

Polyneuropathie

Diagnose und Ätiologie
Klinik und Therapie

Jana Werner

Oberärztin, Zentrum für Paraplegie
Neurologie und Neurophysiologie

Agenda

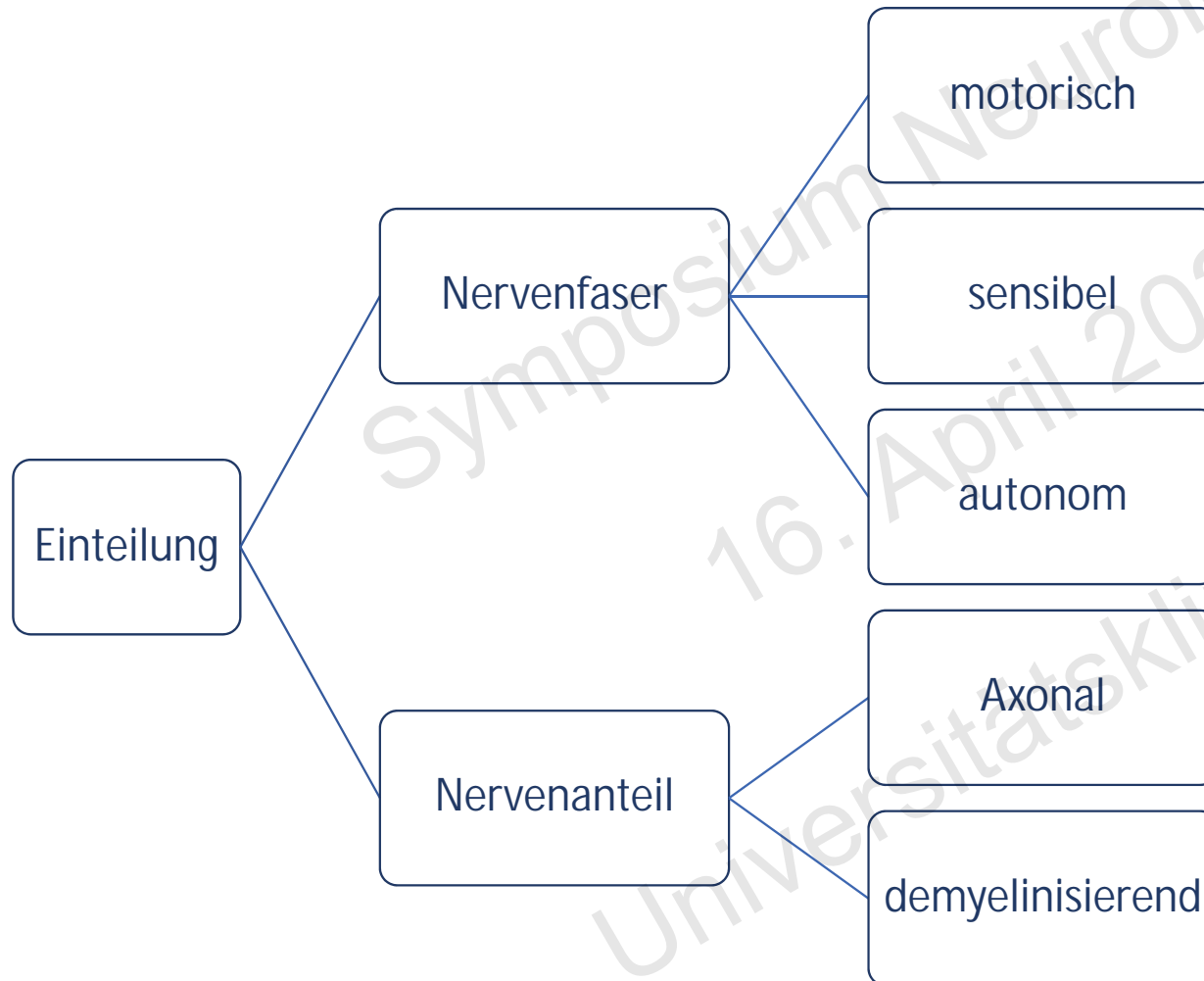
- **Definition und Epidemiologie**
- **Ätiologie**
- **Klinische Präsentation**
- **Therapeutische Ansätze**

Definition

= generalisierte Erkrankungen des peripheren Nervensystems

alle ausserhalb des ZNS liegenden Teile der motorischen, sensiblen und autonomen Nerven mit den zugehörigen Schwannzellen, ganglionären Satellitenzellen und bindegewebige Hüllstrukturen (inkl. zugehöriger Gefässe)

Einteilung



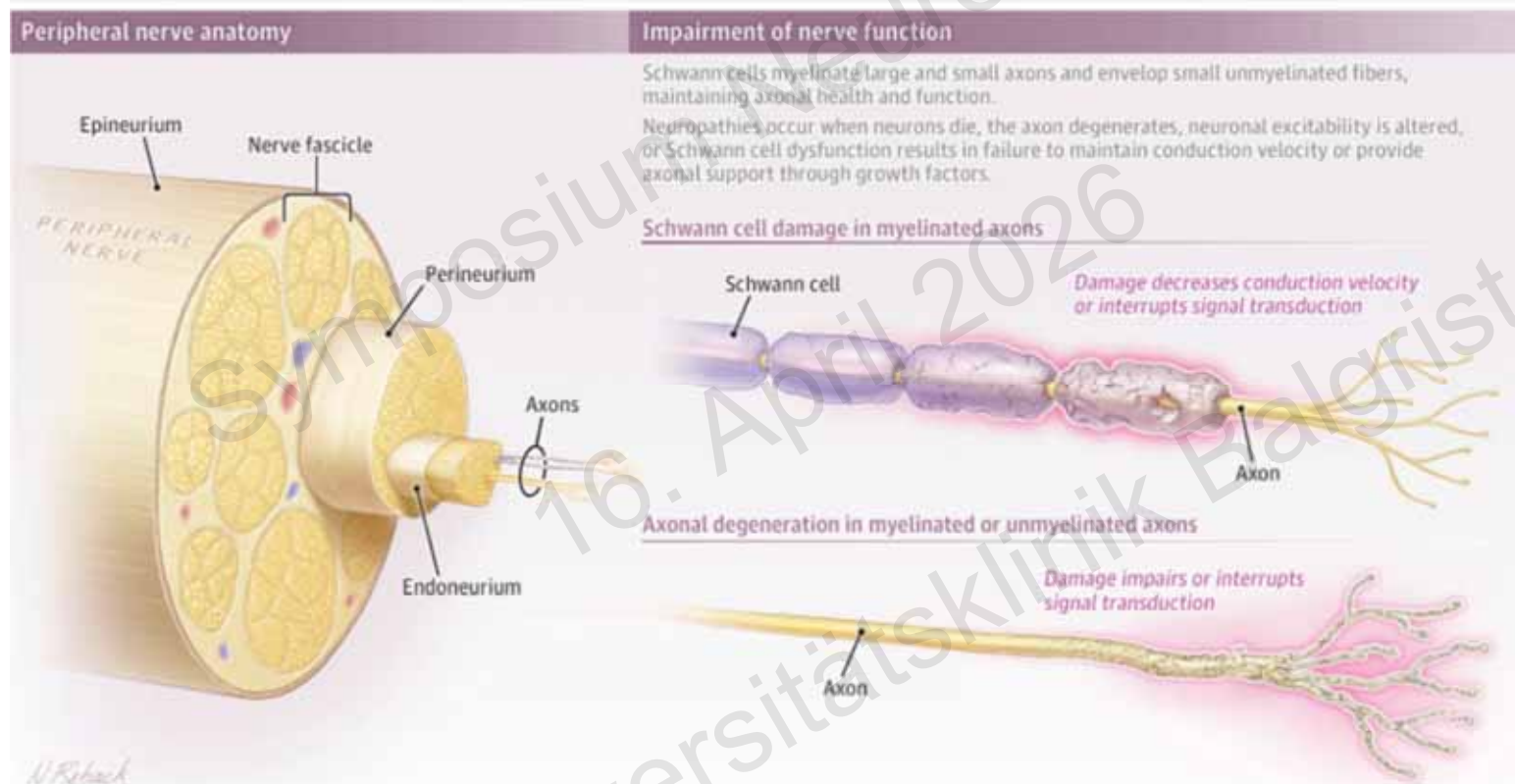
Klassifikation von Nervenfasern

nach Durchmesser und Nervenleitgeschwindigkeit

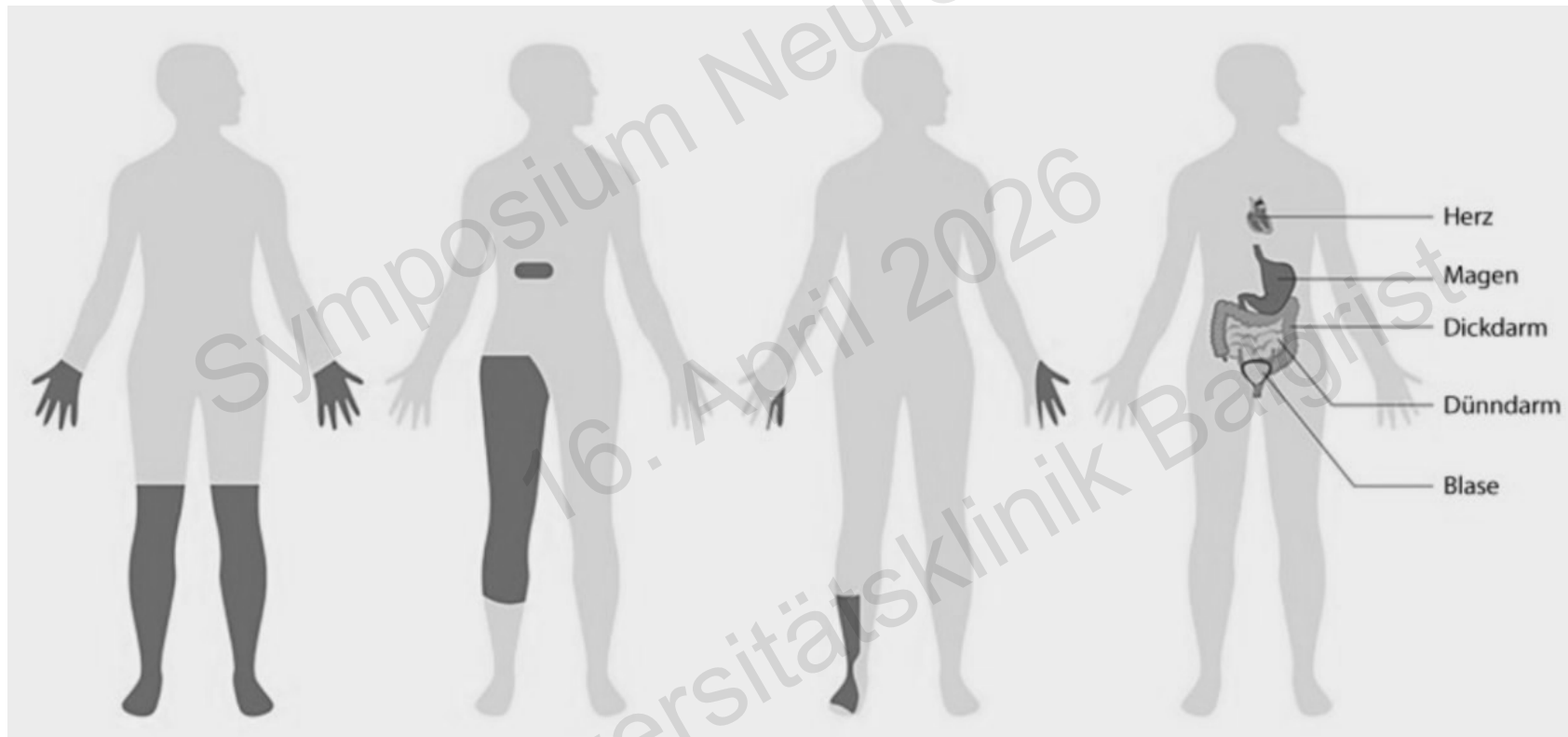
– nach Erlanger / Gasser (1937)

- A α 10-20 μ m 60-120 m/s L/H: I
- A β 7-15 μ m 40-90 m/s L/H: II
- A γ 4-8 μ m 30-50 m/s
- A δ 2-5 μ m 10-30 m/s L/H: III
- B 1-3 μ m 5-20 m/s
- C 0,5-1,5 μ m 0,5-2 m/s (marklos) L/H: IV

Definition



Verteilung



Epidemiologie

- Hohe Prävalenz in der Allgemeinbevölkerung (ca. 2-9%)
- Jährliche Inzidenz in westlichen Industrienationen 118/100.000

Symposium Neurologie
16. April 2026
Universitätsklinik Balgrist

Epidemiologie

- Hohe Prävalenz in der Allgemeinbevölkerung (ca. 2-9%)
- Jährliche Inzidenz in westlichen Industrienationen 118/100.000
- Deutlich höhere Inzidenz bei Diabetikern: Ca. 50% entwickeln im Verlauf eine Polyneuropathie

Symposium Neurologie
16. April 2026
Universitätsklinik Balgrist

Epidemiologie

- Hohe Prävalenz in der Allgemeinbevölkerung (ca. 2-9%)
- Jährliche Inzidenz in westlichen Industrienationen 118/100.000
- Deutlich höhere Inzidenz bei Diabetikern: Ca. 50% entwickeln im Verlauf eine Polyneuropathie
- Etwa 30-40% der Polyneuropathien durch Diabetes mellitus

- Hohe Prävalenz in der Allgemeinbevölkerung (ca. 2-9%)
- Jährliche Inzidenz in westlichen Industrienationen 118/100.000
- Deutlich höhere Inzidenz bei Diabetikern: Ca. 50% entwickeln im Verlauf eine Polyneuropathie
- Etwa 30-40% der Polyneuropathien durch Diabetes mellitus
- Häufigste Ursachen weltweit: Diabetes mellitus und Alkoholabusus

- Hohe Prävalenz in der Allgemeinbevölkerung (ca. 2-9%)
- Jährliche Inzidenz in westlichen Industrienationen 118/100.000
- Deutlich höhere Inzidenz bei Diabetikern: Ca. 50% entwickeln im Verlauf eine Polyneuropathie
- Etwa 30-40% der Polyneuropathien durch Diabetes mellitus
- Häufigste Ursachen weltweit: Diabetes mellitus und Alkoholabusus
- Zunehmende Prävalenz und Relevanz mit dem Alter (Sturzgefahr, Polypharmazie, multimorbide Patienten)

Ätiologie – metabolisch-toxisch

- Diabetes mellitus

Symposium Neurologie
16. April 2026
Universitätsklinik Balgrist

Ätiologie – metabolisch-toxisch

- Diabetes mellitus
- Alkoholabusus

Symposium Neurologie
16. April 2026
Universitätsklinik Balgrist

Ätiologie – metabolisch-toxisch

- Diabetes mellitus
- Alkoholabusus
- Vitaminmangel

Symposium Neurologie
16. April 2026
Universitätsklinik Balgrist

Ätiologie – metabolisch-toxisch

- Diabetes mellitus
- Alkoholabusus
- Vitaminmangel
- Amyloidose

Symposium Neurologie
16. April 2026
Universitätsklinik Balgrist

Ätiologie – metabolisch-toxisch

- Diabetes mellitus
- Alkoholabusus
- Vitaminmangel
- Amyloidose
- Nierenerkrankungen

Symposium Neurologie
16. April 2026
Universitätsklinik Balgrist

Ätiologie – metabolisch-toxisch

- Diabetes mellitus
- Alkoholabusus
- Vitaminmangel
- Amyloidose
- Nierenerkrankungen
- medikamentös (u.a. Chemotherapeutika, Immunchekpoint-Inhibitoren, Antibiotika, Amiodarone)

Table 1. Medication-Induced Neuropathies

Medication	Develop symptoms*	Onset time*	Characteristic features of neurotoxicity†
Chemotherapeutics			
Caplain, carboplatin	Dose-dependent, 30%-80%	Subacute	When severe, there is sensory ataxia; neurotoxicity can progress for weeks after drug discontinuation
Oxaliplatin	Dose-dependent, 30%-80%	Acute to subacute	Cold-induced dyesthesia locally; when severe, there is sensory ataxia; neurotoxicity can progress for weeks after drug discontinuation
Paclitaxel	Dose-dependent, 30%-80%	Subacute	Acute pain syndrome
Vincristine	Dose-dependent, 20%-80%	Subacute	More likely to cause weakness
Bortezomib	Dose-dependent, 30%-80%	Subacute	Rare mononeuritis multiplex or polyradiculoneuropathy
Isotretinoin	Dose-dependent, 30%-80%	Subacute	
Ado-trastuzumab emtansine	Common, 30%	Subacute	
Blenox Mab system	Common, >50%	Subacute	
Sargramostim	Common at high doses	Subacute	Often demyelinating
Perflubron (perflubron liposomes)	Rare, <5%	Subacute	
Eltisib (metylin)	Common, 30%	Subacute	
Tinidazole	Common, 30%	Subacute	
Immune checkpoint inhibitors	Rare, <10%	Acute to subacute	Polyradiculoneuropathy (weakness, axonal neuropathy, and mononeuritis multiplex); may co-occur with immunotherapy

Antibiotics			
Mercaptopurine	Common at high doses, but rare if <42 g over 4 wk	Subacute	
Triazole antifungals	Rare, but may be higher with chronic use	Chronic	
Terizidil	Rare with vitamin B ₆ supplementation	Subacute	
Ethambutol	Rare	Subacute	May also cause retrobulbar optic neuropathy
Linezolid	30% with chronic use	Subacute	Controversial whether it causes peripheral neuropathy
Fluoroquinolones	Rare	Subacute	Motor-dominant parest, may mimic mononeuritis multiplex or motor neuron disease, poor recovery
Dapsone	Rare	Subacute to chronic	
Witrofaransin	Very rare	Chronic	Can be severe, mimicking Guillain-Barré syndrome
Chloramphenicol	Rare	Chronic	
Zalcitabine (dIC), Stavudine (dIT), Stavudine (dIT)	Common, 30%	Subacute to chronic	
Immunomodulators			
Leflunomide	Rare, <10%	Subacute to chronic	
Tumor necrosis factor- α antagonists (Infliximab, etanercept, adalimumab, certolizumab, golimumab)	Rare	Subacute	Most often polyradiculopathy mimicking Guillain-Barré syndrome or CIDP
Colchicine	Rare	Subacute to chronic	Typically neuropathy with proximal weakness ¹²
Chloroquine	Rare	Subacute to chronic	Often with neuropathy with proximal weakness, may be demyelinating
Miscellaneous			
Nitrous oxide	Rare, <30% in frequent users	Chronic	Myeloneuropathy with subacute combined degeneration via vitamin B ₁₂ deficiency mechanisms ¹³
Pyridoxine	Common with prolonged doses >100 mg daily	Chronic	When severe there is sensory ataxia
Amiodarone	Common	Subacute to chronic	May be demyelinating
Doxiflirin	Rare	Subacute	Weakness common
Fluorouracil	Rare	Subacute	Sensorimotor demyelinating, can mimic CIDP
Hydroxyurea	Rare	Subacute	Related to vitamin B ₆ deficiency
Phenytoin	Rare	Chronic	

Das Immunsystem

Polyneuropathie nach Checkpoint-Inhibitoren – eine „sarcoid-like reaction“

Autorinnen/Autoren
Kerstin Laichinger¹, Benedikt Kleiser², Alexander Grimm³

WAS LEHRT MAN DARAUSS?
Checkpoint-Inhibitoren können zu einer Sarkoidose-ähnlichen Reaktion führen, bei der auch das periphere Nervensystem betroffen sein kann. Eine Therapie mit Steroiden ist i.d.R. eine gut wirksame Option.

Ätiologie – autoimmun/entzündlich

- Entzündlich (HIV, VZV, Borreliose, Hepatitis C/E, Zika-Virus)

Symposium Neurologie
16. April 2026
Universitätsklinik Balgrist

Ätiologie – autoimmun/entzündlich

- Entzündlich (HIV, VZV, Borreliose, Hepatitis C/E, Zika-Virus)
- Guillain-Barré Syndrom (GBS)
- Chronisch-inflammatorische demyelinisierende PNP (CIDP)

Symposium Neurologie
16. April 2026
Universitätsklinik Balgrist

Ätiologie – autoimmun/entzündlich

- Entzündlich (HIV, VZV, Borreliose, Hepatitis C/E, Zika-Virus)
- Guillain-Barré Syndrom (GBS)
- Chronisch-inflammatorische demyelinisierende PNP (CIDP)
- Sarkoidose
- Vaskulitis

Ätiologie – autoimmun/entzündlich

- Entzündlich (HIV, VZV, Borreliose, Hepatitis C/E, Zika-Virus)
- Guillain-Barré Syndrom (GBS)
- Chronisch-inflammatorische demyelinisierende PNP (CIDP)
- Sarkoidose
- Vaskulitis
- Paraneoplastisch (u.a. SCLC)

Ätiologie – weitere Ursachen

- Hereditär (z.B. HSMN/synonym Charcot-Marie-Tooth)

Symposium Neurologie
16. April 2026
Universitätsklinik Balgrist

Ätiologie – weitere Ursachen

- Hereditär (z.B. HSMN/synonym Charcot-Marie-Tooth)
- M. Fabry, familiäre TTR-Amyloidose – therapeutische Relevanz

Symposium Neurologie
16. April 2026
Universitätsklinik Balgrist

Ätiologie – weitere Ursachen

- Hereditär (z.B. HSMN/synonym Charcot-Marie-Tooth)
- M. Fabry, familiäre TTR-Amyloidose – therapeutische Relevanz
- In 20-30% Ätiologie v.a. der axonalen PNP unklar
 - NEWS: häufig Repeat-Expansion des RFC1-Gen bei axonaler oder Small-Fiber PNP

Basisdiagnostik und klinische Leitsymptome bei Polyneuropathien (Auswahl nach [40, e15])

Anamnese: Eigen-, System-, Berufs-, Sozial- und Familienanamnese		
Leitsymptome und klinischer Befund	Symptome	klinische Befunde*
sensibel	Pelzigkeits- und Taubheitsgefühle	Hypästhesie für versch. Qualitäten, Hypalgesie
	Kribbel-, Wärme- und Kalteparästhesien	Wärme- und Kalteallodynie
	Brennschmerz, Stechen, Elektrisieren	Dysästhesie, Allodynie
	Gangunsicherheit, Stürze	sensible Ataxie
motorisch	Schwäche, Muskelschwund	Paresen, Tonus reduziert, Muskelatrophien, Reflexabschwächung
	Muskelkrämpfe, Faszikulationen	Muskelkrämpfe bei Kraftleistung, Faszikulationen
autonom	trockene Haut	Hypo- und Anhidrose
	Verlust der Körperbehaarung, Hautveränderungen	trophische Störungen
	Blendungsgefühl	
	Blasenstörung	
	Diarrhö	
	Herzrasen	z. B. Ruhetachykardie
	gastrointestinale Beschwerden	z. B. Gastroparese
	urogenitale Beschwerden (z. B. Blasenentleerungsstörung, erektile Dysfunktion)	

Diagnostischer Pfad in der Praxis

Anamnese

- Symptome + Verteilungsmuster (LDPN, Multiplex...)
- Zeitliche Dynamik
- «Red flags» entzündlicher PNP
- Schweregrad
- Schmerz
- Vorkommnisse im Kontext Symptombeginn
- Infektion (HP, MP, VZV)
- B-Symptomatik
- Medikamente und Noxen

Symposium Neurologie
16. April 2026
Universitätsklinik Balgrist

Diagnostischer Pfad in der Praxis

Anamnese

- Symptome + Verteilungsmuster (LDPN, Multiplex...)
- Zeitliche Dynamik
- «Red flags» entzündlicher PNP
- Schweregrad
- Schmerz
- Vorkommnisse im Kontext Symptombeginn
- Infektion (HP, MP, VZV)
- B-Symptomatik
- Medikamente und Noxen

Klinische Untersuchung

- Sensomotorik - Verteilungsmuster
- Kraftgrade (distal- proximal?)
- Reflexstatus (v.a. ASR)
- Gangbild und Koordination (Seiltänzerengang Romberg sicher?)
- Vibrationsempfinden (altersabhängig)
- Hirnnervenstatus
- Trophik, Schweißsekretion, Behaarung, Farbe
- Ulcera
- Fehlstellung/Deformität Füße

Diagnostischer Pfad in der Praxis

Anamnese	Klinische Untersuchung	Elektrophysiologie
<ul style="list-style-type: none"> • Symptome + Verteilungsmuster (LDPN, Multiplex...) • Zeitliche Dynamik • «Red flags» entzündlicher PNP • Schweregrad • Schmerz • Vorkommnisse im Kontext Symptombeginn • Infektion (HP, MP, VZV) • B-Symptomatik • Medikamente und Noxen 	<ul style="list-style-type: none"> • Sensomotorik - Verteilungsmuster • Kraftgrade (distal- proximal?) • Reflexstatus (v.a. ASR) • Gangbild und Koordination (Seiltänzerengang Romberg sicher?) • Vibrationsempfinden (altersabhängig) • Hirnnervenstatus • Trophik, Schweißsekretion, Behaarung, Farbe • Ulcera • Fehlstellung/Deformität Füße 	<ul style="list-style-type: none"> • Motorische Neurografien • Sensible Neurografien • Elektromyografie • weitere Untersuchungen bei V.a. Small-Fiber-Neuropathie: (SudoScan (elektrische Hautleitfähigkeit), SSR Sympathische Hautreaktion, Quantitative sensorische Testung)

Diagnostischer Pfad in der Praxis

Anamnese	Klinische Untersuchung	Elektrophysiologie	Labor
<ul style="list-style-type: none"> • Symptome + Verteilungsmuster (LDPN, Multiplex...) • Zeitliche Dynamik • «Red flags» entzündlicher PNP • Schweregrad • Schmerz • Vorkommnisse im Kontext Symptombeginn • Infektion (HP, MP, VZV) • B-Symptomatik • Medikamente und Noxen 	<ul style="list-style-type: none"> • Sensomotorik - Verteilungsmuster • Kraftgrade (distal- proximal?) • Reflexstatus (v.a. ASR) • Gangbild und Koordination (Seiltänzergang Romberg sicher?) • Vibrationsempfinden (altersabhängig) • Hirnnervenstatus • Trophik, Schweißsekretion, Behaarung, Farbe • Ulcera • Fehlstellung/Deformität Füße 	<ul style="list-style-type: none"> • Motorische Neurografien • Sensible Neurografien • Elektromyografie • weitere Untersuchungen bei V.a. Small-Fiber-Neuropathie: • SudoScan (elektrische Hautleitfähigkeit) • SSR Sympathische Hautreaktion • Quantitative sensorische Testung 	<ul style="list-style-type: none"> • Diff-BB • TSH • Nierenwerte • HbA1c • Vitamin B12, Holotranscobalamin • Folsäure • Bence-Jones-Proteine i.U • Immunfixation • Vitamin B1, Vitamin B6

Zusatzuntersuchungen

- Erweitertes Labor

Symposium Neurologie
16. April 2026
Universitätsklinik Balgrist

Zusatzuntersuchungen

- Erweitertes Labor
- Bildgebende Diagnostik (MRT, Nervensonografie)

Symposium Neurologie
16. April 2026
Universitätsklinik Balgrist

Zusatzuntersuchungen

- Erweitertes Labor
- Bildgebende Diagnostik (MRT, Nervensonografie)
- Liquoranalytik

Symposium Neurologie
16. April 2026
Universitätsklinik Balgrist

Zusatzuntersuchungen

- Erweitertes Labor
- Bildgebende Diagnostik (MRT, Nervensonografie)
- Liquoranalytik
- Muskel-/ Nerven-/ Hautbiopsie

Zusatzuntersuchungen

- Erweitertes Labor
- Bildgebende Diagnostik (MRT, Nervensonografie)
- Liquoranalytik
- Muskel-/ Nerven-/ Hautbiopsie
- Genetische Abklärungen

Red Flags

- Akuter Beginn, rascher Symptomverlauf

Symposium Neurologie
16. April 2026
Universitätsklinik Balgrist

Red Flags

- Akuter Beginn, rascher Symptomverlauf
- Vorwiegend motorische Symptome, schwerer Verlauf

Symposium Neurologie
16. April 2026
Universitätsklinik Balgrist

Red Flags

- Akuter Beginn, rascher Symptomverlauf
- Vorwiegend motorische Symptome, schwerer Verlauf
- Hirnnervenbeteiligung

Symposium Neurologie
16. April 2026
Universitätsklinik Balgrist

Red Flags

- Akuter Beginn, rascher Symptomverlauf
- Vorwiegend motorische Symptome, schwerer Verlauf
- Hirnnervenbeteiligung
- Asymmetrie

Symposium Neurologie
16. April 2026
Universitätsklinik Balgrist

Red Flags

- Akuter Beginn, rascher Symptomverlauf
- Vorwiegend motorische Symptome, schwerer Verlauf
- Hirnnervenbeteiligung
- Asymmetrie
- Schwere autonome Beteiligung

Symposium Neurologie
16. April 2026
Universitätsklinik Balgrist

Red Flags

- Akuter Beginn, rascher Symptomverlauf
- Vorwiegend motorische Symptome, schwerer Verlauf
- Hirnnervenbeteiligung
- Asymmetrie
- Schwere autonome Beteiligung
- Starke Schmerzen

Symposium Neurologie
16. April 2026
Universitätsklinik Balgrist

Red Flags

- Akuter Beginn, rascher Symptomverlauf
- Vorwiegend motorische Symptome, schwerer Verlauf
- Hirnnervenbeteiligung
- Asymmetrie
- Schwere autonome Beteiligung
- Starke Schmerzen
- Auftreten unter Chemotherapie oder Immuncheckpoint-Inhibitoren

Therapie

- Anstreben einer kausale Therapie (BZ Einstellung bei Diabetes, Alkoholkarenz)

Symposium Neurologie
16. April 2026
Universitätsklinik Balgrist

Therapie

- Anstreben einer kausale Therapie (BZ Einstellung bei Diabetes, Alkoholkarenz)
- Optimierung der weiteren Faktoren des metabolischen Syndroms

Symposium Neurologie
16. April 2026
Universitätsklinik Balgrist

Therapie

- Anstreben einer kausale Therapie (BZ Einstellung bei Diabetes, Alkoholkarenz)
- Optimierung der weiteren Faktoren des metabolischen Syndroms
- Behandlung konkurrierender Ursachen (Alkoholkarenz, Vit. B12 Substitution ect.)

Symposium Neurologie
16. April 2026
Universitätsklinik Balgrist

Therapie

- Anstreben einer kausale Therapie (BZ Einstellung bei Diabetes, Alkoholkarenz)
- Optimierung der weiteren Faktoren des metabolischen Syndroms
- Behandlung konkurrierender Ursachen (Alkoholkarenz, Vit. B12 Substitution ect.)
- Physiotherapie (Gangsicherheit, Sturzprophylaxe)

Symposium Neurologie
16. April 2026
Universitätsklinik Balgrist

Therapie

- Anstreben einer kausale Therapie (BZ Einstellung bei Diabetes, Alkoholkarenz)
- Optimierung der weiteren Faktoren des metabolischen Syndroms
- Behandlung konkurrierender Ursachen (Alkoholkarenz, Vit. B12 Substitution ect.)
- Physiotherapie (Gangsicherheit, Sturzprophylaxe)
- Orthopädische Versorgung (orthopädische Massschuhe, Orthesen ect.)

Therapie

- Anstreben einer kausale Therapie (BZ Einstellung bei Diabetes, Alkoholkarenz)
- Optimierung der weiteren Faktoren des metabolischen Syndroms
- Behandlung konkurrierender Ursachen (Alkoholkarenz, Vit. B12 Substitution ect.)
- Physiotherapie (Gangsicherheit, Sturzprophylaxe)
- Orthopädische Versorgung (orthopädische Massschuhe, Orthesen ect.)
- Adäquate Behandlung fokaler Neuropathie (DD Karpaltunnelsyndrom, Radikulopathie, Spinalkanalstenose)

Therapie

- Anstreben einer kausale Therapie (BZ Einstellung bei Diabetes, Alkoholkarenz)
- Optimierung der weiteren Faktoren des metabolischen Syndroms
- Behandlung konkurrierender Ursachen (Alkoholkarenz, Vit. B12 Substitution ect.)
- Physiotherapie (Gangsicherheit, Sturzprophylaxe)
- Orthopädische Versorgung (orthopädische Massschuhe, Orthesen ect.)
- Adäquate Behandlung fokaler Neuropathie (DD Karpaltunnelsyndrom, Radikulopathie, Spinalkanalstenose)
- Neuropathische Schmerztherapie

First-Line-Therapie

- Gabapentinoide

Wirkstoffgruppe (z.B. Pregabalin, Gabapentin) zur Modulation von Calciumkanälen. Nebenwirkungen: Schwindel, Somnolenz, Sehstörungen, CAVE: Fahrzeugbedienung

- SNRI

Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (z.B. Duloxetin, Venlafaxin) erhöhen Neurotransmitterspiegel im ZNS. Nebenwirkungen: Übelkeit, Mundtrockenheit.

First-Line-Therapie

- Gabapentinoide

Wirkstoffgruppe (z.B. Pregabalin, Gabapentin) zur Modulation von Calciumkanälen. Nebenwirkungen: Schwindel, Somnolenz, Sehstörungen, CAVE: Fahrzeugbedienung

- SNRI

Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (z.B. Duloxetine, Venlafaxin) erhöhen Neurotransmitterspiegel im ZNS. Nebenwirkungen: Übelkeit, Mundtrockenheit.

Second-Line-Therapie

- Trizyklische Antidepressiva (TCA) z.B. Amitriptylin

Wirksam bei neuropathischen Schmerzen, aber mit potenziell signifikanten Nebenwirkungen. Vorsicht bei älteren Patienten und kardialen Problemen.

First-Line-Therapie

- **Gabapentinoide**

Wirkstoffgruppe (z.B. Pregabalin, Gabapentin) zur Modulation von Calciumkanälen. Nebenwirkungen: Schwindel, Somnolenz, Sehstörungen, CAVE: Fahrzeugbedienung

- **SNRI**

Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (z.B. Duloxetin, Venlafaxin) erhöhen Neurotransmitterspiegel im ZNS. Nebenwirkungen: Übelkeit, Mundtrockenheit.

Second-Line-Therapie

- **Trizyklische Antidepressiva (TCA) z.B. Amitriptylin**

Wirksam bei neuropathischen Schmerzen, aber mit potenziell signifikanten Nebenwirkungen. Vorsicht bei älteren Patienten und kardialen Problemen.

Lokale Therapien

Anwendung bei lokalisierten Schmerzen (z.B. Capsaicin- oder Lidocainpflaster), Botoxinjektion

Third Line Therapie

- **Topiramat**

Antikonvulsivum mit schmerzlindernden Eigenschaften.

- **Opioide**

Nur bei stark therapieresistenten Schmerzen nach sorgfältiger Abwägung. Tramadol oder schwache Opioide erwägen. Hohes Abhängigkeitspotenzial.

Fazit

- Polyneuropathien sind häufig und häufig unterdiagnostiziert

Symposium Neurologie
16. April 2026
Universitätsklinik Balgrist

Fazit

- Polyneuropathien sind häufig und häufig unterdiagnostiziert
- Diabetes ist die häufigste Ursache

Symposium Neurologie
16. April 2026
Universitätsklinik Balgrist

Fazit

- Polyneuropathien sind häufig und häufig unterdiagnostiziert
- Diabetes ist die häufigste Ursache
- Kausal-behandelbare Ursachen identifizieren und behandeln

Symposium Neurologie
16. April 2026
Universitätsklinik Balgrist

Fazit

- Polyneuropathien sind häufig und häufig unterdiagnostiziert
- Diabetes ist die häufigste Ursache
- Kausal-behandelbare Ursachen identifizieren und behandeln
- Interdisziplinäre Zusammenarbeit, Früherkennung und Management zentral in der Hausarztpraxis (Allgemeinmedizin, Neurologie, Endokrinologie, Orthopädie, Onkologie, ...)

Fazit

- Polyneuropathien sind häufig und häufig unterdiagnostiziert
- Diabetes ist die häufigste Ursache
- Kausal-behandelbare Ursachen identifizieren und behandeln
- Interdisziplinäre Zusammenarbeit, Früherkennung und Management zentral in der Hausarztpraxis (Allgemeinmedizin, Neurologie, Endokrinologie, Orthopädie, Onkologie, ...)
- Progrediente, immunvermittelte Neuropathien früh erkennen

Fazit

- Polyneuropathien sind häufig und häufig unterdiagnostiziert
- Diabetes ist die häufigste Ursache
- Kausal-behandelbare Ursachen identifizieren und behandeln
- Interdisziplinäre Zusammenarbeit, Früherkennung und Management zentral in der Hausarztpraxis (Allgemeinmedizin, Neurologie, Endokrinologie, Orthopädie, Onkologie, ...)
- Progrediente, immunvermittelte Neuropathien früh erkennen
- Differenzialdiagnosen beachten (neurogen/ myogen, spinal/zentral)

Fragen?

Balgrist

Universitätsklinik

jana.werner@balgrist.ch

Jana Werner
Oberärztin
Fachärztin für Neurologie
Zentrum für Paraplegie

Universitätsklinik Balgrist
Forchstrasse 340
8008 Zürich, Schweiz
www.balgrist.ch

Quellen

Mauermann ML, Staff NP. Peripheral Neuropathy: A Review. JAMA. 2026;335(3):255–266.
doi:10.1001/jama.2025.19400

Callaghan BC, Price RS, Feldman EL. Distal Symmetric Polyneuropathy: A Review. JAMA. 2015 Nov 24;314(20):2172-81. doi: 10.1001/jama.2015.13611. PMID: 26599185; PMCID: PMC5125083.

Sator S, Schmerztherapeutisches Management der diabetischen Polyneuropathie. 2024. Schmerz Nachrichten. <https://doi.org/10.1007/s44180-023-00159-7>

Leonhard SE et al., Diagnosis and management of Guillain–Barré syndrome in ten steps. 2019. Nature Reviews Neurology. <https://doi.org/10.1038/s41582-019-0250-9>

Mäurer M, Diagnostik und Behandlung des Guillain-Barré-Syndroms. 2017. DNP.

Sommer C, Geber C, Young P, Forst R, Birklein F, Schoser B. Polyneuropathies. Dtsch Arztebl Int. 2018 Feb 9;115(6):83-90. doi: 10.3238/arztebl.2018.083. PMID: 29478436; PMCID: PMC5832891.