

## DIFFERENTIATED DIAGNOSTICS AND MULTIMODAL THERAPY OF NEUROPATHIC PAIN

### Differenzierte Diagnostik und multimodale Therapie neuropathischer Schmerzen

Karl F. MASUHR

*Former Head of the Department of Neurology, St. Josef-Krankenhaus Zell-Mosel, Germany*

#### Abstract

*Whereas acute pain acts as a warning sign, neuropathic pain loses this protective attribute and develops a self-sustaining chronic course. Almost 33 % of the general population report chronic pain and at least 3,3 % neuropathic pain, in Germany  $\leq$  5 million people. The prevalence is higher in women and increases with age. Neuropathic pain is defined as a direct consequence of a lesion or disease affecting the somatosensory system either at peripheral or central level. Spontaneously occurring dysesthesias, particularly burning pain and repetitive stimulus-triggered neuralgias such as classical trigeminal neuralgia are typical clinical features. Neuropathic pain is frequently found in patients with radiculopathy, nerve compression syndrome and polyneuropathy. The complex regional pain syndrome (CRPS) is associated with abnormal sudomotor, vasomotor and trophic findings as well as psychosomatic symptoms. Frequent reasons for neuropathic pain of CNS origin are cerebral ischemia and traumatic injuries of the spinal cord with phantom pain. Clinical examination, including accurate sensory examination and Quantitative sensory testing (QST), is the basis of pain diagnosis and therapy. It is important to distinguish neuropathic pain from other chronic pain syndromes: Multimodal therapy differs from treatment of nociceptive pain (for example, in most cases of arthropathy), when the nervous system is intact. Drugs of choice are antidepressants and antiepileptics with analgesic properties.*

**Keywords:** chronic pain, neuropathic pain diseases, phantom pain, multimodal therapy

**Corresponding author:** Karl F. Masuhr, [post@masuhr.de](mailto:post@masuhr.de)

#### Definition

Der neuropathische Schmerz beruht auf einer Schädigung oder Erkrankung somatosensorischer Strukturen im peripheren und zentralen Nervensystem [1,2]. Durch die Läsion werden neuroplastische Veränderungen induziert [1]. Die spontan auftretenden oder evozierten neuropathischen Beschwerden sind durch quälende Dysästhesien, vor allem brennende Dauerschmerzen und rezidivierende Neuralgien gekennzeichnet. Die Kranken bezeichnen auch leichte taktile und thermische Stimuli als schmerzhaft (Allodynie). Schon ein gering schmerzhafter Reiz auf der Haut löst einen stärkeren Schmerz aus (Hyperalgesie) und kann das betroffene Areal überschreiten.

#### Prävalenz

In Deutschland leiden  $\leq$  5 Millionen Menschen an neuropathischen Schmerzen [3]. Nach unterschiedlichen epidemiologischen Studien beträgt die Prävalenz 3,3 – 8,2 % [4]. Fast ein Drittel

(31,7 – 32,9 %) der Bevölkerung berichtet über chronische Schmerzen von mindestens dreimonatiger Dauer [5,6]. Das weibliche Geschlecht überwiegt [5]. Zusätzliche körperliche und soziale Beeinträchtigungen werden von > 5% der Befragten angegeben [6]. An erster Stelle stehen Rückenschmerzen [6]. 53% der Patienten mit chronischen Erkrankungen der Wirbelsäule klagen über neuropathische Schmerzen [7].

#### Diagnostik

- Graduierung
- Schmerzanamnese
- Schmerzskeizure
- Sensibilitätsprüfung
- Quantitativer Schmerztest
- Neurografie und Sonografie

- Hautbiopsie
- Bildgebung

### Graduierung

Man unterscheidet zwischen definitiven, möglichen und wahrscheinlichen neuropathischen Schmerzen. Wesentliche diagnostische Kriterien gehen aus folgenden Fragen hervor[8]: Wird der Schmerz in einem neuroanatomisch plausiblen Areal lokalisiert? Ist die Anamnese mit einer relevanten Läsion somatosensorischer Strukturen vereinbar? Gibt es mindestens einen pathologischen Befund innerhalb des Areals der Schmerzausbreitung? Ist die Läsion mithilfe eines diagnostischen Verfahrens nachweisbar?

### Schmerzanamnese

Die Anamnese berücksichtigt Art und Ort der Schmerzen (stechend, prickelnd, beißend, brennend, bohrend, einschließend oder ausstrahlend – umschrieben, multilokulär, distal symmetrisch, halbseitig), ferner deren Intensität, Frequenz und Dauer sowie auslösende, situative und lindernde Faktoren [9]. Numerische und visuelle Analogskalen (für Kinder auch Smiley-Icons) sowie ein einfach strukturierter Fragebogen wie der DN4-Questionnaire ergänzen die Anamnese [1].

To collate:

- Score 1 to each YES answer
- Score 0 to each NO answer

Tabelle 1: DN4-Schmerzfragebogen. The DN4-(Douleur Neuropathique) Questionnaire [3].

### Interview of the patient

Question 1: Does the pain have one or more of the following characteristics?  
Yes No

1. Burning \_\_\_\_\_
2. Painful Cold \_\_\_\_\_
3. Electric Shocks \_\_\_\_\_

Question 2: Is the pain associated with one or more of the following symptoms in the same area?  
Yes No

4. Tingling \_\_\_\_\_
5. Pins and needles \_\_\_\_\_
6. Numbness \_\_\_\_\_
7. Itching \_\_\_\_\_

### Examination of the patient

Question 3: Is the pain located in an area where the physical examination may reveal one or more of the following characteristics?  
Yes No

8. Hypesthesia to touch \_\_\_\_\_
9. Hypesthesia to prick \_\_\_\_\_

Question 4: In the painful area, can the pain be caused or increased by:  
Yes No

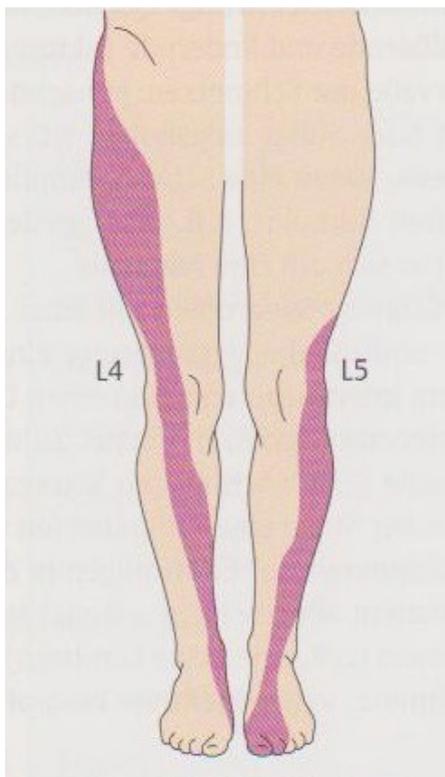
10. Brushing \_\_\_\_\_

- If the score is 4 or higher, then the pain is likely to be neuropathic pain.
- If the score is less than 4, then the pain is unlikely to be neuropathic pain.

Während akute Schmerzen Warnsignale sind und unmittelbar auf eine Schädigungsursache hinweisen, verliert der neuropathische Schmerz diese Schutzfunktion [10]. Neuropathische Dysästhesien können mit leichten, nicht schmerzhaften Kribbelparästhesien oder auch einem Pruritus *beginnen* [11], den Schmerzreiz überdauern sich weit über ein ursprünglich betroffenes Hautareal ausdehnen.

### Schmerzskizze

Insbesondere bei den Radikulopathien (Diskushernie, Herpes zoster, Neuroborreliose) ist die Anfertigung einer subjektiven Skizze der Schmerzareale sinnvoll [1].



### Läsionen des peripheren Nervensystems

Abbildung 1 Radikulär neuropathische Schmerzprojektion [9]. Bei der meist diskogenen lumbalen Wurzelkompression strahlt ein starker Rückenschmerz mit Dysästhesien segmental in den Versorgungsbereich dieser Wurzel aus; hier sind die Dermatome L4 und L5 dargestellt.

### Radikulopathien

Diskushernien mit lumbosakraler oder zervi-

Tabelle 2 "Mixed pain" bei Lumbago-Ischias-Syndrom. Lokaler nozizeptiver Rückenschmerz („Lumbago“) und radikulärer neuropathischer Schmerz („Ischialgie“) bei degenerativen Veränderungen der Wirbelsäule und lumbalen Diskushernien

1 nozizeptiver Schmerz	2 neuropathischer Schmerz	1 und 2 mixed pain
"Lumbago"	"Ischialgie"	"Lumbo-Ischialgie"
spondylotisch-spondylarthrotischer Schmerz	segmental ausstrahlender radikulärer Schmerz	vertebragene Beschwerden und radikulärer Schmerz

kaler (selten auch thorakaler) Wurzelkompression und das häufige „Postdiskektomie-Syndrom“ verursachen anhaltende neuropathische Schmerzen. Man spricht von („mixed pain“), wenn ein Beschwerdebild wie das Lumbago-Ischias-Syndrom (vgl. Tabelle 2) mit radikulären (neuropathischen) und spondylotisch-spondylarthrotischen (nozizeptiven) Schmerzen einhergeht.

Anamnestisch sind typische Auslöser diskogener Schmerzen (Husten und Pressen) zu erfahren, die zudem die Schmerzprojektion in ein Dermatom verstärken. Oftmals kann der Patient z. B. den bis zur Großzehe ausstrahlenden L5-Wurzelschmerz so genau beschreiben, dass sich daraus die topische Diagnose der spinalen Kompression ergibt (s. Abbildung 1).

Auch den Herpes zoster kennzeichnen radikuläre neuropathische Schmerzen, die bei 50 % der über 60-jährigen Patienten in die postzosterische (postherpetische) Neuralgie münden. Meist sind die Hautareale Th 5–10 betroffen. Wenn ein Patient halbseitig-gürtelförmige Schmerzen verspürt und kleine Bläschen auf dem schmerzenden Hautstreifen bemerkt, kann er die

Diagnose: „Gürtelrose“ frühzeitig selbst stellen. Differenzialdiagnostisch ist an eine Polyradikulitis bei Borreliose zu denken. Denn nicht selten kommen bei beiden Erkrankungen neben jeweils typischen Exanthenen zusätzlich Hirnnervensymptome (Fazialisparese, Trigeminasläsion) vor. Ein Erythema migrans bei Borreliose breitet sich jedoch nicht segmental aus.

### Mono – und Polyneuropathie

Die Abbildung 2 zeigt mono – und polyneuropathische Verteilungsmuster der Sensibilitätsstörungen mit strumpf – und handschuhförmigen Dysästhesien [9].

### Mononeuropathien

Kompressionen peripherer Nerven bei Engpass-Syndromen verursachen Mononeuropathien mit

Dysästhesien und trophischen Störungen. Berichtet ein Patient über elektrisierende Schmerzen bei Volarflexion der Hand (Phalen-Zeichen), besteht der Verdacht auf ein *Karpaltunnel-Syndrom*. Ein nächtliches Kribbeln, das der Patient auszuschütteln versucht, kann sich allmählich auf den gesamten Arm ausbreiten („Brachialgia paraesthetica nocturna“).

Wenn ein Patient über Dysästhesien an der Handkante und den ulnaren 1 ½ Fingern klagt, liegt meist eine *chronische Ulnarisneuropathie am Ellbogen* vor, so beim Kubitaltunnel-Syndrom, Sulcus ulnaris-Syndrom oder einer Spätlähmung des N. ulnaris [15]. Schmerzen, Missempfindungen und eine hypästhetische Zone am seitlichen Oberschenkel charakterisieren die *Meralgia paraesthetica als* Folge einer Reizung und Kompression des N. cutaneus femoris lateralis am Lig. inguinale, häufig aufgrund

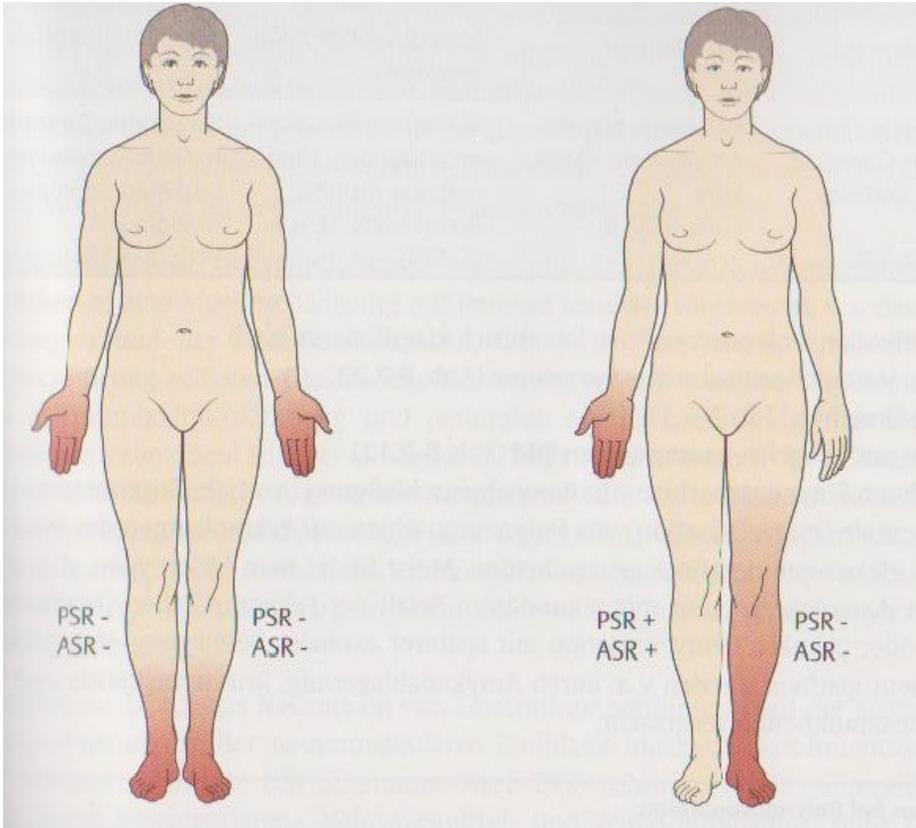


Tabelle 3. Multimodale Therapie neuropathischer Schmerzen

Pharmakologische Behandlung: Analgetische- Therapie mit TCA - Antidepressiva oder Antiepileptika Topische Therapie
Interventionelle Behandlung
Operative Therapie
Physiotherapie und Ergotherapie
Psychotherapie

zu enger Gürtel und Hosen („Jeans-Krankheit“).  
Zum *Tarsaltunnel-Syndrom* und weiteren Engpass-  
Syndromen s. Tabelle 5.

### Polyneuropathien

Patienten mit einer schmerzhaften Polyneuropathie klagen fast immer über sensible Reizerscheinungen, *meist* ein unangenehmes Kribbeln und Krabbeln, ein watteartiges Taubheitsgefühl und Brennen der distalen Extremitätenabschnitte, besonders der Fußsohlen („Burning feet“).

Abbildung 2 Verteilungsmuster sensibler Symptome bei schmerzhaften Polyneuropathien

a) *distal symmetrischer Typ* mit handschuh- und strumpfförmigen Sensibilitätsstörungen, Areflexie an den unteren Extremitäten; häufig im Verlauf diabetischer und exogen toxischer Polyneuropathien (verursacht durch Alkoholismus, Gewerbetätigkeit und Medikamente).

b) *Multiplextyp*. Die Sensibilitätsstörungen sind an mehreren - nicht benachbarten - Nerven ausgeprägt. Der Multiplextyp wird hauptsächlich bei diabetischen und vaskulär bedingten Neuropathien beobachtet.

Häufige Ursachen der Polyneuropathien sind Diabetes mellitus und Alkoholismus, neurotoxische Medikamente,

Tabelle 4: Pharmakologische Therapie chronisch neuropathischer Schmerzen [2]

Neuropathisches Syndrom	Arzneistoff	Tagesdosis
Mono- und Polyneuropathie	TCA: Amitriptylin, Clomipramin u.a.	50 – 75 mg (0–0–1) 150 – 200 mg (1–0–1)
	Pregabalin Gabapentin	1200 – 2400 mg (1–1–1)
	TCA, Pregabalin, Gabapentin (s. o.)	600 mg (1–0–1)
Postzosterische Neuralgie	Tramadol-Monotherapie Lidocain (Add on) Capsaicin (einmalig 30–60 min)	Pflaster (5%) (1–1–1) Pflaster (8%)
	Carbamazepin retard	600 – 1200 mg (1–0–1)

Tabelle 5 Ursachen neuropathischer Schmerzen bei Kompressionssyndromen und chirurgische Therapie

Schmerz-Syndrom	Nervenkompression	Dekompression
Karpaltunnel-Syndrom	N. medianus	Neurolyse
Kubitaltunnel-Syndrom	N. ulnaris	Neurolyse
Tarsaltunnel-Syndrom	N. tibialis, N. peronäus	Neurolyse
Radikuläres Syndrom	Nervenwurzelkompression	Diskektomie <sup>o</sup>
Trigeminus-Neuralgie	Kompression durch Kleinhirngefäß	Mikrovaskuläre Dekompression <sup>**</sup>

\*Bei einem Drittel der Patienten mit zervikaler oder lumbaler Radikulopathie wird ein neuropathisches „Postdiskektomie-Syndrom“ beobachtet. \*\*Die mikrovaskuläre Dekompression kann wie alle operativen Dekompressionen neuropathische Schmerzen beheben und ihrerseits verursachen.

weltweit auch Umweltgifte und Malnutrition mit Vitaminmangel und Infektionskrankheiten (AIDS, Lepra). Seltener Ursachen sind Vaskulitiden, *Paraproteinämien* und Neoplasien [9]. Ein kleiner Teil der Polyneuropathien ist hereditär (HMSN, u.a. die Refsum-Kahlke-Krankheit) sowie bei primärer Amyloidose und Porphyrie [9,13].

### Trigeminus-Neuralgie

Patienten mit *klassischer* Trigeminus-Neuralgie klagen über unerträgliche, stechende und reißende, blitzartig in eine Gesichtshälfte einschließende Schmerzen. Die schon durch einen leichten *Berührungs-* oder *Kältereiz* auslösbaren Attacken treten in Serien täglich bis 100mal über einen Zeitraum von Wochen und Monaten auf. Die idiopathische Trigeminus-Neuralgie ist durch neurale Kurzschlüsse taktiler und schmerzleitender Fasern („Ephapsen“) und einen pathologischen Gefäß-Nerven-Kontakt im Kleinhirnbrückenwinkel bedingt. Häufigste Ursachen *symptomatischer* Trigeminus-Schmerzen sind Multiple Sklerose (MS) und in 2 % ein Tumor oder Aneurysma [9].

### Komplexes regionales Schmerzsyndrom (CRPS)

Eine besondere Herausforderung stellt das sogenannte komplexe regionale Schmerzsyndrom dar. Das CRPS ist ein posttraumatisches Schmerzsyndrom einer Extremität ohne definierbare Nervenläsion (CRPS I) oder mit partieller Nervenläsion (CRPS II). Eine Distorsion oder Fraktur und selbst Bagatelverletzungen reichen aus, um ein neuropathisches und psychosomatisches Beschwerdebild hervorzurufen, das anfangs durch umschriebene, später diffuse, in der Tiefe empfundene Schmerzen mit Hyperalgesie und Allodynie charakterisiert ist. Auffällig sind ödematöse Schwellungen, Schweißsekretions- und Thermoregulationsstörungen [9], aber auch Störungen der Körperwahrnehmung und Emotionalität bei erhöhter Depressivität [14].

### ZNS-Läsionen

Zentrale neuropathische Schmerzen kommen bei Multipler Sklerose, Syringomyelie und Hirntumoren vor, manifestieren sich aber häufiger nach zerebraler Ischämie oder Blutung und Querschnittläsion. Gezielte Fragen nach schmerzverstärkenden situativen Faktoren sind ebenso wichtig wie die Kenntnis der Ausbreitung neuropathischer Beschwerden; denn der zentrale Schmerz wird durch zahlreiche äußere Stimuli ausgelöst und überschreitet oft die ursprüngliche *Hemisymptomatik* bzw. Querschnittgrenze. Davon müssen nozizeptive Schmerzen abgegrenzt werden, zum Beispiel die Beschwerden bei spastischer Tonuserhöhung als Folge einer Läsion im motorischen System.

### Thalamusschmerz

Bei einem Thalamus-Infarkt kann sich ein halbsseitiges Schmerzsyndrom mit Allodynie entwickeln: Der zentrale neuropathische Schmerz wird durch Berührung, Kälte, Hitze, optische oder akustische Reize induziert, überdauert den Stimulus und geht über den Reizort hinaus.

### Querschnittläsion

Bei traumatischer Querschnittlähmung können zentrale Schmerzen unterhalb des sensiblen Niveaus auftreten („*below-level* neuropathic pain“). Auf Segmenthöhe findet sich meist eine Hyperalgesie („*at level* neuropathic pain“). Die Schmerzen sind nicht nur auf die Schädigung dieses Myelon-segments, sondern auch auf eine periphere Läsion (Hinterwurzel, Spinalnerv) zurückzuführen.

### Phantomschmerz

Eine schmerzhaftes Phantomempfindung entsteht, wenn der zum Kortex ascendierende neuronale Fluss durch eine Querschnittläsion oder Amputation unterbrochen wird und schmerzhemmende *Fasern* durchtrennt werden. Im

Tabelle 6: Empfehlungen zur a) physikalischen und b) psychotherapeutischen Behandlung [13]

Therapieform	Indikation
a) Physiotherapie und Ergotherapie	„graded exposure“, Desensibilisieren der Allodynie, Spiegeltherapie, Stellungskorrektur und Belastung
b) Psychotherapeutische Versorgung, auch Verhaltenstherapie, Imaginations- und Entspannungsverfahren	Förderung der Selbstwahrnehmung, angstlösende Vermittlung eines Krankheitsmodells, Entspannung, Krisenintervention

Hinterhorn des Rückenmarks kommt es zu einer Übererregbarkeit für Schmerzreize, weil dort die prä- bzw. perioperativen Schmerzimpulse förmlich ausfern. Die afferenten Fasern schütten nun vermehrt den Neurotransmitter Glutamat und die Transmittersubstanz „P“ aus, die für die Schmerzübertragung verantwortlich sind. Damit steigt eine Flut von Signalen auch in den normalerweise nicht schmerzleitenden Bahnen auf, um in kortikalen und limbischen Arealen als Fülle schmerzhafter Missempfindungen wahrgenommen zu werden. Dieser „Deafferenzierungsschmerz“ wird zentral repräsentiert, im „Schmerzgedächtnis“ gespeichert und im Verlauf einer funktionellen Reorganisation („Cortical remapping“) der abgetrennten Körperregion zugeordnet bzw. dem Phantomglied, einem Ort außerhalb der Körpergrenzen, zugewiesen.

### Sensibilitätsprüfung

Bei der neurologischen Untersuchung prüft man mit der Spitze eines Holzstäbchens die Schmerzempfindung und mit dessen stumpfem Ende die Berührungsempfindung. Im Vergleich zu den *Empfindungsqualitäten* in gesunden Arealen werden „negative“ Symptome (Hypalgesie, Hypästhesie) und „positive“ Symptome (Hyperalgesie, Allodynie) gemessen. Ein geringer Schmerzreiz kann starke Schmerzen hervorrufen (Hyperalgesie). Wenn ein normalerweise nicht schmerzhafter Stimulus – wie ein leichter Druckreiz – Schmerzen evoziert, liegt eine mechanische Allodynie vor. Löst ein Kältereiz heftige, insbesondere neuralgische Schmerzen aus, handelt es sich um eine Kälteallodynie. Nimmt der Patient in einer bestimmten Region keine Schmerz- und Temperaturreize wahr, während die Berührungsempfindung intakt ist, liegt eine dissoziierte Sensibilitätsstörung vor. Mit einer schwingenden Stimmgabel, die auf Handknochen, Dornfortsätze, Patellae und Malleolen gesetzt wird, lässt sich die Vibrationsempfindung bestimmen. Von „sensiblen Funktionswandel“ spricht man, wenn eine wiederholt auf die Haut geschriebene Figur mit zunehmender Stimulationsdauer nicht mehr differenziert werden kann, z.B. ein zunächst richtig erkanntes Dreieck in der Wahrnehmung des Patienten allmählich zu einer kreisförmigen Struktur verschwimmt [9].

### Quantitativer sensorischer Schmerztest (QST)

Mittels einer Batterie mechanischer und thermischer Stimuli werden im betroffenen Schmerzareal einzelne Reizantworten sehr genau gemessen [1,3]. Dies geschieht nach subjektiven Angaben des

Untersuchten, von dessen Mitarbeit das Ergebnis abhängt. Die Berührungsempfindung wird mit einem dünnen Nylonfilament (v. Frey), eine Überempfindlichkeit (Allodynie) mit einem Pinsel oder mit Nadelstichen (Pinprick) getestet. Eine Thermoelektrode erzeugt Kälte – bzw. Wärmereize im Schmerzareal [3].

### Neurografie und Sonografie

Bei Mono- und Polyneuropathien ist frühzeitig die sensible Nervenleitgeschwindigkeit reduziert. Neben neurografischen Untersuchungen, die allerdings nur einen Teil der afferenten Axone aus dem *Spektrum* der A-Fasern erfassen, sind auch sonografische Untersuchungen einzelner Nerven angezeigt [9]. Mittels Laser-evozierter Potenziale (LEP) lassen sich in Analogie zur Ableitung somatosensibler evozierter Potenziale (SSEP) die Läsionen der schmerzleitenden Afferenzen präzise nachweisen.

### Hautbiopsie

Die Hautbiopsie eignet sich zur genaueren Untersuchung neurografisch ungeklärter Polyneuropathien, *hauptsächlich* zur Beurteilung markloser C-Fasern bei der „Small Fiber-Neuropathie“.

### Bildgebende Verfahren

Werden ebenso wie weitere Laboruntersuchungen zur Abklärung der Grundkrankheiten eingesetzt.

### Therapie

#### Multimodale Schmerztherapie

Die multimodale Schmerztherapie (**Tabelle 3**), die sich grundsätzlich von der Behandlung nozizeptiver *Schmerzsyndrome* unterscheidet, dient auch der Sekundärprävention neuropathischer Schmerzen.

### Pharmakologische Behandlung

#### Antidepressiva

Tri- und tetrazyklische Antidepressiva (TCA), die sich besonders bei diabetischer Neuropathie, Zoster-Neuralgie und zentralen Schmerzen wie dem Thalamus-Syndrom bewähren, sind *insgesamt* wesentlich wirksamer als Analgetika (Paracetamol, Metamizol). Die analgetische Wirkung der TCA übertrifft auch die der selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI). Oft schon innerhalb weniger Tage und damit schon vor einem thymoleptischen Effekt der TCA, die *low and slow* dosiert werden, klingen Dysästhesien ab. Von einer Kombination der Antidepressiva mit einem Opioid (Tramadol), dessen Anwendung bei chronischen Schmerzen wegen der Toleranzentwicklung ohnehin limitiert ist, wird abgeraten [2].

## Antiepileptika

Pregabalin und Gabapentin sind in der Therapie der peripheren und zentralen neuro-pathischen Schmerzen effektiv und weisen keine Interaktionsrisiken auf. Carbamazepin retard ist das Mittel der Wahl zur Behandlung der Trigeminius-Neuralgie.

## Topische Therapie

Lidocain-Pflaster werden besonders für eine Kombinationstherapie der postzosterischen Neuralgie empfohlen. Die Applikation eines Capsaicin-Pflasters verursacht Brennschmerzen und ist nur einmal für maximal 60 Minuten erlaubt.

## Interventionelle Verfahren

Interventionelle Verfahren wie Grenzstrangblockaden werden nur mit Einschränkungen empfohlen oder *bleiben* als riskante Eingriffe am Rückenmark („spinal cordstimulation“, intrathekale Baclofen-Pumpentherapie) spezialisierten Zentren vorbehalten [13]. Zu den operativen Verfahren bei Kompressionssyndromen siehe Tabelle 5

Darüber hinaus wird bei verschiedenen neuropathischen Schmerzen eine Reihe weiterer flankierenden Maßnahmen wie Akupunktur und Transkutane Elektrische Nervenstimulation (TENS) angewandt.

## Physiotherapie und Ergotherapie

Physio- und Ergotherapie sind sehr hilfreich (s. Tabelle 6), vor allem auch bei der Aktivierung und Spiegel-Therapie: Wenn ein Patient mit Phantomschmerz die gesunde kontralaterale Extremität vor dem Spiegel bewegt, nimmt er dies als Bewegung der amputierten Gliedmaße wahr.

## Schmerzpsychotherapie

Wenn der neuropathische Schmerz „tiefer sitzt“, ist eine Psychotherapie angezeigt [2,16]. Der subjektive biografische Kalender enthält Lebensdaten und Jahrestage, an denen Schmerzen einsetzen, wiederkehren und abklingen [9]. Zur Entlastung des Schmerzgedächtnisses eignet sich daher ein Tagebuch, in das der Patient nicht nur die Intensität und situative Verstärkung der Beschwerden, seiner Empfindungen und Missempfindungen, sondern auch die schmerzlindernde *Wirkung* der Therapie einträgt.

## Resumo

Kvankam akuta doloro estas averta signalo, neŭropatia doloro perdas tiun protektan econ kaj evoluigas memsubtenantan sinsekvon. Preskaŭ 33 % de la ĝenerala populacio raportas kronikan doloron kaj almenaŭ 3,3 % neŭropatian doloron, en Germanio ĉ. 5 milionoj personoj. La ofteco estas pli

alta inter virinoj kaj kreskas kun aĝo. Neŭropatia doloro estas difinita kiel rekta konsekvenco de lezo aŭ malsano, kiu koncernas la somatosentantan sistemon aŭ je la periferia aŭ je la centra nivelo. Spontanee ekstantaj disesteziroj, speciale brulanta doloro kaj repetitaj perstimuloj ekitaj neŭralgioj kiel la klasika triĝemela neŭropatio estas tipaj fenomenoj. Neŭropatia doloro ofte troviĝas ĉe gemalsanuloj, kiuj suferas de radiklopatio, sindromo de nerva kunpremo kaj polineŭropatio. La Komplika Regiona Dolorsindromo (KRD) estas akompanata de signoj de nenormala funkcio de ŝvitado-akcelantaj, vazomovigaj kaj haŭtnutrantaj nervoj kaj de psikosomataj simptomoj. Oftaj kialoj de neŭropatia doloro kun origino en la centra nerva sistemo estas cerba iskemio kaj traumataj lezoj de la vertebrara kordo kun fantoma doloro. Klinika ekzameno inkluzivanta precizan sensan ekzamenon kaj „Quantitative Sensory Testing“ (QST: kvantan sensan testadon), estas la bazo de diagnozo de doloro kaj de la terapio. Gravaj diferencigi neŭropatian doloron de aliaj kronikaj dolorsindromoj: multkiela terapio malsimilas la kuracadon de nocicepta doloro (ekz. je la plejmulto de la kazo de artropatio), kiam la nerva sistemo bonorde funkcias. Preferataj kuraciloj estas kontraŭdeprimaj medikamentoj kaj kontraŭepilepsiaj kun kontraŭdoloraj ecoj.

## Literatur

1. Wasner, G et al: Diagnostik neuropathischer Schmerzen. In: Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie (Hrsg. Kommission der DGN: Diener HC, Weimar C et. al), 5. Auflage Thieme, Stuttgart und New York 2012: 761–770
2. Baron R et al: Pharmakologische nicht interventionelle Therapie chronisch neuropathischer Schmerzen. In: Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie (Hrsg. Kommission der DGN: Diener HC, Weimar C et. al), 5. Auflage Thieme, Stuttgart und New York 2012:771–783
3. DFNS <http://www.neuro.med.tu-muenchen.de/dfns/uns/portrait.html> (abgerufen am 17.11.2014)
4. Haanpää M et al: NeuPSIG guidelines on neuropathic pain assessment. Pain 2011; 152:14–27
5. Bouhassira D et al: Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population. Pain 2008;136: 380–387
6. Häuser W et al: Prävalenz chronischer Schmerzen in Deutschland. Befragung einer repräsentativen Bevölkerungsstichprobe. Schmerz 2013; 27:46–55
7. Yamashita T et al: Prevalence of neuropathic pain in cases with chronic pain related to spinal disorders. J Orthop Sci. 2014; 19:15–214
8. Treede RD et al: Neuropathic pain: redefinition

- and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology* 2008; 70:1630–1635
9. Masuhr KF, Masuhr F, Neumann M: Duale Reihe Neurologie. 7. Auflage. Thieme, Stuttgart 2013:432–482
  10. Bingel U, Hagenacker T, Schäfers, M: Akuter und chronischer Schmerz. In: Therapie und Verlauf neurologischer Krankheiten (Hrsg. Brandt T, Diener HC, Gerloff C) 6. Aufl. Kohlhammer, Stuttgart 2012: 97–109.
  11. Misery L et al: Neuropathic pruritus. *Nat Rev Neurol* 2014; 10:408–416
  12. Masuhr KF: Der neuropathische Schmerz. *Niedergel. Arzt* 2014;12:47–50
  13. Masuhr KF: Zur Entdeckung der Phytansäure-Speicherkrankheit (Refsum-Kahlke-Krankheit). *Akt Neurol* 2013;40:8
  14. Baron R et al: Diagnostik und Therapie komplexer regionaler Schmerzsyndrome (CRPS). In: Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie (Hrsg. Kommission der DGN: Diener HC, Weimar C et. al), 5. Auflage Thieme, Stuttgart und New York 2012:784–795
  15. Kastrup, O et al: Diagnostik und Therapie der chronischen Ulnarisneuropathie am Ellenbogen. In: Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie (Hrsg. Kommission der DGN: Diener HC, Weimar C et. al), 5. Auflage Thieme, Stuttgart und New York 2012: 615–619
  16. Küttemeyer M, Masuhr KF: Körperliche Empfindungen als Leitfaden der Diagnostik in der Psychiatrie, Neurologie und Psychosomatik. *Ärztl Psychother* 2013; 8: 229–237