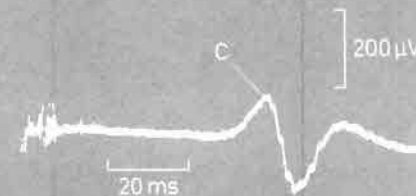
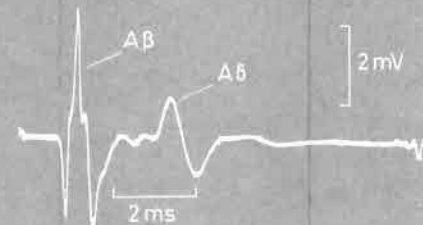
Schmerzstudien 7

Nervenschmerz

C. H. Lücking

U. Thoden

M. Zimmermann



30 Abbildungen und 47 Tabellen

Gustav Fischer Verlag
Stuttgart · New York