

Diabetische Polyneuropathie

Mehr Lebensqualität ohne nervende Schmerzen



© Arteria Photography

Etwa jeder fünfte Diabetiker entwickelt eine Polyneuropathie.

— Etwa jeder fünfte Diabetespatient leidet an einer schmerzhaften diabetischen Polyneuropathie (DPNP). Die Patienten beschreiben typische neuropathische Schmerzen, die brennend, elektrisierend oder stechend sind. Häufig kommt es zu Parästhesie, Hyperalgesie und Allodynie. Typisch für diese Art von Schmerzen: In Ruhe verstärkt sich die Symptomatik oftmals. „Eine schmerzhaft DPNP beeinträchtigt die Lebensqualität der Patienten substantiell und ist mit erheblichen Komorbiditäten assoziiert“, betonte PD Dr. Rolf Malessa aus Weimar. Schlafstörungen und Ängste, sozialer Rückzug, Immobilität und Schmerzfixie-

rung verstärken den Schmerz und treiben die Chronifizierung noch voran.

SSNRI lindert den Schmerz schon ab dem dritten Tag

Mit Duloxetine (Cymbalta®) steht ein Medikament zur Verfügung, das die deszendierenden schmerzmodulierenden Bahnen aktiviert und so den Schmerz wirksam bekämpft. Für den selektiven Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SSNRI) in Dosierungen von 60 und 120 mg zeigen Studien, dass die Schmerzintensität bereits ab dem dritten Behandlungstag signifikant stärker abgenommen hat als unter Placebo. Nach zwölf Wochen hatten zwei Drittel der Patienten eine mindestens 30%ige, die Hälfte eine mindestens 50%ige Schmerzreduktion. Die Wirkung bleibt langfristig erhalten, wie eine 6-Monats-Studie belegt.

Darüber hinaus verbesserte Duloxetine auch die Funktionalität und Lebensqualität: Allgemeine Aktivität, Gehvermögen und Lebensfreude steigerten sich, Arbeitsfähigkeit und soziale Aktivität wurden wiederhergestellt – was sich wiederum positiv auf die Schmerzverarbeitung auswirkt. Häufigste Nebenwirkung war

NSAR sind wirkungslos

Jeder zweite Patient falsch behandelt

Die Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG), die Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) und das National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) empfehlen in ihren Leitlinien Duloxetine neben trizyklischen Antidepressiva und Kalziumkanal-liganden als Medikament der ersten Wahl bei schmerzhafter DPNP. Tatsächlich wird aber nur ein Viertel der Patienten leitliniengerecht therapiert. Über die Hälfte wird mit nicht steroidal Antiphlogistika, Nicht-Opioid-Analgetika oder Tranquilizern behandelt, die bei schmerzhafter DPNP nicht geeignet sind.

Übelkeit, die laut Malessa vor allem in der Titrationsphase auftritt und sich durch eine Startdosis von 30 mg/Tag über eine Woche reduzieren lässt.

- Michael Koczorek
Quelle: Pressegespräch „Leitliniengerechte Therapie der schmerzhaften diabetischen Polyneuropathie“, Schmerzkongress, Mannheim, 7. Oktober 2010 (Veranstalter: Lilly Deutschland)

NO-Donor hat günstige strukturelle und hämodynamische Effekte

Ein neuer Ansatz gegen Herzinsuffizienz?

— Eine Abnahme NO-vermittelter Signale spielt eine wichtige Rolle im kardialen Remodelling und in der Progression der chronischen Herzinsuffizienz. Prof. Jochen Bauersachs und Mitarbeiter haben im Herzinfarktmodell an Ratten untersucht, wie sich verschiedene Stimulatoren der NO-Achse auf den Remodellingprozess auswirken. Besonderes Augenmerk richteten sie auf den NO-Donor Pentaerythryl-Tetranitrat (PETN), der als einziges Nitrat im Langzeitgebrauch nicht zu einer Toleranz führt und für den antioxidative Eigenschaften gesichert sind.

Die placebokontrollierte Therapie mit PETN (2 x 80 mg/kg) wurde nach Abschluss der frühen Heilungsphase mit reparativer Fibrose begonnen und über neun Wochen durchgeführt. In der Studie wurden sehr große Infarkte gesetzt, die gut die Hälfte des Myokards ausmachten, wie Bauersachs betonte. Entsprechend stieg der linksventrikuläre Füllungsdruck deutlich an und der linksventrikuläre systolische Druck nahm ab. Unter PETN-Langzeittherapie kam es im Vergleich zu Placebo zu einem signifikanten Absinken des rechtsatrialen Füllungsdrucks. Die

linksventrikuläre Kontraktilität und der Herzindex verbesserten sich signifikant, ebenso die Ejektionsfraktion. Die Rechtsverschiebung der Druck-Volumen-Kurve wurde durch PETN verhindert, die Myozyten-Hypertrophie fiel im Vergleich zu Placebo geringer aus.

Hinter diesen Effekten, die PETN als vielversprechende Option in der Therapie der chronischen Herzinsuffizienz erscheinen lassen, könnten mehrere Mechanismen stecken, wie Bauersachs spekulierete: PETN stimuliert die Proliferation und Migration von endothelialen Progenitor-