

Neuropathische Schmerzen - Grundlagen

Epidemiologie

Klinische Merkmale und –Symptome

Diagnostik von neuropathischen Schmerzen

Pathophysiologische Grundlagen

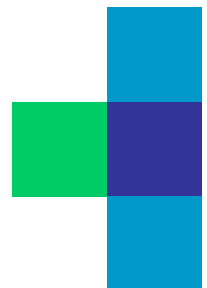
Therapie

R.Likar Klagenfurt

R. Sittl Erlangen



**Universitätsklinikum
Erlangen**



Frage 1:

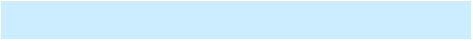
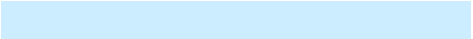
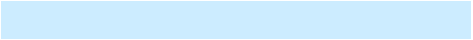
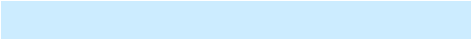
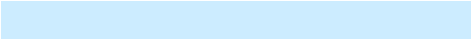
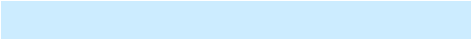
Welchen Schmerz zählen sie zu neuropathischen Schmerzen

- Diabetische Polyneuropathie
- Spinale Stenose
- Knochenmetastasen
- Chronische lumbale Rückenschmerzen
- Migräne
- Phantomschmerzen



Frage 1:

Welchen Schmerz zählen sie zu neuropathischen Schmerzen?

- | | | |
|---------------------------------------|---|-----|
| 1. Diabetische Polyneuropathie |  | 16% |
| 2. Spinale Stenose |  | 16% |
| 3. Knochenmetastasen |  | 16% |
| 4. Chronische lumbale Rückenschmerzen |  | 16% |
| 5. Migräne |  | 16% |
| 6. Phantomschmerzen |  | 16% |

Neuropathische Schmerzsyndrome

- Beispiele -

Postzoster-
Neuralgie

Neuralgie
nach Verletzung

Polyneuropathien
(Diabetische, alkohol-toxische,...)

Phantom-
schmerz

(CRPS I)
(Morbus Sudeck)

CRPS II
(Kausalgie)



Radikulopathie

Trigeminus-
neuralgie

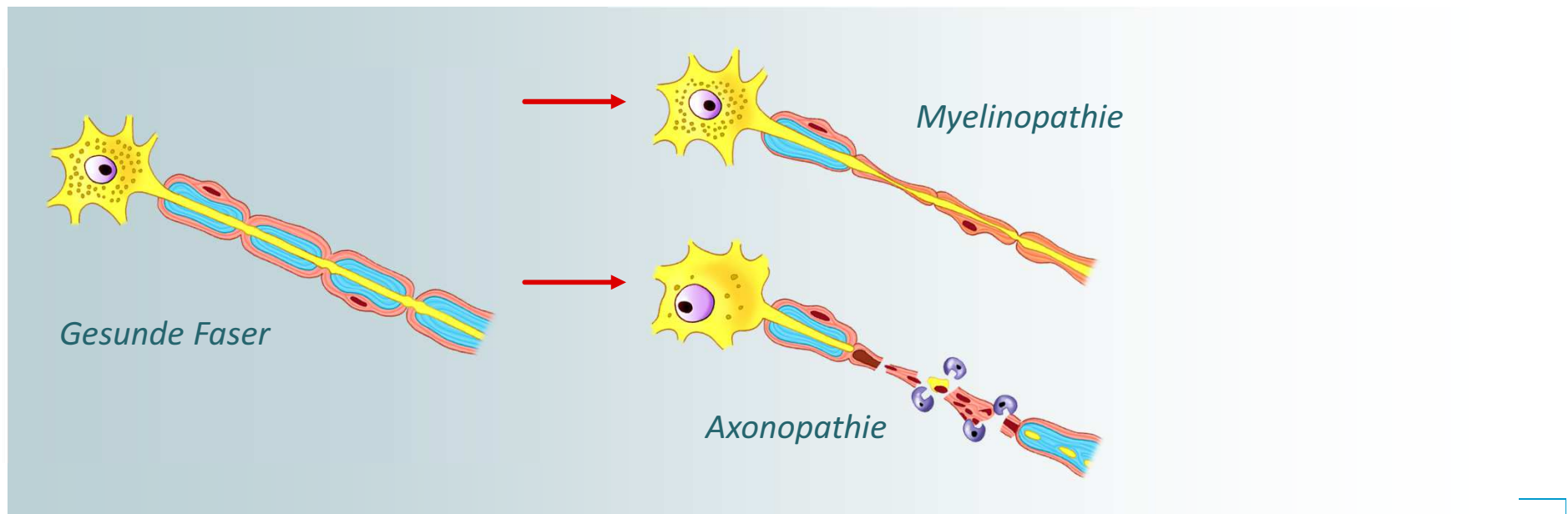
Thalamusschmerz

Plexus-
neuropathie

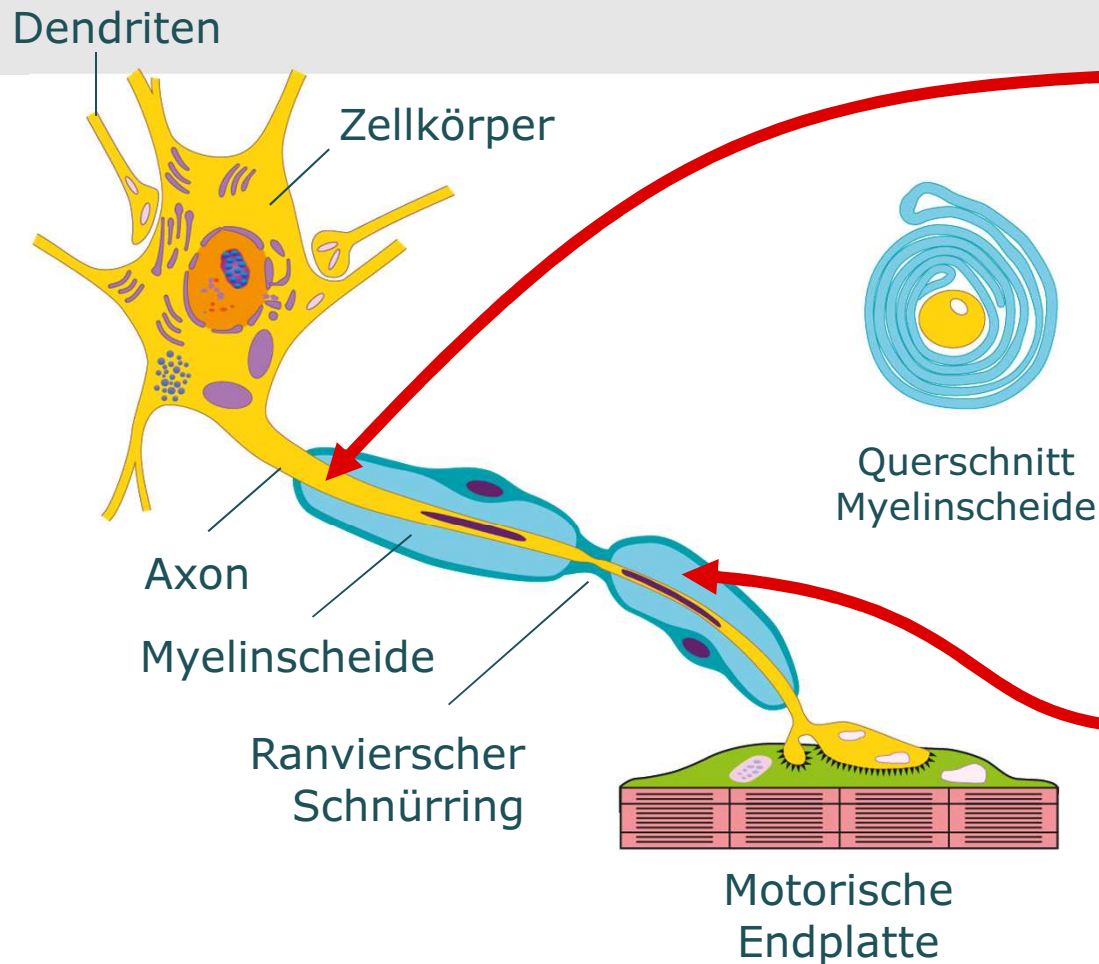
Deafferenzierungs-
schmerz

Definition neuropathischer Schmerz

Schmerz, welcher durch eine **Läsion oder Erkrankung des zentralen oder peripheren Nervensystems** verursacht wird



Ursachen von Nervenschmerzen z.B. Polyneuropathien



Axonale PNP

> Diabetes mellitus

> Alkohol

> Vitamin B12-Mangel

> Vitamin B6-
Überdosierung

> Amyloidose

> Denny-Brown-Syndrom

> Cisplatin

Demyelinisierende PNP

> CIDP

> Guillain-Barré-Syndrom

> HMSN Typ I

Epidemiologie und Komorbidität



Frage 2:

Wie viel Prozent % der Bevölkerung in Europa leiden an neuropathischen Schmerzen

1-2

5-8

10-15

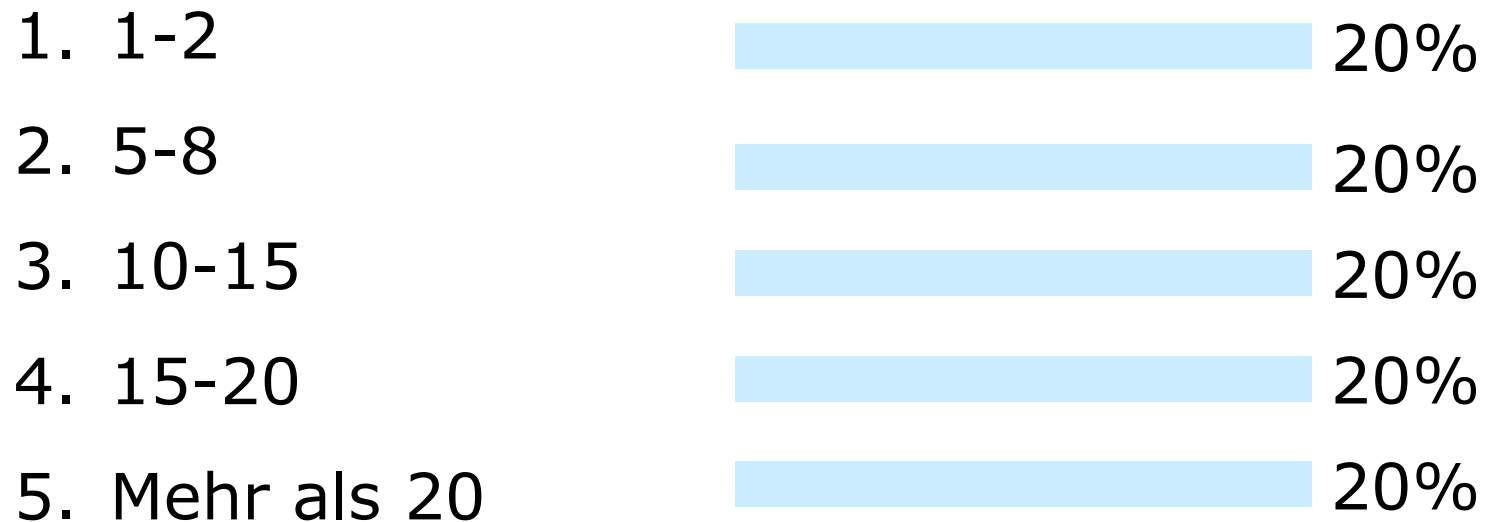
15-20

Mehr als 20



Frage 2:

Wie viel Prozent % der Bevölkerung in Europa leiden an neuropathischen Schmerzen?



Epidemiologie und Belastung durch neuropathische Schmerzen

- Hohe Prävalenz in Europa
 - Schätzungen reichen von 6 % bis 8 %¹
- Dramatische Auswirkungen auf das Leben der Patienten
 - Patienten beschreiben ihre Schmerzen als „zermürend – schrecklich“ oder „ermüdend – kräfteaubend“²
 - Starke seelische Belastung (z.B. Depression und Angstgefühl)³
 - Beeinträchtigte Lebensqualität, Alltagsbewältigung und Arbeitsleistung³
- Starke Belastung der Ressourcen im Gesundheitswesen
 - 25–50 % aller Klinikaufenthalte wegen Schmerzen entfallen auf neuropathische Schmerzen⁴
 - Laut Berichten verursachen Patienten mit neuropathischen Schmerzen dreimal so hohe Gesundheitskosten wie vergleichbare Kontrollpersonen⁵

Diagnostik einer Polyneuropathie

- nach Syndrom

- *Symptome* sensibel - motorisch - sensomotorisch
Autonomes Nervensystem (Small fiber Neuropathie)
Hirnnerven
- *Pathophysiologie* axonal vs. demyelinisierend
- *Verteilungsmuster* symmetrisch vs. asymmetrisch
proximal vs. distal

- nach Ursache - Differentialdiagnosen

- PNP Quantifizierung

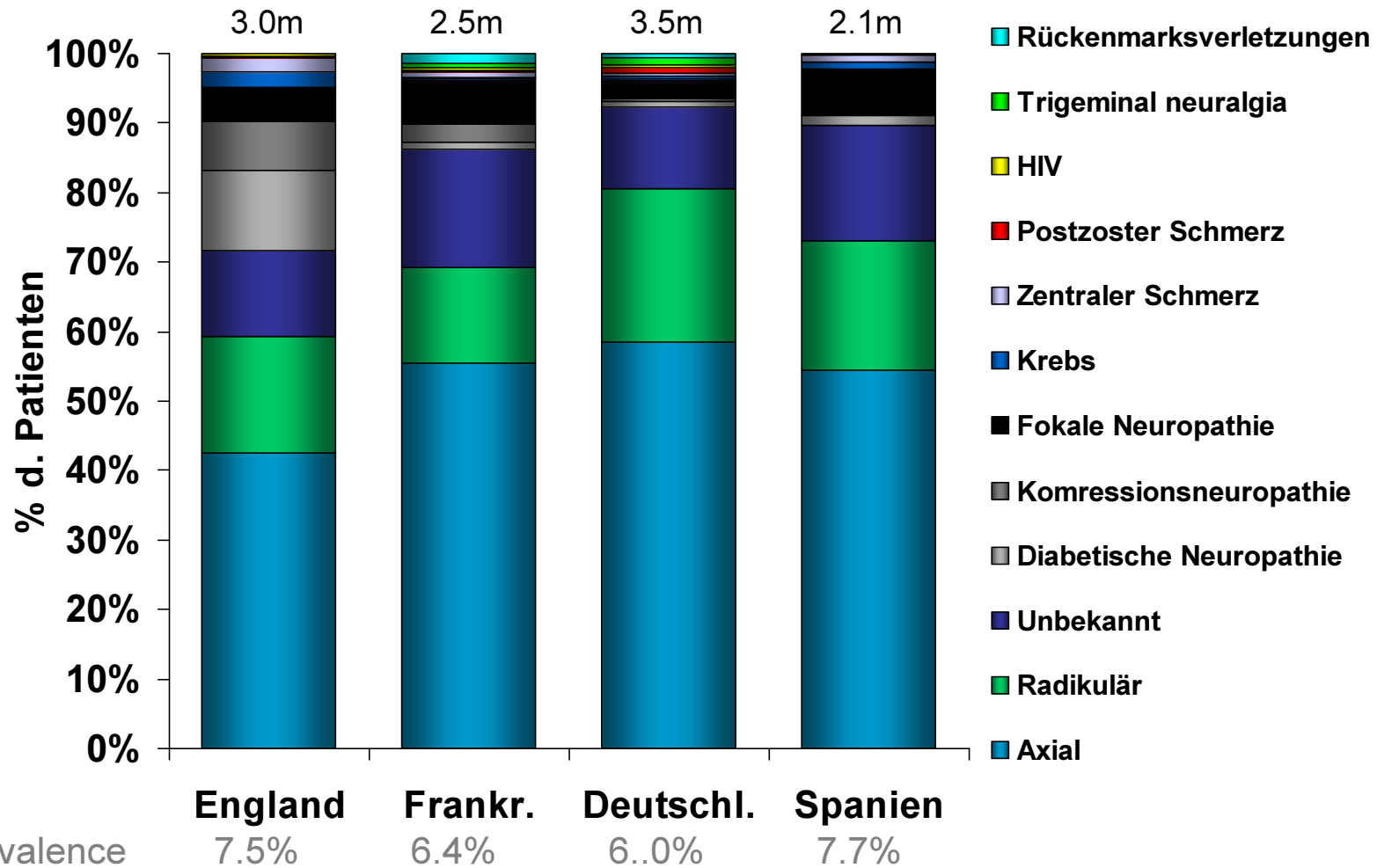


Beispiel Diabetische Polyneuropathie

- › **Häufigste Neuropathie** (ca. 30%)
- › **In Österreich: 600 000 Mio. Diabetiker**
- › **Prävalenz:** ~ 30% (abhängig von Krankheitsdauer, Güte der BZ-Einstellung)
- › **Häufig Komorbiditäten** –
Differenzialdiagnose
- › **pAVK:** 50% nach 25-jähriger Krankheitsdauer
- › **Basismaßnahme:** Optimierung der Stoffwechseleinstellung



Neuropathischer Schmerz: Eine große Bandbreite möglicher Ursachen



Häufigkeit von starken chronischen Schmerzen nach Chirurgie (CSC)

Operation

- | | |
|----------------|--------|
| ■ Amputation | ■ 5-10 |
| ■ Thorakotomie | ■ 10 |
| ■ Mastektomie | ■ 5-10 |
| ■ Hernien-OP | ■ 2-4 |
| ■ ACB | ■ 5-10 |
| ■ Knie-TEP | ■ 15* |

Inzidenz von starken
chron. Schmerzen

Weitere Eingriffe mit CSC:

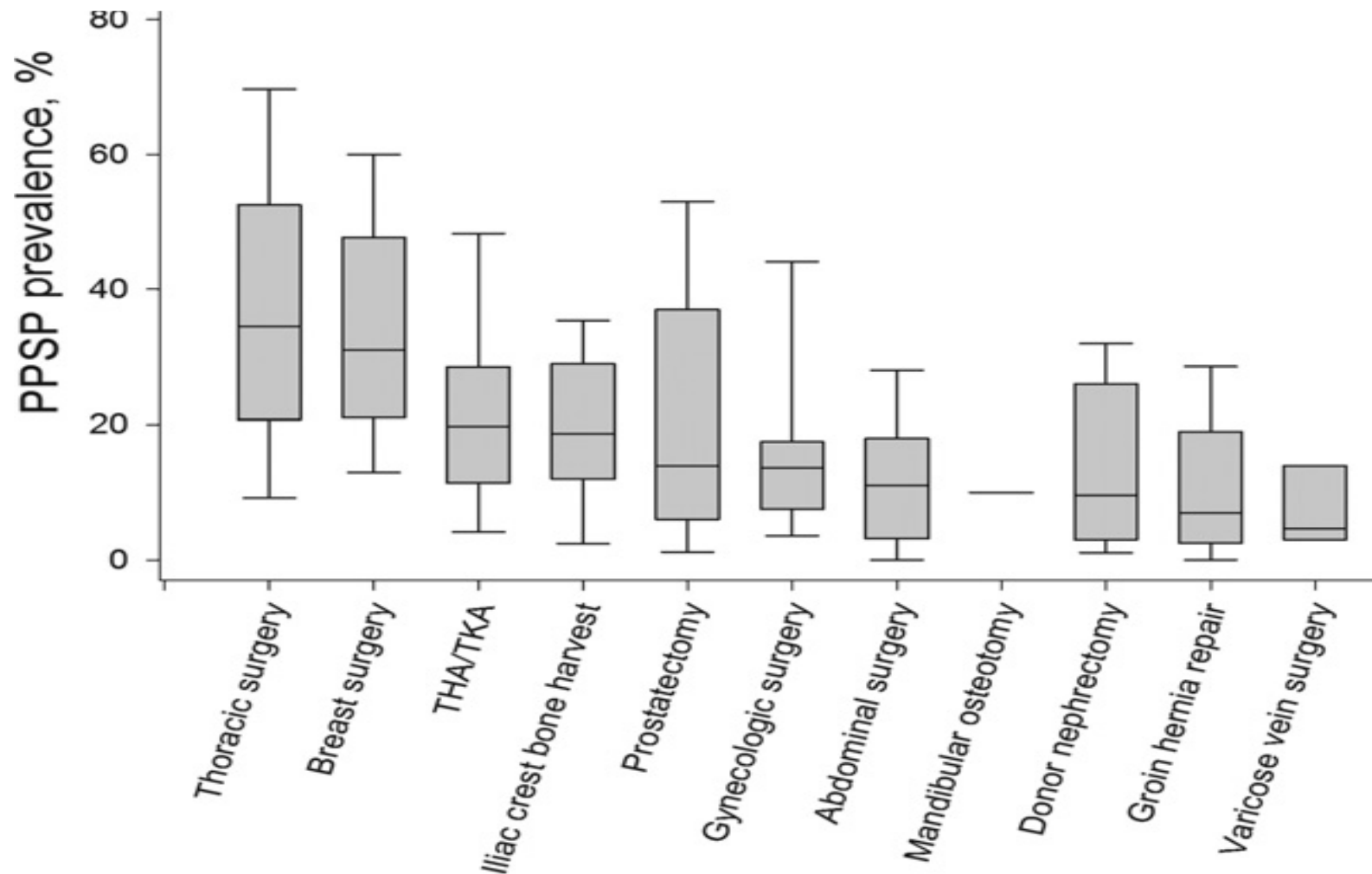
Zahn- und Kieferchirurgie, Herz-
OP, Rektum-OP, Vasektomie etc

Macintyre PE, Schug SA, et al: Working Group of the Austr. And New Zeelans College of Anaesth. And Faculty of Pain medicine. 3rd.edit.2010

**Wylde V, Hewlett S, Learmont ID, Dieppe: Persistent pain after joint replacement: prevalence, sensory qualities, and postoperative determinants. Pain 2011 Mar;152(3):566-72.*

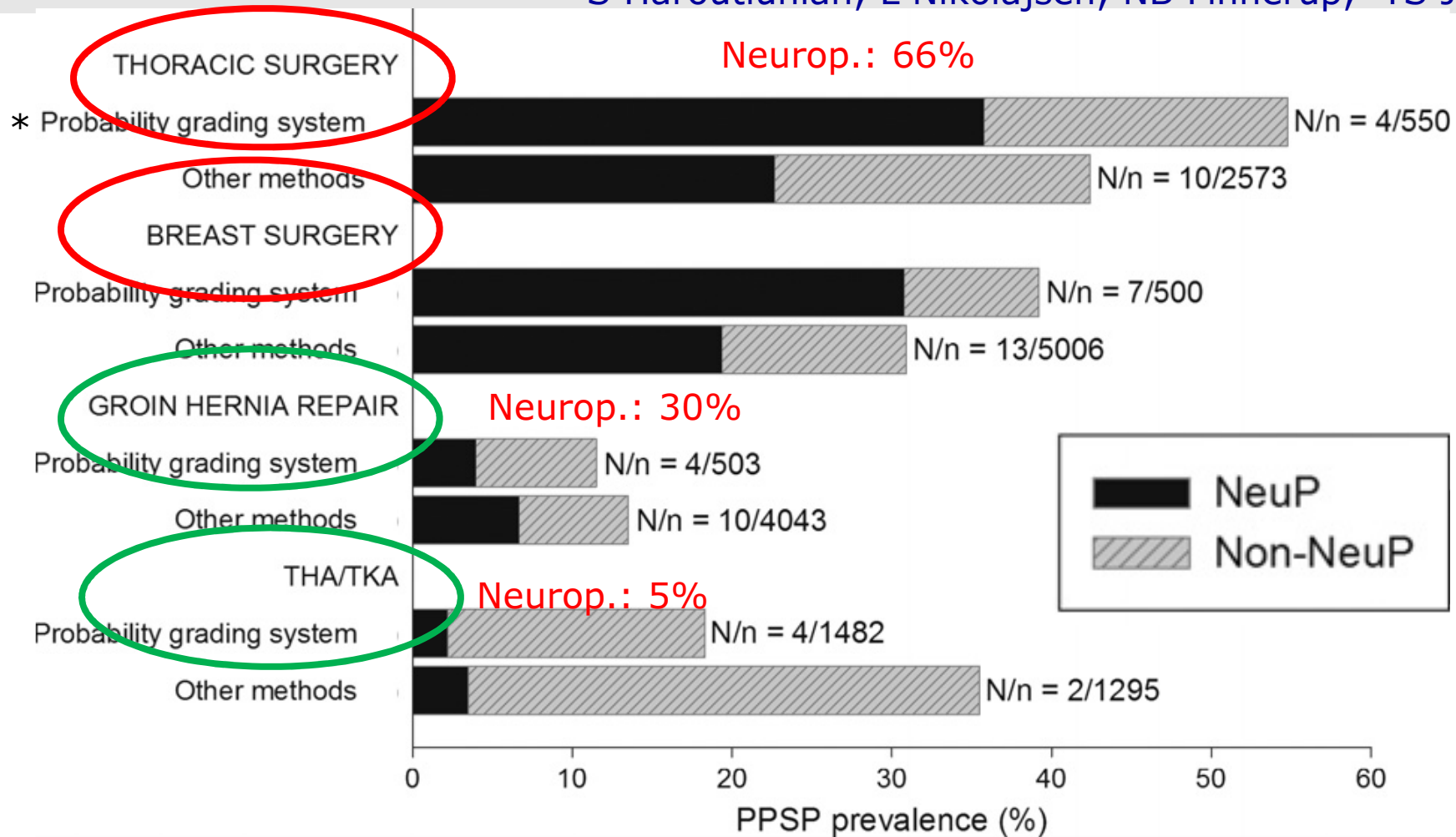
Häufigkeit von CSC in den verschiedenen Studien*

Simon Haroutiunian, Lone Nikolajsen, Nanna Brix Finnerup, Troels Staehelin Jensen. The neuropathic component in persistent postsurgical pain: A systematic literature review. PAIN 154 (2013) 95–102



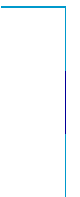
The neuropathic component in persistent postsurgical pain: A systematic literature review. PAIN 154 (2013) 95–102

S Haroutiunian, L Nikolajsen, NB Finnerup, TS Jensen



Klinische Merkmale-Symptome

Untersuchungspfade



Frage 3:

Welche Symptome sind typisch für Nervenschmerzen?

Brennende Schmerzen

Anfallsartig, einschließende Schmerzen

Allodynie

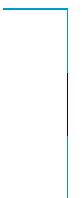
Taubheit

Kälteempfindlichkeit

Überwärmung

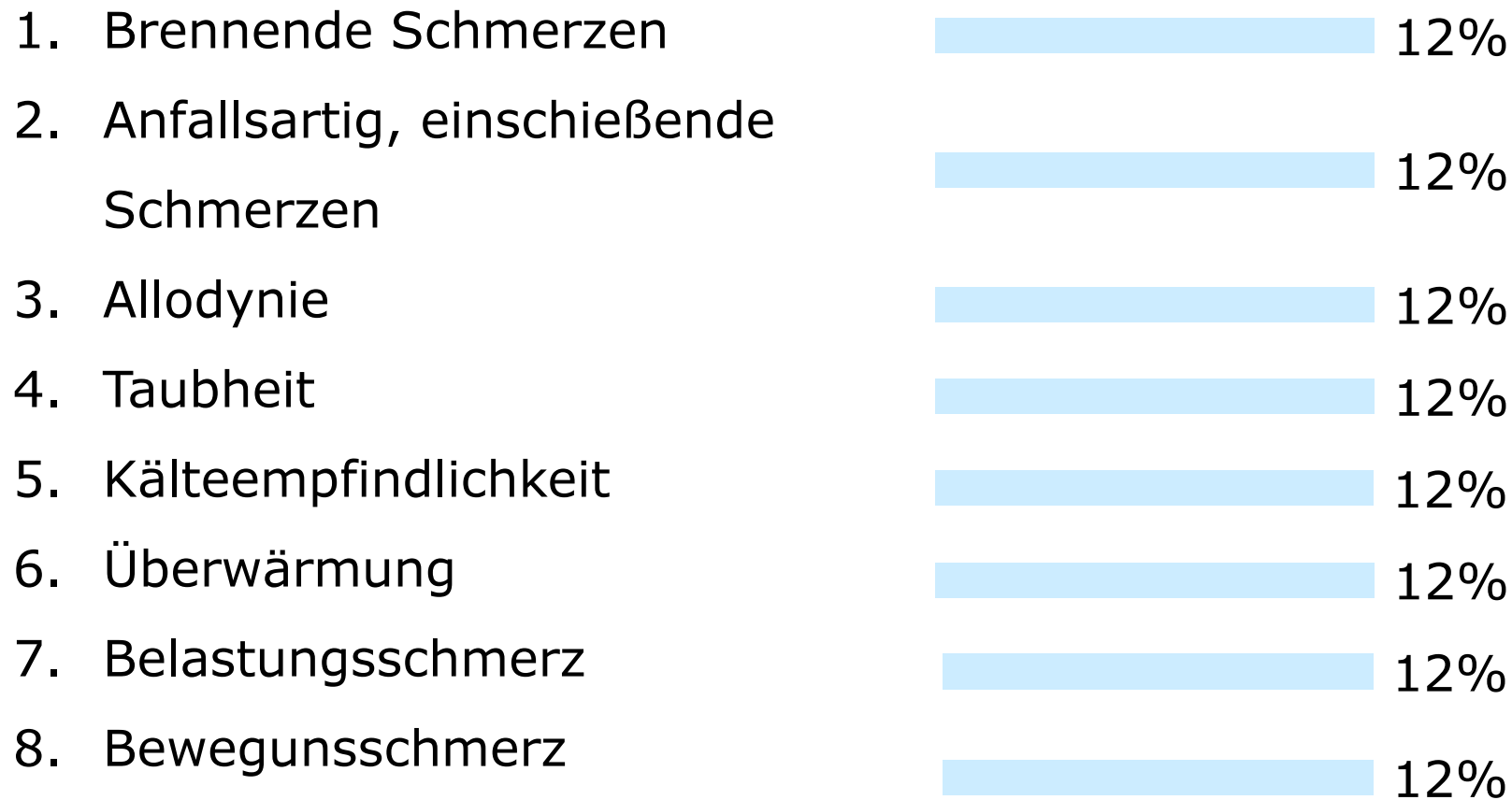
Belastungsschmerz

Bewegungsschmerz



Frage 3:

Welche Symptome sind typisch für Nervenschmerzen?



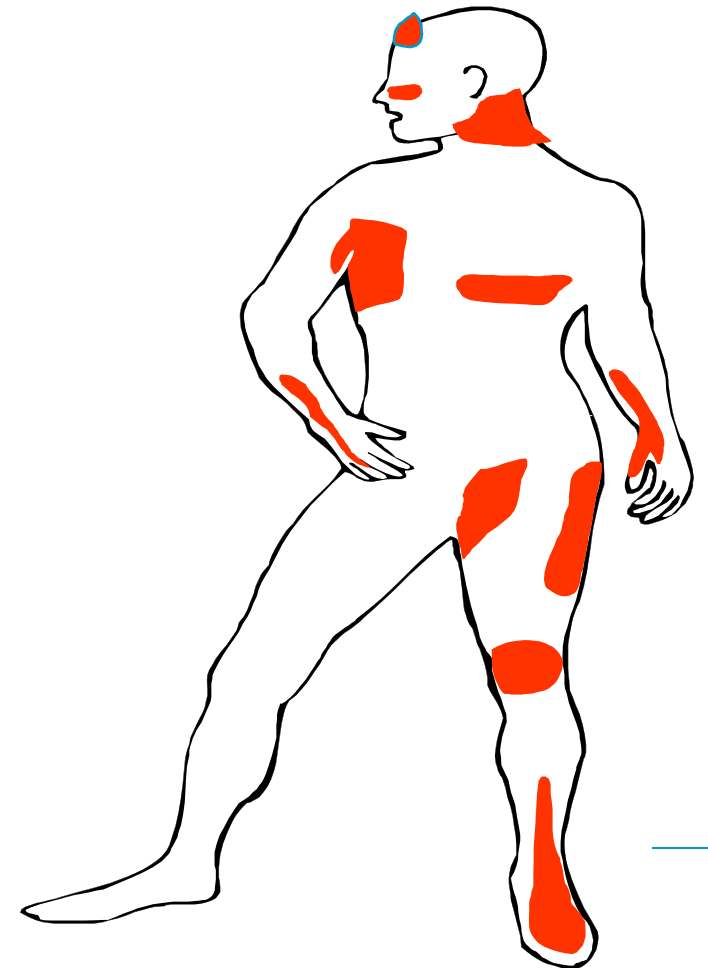
Neuropathische Schmerzen - Charakteristika

Symptome

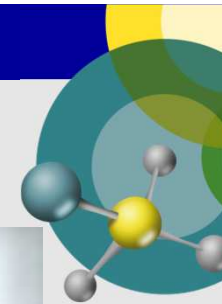
- Brennende, dumpfe Schmerzen
- Anfallsartig, einschließende Schmerzen
- Neurologische Begleitsymptome, z.B.
 - Hyp-/Hyperästhesie
 - Parästhesie
 - Hyperalgesie
 - Allodynie
- **Evtl. autonome** Begleitsymptome

Lokalisation

- Im Versorgungsgebiet der betroffenen nervalen Strukturen



Neuropathische Schmerzsyndrome - Charakteristika -



Schmerz ein wichtiges Symptom einer Neuropathie

Schmerzdauer,- intensität,-etc

Pat. Schmerzambulanz Erlangen

	Muskuloskelettaler Schmerz	Nervenschmerz	Tumorschmerz
Komorbidität	3,3±1,4	2,8±1,2	
Schmerzorte	13,0±9,5	6,9±5,4	
Schmerzen seit [J.]	9,1±11,2	3,6±4,6	
Anzahl Medikamente	6,2±2,4	5,2±2,2	8,1±1,7
Davon Analgetika	1,5±1,4	1,6±0,9	2,2±0,7
NRS durchschnittlich	7,6±1,8	6,8±2,0	4,2±1,7
NRS maximal	8,4±1,5	8,5±1,5	7,7±1,8
NRS minimal	4,8±2,8	4,7±2,4	2,3±1,9
NRS aktuell	5,6±3,2	5,7±2,4	4,8±1,3
NRS erträglich	2,4±1,5	1,6±1,2 [§]	

Klinische Diagnostik



Leitfaden für die klinische Untersuchung bei Verdacht auf neuropathische Schmerzen

Schmerz-
Anamnese



Körperliche
Untersuchung



Spezial-
Untersuchung

- Schmerz**stärke**
- Beschreibung der **Schmerzqualität**
(brennend / stechend, einschließend, allodynisch,...)
- Nicht schmerzhaft**e Empfindungen**
(Jucken, Kribbeln, ...)
- **Zeitliche Variation**
- Funktionelle **Beeinträchtigungen, Lebensqualität**
(Schlaf, Selbstversorgung, Sexualität, ..)
- **Bisherige Behandlungsversuche**
(Medikamente, Dosierungen, usw.)
- **Substanzmissbrauch**
(Alkohol/Medikamente etc.)

Leitfaden für die klinische Untersuchung bei Verdacht auf neuropathische Schmerzen

Schmerz-
Anamnese



**Körperliche
Untersuchung**



Spezial-
Untersuchung

- > **Untersuchung der Motorik**
 - > echte Muskelschwäche, Schwäche aufgrund von Schmerzen
- > **Muskelreflexe**
- > **Untersuchung der Sensorik**
 - > Leichte Berührung, Pin-Prick, Vibration, Propriozeption ...
 - > Dynamische / Thermische Allodynie
 - > Pin-Prick-Hyperalgesie
 - > Nervendehnungsschmerz
 - > Suche nach myofaszialen Triggerpunkten (pseudoradikulärer Schmerz?)
- > **Untersuchung der Haut**
 - > Temperatur, Farbe, Schwitzverhalten, Haarwachstum
 - > Inspektion und Suche nach Narben bzw. abgeheilten Effloreszenzen (Zoster)
 - > Ulzerationen / Durchblutungsstörungen

Leitfaden für die klinische Untersuchung bei Verdacht auf neuropathische Schmerzen

Schmerz-
Anamnese



Körperliche
Untersuchung



Spezial-
Untersuchung

- > **Bildgebende Verfahren: CT / MRT**
(z.B. Diagnose bei BSV, Tumorinfiltration,...)
- > **EMG** (Elektromyographie) **und NLG**
(Nervenleitgeschwindigkeit)
- > **QST** (quantitativ sensorische Testung)
- > **Drei Phasen Skelettszintigramm**
(z.B. bei Verdacht CRPS)
- > **Laboruntersuchungen / Tests:**
 - > Diabetes-Screening
 - > Schilddrüsenfunktion
 - > Vitamin B-Spiegel
 - > Anti-Borrelien-Titer

Neurophysiologische Diagnostik

Prinzip

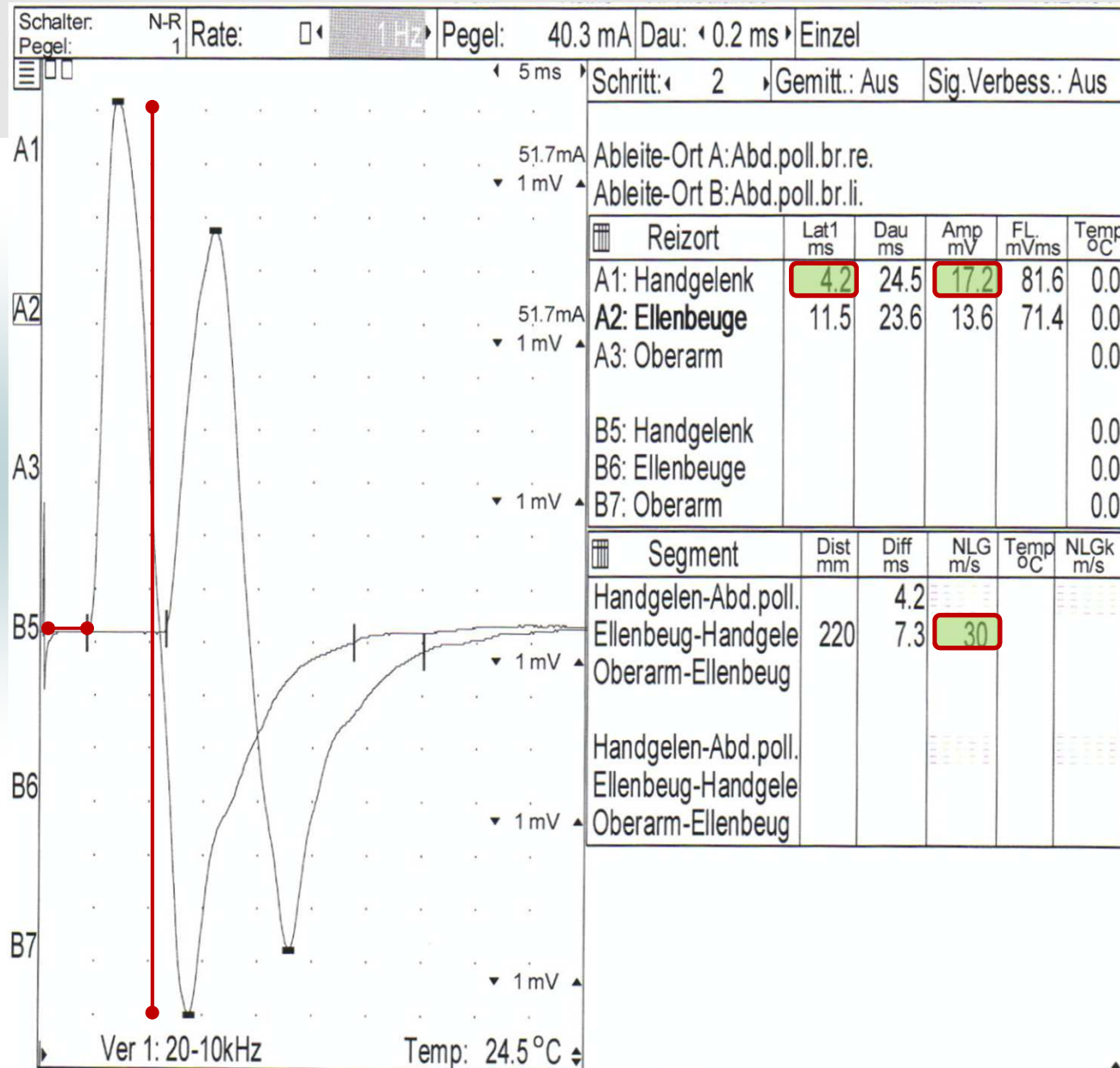
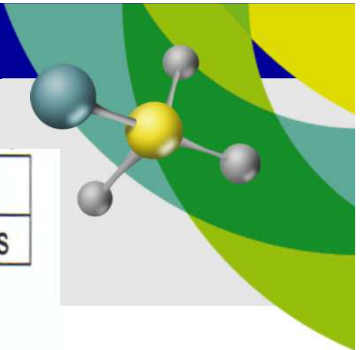
Ergänzung der klinischen Untersuchung

- Elektroneurographie (**ENG**) = Nervenleitgeschwindigkeit (**NLG**)
- Elektromyographie (**EMG**)

Fragestellung

- Ist eine **Neuropathie** vorhanden? (zentral vs. peripher)
- **Welche Nerven** sind betroffen? (lokalisiert vs. generalisiert, sensibel vs. motorisch)
- Subklinische Mitbeteiligung des **motorischen Systems** bei **sensibler Neuropathie** (und umgekehrt)?
- Unterscheidung zwischen **Axon-Schädigung** („axonale Polyneuropathie“) und **Myelin-Schädigung** („demyelinisierende Polyneuropathie“) - u. U. nur eingeschränkt möglich
- Bestimmung des **Verteilungstyps** (symmetrisch vs. asymmetrisch, Schwerpunktneuropathie)
- Kann ein **Schädigungsmuster** festgestellt werden (Leitungsblock, Wurzel)?
- **Verlaufsbeurteilung** einer Nervenschädigung
- Wie reagiert der **Muskel** auf den Nervenschaden? (akut vs. chronisch)
- Liegt auch eine **Myopathie/Myositis** vor?
- ...

Demyelinisierende Neuropathie (Diab. PNP)



Was brauchen wir außer dem Reflexhammer.....Praktische Tipps zur neurologischen Untersuchung

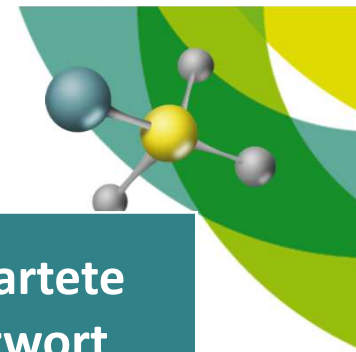
Bestimmung von ...

Einfache Untersuchungshilfen

Temperaturempfinden, Kälte / Wärme	Reagenzglas mit kaltem / warmem Wasser
Pin-Prick-Hyperalgesie	Zahnstocher
Allodynie	Wattebausch / Q-Tip
Ausbreitung Lokalisation	Filzstift (Abgrenzung der Allodynie- / Hyperalgesiefläche)
Vibrationsempfinden	Stimmgabel



Klinische Zeichen der Neuropathie- Symptome–Untersuchung-Ergebnis



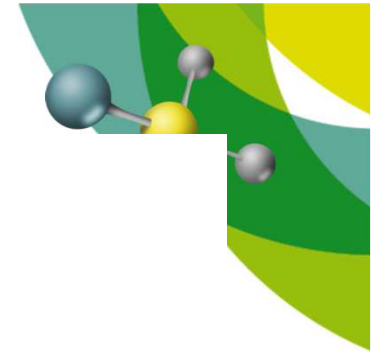
	Symptome/ Befund	Definition (ein normalerweise nicht schmerzhafter...)	Untersuchung	Erwartete Antwort
Positivsymptome (evozierter Schmerz)	Mechanisch-dynamische Allodynie	... Reiz löst Schmerz aus	Bestreichen der Haut mit Pinsel oder Watteträger	Brennender, stechender Schmerz
	Mechanisch-statische Allodynie	... Druck löst Schmerz aus	Leichter Druck auf die Haut mit Watteträger	Dumpfer Schmerz
	Mechanische Pin-Prick Allodynie (Hyperalgesie)	... stechender Reiz löst Schmerz aus	Berühren der Haut mit spitzen Gegenstand	Stechender Schmerz
	Kälte-Allodynie (Hyperalgesie)	... Kältereiz löst Schmerz aus	Berühren der Haut mit kalten Gegenstand (10°C)	Schmerzhafte-brennende Temperaturmißempfindung
	Hitze-Allodynie (Hyperalgesie)	... Wärmereiz löst Schmerz aus	Berühren der Haut mit warmen Gegenstand (45°C)	Schmerzhafte-brennende Temperaturmißempfindung

Klinische Zeichen der Neuropathie- Symptome–Untersuchung-Ergebnis



	Definition	Untersuchung	Erwartete Antwort
Negativsymptome	Reduzierte Empfindung nicht schmerzhafter Reize	Bestreichen der Haut mit Pinsel oder Watteträger	Reduzierte Empfindung, Taubheit
	Reduzierte Empfindung eines Vibrationsreizes	Applikation der Stimmgabel über Knochen/Gelenk	Reduzierte Empfindung
	Reduzierte Empfindung schmerzhafter Reize	Berühren der Haut mit spitzen Gegenstand	Reduzierte Schmerzwahrnehmung
	Reduzierte Empfindung eines Warm- oder Kaltreizes	Berühren der Haut mit warmen (45°C) und kalten (10°C) Gegenstand	Reduzierte Temperaturwahrnehmung, evtl. paradoxe Hitzeempfindung

Klinische Zeichen der Neuropathie- Symptome–Untersuchung-Ergebnis

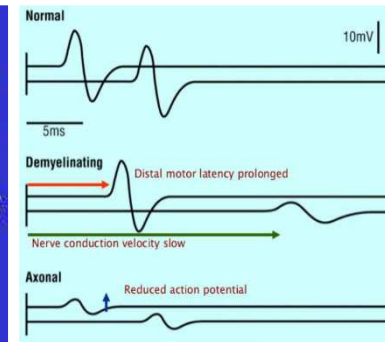
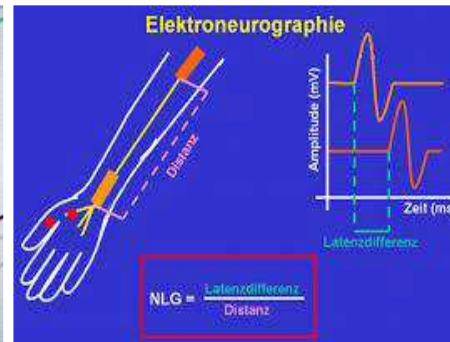
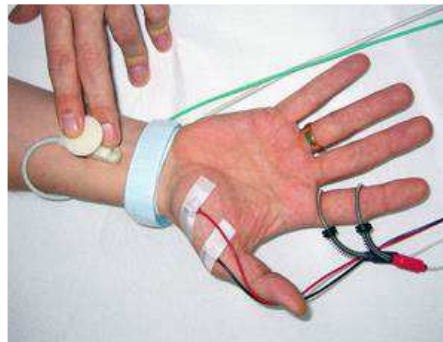


	Symptome/ Befund	Definition	Untersuchung
Positivsymptome (spontane Empfindung)	Parästhesie	nicht schmerz- hafte, anhaltende kribbelnde Empfindung	Frage n. Intensität (z.B. NRS)
	Dysästhesie	unangenehme Mißempfindung	Frage n. Intensität (z.B. NRS)
	Einschießende Schmerzattacke	Elektrisierende Schocks von Sekunden-Dauer	Frage n. Anzahl pro Zeit und Intensität, Auslösefaktoren
	Oberflächlicher Schmerz	Schmerzhaft anhaltende Empfindung, oft brennend	Frage n. Intensität (z.B. NRS)

Neurophysiologische Diagnostik

Elektro-neurographie (ENG) = Nervenleitgeschwindigkeit (NLG)

- Wie?** ... Stromreizung eines Nerven und Ableitung des Reizerfolges
- Warum?** ... Aussage zur Funktion der **Myelinscheide** = *Distal Motorische Latenz, DML (NLG)*
... Aussage zur Funktion des **Axons** = *Amplitude*
... Beurteilung welche **Nerven** bzw. **Fasern** betroffen sind:
= sensorisches Nervenaktionspotential (*SNAP*) und Muskelaktionspotential (*MAP*)



Neurophysiologische Diagnostik

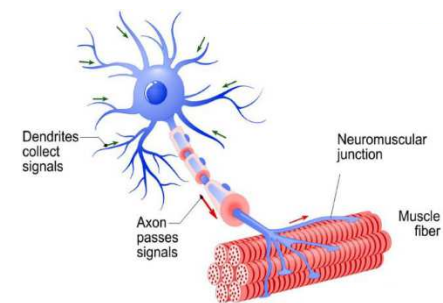
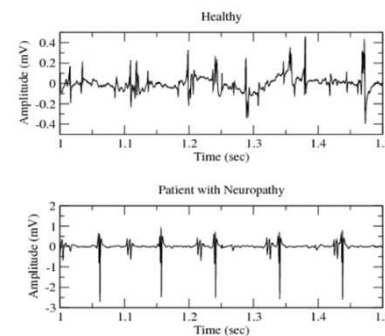
Elektromyographie (EMG)

Wie? ... Messung der elektrischen Muskelaktivität mittels Nadelelektrode (i.m.)

Warum? ... eine veränderte **Muskelfunktion** kann indirekt auf eine **akute bzw. chronische neurogene Schädigung** hinweisen

Path. Spontanaktivität = positive scharfe Wellen, Fibrillationen = akuter neurogener Schaden

Aktivitätsmuster = Potentiale gelichtet = akuter Verlust motorischer Einheiten
= Potenziale motorischer Einheiten verlängert; Potentiale dichter, überhöht, repetitiv, polyphasisch (komplexer) bzw. Faszikulationen
= chronisch-neurogener Umbau



Neuropathie - Ursachen

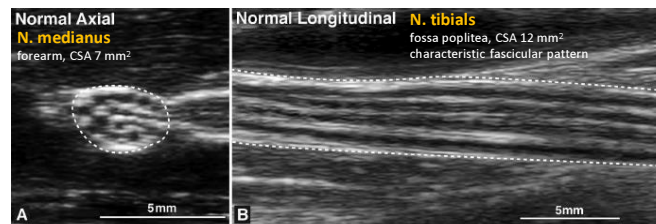
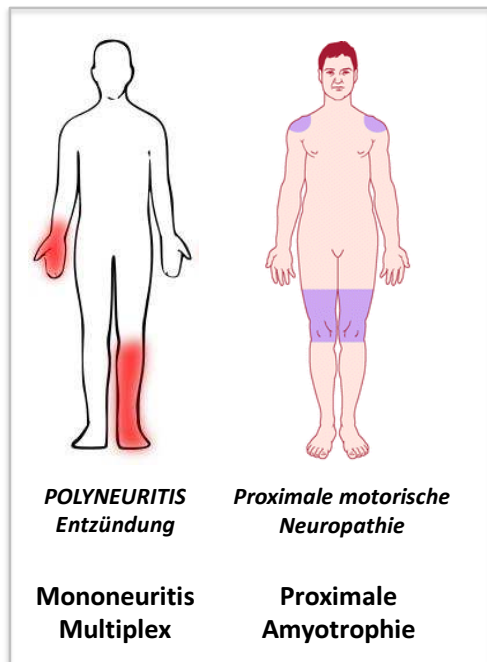
Hauptursachen mit Axonverlust

sensomotorisch		rein sensibel	
familiär	erworben	familiär	erworben
CMT2	Diabetes mellitus 35%	HSAN I-IV	Cis-Platin, Oxaliplatin
Porphyrie	Alkohol, bariatrische Operation, Anorexie (akut malnutritiv: Thiamin-/Vit.-B6-Mangel) (39); Alkohol (toxisch) 15%	spinozerebelläre Degeneration	Nitrate
	Vitamin-B12-Mangel MTX		
	Urämie 3%		
TTR-Amyloidose	axonaler Typ des GBS	spinale Muskelatrophie Typ Kennedy	Pyridoxin
	AL-Amyloidose		paraneoplastisch (Denny-Brown-Syndrom)
	Metronidazol		Sjögren-Syndrom
	Bortezomib		idiopathische sensible Polyneuropathie
	Linezolid		Nukleosidanaloga
	Arsen		Thalidomid

Hauptursachen mit Demyelinisierung

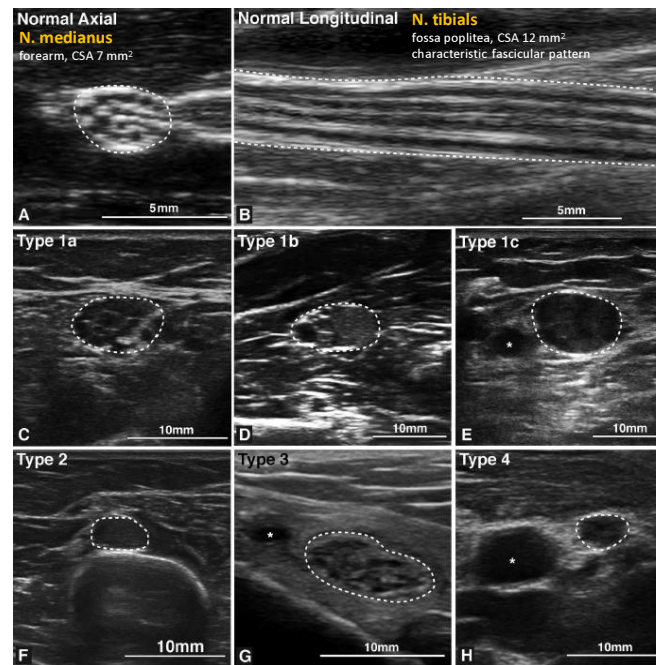
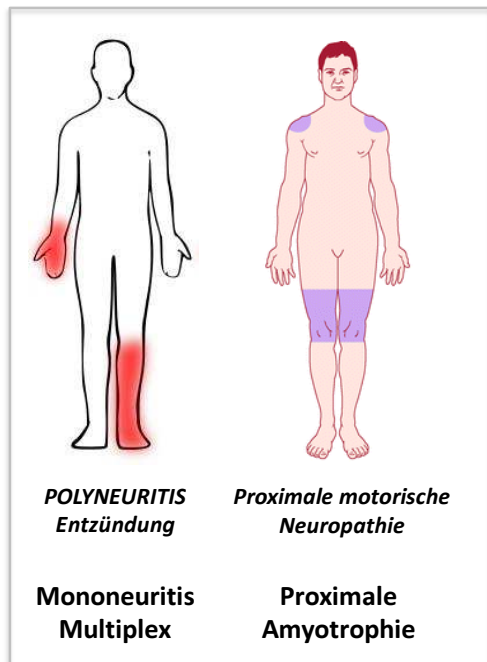
familiär	erworben
CMT1, 2 und 4 CMTX HNPP	AIDP (akute inflammatorische demyelinisierende Polyneuropathie), GBS
	CIDP (chronische inflammatorische demyelinisierende Polyneuropathie)
	Polyneuropathie ggfs. bei IgM-Paraproteinämie

Verteilungsmuster - Nervensonographie



CSA = Cross-Sectional Area [mm²]

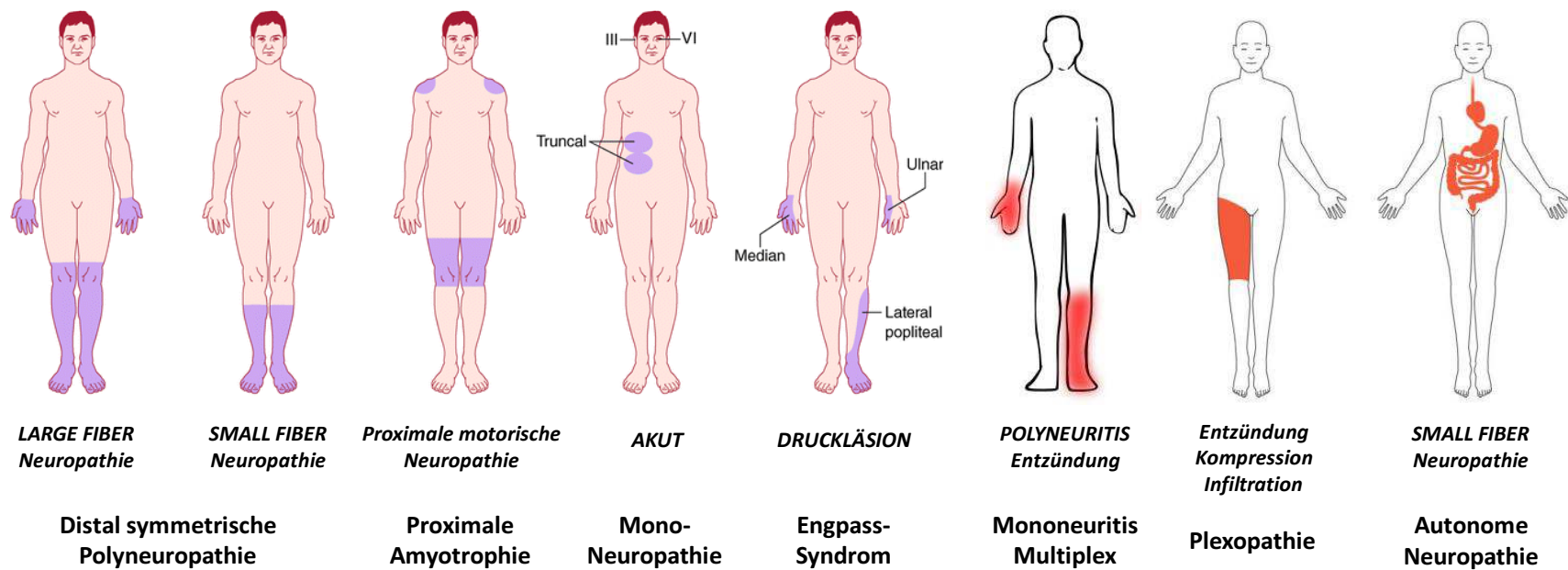
Verteilungsmuster - Nervensonographie



CSA = Cross-Sectional Area [mm²]

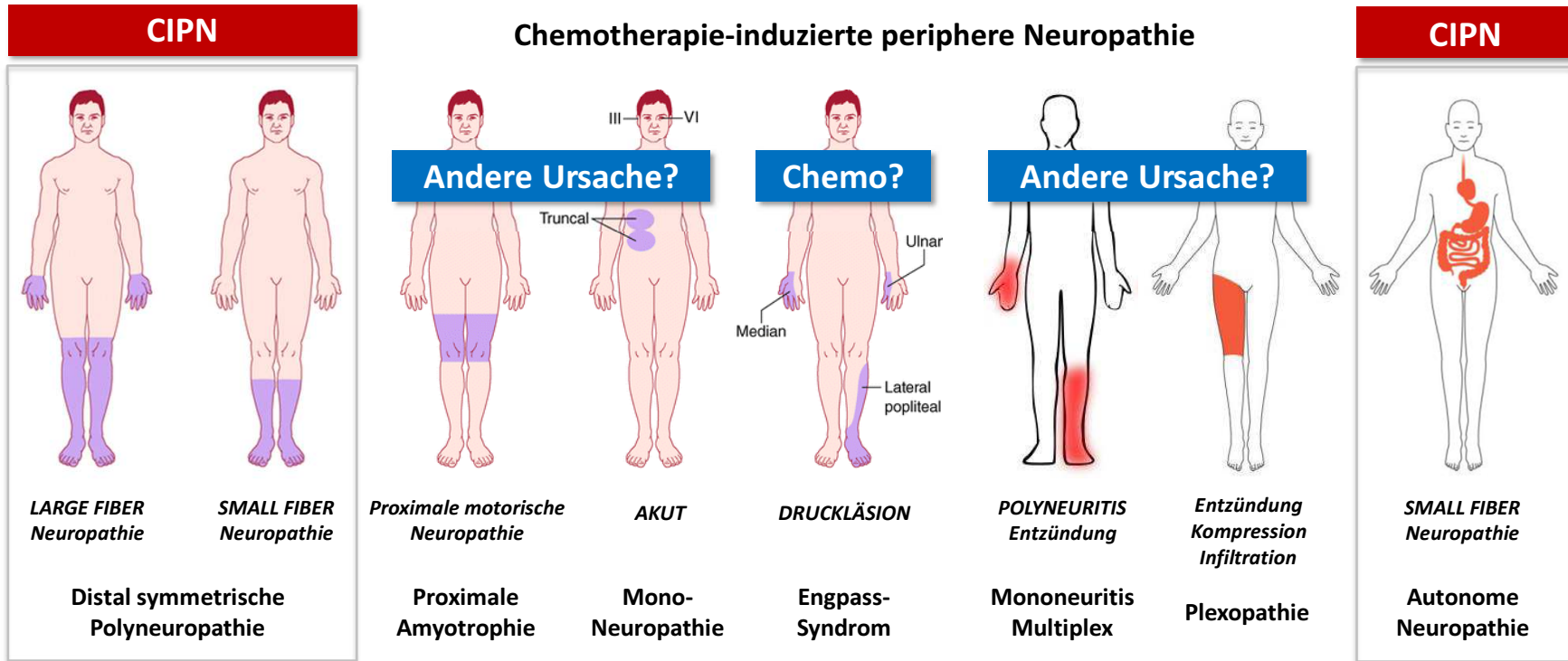
- (C) **Charcot-Marie-Tooth (CMT1A)**
Tibial nerve at the ankle (CSA 49 mm²) -
heterogeneously enlarged hypoechoic fascicles
- (D) **Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (CIDP)**
Median nerve forearm (CSA 65 mm²) -
mixed hyperechoic and hypoechoic fascicles
- (E) **Multifocal acquired demyelinating sensory and motor neuropathy (MADSAM)**
Median nerve elbow (CSA 91 mm²) -
disruption of the normal fascicular architecture
- (F) **CIDP**
Radial nerve spiral groove (CSA 27 mm²) -
increase CSA in monofascicular nerve
- (G) **Hypertrophic neuropathy**
Tibial nerve ankle (CSA 95 mm²) -
prominent perineurial connective tissue and
relatively normal fascicular calibre
- (H) **Amyloid polyneuropathy**
Median nerve at the midpoint of the arm (CSA 8 mm²)
loss of normal fascicular architecture (normal CSA
with altered echotexture)

Verteilungsmuster



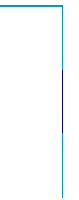
Modified from: Collins & Hadden, Nature Reviews Neurology 2017; Gonçalves et al., Nature Reviews Neurology 2017 S. Skycler. Atlas of Diabetes 4th Edition, Springer 2012

Verteilungsmuster



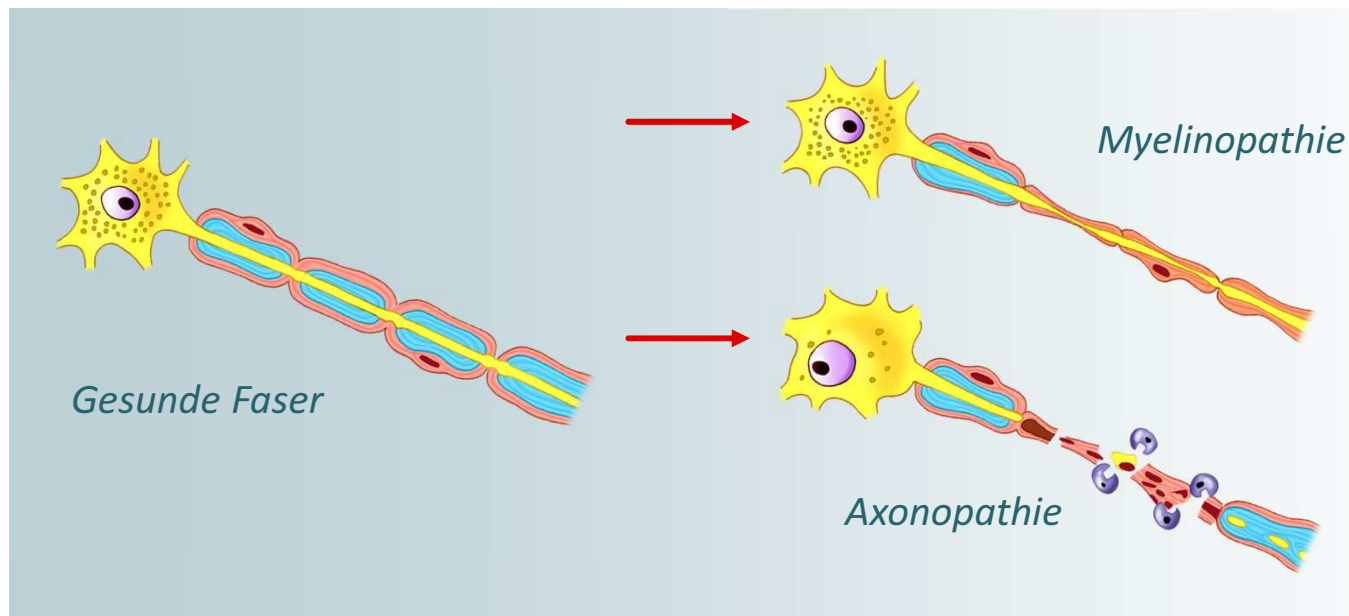
Modified from: Collins & Hadden, Nature Reviews Neurology 2017; Gonçalves et al., Nature Reviews Neurology 2017 S. Skyler. Atlas of Diabetes 4th Edition, Springer 2012

Pathophysiologie



Definition neuropathischer Schmerz

Schmerz, welcher durch eine **Läsion oder Erkrankung** des zentralen oder peripheren **Nervensystems** verursacht wird



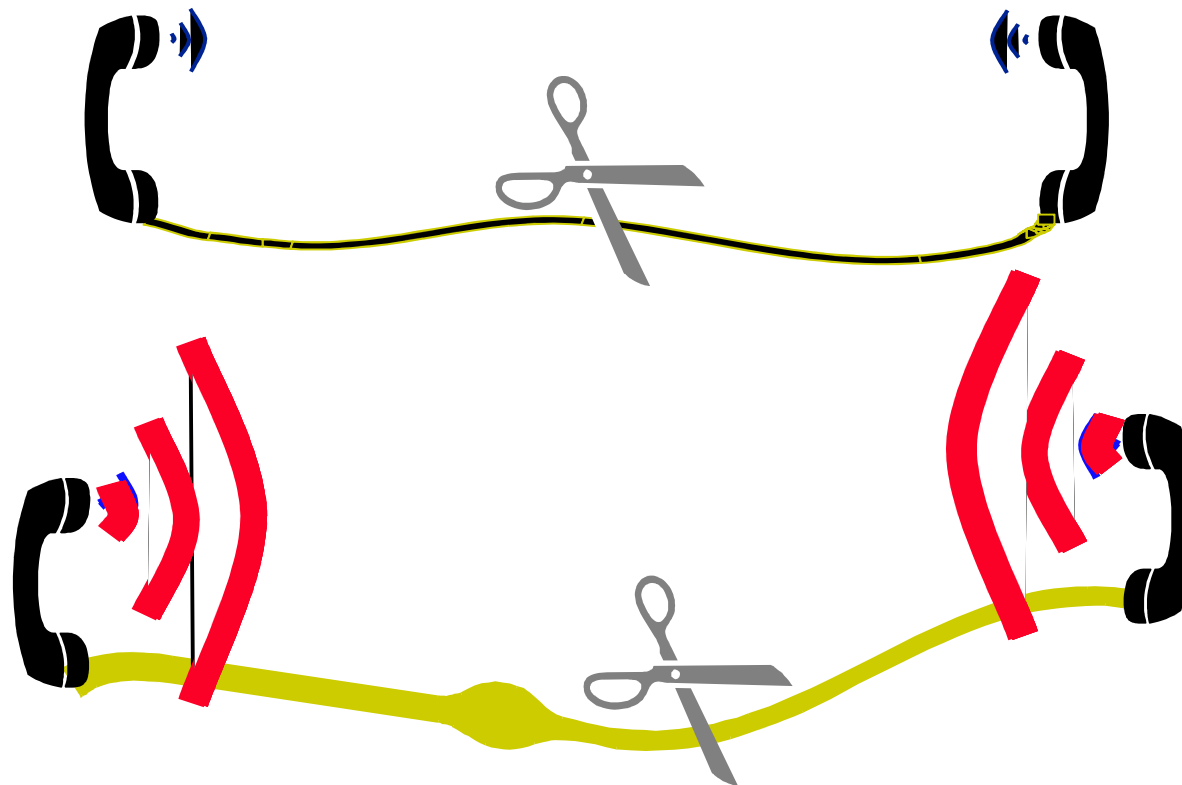
Neuropathische Schmerzen

Einbahnstraßen für Aktionspotentiale?



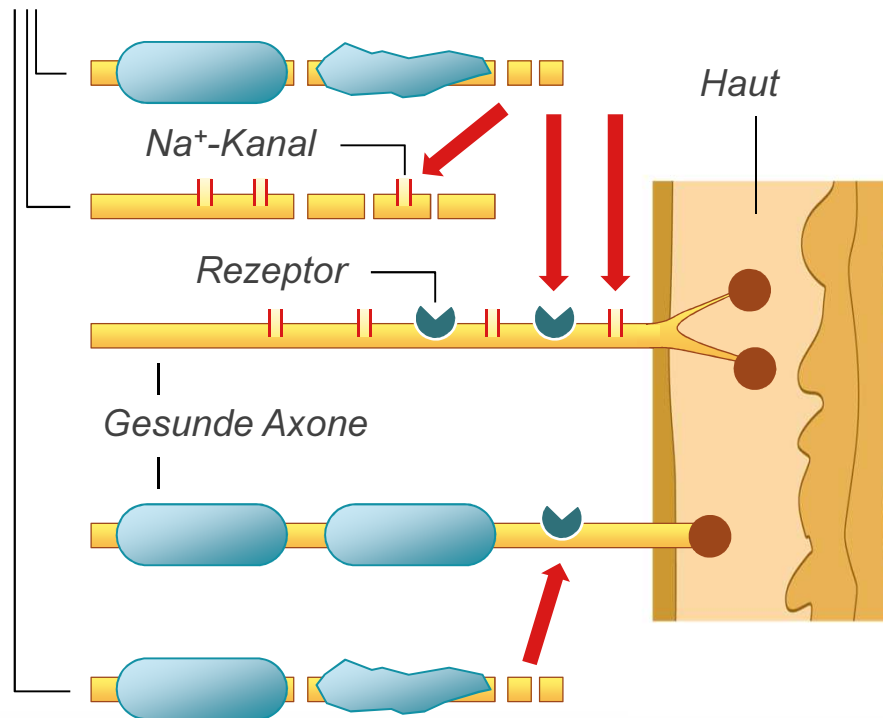
Physiologie

**Periphere Nervenbahnen reagieren nicht wie
Telefonleitungen!**



Periphere und zentrale Sensibilisierung bei neuropathischen Schmerzen

Verletzte Axone



Nervenläsion

Ausschüttung von
Wachstumsfaktoren
(NGF = nerve growth factor)

Ausbildung von Rezeptoren und
Ionenkanälen, die normalerweise
nicht vorhanden sind (auch auf
benachbarten Fasern eines
Nerven)

Ektope
Nervenimpulse

Erniedrigung des
Membranpotenzials
→ Überaktivität



Frage 4:

Welche Rezeptoren bzw. Kanäle sind vor allem bei Nervenschmerz beteiligt

Na- Kanal

Kaliumkanal

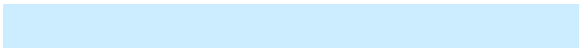
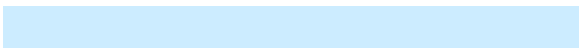
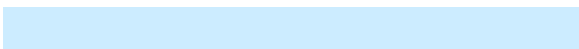
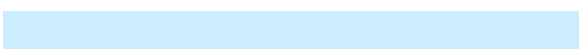
BK1 Rezeptor

NMDA -Rezeptor



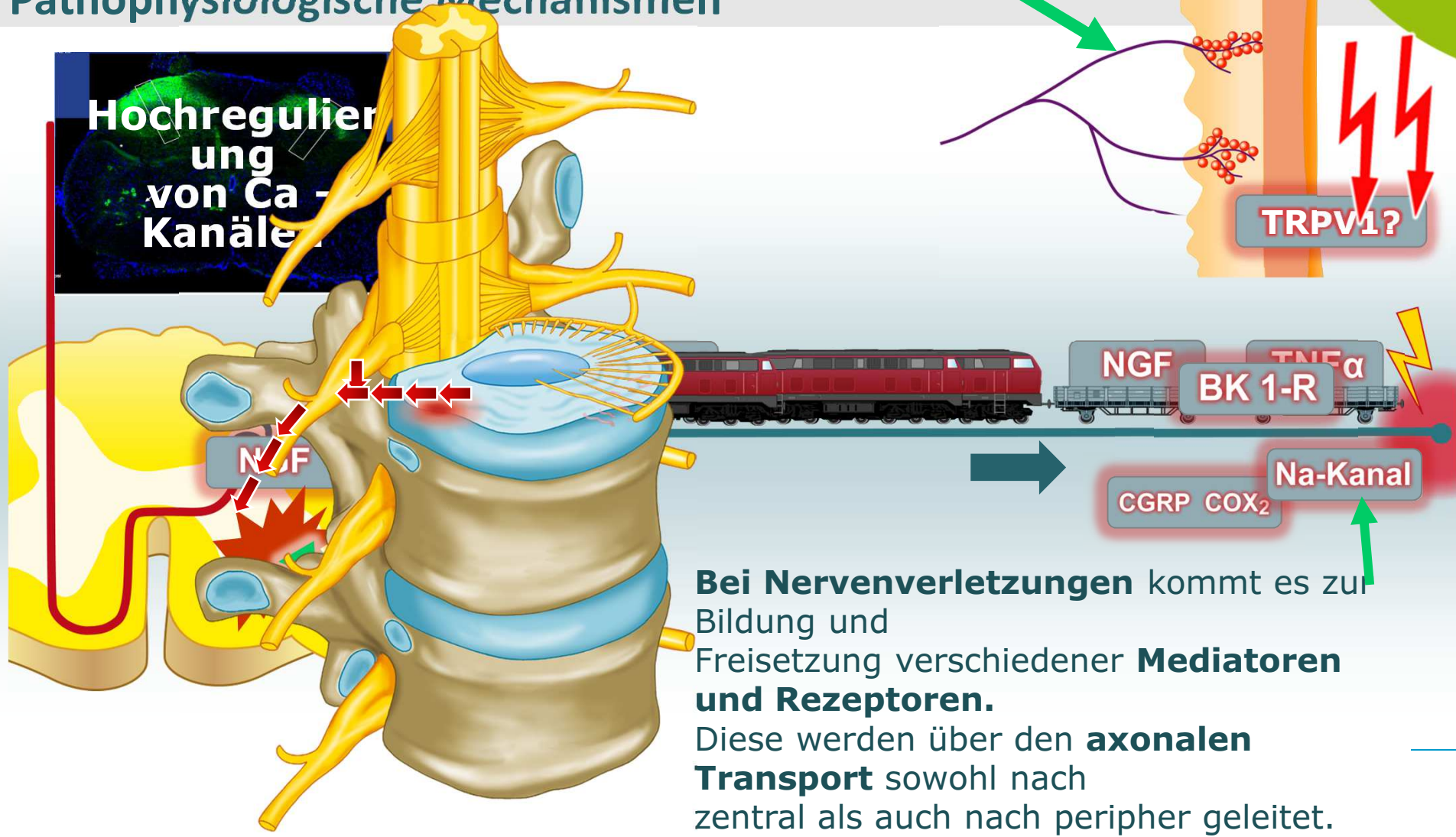
Frage 4:

Welche Rezeptoren bzw. Kanäle sind vor allem bei Nervenschmerz beteiligt?

1. Na- Kanal		25%
2. Kaliumkanal		25%
3. BK1 Rezeptor		25%
4. NMDA -Rezeptor		25%

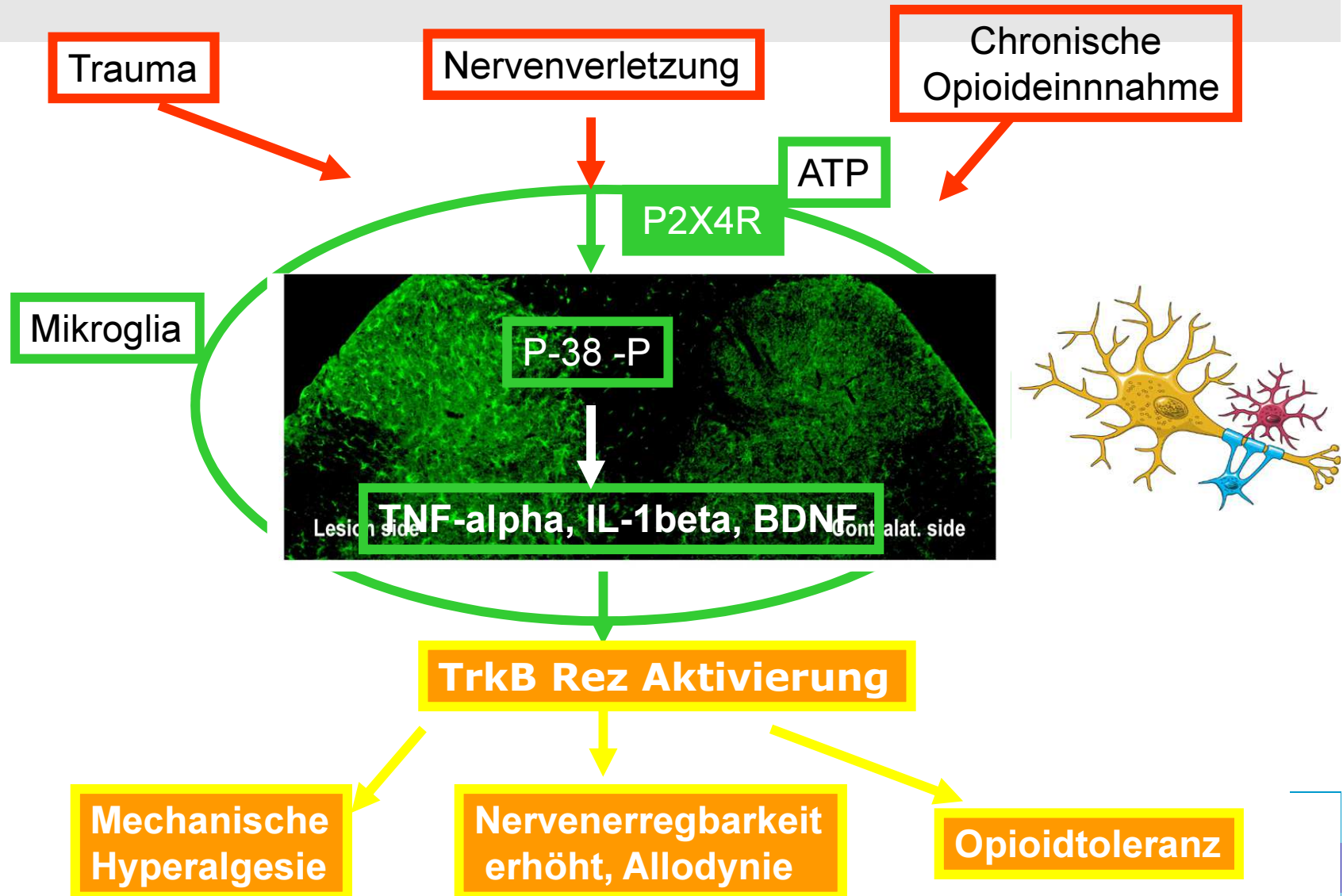


Neuropathische Schmerzen Schädigung von Nerven-Wurzeln- peripheren Nerven oder zentralem Nervensystem Pathophysiologische Mechanismen

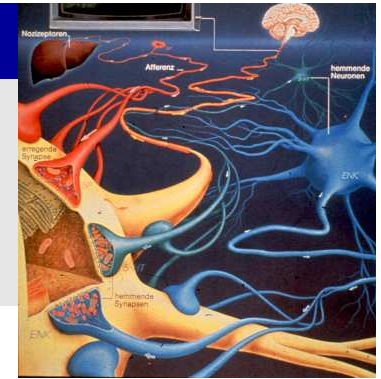


Auch die Gliazellen spielen eine Rolle

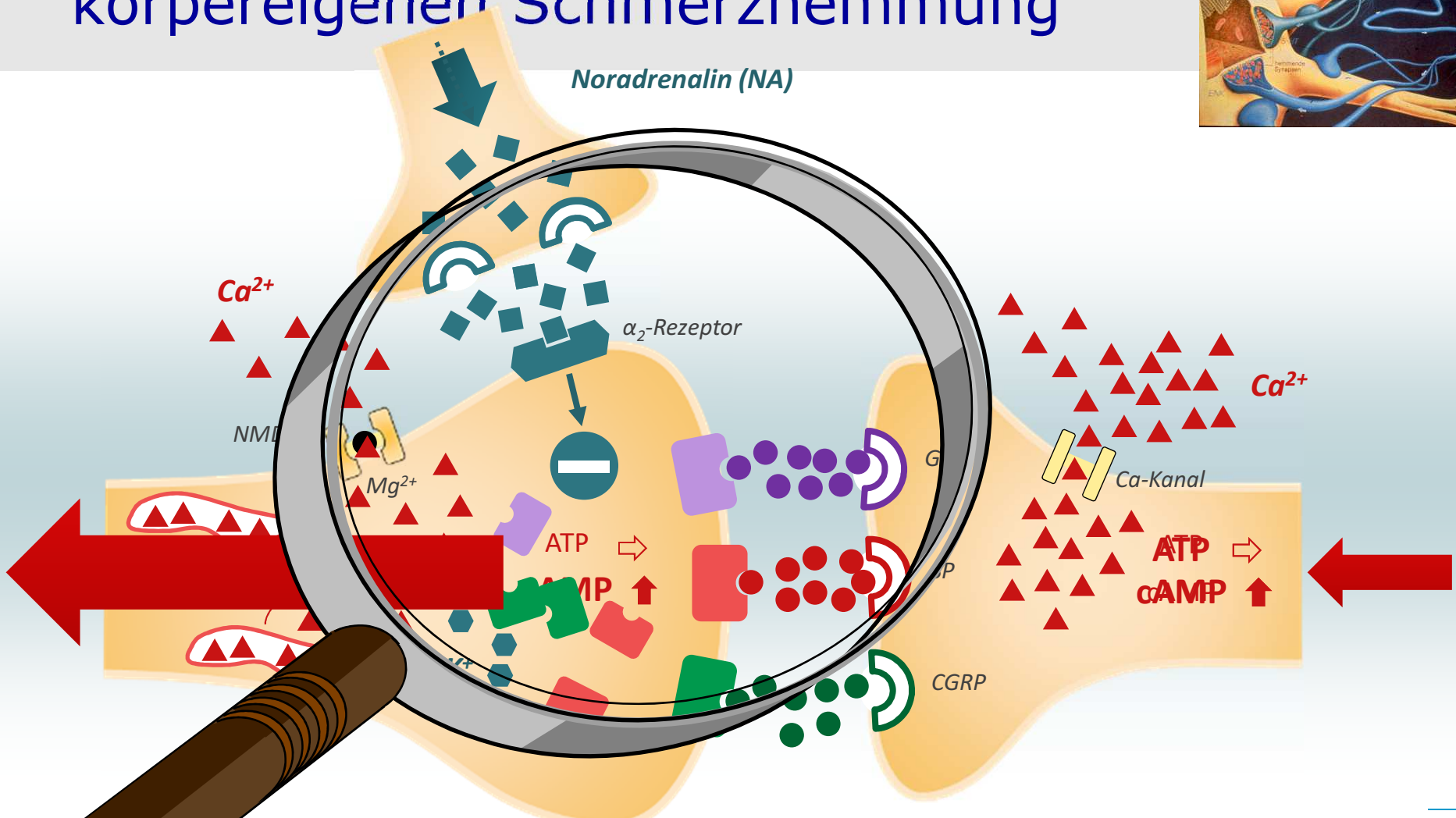
Die Glia-Kaskade



Rückenmark: Reduzierung der körpereigenen Schmerzhemmung



Noradrenalin (NA)



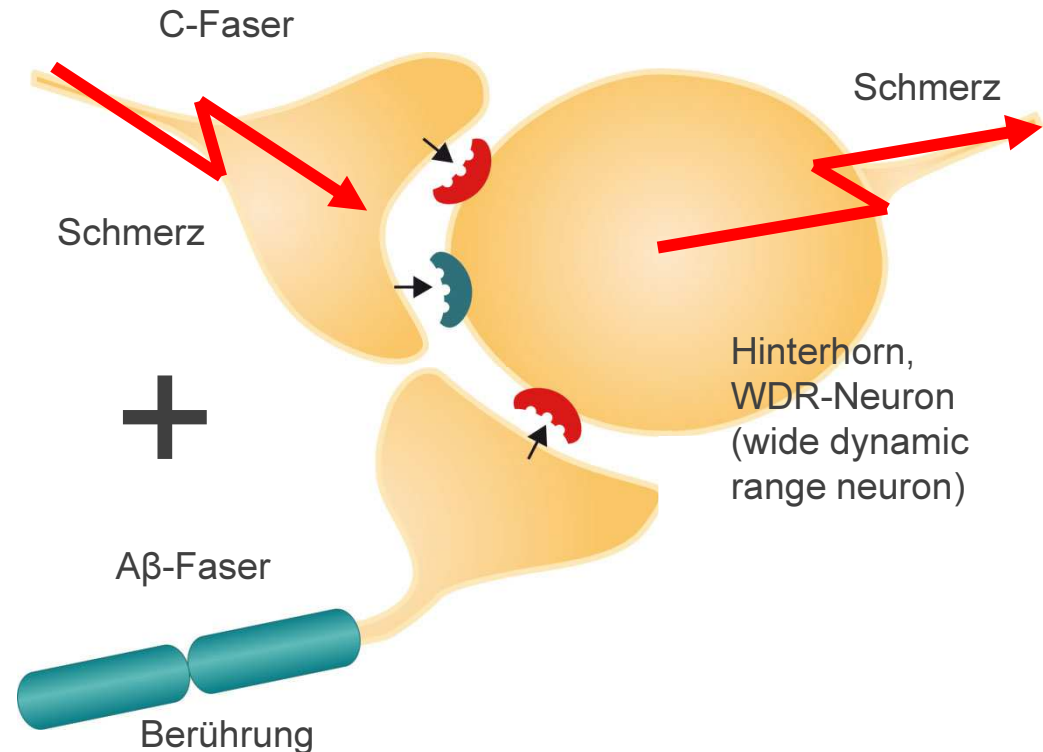
Reduktion der körpereigenen Hemmung

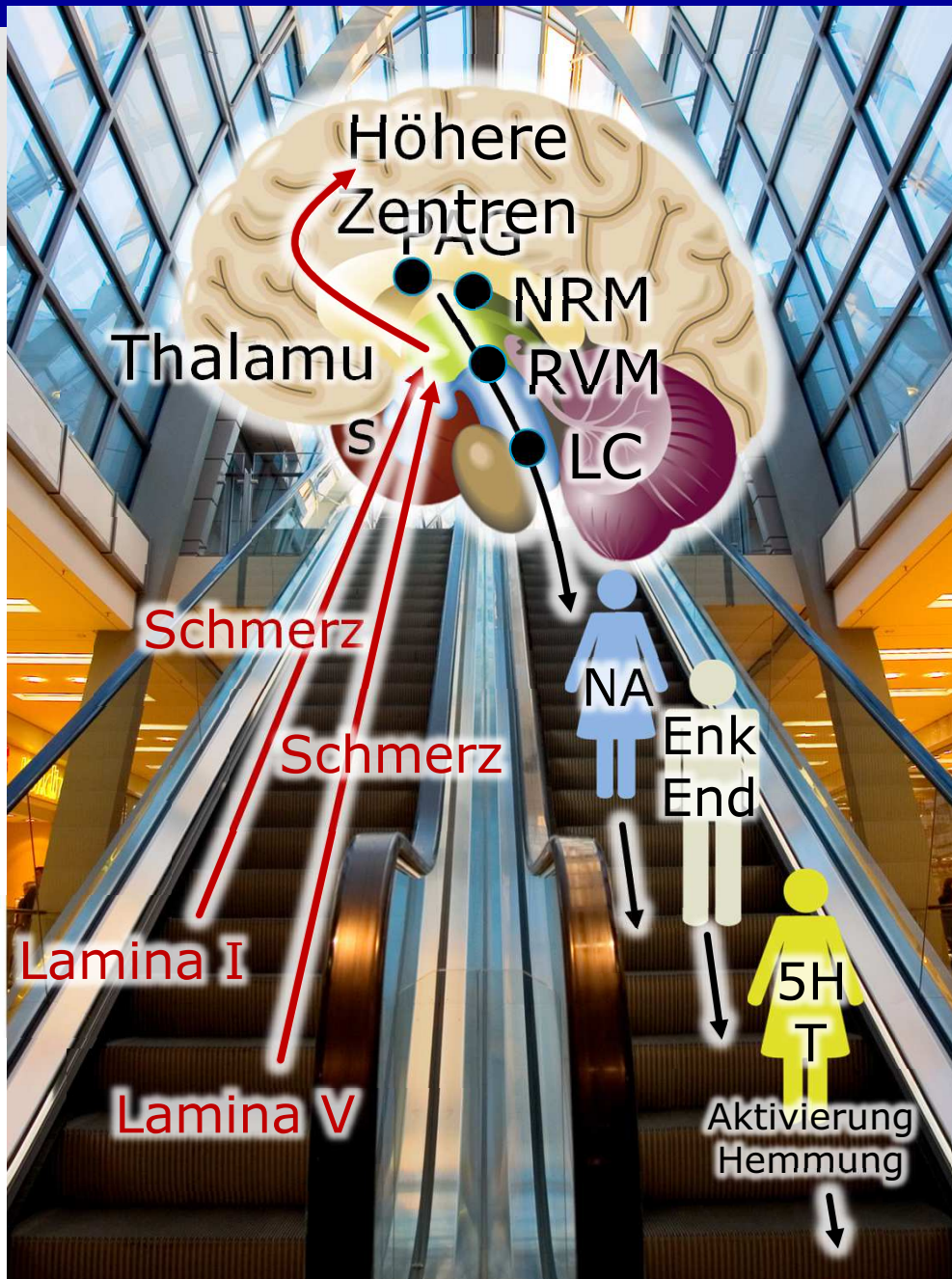
bei chronischen Schmerzen (A.Dickenson EFIC Conference 2015, Refresher Course)

3.4.1 Berücksichtigung neuer Schmerzmechanismen

Zentrale Sensibilisierung bei neuropathischen Schmerzen

- > Anhaltende Aktivität der geschädigten Nervenfasern führt im ZNS zu **neuroplastischen Veränderungen**.
- > Diese führen dazu, dass nozizeptive Hinterhornneurone stärker reagieren (**Wind-up**).
- > Darüber hinaus erlangen **Mechanorezeptoren (A β -Fasern) Anschluss an das nozizeptive System.**
- > Dadurch werden leichte Berührungsreize als schmerzhaft empfunden (**Allodynie**).





Neuropathie

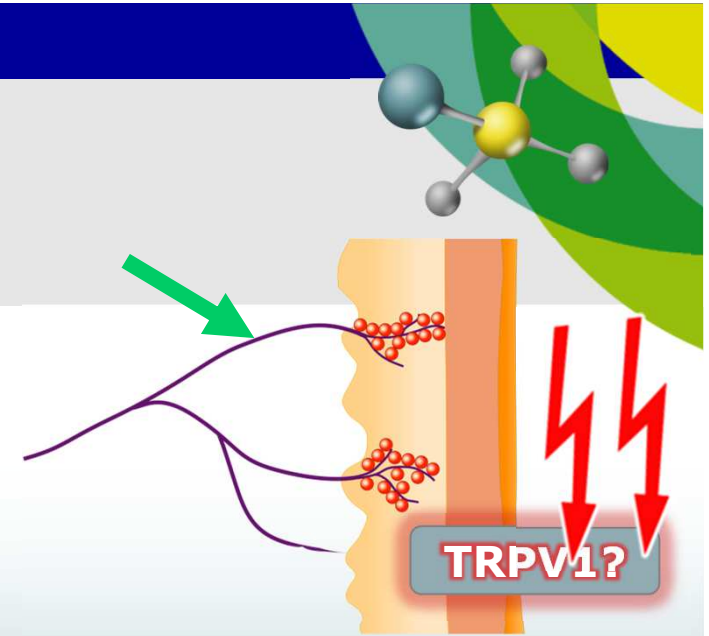
Verstärkter nozizeptiver Einstrom (Rolltreppe aufwärts)

Im Zeitverlauf
Verminderte körpereigene Schmerzhemmung
(Rolltreppe abwärts)

Rolltreppeidee nach T. Dickenson

Neuropathische Schmerzen

Pathophysiologische Mechanismen



Bei **Nervenverletzungen** kommt es zur Bildung und Freisetzung verschiedener **Mediatoren und Rezeptoren**.

Diese werden über den **axonalen Transport** sowohl nach zentral als auch nach peripher geleitet.

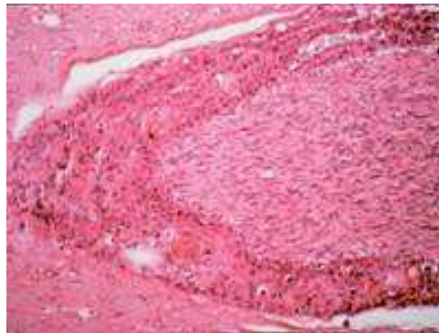
Folae: Veränderung

Opioide und Nervenschmerz

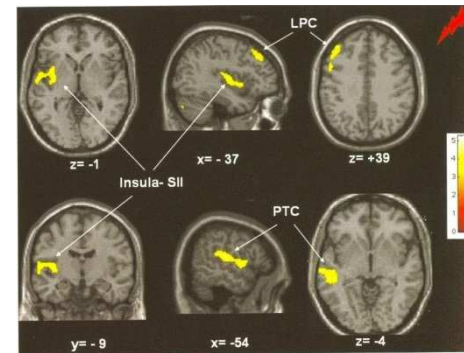
Unterschiedliche Ansprechbarkeit, bzw. -Verfügbarkeit von Opioidrezeptoren

peripher

(Plexus brachialis-Infiltration)



zentral



C¹¹- Diprenorphinebindungspotential
sign.reduziert bei zentralen Schmerzen

Periphere Neuropathie:

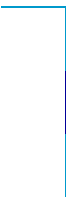
30 - 71% Opioidresponder

Zentrale Neuropathie:

16 - 37% Opioidresponder

Maarawi J et al.: Brain opioid receptor availability differs in central and peripheral neuropathic pain: Proceedings of the 11th World Congress on Pain (2006) 207-214

Therapiekonzepte im Überblick



Frage 5:

Welche Substanz gehört nicht zu den Mitteln der ersten Wahl beim Nervenschmerz

Pregabalin

Amitriptylin

Oxycodon

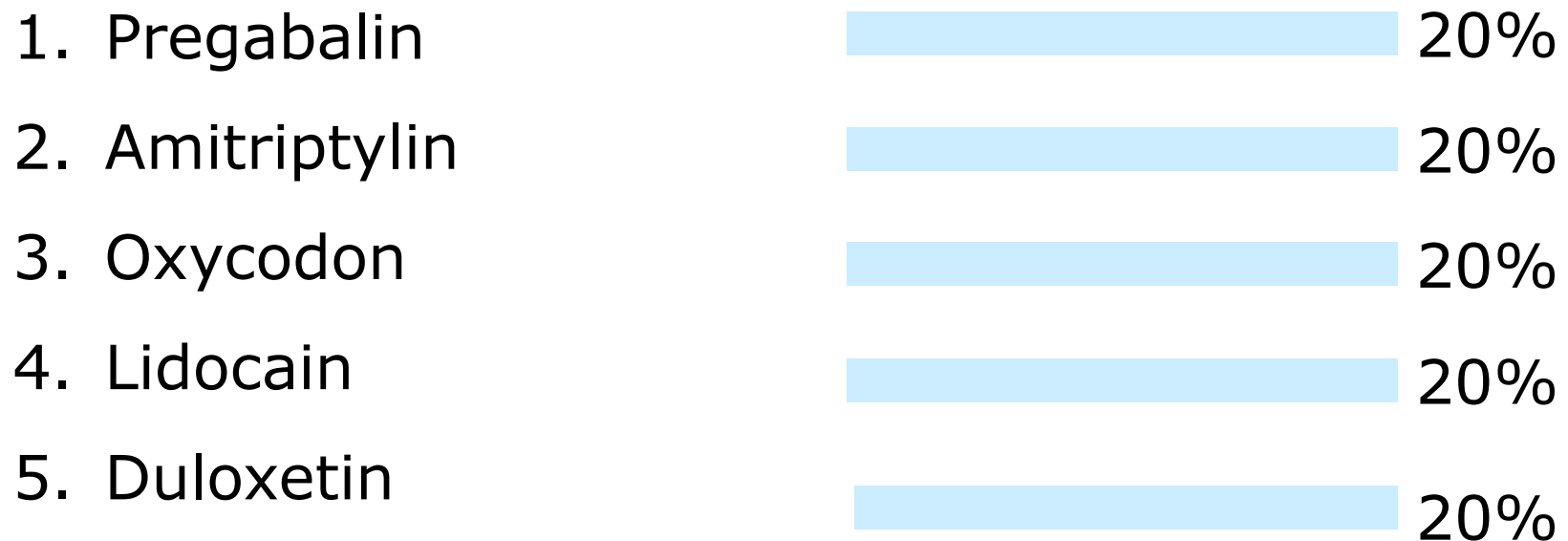
Lidocain

Duloxetin

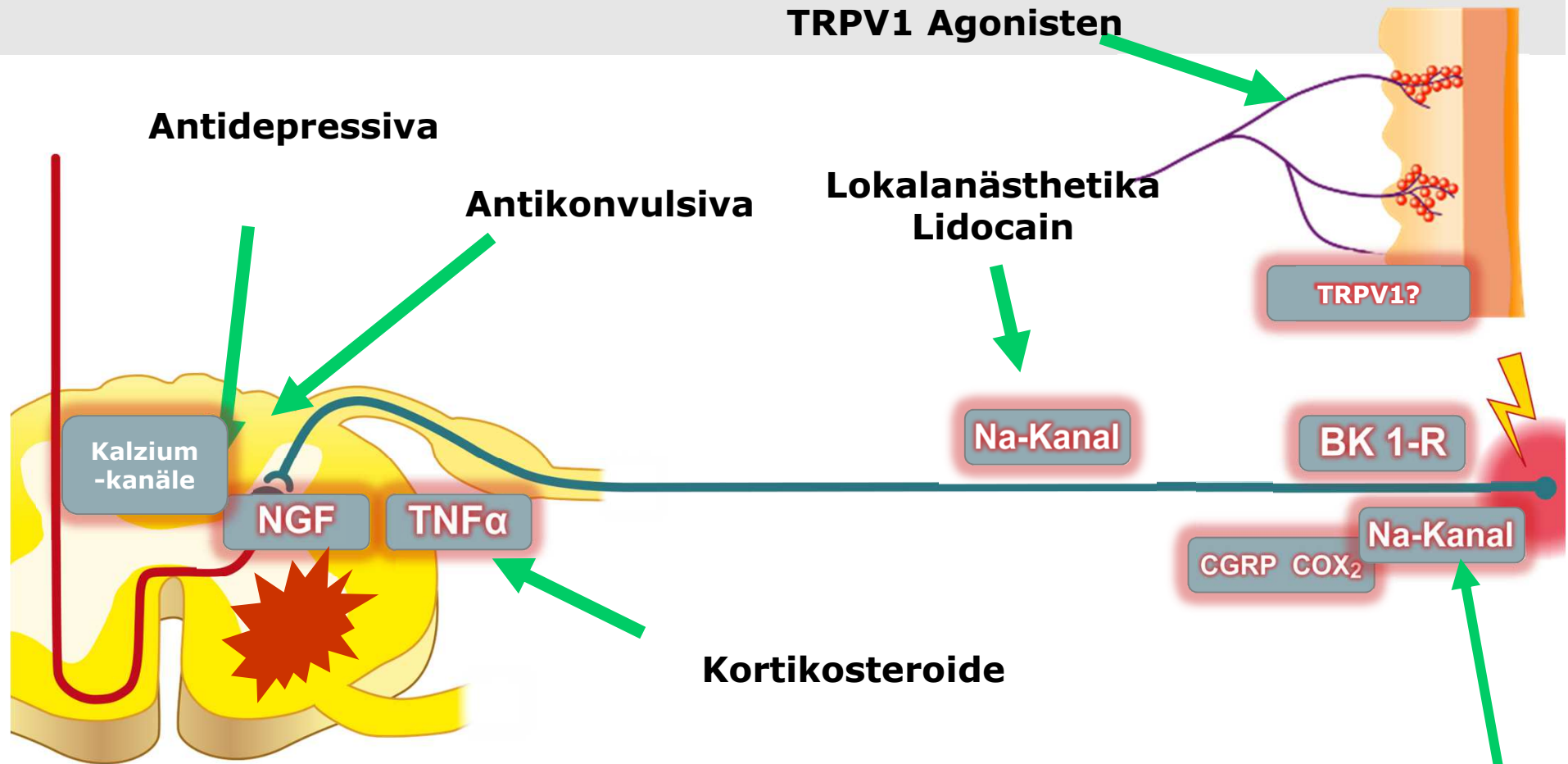


Frage 5:

Welche Substanz gehört nicht zu den Mitteln der ersten Wahl beim Nervenschmerz?

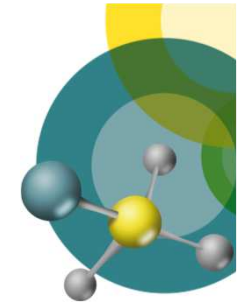


Neuropathische Schmerzen: Medikamentöse Therapieansätze



Neu: Botulinumtoxin lokal

DGN-Leitlinie - Kernaussagen



Pharmakologische Basistherapie

Antidepressiva

Antikonvulsiva mit Wirkung auf neuronale
Kalziumkanäle (Gabapentin, Pregabalin)

Antikonvulsiva mit Wirkung auf neuronale
Natriumkanäle (Carbamazepin)

MOR-NRI (Tapentadol)

Lang wirksame **Opioide**

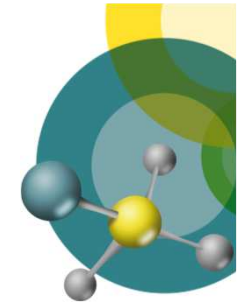
Topische Therapien

Wirkung des Medikaments sollte erst **nach 2-4 Wochen** unter ausreichender
Dosierung **beurteilt werden.**

Die **Kombination aus 2 oder 3 Wirkstoffen** kann sinnvoll sein.



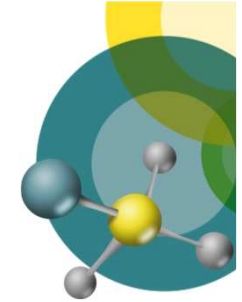
Internationale Empfehlungen



**Neuropathische
Schmerzen:
Internationale
Empfehlungen**



Internationale Empfehlungen



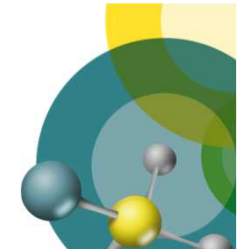
Nervenschmerzen «first-line» - Medikamente

- **Antidepressiva** (TZA; SSNRI)
- **Kalzium-Kanal-Blocker** (Gabapentin; Pregabalin)
- Bei peripheren lokalen Nervenschmerzen:
Topisches Lidocain (Lidocain-5%-Hydrogelpflaster)
- Topisches Capsaicin (8%)

Nervenschmerzen «second-line» - Medikamente

- **Schwache Opioide**
- **Starke Opioide**
- **Indikation:** *Inadäquate Schmerzlinderung durch alleinige oder kombinierte Gabe von «first-line»-Medikamenten*

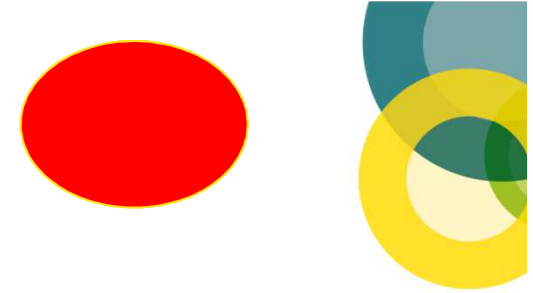
Ausnahme



**Opioide - «first-line»-Medikamente
gemäß internationaler Leitlinie bei folgenden
Indikationen:**

- Perioden extremer **Schmerzverstärkung**
- **Akute Nervenschmerzen**
- Kurzfristig, zur zusätzlichen Schmerzlinderung in der **Einstellungsphase** der „first-line“-Medikation
- Neuropathische **Tumorschmerzen**

Hier ev. Noch ein Chart zum
Capsaicin oder Versatis
mündlich



Dosierungen: Antikonvulsiva

Gabapentin

- › **Initialdosis** 300 mg/Tag
- › **Maximaldosis** 2400 - 3600 mg/Tag
- › Individuelle **Dosistitration**
- › **Dosisanpassung** bei älteren Patienten und bei Niereninsuffizienz

Pregabalin

- › **Initialdosis** 150 mg/Tag
- › **Maximaldosis** 600 mg/Tag
- › Individuelle **Dosistitration**
- › **Dosisanpassung** bei älteren Patienten und bei Niereninsuffizienz

Vorsicht bei Niereninsuffizienz, älteren Patienten und Kombination von Opioiden und Antikonvulsiva



Antidepressiva in der Schmerztherapie

Stand 2011

Substanz	Handelsname (Beispiel [®])	Klassifikation	Zulassung zur Schmerztherapie	Dosierung (AD=Anfangsdosierung)
Amitriptylin	Saroten [®]	TZA	☑	50-150 mg – AD: 1x10 mg
Clomipramin	Anafranil [®]	TZA	☑	32,5-150 mg – AD: 1x10 mg
Doxepin	Aponal [®]	TZA	☒	25-150 mg – AD: 1x25 mg
Duloxetin *	Cymbalta [®] , Ariclaim [®]	SNRI	☑	60 mg – AD: 1x60 mg
Imipramin	Tofranil [®]	TZA	☑	25-150 mg – AD: 1x25 mg
Mirtazapin	Remergil [®]	NaSSA	☒	15-45 mg – AD: 1x15 mg
Venlafaxin	Trevilor [®]	SNRI	☒	75-150 mg – AD: 1x75 mg

TZA = Trizyklisches Antidepressivum

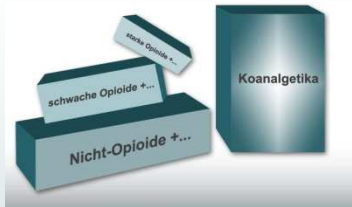
SNRI = Selektiver Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer

NaSSA = Noradrenerges und spezifisch serotonerges Antidepressivum

* nur bei diabetischer Polyneuropathie



Zusammenfassung: Mechanismenorientierter Ansatz



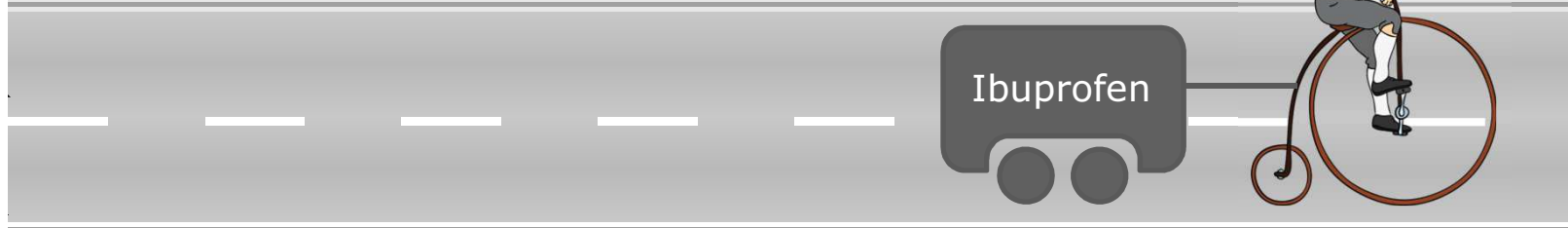
**Schmerzcharakter /
Symptome**



Mechanismen

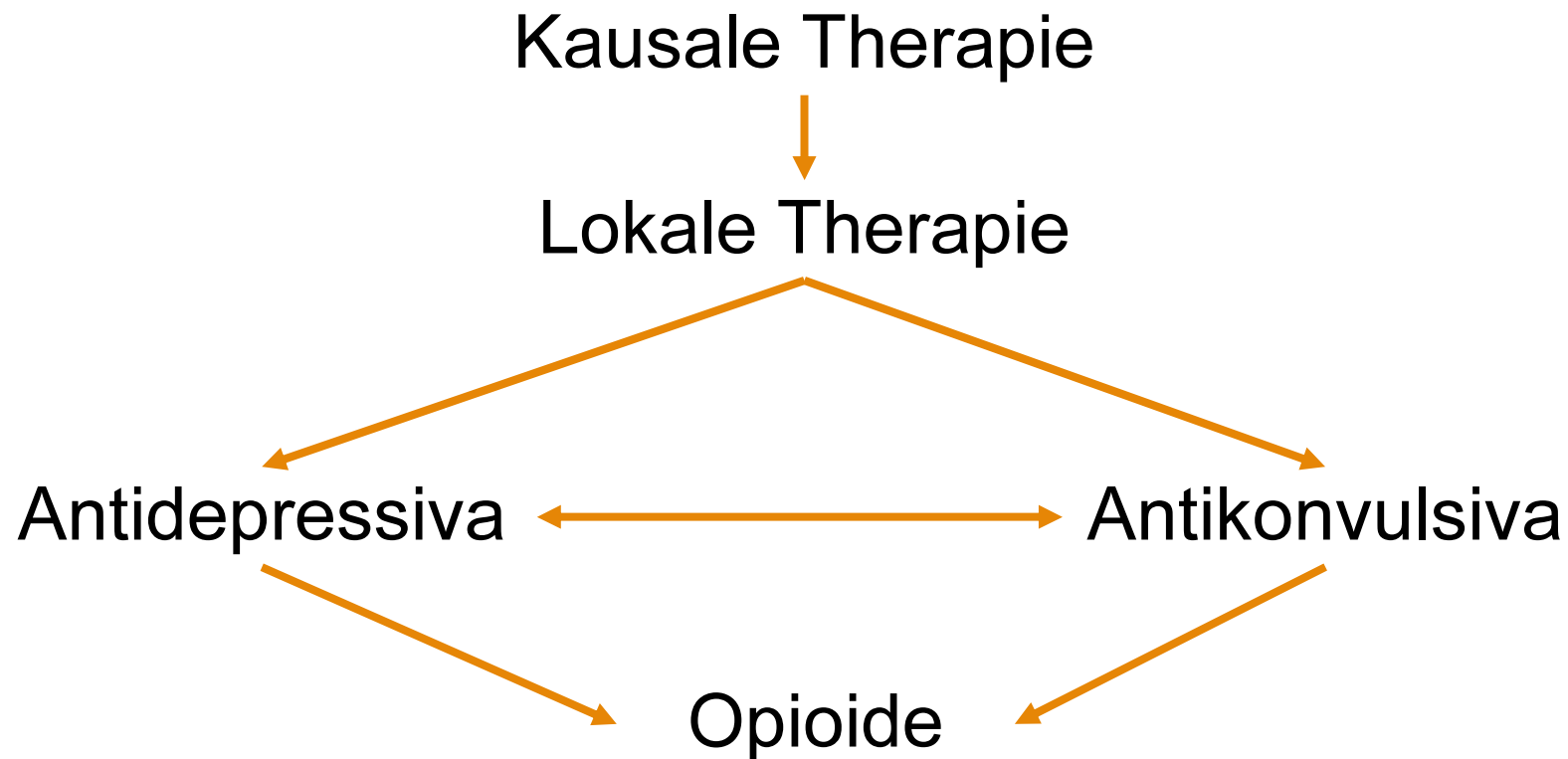


**Mechanismen-
orientierte Therapie**



Schmerzcharakter / Symptome	Diagnosen, z.B.	Mechanismen		Medikamentöse Schmerztherapie
nervale Struktur betreffend / brennend / einschließend / neurologische Begleitsymptome	diabetische Polyneuropathie / Post-Zoster-Neuralgie	neuropathisch	Bildung neuer Kanäle und Rezeptoren / ektopische Reizbildung (Spontanaktivität)	Antikonvulsiva (Na- und Ca-Kanalblocker) / Antidepressiva (hier v.a. TZA)
			zentrale Sensibilisierung	
			reduzierte endogene Schmerzhemmung	noradrenerge u. serotonerge Wiederaufnahmehemmung (Antidepressiva) / Opiode / MOR-NRI

Neuropathische Schmerzen – Praktischer Ansatz in der Therapie



Bei unzureichender Wirkung: Vorstellung beim
Schmerzspezialisten

(z.B. neuromodulative Verfahren, Sympathikusblockaden)

Zusatz

***Diagnose und Therapie
neuropathischer Schmerzen: Eine
praktische Hilfe für den
hausärztlichen Alltag;
Gillhausen K. et al.;***

■ **Tabelle 1:** Zusammenstellung der Hilfsmittel für Screening, Diagnose und Therapie neuropathischer Schmerzen in der hausärztlichen Praxis. Alle Elemente können unter <https://www.cme-point.de/fortbildungen-3/schmerztherapie/neuropathische-schmerzen> im PDF-Format abgerufen werden.

DIAGNOSE-/THERAPIEHILFE		WAS?	WER?	WO ZU FINDEN?
DIAGNOSE (KAPITEL 5)				
Schritt 1	GPS – General Pain Screener <ul style="list-style-type: none"> • 5 Basisfragen • Wird vom Patienten im Wartezimmer ausgefüllt 	Schmerzscreening <ul style="list-style-type: none"> • Basisdaten zum Schmerz 	Patient und Medizinische Fachkraft	Siehe Abbildung 1
Schritt 2	painDETECT®-Fragebogen <ul style="list-style-type: none"> • Fragen zu Hinweisen auf neuropathische Schmerzen • Wird vom Patienten im Wartezimmer ausgefüllt 	Suchtest für neuropathische Schmerzkomponente	Patient und Medizinische Fachkraft	www.pain-detect.de
Schritt 3	Diagnose-Algorithmus <ul style="list-style-type: none"> • Diagnose: Neuropathischer Schmerz • Abklärung der Schmerzausbreitung • Wird vom Arzt ausgefüllt 	Schmerzursache und -ausbreitung <ul style="list-style-type: none"> • Peripherer oder zentraler neuropathischer Schmerz? • Schmerz <i>lokalisiert</i> oder <i>diffus</i>? 	Arzt	Siehe Abbildung 2
THERAPIE (KAPITEL 7)				
Schritt 4	Therapie-Algorithmus <ul style="list-style-type: none"> • Empfehlungen zum therapeutischen Vorgehen • Orientiert sich an Schmerzausbreitung, Komorbiditäten, Komedikation und Kontraindikationen 	Einleitung der Behandlung <ul style="list-style-type: none"> • Bei <i>lokalisiertem</i> neuropathischem Schmerz: bevorzugt topische Therapie • Bei <i>diffusem</i> neuropathischem Schmerz: bevorzugt systemische Therapie 	Arzt	Siehe Abbildung 3

GPS - GENERAL PAIN SCREENER

1. Seit wann leiden Sie unter Schmerzen?

- Bis zu 1 Woche
- Bis zu 3 Monaten
- Bis zu 2 Jahren
- länger als 2 Jahre

2. Gab es einen für Sie erkennbaren Auslöser?

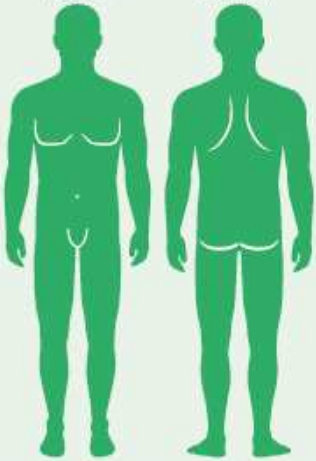
- Ja
- Nein

Wenn ja, welchen?

3. Was haben Sie bisher gegen die Schmerzen unternommen?

4. Wo haben Sie Schmerzen?

Vorne Hinten



(Bitte zeichnen Sie alle Schmerzorte ein)

5. Sind zusätzlich andere Beschwerden aufgetreten?

- Ja
- Nein

Wenn ja, welche?

Abbildung 1: GPS - General Pain Screener; modifiziert nach [Gillhausen et al. 2018].

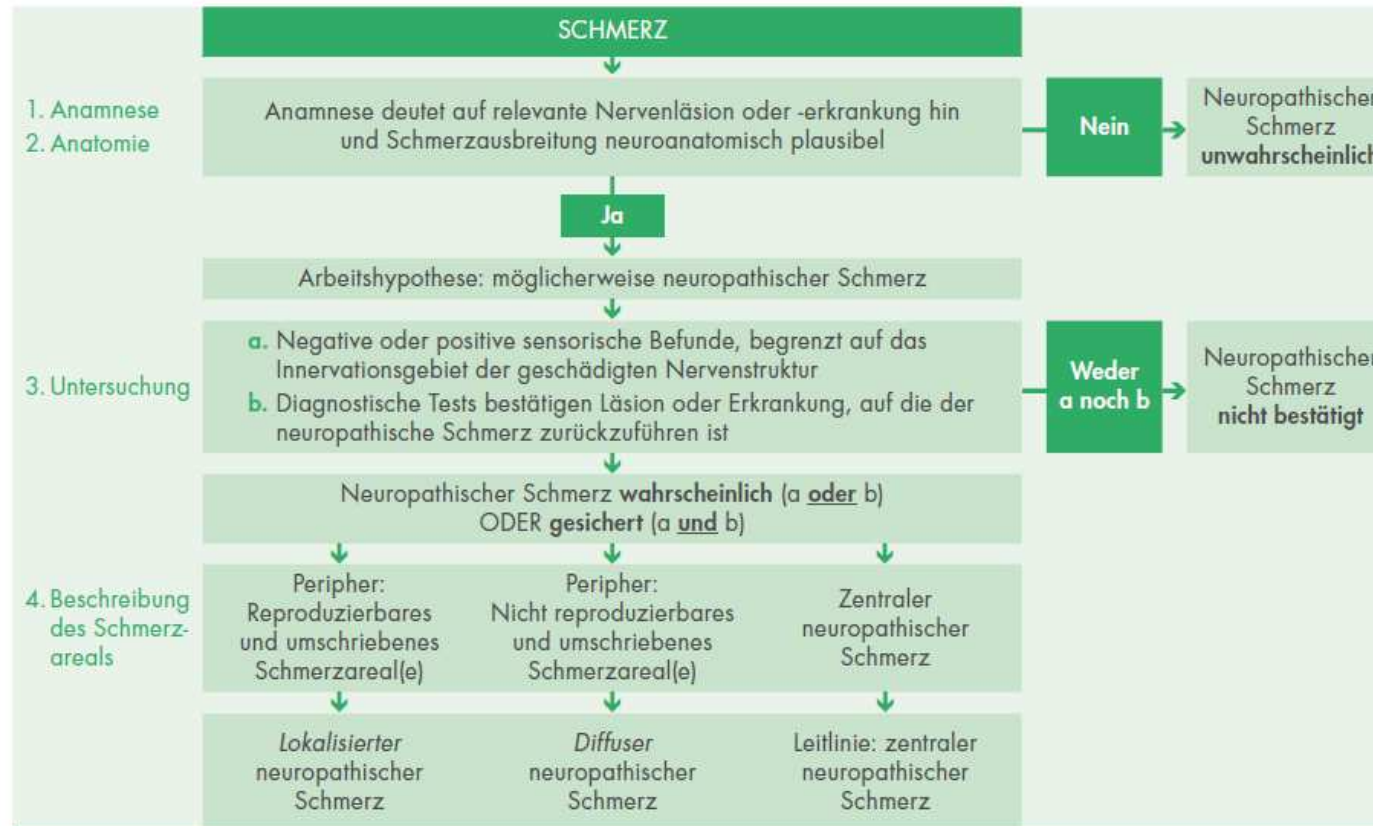


Abbildung 2: Diagnose-Algorithmus für neuropathischen Schmerz. Liegen bei einem Schmerzpatienten anamnestisch Hinweise auf eine relevante Läsion oder eine zugrunde liegende Erkrankung des somatosensorischen Systems vor und zeigt die Schmerzausbreitung eine plausible neuroanatomische Verteilung, ist eine neuropathische Schmerzkomponente möglich (Arbeitshypothese). Findet sich anhand der klinischen Untersuchung zum Nachweis positiver und negativer sensorischer Symptome (*Bedside-Tests*) und/oder spezieller diagnostischer Verfahren ein weiterer Anhaltspunkt für das Vorliegen einer neuropathischen Schmerzkomponente, ist der neuropathische Schmerz wahrscheinlich oder gesichert. In Hinblick auf die Therapieentscheidung erfolgt anhand der Beschreibung des schmerzhaften Areal(s) eine Einordnung in *lokalisierte* oder *diffuse* neuropathische Schmerzen; modifiziert nach [Mick et al. 2012, Treede et al. 2008].

Tabelle 2: Definition und Untersuchung negativer und positiver sensorischer Symptome bei neuropathischen Schmerzen; modifiziert nach [Baron et al. 2012].

SYMPTOM	DEFINITION/UNTERSUCHUNG (BEDSIDE-TESTS)
NEGATIVSYMPTOME	
Hypästhesie	Reduzierte Empfindung nicht schmerzhafter Reize (z. B. Pinsel oder Watteträger)
Hypalgesie	Reduzierte Empfindung schmerzhafter Reize (z. B. <i>Pinprick</i> , Zahnstocher)
Pallhypästhesie	Reduzierte Empfindung eines Vibrationsreizes (z. B. Stimmgabel auf Knochen)
Thermhypästhesie	Reduzierte Empfindung eines Wärme- oder Kältereizes (z. B. warmer oder kalter Gegenstand)
POSITIVSYMPTOME (SPONTAN ODER EVOZIERT)	
Parästhesie	Nicht schmerzhafte, unangenehme Missempfindung (z. B. Ameisenlaufen, Stromgefühl)
Dysästhesie	Schmerzhafte Missempfindung
Spontanschmerz	Nicht durch einen Stimulus erzeugt, meist brennend oder elektrisierend
Allodynie	Schmerz auf einen üblicherweise nie schmerzhaften Reiz (z. B. Pinsel oder Watteträger)
Hyperalgesie	Überschießende Reaktion auf leichten Schmerzreiz (z. B. <i>Pinprick</i> oder scharfer Zahnstocher, Kälte- oder Wärmereiz)

Pinprick – Nadelstich

Tabelle 3: Medikamente und Dosierungen bei neuropathischen Schmerzen. Die Tabelle bildet nur eine Auswahl an Substanzen ab. Für eine vollständige Auflistung der Nebenwirkungen und Kontraindikationen, s. [Rote Liste 2018]. Bitte den jeweiligen Zulassungsstatus der Medikamente beachten.

ARZNEISTOFF	STARTDOSIS	AUFDOSIERUNG ZIELDOSIS (ZD) Maximaldosis pro Tag (d) (Max)	BESONDERHEITEN UND WICHTIGE NEBENWIRKUNGEN	ZULASSUNG FÜR DIE SCHMERZTHERAPIE		
				DE	CH	AT
ANTIKONVULSIVA						
Gabapentin (Kalziumkanal, $\alpha 2\delta$)	3 x 100 mg (Beginn mit abendlicher Dosis)	Täglich um 300 mg steigern bis 1.200 mg/d, dann falls erforderlich wöchentlich um 600 mg steigern ZD: 1.200–3.600 mg/d, 3–4 Dosen Max: 3.600 mg/d	Müdigkeit, Schwindel, Gangunsicherheit, periphere Ödeme, kaum Interaktionen, Dosis an Nierenfunktion anpassen, verzögerter Wirkbeginn	✓ ¹	✓ ²	✓ ¹
Pregabalin (Kalziumkanal, $\alpha 2\delta$)	2 x 50–75 mg (Beginn mit abendlicher Dosis)	Nach 3–7 Tagen Steigerung um 50–75 mg auf 150 mg/d, dann falls erforderlich wöchentlich um 150 mg steigern ZD: 150–600 mg/d, 2 Dosen Max: 600 mg/d	Müdigkeit, Schwindel, Gangunsicherheit, periphere Ödeme, Gewichtszunahme, wirkt anxiolytisch, kaum Interaktionen, lineare Plasmakonzentration, Dosis an Nierenfunktion anpassen, verzögerter Wirkbeginn	✓ ²	✓ ²	✓ ²
Carbamazepin retard (Natriumkanal)	100–200 mg (abends)	200 mg alle 3–7 Tage ZD: 400–800 mg/d, 2 Dosen Max: 1.400 mg/d	Goldstandardsubstanz bei Trigeminusneuralgie, kognitive Beeinträchtigung, Blutbildveränderungen, Leberschäden, Hyponatriämie, Hautausschlag, Medikamenteninteraktionen wegen Enzyminduktion, langsame Aufdosierung notwendig	✓ ^{3,4}	✓ ³	✓ ³
Oxcarbazepin	300 mg (abends)	300 mg alle 3–7 Tage ZD: 900–1.200 mg/d, 2 Dosen Max: 2.400 mg/d	Etwas weniger NW und Interaktionen als Carbamazepin, aber häufiger Hyponatriämien, Dosisäquivalenz Carbamazepin : Oxcarbazepin ~ 1 : 1,5	-	-	-
ANTIDEPRESSIVA						
Amitriptylin (TCA; 5HT, NA)	10–25 mg (abends)	10–25 mg alle 7 Tage ZD: 50–75 mg/d als Einmalgabe unretardiert abends, bei begleitender Depression 75–150 mg Max: 150 mg/d	Müdigkeit, Schwindel, Sedierung (Sturzgefahr!), Miktions- und Akkommodationsstörungen, Hypotonie, Gewichtszunahme, CYP-Interaktionen, langsame Aufdosierung notwendig, Alter und Gewicht des Patienten müssen bei der Dosierung berücksichtigt werden, kardiale Nebenwirkungen (EKG-Kontrollen!). Cave: bekannte Herzrhythmusstörungen, Herzinsuffizienz, Glaukom, Prostatahyperplasie	✓ ²	✓ ³	✓ ²
Clomipramin (TCA; NA)	10–25 mg (morgens)	10–25 mg alle 2–3 Tage ZD: 50–75 mg/d als Einmalgabe retardiert morgens Max: 250 mg/d	Antriebssteigernd, sonst wie Amitriptylin	✓ ³	✓ ³	-
Duloxetin (sSNRI)	30 mg (morgens)	30 mg alle 4–7 Tage ZD: 60 mg/d morgens (evtl. bis 120 mg) Max: 120 mg/d	Übelkeit, Erbrechen, Mundtrockenheit, Blutdruckanstieg, CYP-Interaktionen, Dosisanpassung bei Rauchern (Wirkungsverlust), keine Kombination mit Tramadol, Triptanen oder Johanniskrautpräparaten, Einnahme mit dem Essen reduziert Übelkeit	✓ ⁴	✓ ⁴	✓ ⁴
Venlafaxin (sSNRI)	37,5 mg (morgens)	75 mg wöchentlich ZD: 150–300 mg/d, 1–2 Dosen Max: 300 mg/d	Antriebssteigernd, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Nervosität, Mundtrockenheit, vermehrtes Schwitzen, Bluthochdruck, Gewichtsabnahme	-	-	-
Mirtazapin (NaSSA)	7,5 mg (zur Nacht)	7,5 mg alle 4–7 Tage ZD: 30–45 mg/d zur Nacht Max: 45 mg/d	Schlafanstoßend, Müdigkeit, Schwindel, Kopfschmerzen, Sedierung/Benommenheit, Gewichtszunahme, Alpträume, Harnverhalt, Glaukom, Mundtrockenheit	-	-	-

OPIOIDE						
Tramadol retard	2(-3) x 50-100 mg	50-100 mg alle 3-4 Tage ZD: 100-200 mg/d, 2(-3) Dosen Max: 600 mg/d	Übelkeit, Hypotonie, Dosisreduktion bei eingeschränkter Nierenfunktion, Cave: keine Kombination mit serotonergen Substanzen oder Duloxetin	✓ ⁶	✓ ⁶	✓ ⁶
Oxycodon retard	2(-3) x 5-10 mg	Individuell	Übliche Opioid-NW, Dosisreduktion bei Leber- oder Niereninsuffizienz	✓ ⁶	✓ ⁶	✓ ⁶
Buprenorphin TTS (Schmerzpflaster)	5-10 µg/Stunde	Individuell	Übliche Opioid-NW, keine Dosisreduktion bei eingeschränkter Nierenfunktion, Cave: es gibt Pflaster mit Wirkdauer 3 oder 7 Tage	✓ ⁶	✓ ⁶	✓ ⁶
MOR/NRI						
Tapentadol retard	2(-3) x 50 mg	100 mg alle 3-4 Tage ZD: 100-200 mg/d, 2(-3) Dosen Max: 500 mg/d	Übliche Opioid-NW bei geringerer Obstipation und Absetzproblematik	✓ ^{3,0}	✓ ^{3,0}	✓ ^{3,0}
TOPISCHE THERAPIEN						
Lidocain-Pflaster (Natriumkanal)	5% (700 mg); 10 x 14 cm; 1 x täglich, bis zu 12 Stunden Pause	1-3 Pflaster täglich	Erythem und Unverträglichkeitsreaktionen am Applikationsareal, kaum systemische Nebenwirkungen oder Medikamentenwechselwirkungen	✓ ⁷	✓ ⁷	✓ ⁷
Capsaicin-Pflaster (TRPV1-Rezeptor)	8% (179 mg); 14 x 20 cm; 1 x 30 min bzw. 60 min; mind. 90 Tage Pause	1-4 Pflaster pro Anwendung alle 3 Monate oder später	Erythem, Rötung, Brennschmerz und Unverträglichkeitsreaktionen am Applikationsareal, temporäre Schmerzzunahme ggf. mit Blutdruckanstieg, keine systemischen Nebenwirkungen oder Medikamentenwechselwirkungen	✓ ¹	✓ ¹	✓ ¹

AT = Österreich; CH = Schweiz; CYP = Cytochrom P450; DE = Deutschland; MOR/NRI = µ-Opioid-Rezeptoragonisten/Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer; NA = noradrenerg; NaSSA = noradrenerg und spezifisch serotonerg wirkende Antidepressiva; NW = Nebenwirkungen; sSNRI = selektive Serotonin-/Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer; TCA = trizyklische Antidepressiva; TRPV1 = Transient Receptor Potential Vanilloid 1; TTC = transdermales therapeutisches System; 5-HT = serotonerg. ¹periphere neuropathische Schmerzen; ²neuropathische Schmerzen; ³Trigeminusneuralgie; ⁴diabetische Polyneuropathie; ⁵langfristige/chronische Schmerzen; ⁶mäßig starke/starke Schmerzen ⁷Post-zoster-Neuralgie (PZN).

KRITERIEN	LOKALISierter SCHMERZ		DIFFUSER SCHMERZ	
THERAPIE	Topische Therapie erwägen*		Systemische Therapie erwägen*	
	Capsaicin 179 mg (8%) Pflaster Einmalige Anwendung alle 3 Monate	Lidocain 700 mg (5%) Pflaster Anwendung bis zu 1 x täglich, 12 Stunden	Antikonvulsiva (z. B. Pregabalin, Gabapentin) Antidepressiva (z. B. Duloxetin, Amitriptylin) Retardierte Opiode (z. B. Tramadol, Buprenorphin) MOR/NRI (Tapentadol)	
ÜBERPRÜ- FUNG DER RESULTATE	Keine Therapieeinstellung nötig Therapiekontrolle** zeitnah			
	Zufriedenstellende Schmerzlinderung und gute Verträglichkeit	Nicht zufrieden- stellende Schmerz- linderung und gute Verträglichkeit	Keine Schmerz- linderung und/oder schlechte Verträglichkeit	Zufriedenstellende Schmerzlinderung und gute Verträglichkeit
	Zufriedenstellende Schmerzlinderung und gute Verträglichkeit	Nicht zufrieden- stellende Schmerz- linderung und gute Verträglichkeit	Keine Schmerz- linderung und/oder schlechte Verträglichkeit	Zufriedenstellende Schmerzlinderung und gute Verträglichkeit
ANGEPASSTE THERAPIE	Jeweilige Therapie fortsetzen††			
	Capsaicin wieder- holen ***	Lidocain fortsetzen (bis zu 1 x tägl., 12 Stunden)	Capsaicin 2. Versuch gerech- fertigt*** ggf. Add-on systemische Therapie	Lidocain Therapie- wechsel: Capsaicin oder systemische Therapie
	Therapiewechsel: Capsaicin <-> Lidocain oder systemische Therapie††		Therapiefortsetzung††	Dosissteigerung und/ oder Kombinations- therapie††
			Therapiefortsetzung††	Therapiewechsel und/ oder Kombinations- therapie††

Abbildung 3: Therapie-Algorithmus für neuropathische Schmerzen. *) Aktuelle Zulassungsindikationen sind zu berücksichtigen; **) Schmerzreduktion, Verträglichkeit, Verbesserung von Schlaf, Funktionalität, Lebensqualität und/oder Compliance; ***) Frühestens nach drei Monaten; †) Intensives Therapiemonitoring über die Einstellungsphase von bis zu vier Wochen; ††) Die Therapie sollte in regelmäßigen Abständen bewertet werden. Außerdem bei systemischer Therapie: kritische Reflexion der Therapie nach drei bis sechs Monaten. Die Abbildung bildet nicht exakt die einzelnen Leitlinienstufen ab. Diese sind dem Text zu entnehmen.

Tabelle 4: Unterschiede zwischen einer lokalen (topischen) und systemischen Schmerztherapie; modifiziert nach [Maihöfner 2016].

LOKALE THERAPIE	SYSTEMISCHE THERAPIE (oral/transdermal)
Lokale Aufnahme in der Peripherie	Systemische Resorption des Wirkstoffs
Von 1 x täglich bis zu 1 x alle 3 Monate	Regelmäßige Einnahme erforderlich (täglich, z. T. mehrfach bzw. 3–7-tägig)
Nebenwirkungen sind überwiegend auf die Applikationsstelle begrenzt	Häufig systemische Nebenwirkungen (z. B. Schwindel, Müdigkeit, Übelkeit)
I. d. R. keine Arzneimittelwechselwirkungen	Zahlreiche potenzielle Arzneimittelwechselwirkungen
Keine Dosiseinschränkungen bei Nieren- oder Leberfunktionsstörungen	Dosiseinschränkungen bei Nieren- oder Leberfunktionsstörungen
Hohe Patienten-Compliance/Adhärenz	Eingeschränkte Patienten-Compliance/Adhärenz

Lokale Therapie ist Therapie 2.Wahl aber lokale Therapie ist 1.Wahl bei multimorbiden alten Patient, Pat mit eingeschränkten Organfunktionen und lokalen neuropathischen Schmerz

KRITERIEN	LOKALISierter SCHMERZ				DIFFUSER SCHMERZ		
THERAPIE	Topische Therapie erwägen*				Systemische Therapie erwägen*		
	Capsaicin 179mg (8%) Pflaster Einmalige Anwendung alle 3 Monate		Lidocain 700mg (5%) Pflaster Anwendung bis zu 1 x täglich, 12 Stunden		Antikonvulsiva (z. B. Pregabalin, Gabapentin) Antidepressiva (z. B. Duloxetin, Amitriptylin) Retardierte Opioide (z. B. Tramadol, Buprenorphin) MOR/NRI (Tapentadol)		
ÜBERPRÜFUNG DER RESULTATE	Keine Therapieeinstellung nötig Therapiekontrolle** zeitnah				Therapieeinstellung† Therapiekontrolle** zeitnah		
	Zufriedenstellende Schmerzlinderung und gute Verträglichkeit	Nicht zufrieden- stellende Schmerz- linderung und gute Verträglichkeit	Keine Schmerz- linderung und/oder schlechte Verträglichkeit		Zufriedenstellende Schmerzlinderung und gute Verträglichkeit	Nicht zufrieden- stellende Schmerz- linderung und gute Verträglichkeit	Keine Schmerz- linderung und/oder schlechte Verträglichkeit
	Jeweilige Therapie fortsetzen††				Therapiefortsetzung††		Therapiefortsetzung††
ANGEPASSTE THERAPIE	Capsaicin wieder- holen ***	Lidocain fortsetzen (bis zu 1 x tägl., 12 Stun- den)	Capsaicin 2. Versuch gerecht- fertigt*** ggf. Add-on systemische Therapie	Lidocain Therapie- wechsel: Capsaicin oder systemische Therapie	Therapiefortsetzung††	Dosissteigerung und/ oder Kombinations- therapie††	Therapiefortsetzung††
	Therapiefortsetzung††				Therapiefortsetzung††		
	Therapiefortsetzung††				Therapiefortsetzung††		
	Therapiefortsetzung††				Therapiefortsetzung††		

Abbildung 3: Therapie-Algorithmus für neuropathische Schmerzen. *) Aktuelle Zulassungsindikationen sind zu berücksichtigen; **) Schmerzreduktion, Verträglichkeit, Verbesserung von Schlaf, Funktionalität, Lebensqualität und/oder Compliance; ***) Frühestens nach drei Monaten; †) Intensives Therapiemonitoring über die Einstellungsphase von bis zu vier Wochen; ††) Die Therapie sollte in regelmäßigen Abständen bewertet werden. Außerdem bei systemischer Therapie: kritische Reflexion der Therapie nach drei bis sechs Monaten. Die Abbildung bildet nicht exakt die einzelnen Leitlinienstufen ab. Diese sind dem Text zu entnehmen.

Fallbeispiele

und danke für die Aufmerksamkeit!

Frage 6

Welches Fallbeispiele möchten sie jetzt bearbeiten?

PZN

PNP

Spinale Stenose

Traumatische Neuralgie

Akutes Wurzelreizsyndrom



Frage 6:

Welches Fallbeispiele möchten sie jetzt bearbeiten?

