



CHRONISCHE PERIPHERE NEUROPATHISCHE SCHMERZEN: Diagnose und Therapie in der Praxis

Die Diagnostik und Therapie peripherer neuropathischer Schmerzen kann im Behandlungsalltag in vielen Fällen eine Herausforderung darstellen. Nicht immer werden sie rechtzeitig erkannt und somit auch nicht in einem frühen Stadium therapiert. Bei spätem Therapiebeginn oder nicht-adäquater Behandlung beeinträchtigen chronische neuropathische Schmerzen jedoch die Lebensqualität der Betroffenen massiv. Um das diagnostische und therapeutische Management peripherer neuropathischer Schmerzen, insbesondere auch in der niedergelassenen Praxis, optimal zu unterstützen, wurden von einer interdisziplinären Gruppe von Expertinnen und Experten die vorliegenden Empfehlungen für die Behandlungspraxis entwickelt.

Teilnehmerinnen und Teilnehmer:



**OÄ Dr.
GABRIELE GRAGGOBER**
Klinische Abteilung für Anästhesie
und Intensivmedizin, Universitäts-
klinikum St. Pölten



**Prim. Priv.-Doz. Dr.
NENAD MITROVIC**
Leiter der Abteilung für
Neurologie, Salzkammergut-
Klinikum, Vöcklabruck



**Prim. Univ.-Prof. Dr.
BURKHARD GUSTORFF**
Vorstand der Abteilung für
Anästhesie, Intensiv- und
Schmerzmedizin, Wilhelminen-
spital der Stadt Wien



OÄ Dr. SYLVIA REICHL
Klinik für Anästhesiologie,
Perioperative und Allgemeine
Intensivmedizin, Universitäts-
krankenhaus Salzburg und
Paracelsus Medizinische
Privatuniversität



**Prim. o.Univ.-Prof. DDr.
HANS-GEORG KRESS**
Vorstand der Klinischen
Abteilung für Spezielle Anästhesie
und Schmerztherapie, Medizinische
Universität Wien/AKH Wien



**Ao. Univ.-Prof. Dr.
SABINE SATOR-KATZENSLAGER**
Stellvertretende Leiterin der
Klinischen Abteilung für Spezielle
Anästhesie und Schmerzmedizin an der
Universitätsklinik für Anästhesie, All-
gemeine Intensivmedizin und Schmerz-
therapie der MedUni Wien/AKH Wien



**Prim. Univ.-Prof. Dr.
RUDOLF LIKAR, MSc**
Vorstand der Abteilung für
Anästhesiologie und Intensivmedizin,
Klinikum Klagenfurt am Wörther-
see und LKH Wolfsberg, Lehrstuhl
für Palliativmedizin an der Sigmund
Freud Privatuniversität



**OÄ Dr.
WALTRAUD STROMER,**
Abteilung für Anästhesiologie
und Intensivmedizin,
Landesklinikum Horn



**Ao. Univ.-Prof. Dr.
WOLFGANG LÖSCHER**
Neuromuskuläre Ambulanz,
Universitätsklinik für Neurologie,
Medizinische Universität Innsbruck



**Prim. Priv.-Doz. Dr.
RAFFI TOPAKIAN**
Leiter der Abteilung für Neurologie,
Klinikum Wels-Grieskirchen



**Assoc.-Prof. OÄ PD Dr.
EVA KATHARINA MASEL, MSc**
Universitätsklinik für Innere Medizin I,
Klinische Abteilung für
Palliativmedizin, Medizinische
Universität Wien/AKH Wien

Die Prävalenz neuropathischer Schmerzen variiert je nach Studie und Schmerzsache. So sind laut eines systematischen Reviews von van Hecke et al. in Europa geschätzt sieben bis zehn Prozent der Bevölkerung von neuropathischen Schmerzen betroffen¹. In einer britischen Studie betrug die Prävalenz neuropathischer Schmerzen acht Prozent². Bei den häufigsten Ursachen neuropathischer Schmerzen liegt die Prävalenz jedoch deutlich höher, beispielsweise wies ein systematisches Review zur schmerzhaften diabetischen peripheren Neuropathie eine europäische Prävalenz zwischen sechs und 34 Prozent³, bei der Post-Zoster-Neuralgie von 6,5 Prozent einen Monat nach Auftreten des Hautausschlages nach⁴. In der einzigen für Österreich verfügbaren Studie zur Prävalenz neuropathischer Schmerzen beträgt diese auf Basis von 7.707 Patienten 3,3 Prozent⁵. Risikofaktoren für die Entwicklung neuropathischer Schmerzen sind neben den ursächlichen Läsionen oder einer Dysfunktion des Nervensystems das Alter^{2, 4, 5, 6}, weibliches Geschlecht^{2, 6} oder die Schmerzdauer^{2, 6}. Die interdisziplinäre Gruppe von Expertinnen und Experten konstatierte das Fehlen aktueller Prävalenzdaten zu chronischen neuropathischen Schmerzen und regt entsprechende Erhebungen an.

Behandelt werden neuropathische Schmerzen von Spezialistinnen und Spezialisten unterschiedlichster Fachrichtungen, je nach zugrundeliegender Ursache: zum Beispiel von Fachärztinnen und -ärzten für Anästhesie und Intensivmedizin, Innere Medizin, Physikalische Medizin oder Neurologie sowie von Schmerztherapeutinnen und -therapeuten, Onkologinnen und Onkologen sowie Palliativmedizinerinnen und -mediziner, angesichts der Häufigkeit aber auch von Allgemeinmedizinerinnen und -mediziner. Valide Daten über Patientenströme fehlen in Österreich allerdings ebenso wie Prävalenzdaten.

DEFINITION NEUROPATHISCHER SCHMERZEN

Neuropathische Schmerzen werden, so auch die aktuelle Definition der International Association for the Study of Pain (IASP), durch eine Läsion oder Dysfunktion des peripheren und/oder zentralen Nervensystems verursacht⁷. Eingeteilt werden neuropathische Schmerzen in der Regel in periphere lokale oder multifoka-

Tabelle 1: ÄTIOLOGISCH/ANATOMISCH-BASIERTE KLASSIFIKATION NEUROPATHISCHER SCHMERZEN (modifiziert nach Schlereth T. et al. 2019)⁹

PERIPHERE LOKALE ODER MULTIFOKALE SCHMERZHAFTE NEUROPATHIEN
▶ Post-Zoster-Neuralgie
▶ Post-Mastektomie-Schmerz, Post-Thorakotomie-Schmerz, Narbenschmerz
▶ Phantomschmerz, Stumpfschmerz, Schmerzen nach Nervenverletzung
▶ Radikulopathien, Postdissektomie-Syndrom, Ischialgie
▶ Engpasssyndrome
▶ Diabetische Mononeuropathie
▶ Ischämische Neuropathie
▶ Neuralgische Schulteramyotrophie, Plexusläsion nach Bestrahlung
▶ Plexusinfiltration durch Tumor
▶ Sonderstellung: komplexes regionales Schmerzsyndrom
PERIPHERE GENERALISIERTE SCHMERZHAFTE NEUROPATHIEN
▶ Metabolisch/ernährungsbedingt – Diabetes mellitus, Hypothyreose, Vitaminmangel
▶ Medikamente – antiretrovirale Substanzen, Chemotherapeutika, Disulfiram, Antibiotika, Thalidomid, Gold
▶ Toxine – Alkohol, Acrylamid, Arsen, Clioquinol, Dinitrophenol, Ethylenoxid, Pentachlorphenol, Thallium
▶ Malignome – paraneoplastisch (insbesondere Bronchialkarzinom), multiples Myelom
▶ Hereditär – Amyloidose, Morbus Fabry, Morbus Charcot-Marie-Tooth Typ 2B und 5, hereditäre sensibel-autonome Neuropathien (HSAN) Typ 1 und 1B, primäre Erythromelalgie (u. a. Mutationen im Gen des spannungsabhängigen Natriumkanals NaV1.7)
▶ Infektiös oder postinfektiös, autoimmunologisch – akute inflammatorische Polyradikuloneuropathie, chronische inflammatorische demyelinisierende Polyneuritis, vaskulitische Neuropathie, HIV-Neuropathie
ZENTRALE URSACHEN NEUROPATHISCHER SCHMERZEN
▶ Vaskuläre Läsionen
▶ Entzündliche Erkrankungen wie Multiple Sklerose, Abszesse, Myelitis
▶ Traumata (z. B. Rückenmarksverletzungen, SHT)
▶ Tumoren
▶ Syringomyelie/Syringobulbie

le Schmerzen, in periphere generalisierte oder diffuse Schmerzen oder Schmerzen mit zentralen Ursachen (siehe Tab. 1)⁸.

DIAGNOSE NEUROPATHISCHER SCHMERZEN

Leitsymptome neuropathischer Schmerzen sind sensorische Defizite in unterschiedlichen nervalen Funktionen und zusätzliche, gleichzeitig oder alternierend auftretende „positive“ bzw. „negative sensorische Symptome“ (siehe Tab. 2)^{8, 9}, wobei Positivsymptome meist gut behandelbar sind, Negativsymptome sich

hingegen wenig oder gar nicht zufriedenstellend beeinflussen lassen.

Hilfreich zur Diagnosestellung von peripheren neuropathischen Schmerzen sind validierte einfache Tests wie der pain-DETECT®-Fragebogen¹⁰, der DN4-Fragebogen¹¹ oder der General Pain Screener (GPS)¹² (siehe Abb. 1 und Abb. 2).

Bei positiven Hinweisen in der Anamnese (Fragebögen und Hinweise auf relevante Nervenläsionen oder Nervenerkrankung, plausible neuroanatomische Schmerzaus-

Tabelle 2: DEFINITION UND UNTERSUCHUNG NEGATIVER UND POSITIVER SENSORISCHER SYMPTOME BEI NEUROPATHISCHEN SCHMERZEN⁸

SYMPTOM	DEFINITION/UNTERSUCHUNG (BEDSIDE-TEST)
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)
Termhypästhesie	Reduzierte Empfindung eines Wärme- oder Kältereizes (z.B. warmer oder kalter Gegenstand)
POSITIVSYMPTOME (SPONTAN ODER EVOZIERT)	
Parästhesie	Missempfindung (z. B. Ameisenlaufen, Stromgefühl)
Dysthesie	Unangenehme Missempfindung
Spontanschmerz	Nicht durch einen Stimulus erzeugt, meist brennend oder elektrisierend
Allodynie	Schmerz als Reaktion auf einen üblicherweise nicht 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

breitung) kann die Arbeitshypothese neuropathischer Schmerz aufgestellt werden. Finden sich auch bei der körperlichen Untersuchung positive und negative sensorische Symptome (siehe Tab. 2) und/oder weitere Anhaltspunkte für das Vorliegen einer neuropathischen Schmerzkomponente durch Bestätigung der Läsionen oder Erkrankung, ist der neuropathische Schmerz wahrscheinlich oder gesichert (Abb. 3)¹³. Damit kann eine adäquate Therapie eingeleitet werden.

Bei unklarer Diagnose kann eine initiale Therapie eingeleitet werden, zugleich sollte aber, genauso wie bei Nichtansprechen auf die induzierte Therapie, eine Überweisung zu Spezialistinnen bzw. Spezialisten erfolgen (siehe Abb. 4), wo gegebenenfalls weitere Untersuchungen durchgeführt werden können:

- ▶ Quantitative sensorische Testung (QST)
- ▶ Hautbiopsie (Standarduntersuchung bei einer unklaren Small-Fiber-Erkrankung)
- ▶ Elektroneurographie/Elektromyographie
- ▶ Konfokale korneale Mikroskopie (wird in wenigen spezialisierten Zentren angeboten)
- ▶ Bildgebende Verfahren (wie MRT, CT)
- ▶ Liquoruntersuchungen

DIE THERAPIE NEUROPATHISCHER SCHMERZEN

Die Palette an Arzneimitteln, die für die Behandlung neuropathischer Schmerzen verfügbar sind, hat sich in den vergange-

nen Jahren erweitert. Es kommen topische und systemische Medikamente zum Einsatz, wobei auch eine Kombination von Substanzen aus beiden Anwendungsformen in Betracht kommt.

Für einen Überblick zu Medikamenten und Dosierungen bei neuropathischen Schmerzen siehe Tabelle 3.

In der Folge werden, unter Bezugnahme auf aktuelle Leitlinien, die Therapieempfehlungen der Expertengruppe zusammengefasst.

Topische Therapieoptionen

Zur topischen Behandlung von peripheren neuropathischen Schmerzen sind kutane Pflaster mit dem Wirkstoff Lidocain 700 mg (5 %) und Capsaicin 179 mg (8 %) zugelassen.

Lidocain unterbindet über eine Blockade der spannungsabhängigen Natriumkanäle die Entstehung von ektopen Aktionspotenzialen^{16,17}. Das Lidocainpflaster ist zur Linderung der Symptome neuropathischer Schmerzen nach einer Herpes-Zoster-Infektion bei Erwachsenen zur Mono- oder Kombinationstherapie zugelassen¹⁴. Die aktuelle DGN-Leitlinie vom Mai 2019⁹ empfiehlt es grundsätzlich als Zweitlinientherapie bei lokalisierten neuropathischen Schmerzen, bei Post-Zoster-Neuralgie sei der primäre Einsatz zu erwägen. Capsaicin ist ein selektiver Agonist des TRPV1-Rezeptors (Transienter Rezep-

tor-Potential-Kationenkanal der Unterfamilie V Subtyp 1), der nach Applikation eines Hochdosis-Pflasters (8 %) zu einer langfristigen reversiblen Defunktionalisierung nozizeptiver Afferenzen in der Haut führt¹⁶. Das Indikationsspektrum für das Capsaicin-Pflaster (179 mg) umfasst alle peripheren neuropathischen Schmerz-ätiologien bei Erwachsenen.¹⁵

Laut aktueller DGN-Leitlinie für Diagnostik und Therapie in der Neurologie kann das Capsaicin-Pflaster (179 mg) zur Therapie neuropathischer Schmerzen jeglicher Ursache empfohlen werden. Es sollte als Mittel der zweiten Wahl verwendet werden, der Effekt sei bei guter Verträglichkeit vergleichbar mit etablierten oralen Medikamenten. Bei lokalisierten neuropathischen Schmerzen ist auch der primäre Einsatz zu erwägen, so die DGN-Leitlinie⁹.

Auch die Expertengruppe unterstreicht, dass bei lokalisierten neuropathischen Schmerzen der primäre Einsatz der topischen Therapieoptionen vorteilhaft sein kann. Aufgrund des geringen Risikos für systemische und zentrale Nebenwirkungen und Medikamentenwechselwirkungen sollte der primäre Einsatz vor allem bei älteren Patientinnen und Patienten, multimorbiden Personen und Menschen unter Polymedikation oder mit eingeschränkter Organfunktion erfolgen, wie die Expertengruppe betonte. Auch die Präferenz der Patientinnen und Patienten, die Compliance sowie die Dringlichkeit einer wirksamen

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. jeweilige Fachinformation (Stand 2019). Bitte den jeweiligen Zulassungsstatus der Medikamente beachten.

ARZNEISTOFF	STARTDOSIS	AUFDOSIERUNG ZIELDOSIS (ZD) Maximaldosis pro Tag (d) (Max)	BESONDERHEITEN UND WICHTIGE NEBENWIRKUNGEN
ANTIKONVULSIVA			
Gabapentin ^a (Kalziumkanal, α2δ)	3 x 100 mg bzw. 1 x 300 (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
Pregabalin ^b (Kalziumkanal, α2δ)	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
Carbamazepin retard ^c (Natriumkanal)	100–400 mg (abends)	200 mg alle 3–7 Tage ZD: 600 mg/d, 2 Dosen. Max: 1.200 mg/d	Goldstandardsubstanz bei Trigemini-neuralgie, kog- nitive Beeinträchtigung, Blutbildveränderungen, Leber- schäden, Hyponatriämie, Hautausschlag, Medikamenten- interaktionen wegen Enzyminduktion, langsame Aufdosierung notwendig
ANTIDEPRESSIVA			
Amitriptylin ^b (TCA; 5HT, NA)	10–25 mg (abends)	10–25 mg alle 7 Tage ZD: 25–75 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
Duloxetine ^d (sSNRI)	30–60 mg (morgens)	30 mg alle 4–7 Tage ZD: 60 mg/d morgens (evtl. bis 120 mg) Max: 120 mg/d	Übelkeit, Erbrechen, Mundtrockenheit, Blutdruck- anstieg, CYP-Interaktionen, Dosisanpassung bei Rauchern (Wirkungsverlust), keine Kombination mit Tramadol, Triptanen oder Johanniskrautpräparaten, Einnahme mit dem Essen reduziert Übelkeit
OPIOIDE			
Tramadol retard ^f	2(–3) x 50– 100 mg 1 x 150 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 seroto- nergen Substanzen oder Duloxetin
Oxycodon retard ^f	2(–3) x 5–10 mg	Individuell Max bei Tumorpatienten: 400 mg/d	Übliche Opioid-NW, Dosisreduktion bei Leber- oder Niereninsuffizienz
Buprenorphin TTS ^f (Schmerzpflaster)	5–20 µg/Stunde 35 µg/Stunde	Individuell	Übliche Opioid-NW, keine Dosisreduktion bei ein- geschränkter Nierenfunktion. Cave: Es gibt Pflaster mit Wirkdauer 3 oder 7 Tage
MOR/NRI			
Tapentadol retard ^{e, f}	2 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 Obsti- pation und Absetzproblematik
TOPISCHE THERAPIEN			
Lidocain-Pflaster ^g (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
Capsaicin- Pflaster ^a (TRPV1- Rezeptor)	8 % (179 mg); 14 x 20 cm; 1 x 30 min bzw. vmin; mind. 90 Tage Pause	1–4 Pflaster pro Anwendung alle 3 Monate oder später	Erythem, Rötung, Brennschmerz und Unverträglich- keitsreaktionen am Applikationsareal, temporäre Schmerzzunahme ggf. mit Blutdruckanstieg, keine systemischen Nebenwirkungen oder Medikamen- tenwechselwirkungen

CYP = Cytochrom P450; NA = noradrenerg; NW = Nebenwirkungen; sSNRI = selektive Serotonin/-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer; TCA = trizyklische Antidepressiva; TRPV1 = *Transient Receptor Potential Vanilloid 1*; TTC = transdermales therapeutisches System; zugelassen für ^aperiphere neuropathische Schmerzen; ^bneuropathische Schmerzen; ^cTrigemini-neuralgie; ^ddiabetische Polyneuropathie; ^elangfristige/chronische Schmerzen; ^fmäßig starke/starke Schmerzen ^gPost-Zoster-Neuralgie (PZN).

Abbildung 1: SCREENING- UND DIAGNOSETOOLS IM ÜBERBLICK

Zusammenstellung der Hilfsmittel für Screening, Diagnose und Therapie neuropathischer Schmerzen in der Praxis. Weitere Informationen können unter <https://www.cme-point.de/fortbildungen-3/schmerztherapie/neuropathische-schmerzen2020> im PDF-Format abgerufen werden.

TOOL		
GPS – General Pain Screener ▶ 5 Basisfragen ▶ Wird vom Patienten im Wartezimmer ausgefüllt	Patient und Medizinische Fachkraft	Der Schmerz 32 (Suppl 1) 2018
DN4-Fragebogen ▶ 2 Basisfragen an den Patienten ▶ Körperliche Untersuchung	Patient und Medizinische Fachkraft	Siehe Abb. 2
painDETECT®-Fragebogen ▶ Fragen zu Hinweisen auf neuropathische Schmerzen ▶ Wird vom Patienten im Wartezimmer ausgefüllt	Patient und Medizinische Fachkraft	www.pain-detect.de
Diagnose-Algorithmus ▶ Diagnose: Neuropathischer Schmerz ▶ Abklärung der Schmerzausbreitung ▶ Wird vom Arzt ausgefüllt	Arzt	Siehe Abb. 4

therapeutischen Intervention sollten in die Entscheidung für einen möglichen primären Einsatz einfließen. Für den Erfolg der topischen Therapie ist ein frühzeitiger Start der Anwendung von Vorteil¹⁶.

Ähnliche Aussagen bezüglich des primären Einsatzes von topischen Therapien finden sich auch in einer aktuellen französischen Expertenempfehlung¹⁷ und deutschen Publikationen¹⁸.

Bei Verwendung des 5%igen Lidocain-Pflasters sollte bei nicht zufriedenstellender Schmerzlinderung direkt der Wechsel auf eine systemische Therapie erfolgen oder zunächst eine topische Therapie mit 8%igem Capsaicin in Erwägung gezogen werden. Auch eine Kombination aus topischer und systemischer Therapie kann sinnvoll oder notwendig sein¹².

Systemische Therapieoptionen

Kommt eine systemische Therapie in Betracht, muss die individuell geeignete Dosierung in Abhängigkeit von Wirkung und Nebenwirkungen durch sorgfältige Titration ermittelt werden. Die Auswahl sollte anhand des zugrundeliegenden Krankheitsbildes, des Nebenwirkungsprofils und der Komorbiditäten sowie

unter Berücksichtigung von Komedikation und Kontraindikationen erfolgen.

Als systemische pharmakologische Therapie erster Wahl werden Antikonvulsiva mit Wirkung auf neuronale Kalziumkanäle (Gabapentin, Pregabalin) sowie tri- und tetrazyklische Antidepressiva empfohlen.⁹ Ebenfalls als Therapie erster Wahl gilt der selektive Serotonin-/Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer Duloxetine, der allerdings nur zur Behandlung der diabetischen Neuropathie zugelassen ist¹⁹. Das auf neuronale Natriumkanäle wirkende Antikonvulsivum Carbamazepin spielt insbesondere in der Behandlung der Trigeminusneuralgie eine wichtige Rolle⁹.

Auch Opioide bzw. der μ -Opioid-Rezeptoragonist/Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (MOR/NRI) Tapentadol können in der Therapie chronischer neuropathischer Schmerzen eingesetzt werden^{20,21,22}, wobei sie nach Ansicht der interdisziplinären Gruppe von Expertinnen und Experten besonders bei starken Schmerzen und dem Bedarf für einen raschen therapeutischen Effekt ihren Stellenwert haben. Bei den meisten Untersuchungen zum Einsatz von Opioiden bei

peripheren neuropathischen Schmerzen handelt es sich um eine Kurzzeitanwendung²³, Langzeitdaten fehlen.

Die Expertengruppe betont, dass die Auswahl der geeigneten Opioide Mechanismus-orientiert differenziert erfolgen muss: Eine antineuropathische Wirksamkeit weisen das schwache Opioid Tramadol sowie die starken Opioide Oxycodon, Buprenorphin und Tapentadol auf.²⁴ Zur Verminderung einer Opioid-induzierten Obstipation kann während der Therapie die Gabe von Laxanzien oder von peripher wirkenden μ -Opioidrezeptor-Antagonisten erforderlich sein.^{25, 26}

Botulinumtoxin kann zur Therapie neuropathischer Schmerzen in Betracht gezogen werden, allerdings nur als Drittlinientherapie bei lokal begrenzten Beschwerden.⁹

Orale Cannabinoide kommen als Drittlinien- bzw. Add-on-Therapie nach Ausschöpfung der anderen empfohlenen Maßnahmen in Betracht²⁷.

Eine Kombination aus Substanzen mit unterschiedlichen Wirkmechanismen kann, auch wegen möglicher synergisti-

Abbildung 2: DN4-FRAGEBOGEN (modifiziert nach Bouhassira D. et al. 2005)¹¹

Beantworten Sie bitte die folgenden vier Fragen.
Kreuzen Sie zu jedem Punkt nur eine Antwort an.

BEFRAGUNG DER PATIENTIN/DES PATIENTEN

1 Weist der Schmerz eines oder mehrere der folgenden Merkmale auf?

Brennen ☐ Ja ☐ Nein

Gefühl einer schmerzhaften Kälte ☐ Ja ☐ Nein

Elektrische Schläge ☐ Ja ☐ Nein

2 Treten die folgenden Beschwerden zusammen mit den Schmerzen im selben Körperbereich auf?

Kribbeln ☐ Ja ☐ Nein

Pieksen ☐ Ja ☐ Nein

Taubheitsgefühl ☐ Ja ☐ Nein

Juckreiz ☐ Ja ☐ Nein

UNTERSUCHUNG DER PATIENTIN/DES PATIENTEN

3 Sind die Schmerzen in einem Bereich lokalisiert, in dem die körperliche Untersuchung Folgendes zeigt?

Hypoästhesie bei Berührung ☐ Ja ☐ Nein

Hypoästhesie bei Nadelreizen ☐ Ja ☐ Nein

4 Werden die Schmerzen ausgelöst oder verschlimmert durch:

Reiben ☐ Ja ☐ Nein

Ja: 1 Punkt
Nein: 0 Punkte

Ergebnis von ≥ 4 :
Neuropathischer Schmerz

scher Effekte, erfolgreich sein^{28,29}. Allerdings muss in einer solchen Konstellation besonderes Augenmerk auf potenzielle Wechselwirkungen gelegt werden, wie die Expertengruppe betont.

Bei Einleitung einer systemischen Schmerzbehandlung ist ein systematisches Therapiemonitoring erforderlich, auch um im Bedarfsfall eine Anpassung oder Änderung der Therapiestrategie vorzunehmen.

In Tabelle 3 finden sich Dosisempfehlungen der gebräuchlichen Substanzen zur Behandlung neuropathischer Schmerzen.

In Abbildung 4 ist ein von der Expertengruppe empfohlener Therapie-Algorithmus zusammengefasst, der die praktische Vorgangsweise bei der Therapie peripherer neuropathischer Schmerzen unterstützen soll. Bei lokalisierten Schmerzen kann der primäre Einsatz von topischen Therapieoptionen vorteilhaft sein (für Details siehe Seite 5 ff.), bei generalisierten (diffusen) Schmerzen sind bevorzugt systemische Therapien einzusetzen.

Weitere Anmerkungen zur Therapie

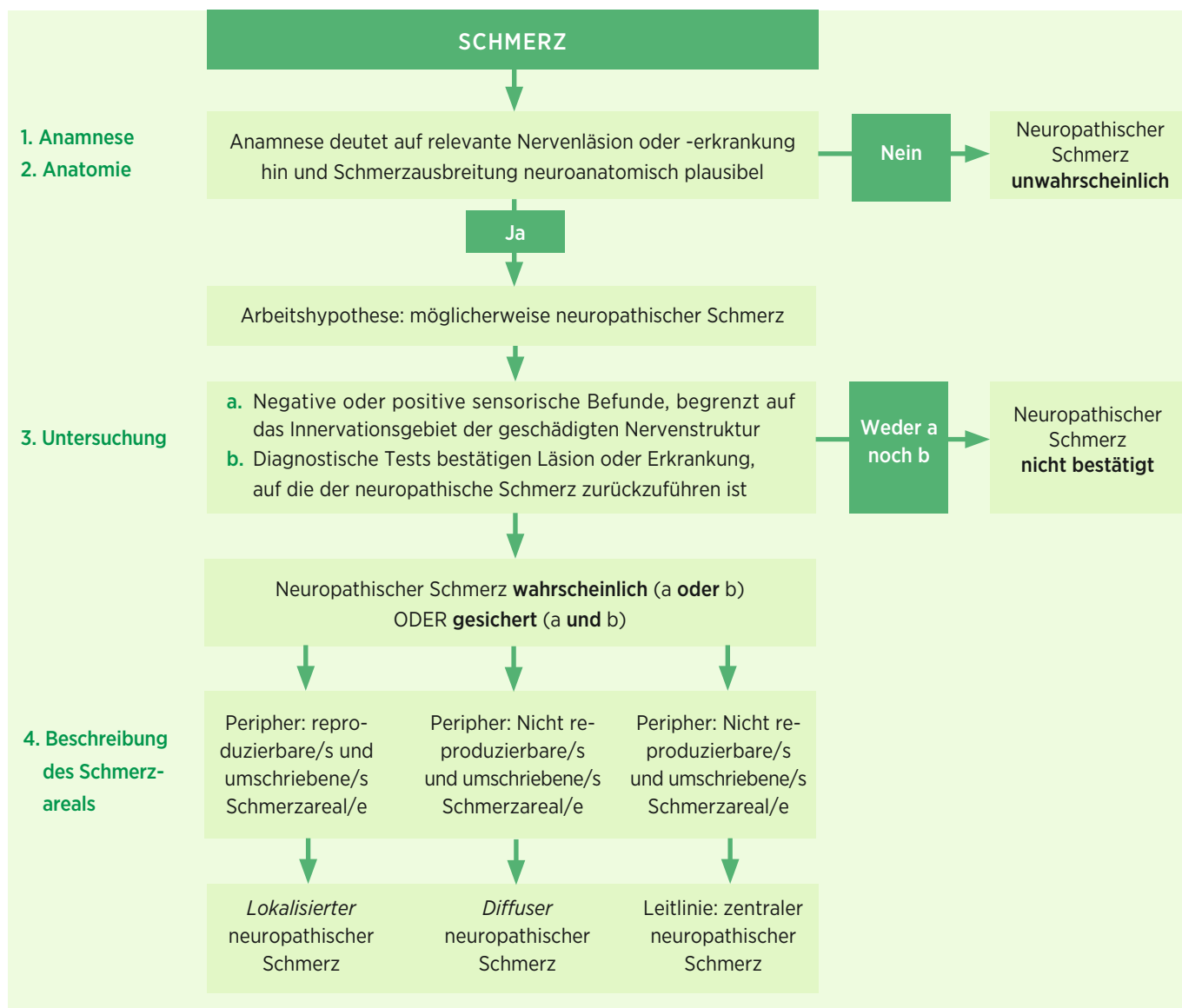
Die Wirksamkeit einer eingeleiteten Schmerztherapie sollte bei allen therapeutischen Optionen erst nach Ablauf einer entsprechenden Zeit und unter ausreichender Dosierung beurteilt werden.

Zusätzlich zu einer laufenden Pharmakotherapie ist ein multimodaler schmerztherapeutischer Ansatz häufig unverzichtbar, bei dem in spezialisierten Einrichtungen die medikamentösen Verfahren durch nichtmedikamentöse Verfahren aus der Physio-, Sport- und Psychotherapie ergänzt werden.

Zeigen konventionelle Therapien keine ausreichende Wirksamkeit, stehen auch periphere lokale Nervenblockaden oder die intrathekale Applikation von Medikamenten mittels Schmerzpumpen zur Verfügung. Weitere invasive Verfahren sind die Spinal Cord Stimulation (SCS) oder die Dorsal Root Ganglion Stimulation, die in spezialisierten Zentren zum Einsatz kommen.

Ist die Diagnose des peripheren neuropathischen Schmerzes nicht eindeutig, empfiehlt die Expertengruppe eine fachärztliche Überweisung für eine weitere Abklärung.

Abbildung 3: DIAGNOSE-ALGORITHMUS FÜR NEUROPATHISCHEN SCHMERZ (modifiziert nach Treede et al. 2008¹³)



ALLGEMEINE EMPFEHLUNGEN FÜR DIE PRAXIS

Geduld und eine gute Kommunikation zwischen Behandelnden und Behandelten ist wichtig, um die individuell am besten geeignete Therapie zu finden. In die Diagnose und insbesondere auch die Wahl der Therapie sollten Patientinnen und Patienten partizipativ miteinbezogen werden.

Um eine langfristige Adhärenz zu unterstützen und zu hoch gesteckte Ansprüche an die Behandlung zu vermeiden, sollten die Therapieziele im Vorfeld ausführlich mit Patientinnen und Patienten besprochen werden.

Therapieziele bei der Behandlung neuropathischer Schmerzen sollten neben einer Schmerzreduktion um ≥ 30 Prozent auch die Verbesserung der Lebens- und Schlaf-

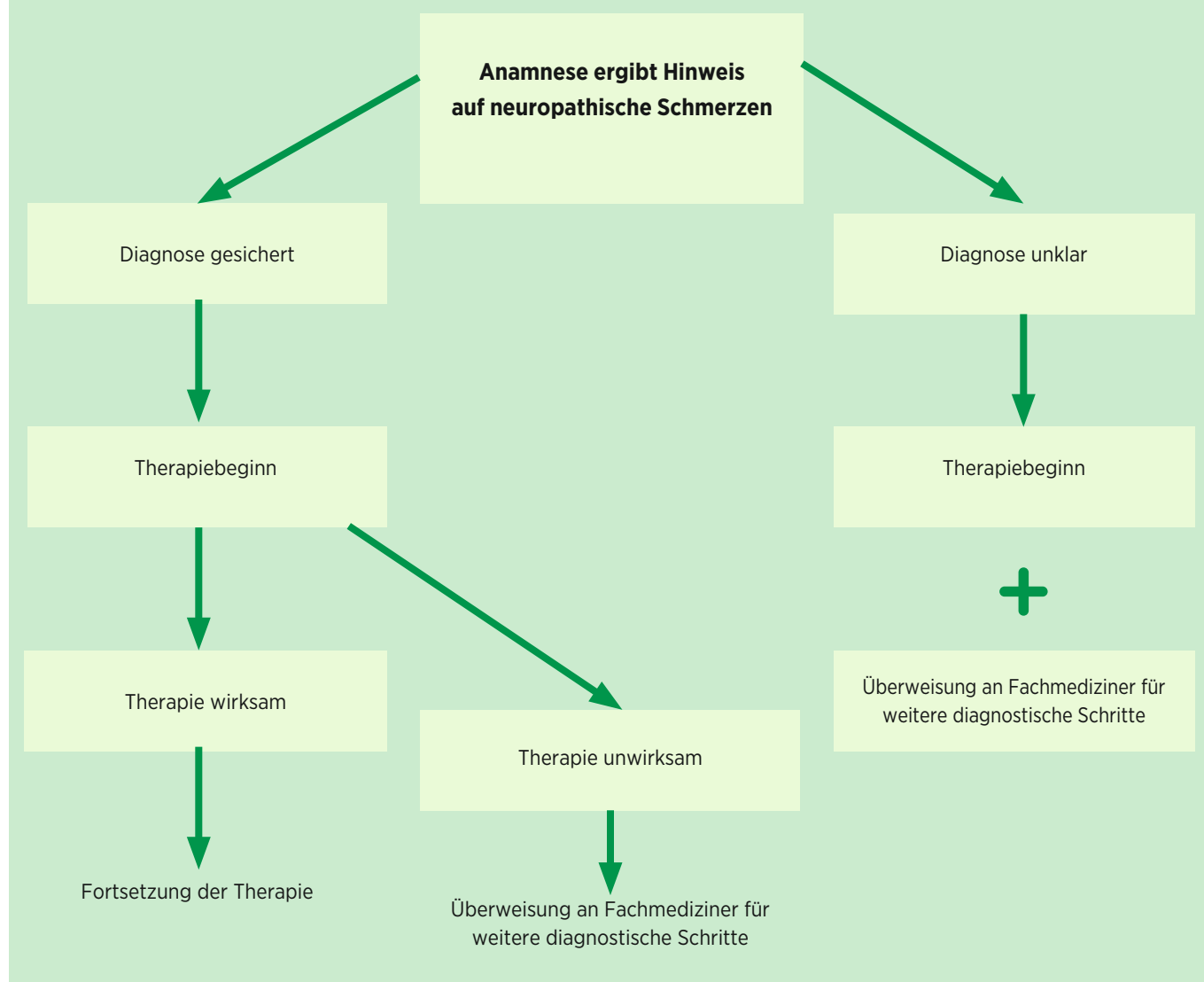
qualität, die Verbesserung der Funktionalität und die Erhaltung oder Wiedererlangung von sozialen und/oder beruflichen Aktivitäten umfassen.

Bei der pharmakologischen Schmerzbehandlung sollte bei vergleichbarer Wirksamkeit unter Berücksichtigung der Komorbiditäten immer die nebenwirkungsärmere Therapie gewählt werden und in regelmäßigen Abständen deren Wirksamkeit und Nebenwirkungen evaluiert werden. Zur Verbesserung der Compliance sollten Patientinnen und Patienten vor Therapiebeginn auch über den Ablauf der Dosisfindung oder einen möglichen verzögerten Wirkbeginn informiert werden. Feste Kontrolltermine können die Therapietreue fördern.

Quelle: 3. Qutenza® Expertenmeeting: Diagnose und Therapie der schmerzhaften peripheren Neuropathie: Behandlung in der Praxis, 7. November 2019, Wien



Abbildung 4: ANAMNESE PERIPHERER NEUROPATHISCHER SCHMERZEN

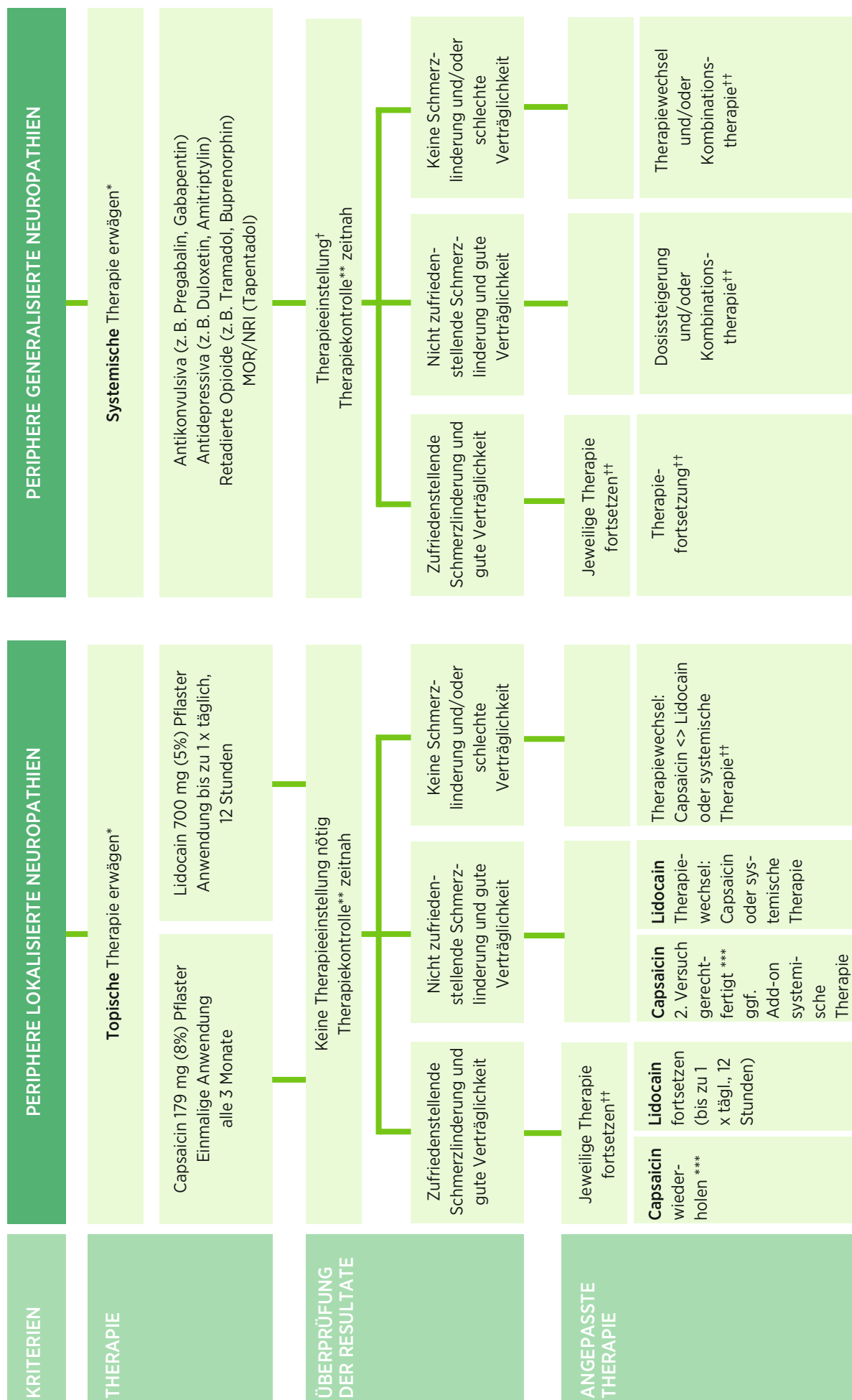




Referenzen:

- van Hecke O et al. Neuropathic pain in the general population: A systematic review of epidemiological studies. *Pain* 2014;155(4):654-662
- Torrance N et al. The epidemiology of chronic pain of predominantly neuropathic origin. Results from a general population survey. *J Pain* 2006;7(4):281-291
- Alleman CJ et al. Humanistic and economic burden of painful diabetic peripheral neuropathy in Europe: A review of the literature. *Diabetes Res Clin Pract.* 2015 Aug;109(2):215-225
- Opstelten W et al. Herpes zoster and postherpetic neuralgia: incidence and risk indicators using a general practice research database. *Fam Pract.* 2002 Oct;19(5):471-475
- Gustorff B et al. Prevalence of self-reported neuropathic pain and impact on quality of life: a prospective representative survey. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2008 Jan;52(1):132-136
- Dieleman JP et al. Incidence rates and treatment of neuropathic pain conditions in the general population. *Pain.* 2008 Jul 31;137(3):681-688
- IASP Task Force on Taxonomy 2017. Stand Dezember 2017. Abrufbar unter: <http://www.iasp-pain.org/Education/Content.aspx?ItemNumber=1698#Peripheralneuropathicpain>; abgerufen am: 18.11.2019
- Baron et al. Diagnostik neuropathischer Schmerzen. In: Diener HC (Hg.) Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. 5. Aufl., Thieme 2012
- Schlereth T et al., Diagnose und nicht interventionelle Therapie neuropathischer Schmerzen, S2k-Leitlinie, 2019, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/ leitlinien (abgerufen am 28.11.2019)
- Freynhagen R et al. painDETECT: A new screening questionnaire to identify neuropathic components in patients with back pain. *Curr Med Res Opin* 2006;22(10):1911-1920
- Bouhassira D et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain.* 2005 Mar;114(1-2):29-36.
- Gillhausen K et al. General Pain Screener (GPS). Poster Abstract. DGSS 2018, Mannheim
- Treede RD et al. Neuropathic pain: Redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology* 2008; 70(18):1630-1635
- Lattanzi S et al. Topical lidocaine for localized neuropathic pain. *Arch Neurosci.* 2016;3(1):e28698
- Fachinformation Qutenza, Stand März 2019
- Maihöfner C et al. Treatment of peripheral neuropathic pain by topical capsaicin: Impact of pre-existing pain in the QUEPP-study. *Eur J Pain* 18 (2014) 671-679
- Prudhomme M et al. Management of neuropathic pain induced by surgery: Review of the literature by a group of experts specialized in pain management, anesthesia and surgery. *J Visc Surg.* 2020 Feb;157(1):43-52.
- Gillhausen K et al. Diagnose und Therapie neuropathischer Schmerzen: Eine praktische Hilfe für den hausärztlichen Alltag, CME Beilage erschienen in: *Der Allgemeinarzt*, 2019 (Ausgabe 2), abrufbar unter <https://www.cme-point.de/fortbildung-3/schmerztherapie/neuropathische-schmerzen> (Gültigkeitsdauer: 06.02.2019-06.02.2020)
- Fachinformation Duloxetine Ratiopharm, Stand Juni 2019
- Gimbel JS et al. Controlled-release oxycodone for pain in diabetic neuropathy: A randomized controlled trial. *Neurology* 2003, 60: 927-934
- Raja SN et al.: Opioids versus antidepressants in postherpetic neuralgia: a randomized, placebo-controlled trial. *Neurology* 2002, 59: 1015-1021
- Steigerwald I et al. Effectiveness and safety of tapentadol prolonged release for severe, chronic low back pain with or without a neuropathic pain component: results of an open-label, phase 3b study. *Curr Med Res Opin* 2012; 28: 911-936
- McNicol ED et al. Opioids for neuropathic pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 8. Art. No.: CD006146
- Häuser W et al. Empfehlungen der aktualisierten Leitlinie LONTS. Langzeitanwendung von Opioiden bei chronischen nicht-tumorbedingten Schmerzen. *Schmerz* 2015;29(1):109-130
- Häuser W et al. Empfehlungen der aktualisierten Leitlinie LONTS. Langzeitanwendung von Opioiden bei chronischen nicht-tumorbedingten Schmerzen. *Schmerz* 2015;29(1):109-130.
- Pergolizzi JV Jr et al. Peripherally acting μ -opioid receptor antagonists as treatment options for constipation in noncancer pain patients on chronic opioid therapy. *Patient Prefer Adherence.* 2017 Jan 17;11:107-119
- Häuser W, Finn DP, Kalso E, et al. European Pain Federation (EFIC) position paper on cannabinoid based medicines and medical cannabis for chronic pain management. *Eur J Pain* 2018; 22: 1547-64
- Eisenberg E et al. Drug combinations in the treatment of neuropathic pain. *Curr Pain Headache Rep* 2014;18(12):463
- Gilron I et al. Combination pharmacotherapy for management of chronic pain: From bench to bedside. *Lancet Neurol* 2013;12(11):1084-1095

Abbildung 5: THERAPIE-ALGORITHMUS FÜR NEUROPATHISCHE SCHMERZEN



*) Aktuelle Zulassungsindikationen berücksichtigen; **) Schmerzreduktion, 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.



Thinkstock

Gender-Mainstreaming-Policy: Wir sind bemüht, in den Texten Männer wie Frauen in gleicher Weise sichtbar zu machen und verwenden daher an vielen Stellen sowohl die männliche als auch die weibliche Personen- oder Berufsbezeichnung. Im Interesse der Lesbarkeit wird aber auch immer wieder nur eine Form verwendet, wobei es sich ausdrücklich um keine Bevorzugung eines Geschlechts handelt.

IMPRESSUM: SCHMERZNACHRICHTEN. Zeitschrift der Österreichischen Schmerzgesellschaft; **Herausgeber:** Österreichische Schmerzgesellschaft; **Medieninhaber und Verlag:** B&K Bettschart&Kofler Kommunikationsberatung GmbH; **Medieninhaber-, Verlags- und Redaktionsadresse:** 1090 Wien, Liechtensteinstr. 46a; A-7100 Neusiedl, Untere Hauptstraße 99/3/2; **Geschäftsführung und Chefredaktion:** Mag. Roland Bettschart, Dr. Birgit Kofler; **Hersteller:** Donau Forum Druck; **Verlags- und Herstellungsort:** Wien; **Lektorat:** Susanne Hartmann; **Projektmanagement:** Monica Friedmann, BA; **Grafische Gestaltung:** Patricio Handl; **Fotos:** Anna Rauchenberger

Diese Sondernummer der Schmerznachrichten erscheint mit freundlicher Unterstützung von Grünenthal.

M-QZA-AT-02-20-0007