

arm dagegen nur bei 2,0% dokumentiert. Folge war, dass auch sehr viel mehr Patienten bei kontinuierlicher EKG-Überwachung antikoaguliert wurden. Im Rahmen einer neuen Studie soll jetzt geklärt werden, ob eine sofort auf der Stroke Unit durchgeführte kontinuierliche EKG-Ableitung häufiger und früher zur Detektion des VHF führt, so dass früher mit der Antikoagulation begonnen werden kann, also der Patient frü-

her in den Genuss einer adäquaten Prävention kommt. Dadurch könnte man die Rezidivrate senken. „Jeden Patienten mit einem kryptogenen Insult zu antikoagulieren ist angesichts des Blutungsrisikos allerdings nicht zu vertreten“, so Röther.

*Dr. med. Peter Stiefelhagen, Hachenburg*

Symposium: Herz und Hirn, 88. Kongress der DGN, 23.9.2015, Düsseldorf

## Chemoinduzierte Neuropathien – differenziert therapieren

Trotz moderner zielgerichteter Therapien haben platinbasierte Therapien bei vielen Neoplasien immer noch einen sehr hohen Stellenwert. Wenn die Krebserkrankung überstanden ist, bleiben aber oft Chemotherapie-induzierte Neuropathien zurück.

Eine Studie an der Universitätsklinik Mainz zeigte, dass 49,7% der Patienten, die vor einer Chemotherapie noch keine Polyneuropathie aufwiesen, nach abgeschlossener Chemotherapie in kompletter oder partieller Remission unter Chemotherapie-induzierten Neuropathien (CIN) leiden, berichtete Professor Frank Birklein, Sektion Periphere Neurologie und Schmerz an der neurologischen Universitätsklinik Mainz. Besonders häufig waren CIN nach Behandlung mit Platinverbindungen (allen voran Oxaliplatin) und Taxanen. Bei 61% der Patienten mit CIN lag eine Large-Fiber-, bei 35% eine Mixed-Fiber- und bei 1,5% eine isolierte Small-fiber-Neuropathie vor. In der Regel handelt es sich um sensorische Neuropathien, nur nach Platingabe kommt es zu motorischer Hyperreagibilität, erläuterte Birklein. 42% der Betroffenen zeigten in der Studie nicht nur Sensibilitätsstörungen, sondern berichteten auch über Schmerzen.

### Symptomatische Therapie

Therapeutisch ist es relevant, neuropathische Schmerzkomponenten von myofaszialen zu unterscheiden. Neuropathische Schmerzen zeigen sich durch eine stärkere Deafferenzierung, der Schmerz verstärkt sich deutlich in Ruhe. Die Therapie erfolgt gemäß der Leitlinien [NVL Neuropathie bei Diabetes im Erwachsenenalter, AWMF: nvl/001e]. In der Indikation CIN un-

tersucht ist allerdings nur Duloxetine. Als nicht geprüfte Alternativen nannte Birklein je nach Symptomen Lamotrigin, Lokalanesthetika wie Lidocain- oder Capsaicinpflaster oder Trizyklika. Myofasziale Schmerzen gehen häufiger mit Hyperalgesie einher und treten belastungsabhängig auf. Hier empfiehlt Birklein primär Physiotherapie und manuelle Therapie.

Die Mechanismen, die zur CIN führen, sind nur teilweise bekannt. Entsprechend gibt es bisher keine Empfehlungen zur Prävention. Im Mausmodell konnte Monastrol die CIN reduzieren, ohne die Wirkung von Cisplatin zu beeinträchtigen, so Ilja Bobilev von der AG Erkrankungen des peripheren Nervensystems der Universität Köln. Privatdozent Dr. Tim Hagenacker, Klinik für Neurologie der Universität Essen, nannte Ciclotinid, das der Kalziumdysbalance entgegenwirken soll, die im Tiermodell bei Platinbehandlung zu beobachten ist und mit der neurotoxischen Wirkung von Chemotherapeutika zusammenhängt. Ciclotinid hemmt gezielt einen spannungsabhängigen Transporter.

In der Maus war die Substanz selektiv neuroprotektiv, im Menschen geht sie bei der bisherigen intrathekalen Anwendung allerdings mit erheblichen Nebenwirkungen wie schwere Kreislaufregulationsstörungen oder erhöhter Suizidalität einher. Bei CIN durch Paclitaxel wird derzeit in einer Proof-of-Concept-Studie Lithium geprüft, das ebenfalls der Kalziumdysbalance entgegenwirken könnte. Von einem individuellen Heilversuch rät Professor Wolfgang Böhmerle, Charité Berlin, aber dringend ab, bevor nicht Studiendaten vorliegen.

*Friederike Klein, freie Medizinjournalistin*

Minisymposium: Chemotherapie-induzierte Neoplasien, 88. Kongress der DGN, 23. – 26.9.2015, Düsseldorf

## Oligodendrozyten: Tankstellen für Axone

Oligodendrozyten isolieren nicht nur Axone, sie halten sie auch am Leben. Wie – das fanden nun Göttinger Forscher heraus.

Angesichts winziger Neurone, die bis zu einem Meter lange Axone versorgen, stellt sich die Frage, wie sie das schaffen. Die Antwort ist einfach: Sie schaffen es nicht – zumindest nicht allein. Um die Nervenfortsätze am Leben zu halten, sind sie auf

Gliazellen angewiesen. Es sind die Oligodendrozyten, die letztlich dafür sorgen, dass den Axonen auch noch in weiter Entfernung vom Zellkörper nicht die Energie ausgeht. Als „Tankstellen der Nervenbahnen“ bezeichnet sie Professor Klaus-Armin Nave vom Max-Planck-Institut für experimentelle Medizin in Göttingen. Nave und sein Team haben vor einigen Jahren entdeckt, dass die Oligodendrozyten weit mehr können, als nur Axone zu isolieren. Ihnen ist zunächst aufgefallen, dass Axone zwar ohne Myelin leben können, aber nicht ohne Oligodendro-