

Journal für

# Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/  
JNeuroINeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

## Chemotherapie-induzierte Neuropathien (CIN)

Vass A, Grisold W

*Journal für Neurologie*

*Neurochirurgie und Psychiatrie*

2009; 10 (2), 44-47

Homepage:

**www.kup.at/**

**JNeuroINeurochirPsychiatr**

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche

Indexed in  
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

# Change.Pain:

*compact*

PAIN FOR EXPERTS

## Virtuelle Fortbildung

### Themenschwerpunkte:

Schmerzmedizin | Palliativtherapie  
Migräne | Neuropathische Schmerzen

### Wissenschaftliche Leitung:

Prim. Univ.-Prof.  
Dr. Rudolf Likar, MSc

**Jetzt anmelden!**

Do.,  
28.10.  
17:00 – 20:00  
Uhr

Fr.,  
29.10.  
17:00 – 19:15  
Uhr



# Chemotherapie-induzierte Neuropathien (CIN)

A. Vass<sup>1</sup>, W. Grisold<sup>2</sup>

**Kurzfassung:** Durch Chemotherapie induzierte Neuropathien manifestieren sich meist als überwiegend sensorische Neuropathien, die zu Koordinationsstörungen und neuropathischen Schmerzen führen. Da es keine kausale Therapie gibt, stellen sie eine dosislimitierende Nebenwirkung der Tumortherapie dar. Hervorgerufen werden sie durch fünf Substanzgruppen: Platinderivate, Taxane, Vinca-Alkaloide sowie Bortezomib und

Thalidomid. In dieser Übersicht wird auf die kumulativen Dosen dieser Substanzen und die jeweilige Symptomatik und Häufigkeit der dadurch entstehenden Neuropathien eingegangen.

**Abstract: Chemotherapy-Induced Neuropathies.** Chemotherapy-induced neuropathies (CIN) are predominantly sensory neuropathies leading to coordination problems and often neuropathic pain.

As causative therapies do not exist they are a dose-limiting side effect of tumor therapy. Five groups of chemotherapeutic agents can cause CIN: platinum compounds, taxanes, vinca alkaloids, bortezomib, and thalidomid. In this paper, the cumulative dose of these drugs and the symptoms and signs as well as the frequency of these neuropathies are reported. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2009; 10 (2): 44–7.**

## ■ Einleitung

Neurotoxische Nebenwirkungen am peripheren Nervensystem sind bei Tumortherapien heute zunehmend ein dosislimitierender Faktor, denn im Gegensatz zu hämatologischen Nebenwirkungen, die mit hämatopoetischen Wachstumsfaktoren („growth factors“) behandelt werden können, gibt es derzeit keine Behandlungsmöglichkeiten oder Präventivmaßnahmen [1]. Sie manifestieren sich meist in überwiegend sensorischen Neuropathien, die zu beträchtlichen subjektiven und objektiven Beeinträchtigungen wie Koordinationsstörungen, Ungeschicklichkeit und neuropathischen Schmerzen führen, was bei zunehmend besseren Langzeitremissionen eine deutliche Beeinträchtigung der Lebensqualität für die Patienten bedeuten kann.

Über einen möglichen verstärkenden Einfluss vorbestehender Neuropathien – hereditär oder bedingt durch Diabetes mellitus oder Alkohol – auf die Entwicklung toxischer Neuropathien ist bisher zu wenig bekannt [2]. Ebenso wenig weiß man über synergistische Neurotoxizität von kombinierten Chemotherapieschemata.

Durch Chemotherapien induzierte toxische Neuropathien sind meist sensorisch oder überwiegend sensorisch und treten nach mehreren Zyklen der Chemotherapie auf, wobei meist eine kumulative Dosis ermittelt werden konnte (Tab. 1). In den meisten Fällen stabilisieren sich die Symptome nach Beendigung der Chemotherapie, nur bei Platinderivaten kennt man einige Ausnahmen im Verlauf: Einerseits gibt es eine akute Neurotoxizität bereits kurz nach der ersten Chemotherapie bei Oxaliplatin, andererseits gibt es das Phänomen des „Coastings“, also eine weitere Progression der Neuropathie nach Beendigung der Therapie bei Cisplatin [3].

Wichtig zu erwähnen ist, dass nicht alle Zytostatika toxische Neuropathien verursachen. Die wichtigsten Chemotherapeutika, bei deren Anwendung eine toxische Neuropathie zu erwarten ist, lassen sich in fünf Substanzgruppen zusammenfas-

sen und werden im Folgenden besprochen: Es handelt sich um die bereits erwähnten Platinderivate, Taxane, Vinca-Alkaloide und die in den letzten Jahren zunehmend an Bedeutung gewinnenden Substanzen Bortezomib und Thalidomid.

## ■ Platinderivate

Dazu zählen Cisplatin, Carboplatin und Oxaliplatin. Sie gehören zu den DNA-Alkylantien und werden in der Therapie zahlreicher Tumoren verwendet.

Es treten rein sensorische Neuropathien auf. Als pathologischer Mechanismus wird eine Ganglionopathie der sensiblen Spinalganglien angenommen. Klinisch treten zunächst Missempfindungen in den Zehen auf, später kommt es zur Beteiligung aller sensiblen Qualitäten und damit in schweren Fällen auch zu Koordinationsstörungen und Ataxie.

Für Cisplatin wird die kumulativ toxische Dosis mit 400 mg/m<sup>2</sup> angegeben. Bei dieser Substanz ist aber auch das Phänomen des „Coastings“ beschrieben. Das bedeutet, dass nach Beendigung der Therapie über Monate noch eine weitere Zunahme der Symptome auftreten kann [4, 5].

Dieser Effekt ist bei Carboplatin von geringerer Bedeutung. Carboplatin scheint überhaupt etwas weniger toxisch zu sein, erzeugt aber in höheren Dosen eine ähnliche Neuropathie wie Cisplatin.

Oxaliplatin, welches vor allem beim metastasierenden Kolonkarzinom eingesetzt wird, bewirkt unmittelbar nach der ersten Anwendung bei 60–80 % der Patienten durch Kälte verstärkte Missempfindungen in Händen, Mund und Hals [6]. Dieser neurotoxische Effekt ist wahrscheinlich durch eine Ionenkanalstörung an den spannungsabhängigen Natriumkanälen bedingt und reversibel. Bei 20–30 % der Patienten tritt später eine dosisabhängige Neuropathie ähnlich wie bei Cisplatin auf. Auch die kumulative Dosis wird ähnlich, nämlich mit mehr als 300 mg/m<sup>2</sup> angegeben.

## ■ Taxane

Dazu gehören Paclitaxel (Taxol) und Docetaxel (Taxotere). Paclitaxel wurde ursprünglich aus der Rinde eines pazifischen Baumes (*Taxus brevifolia*) gewonnen, wird aber inzwischen

Aus der <sup>1</sup>Neurologischen Ambulanz, Sozialmedizinisches Zentrum Floridsdorf und dem <sup>2</sup>Ludwig-Boltzmann-Institut für NeuroOnkologie, Neurologische Abteilung des Kaiser-Franz-Josef-Spitals (SMZ-Süd), Wien

**Korrespondenzadresse:** Dr. med. Andrea Vass, Ambulanz, Interne Abteilung, Sozialmedizinisches Zentrum Floridsdorf, A-1210 Wien, Hinaysgasse 1; E-Mail: a.vass@aon.at

**Tabelle 1:** Charakteristika der wichtigsten Chemotherapie-induzierten Polyneuropathien

Substanz	Kumulative Dosis	Häufigkeit	Symptome und Zeichen	Elektrophysiologie
Cisplatin	400 mg/m <sup>2</sup>	30–40 %	Distal, symmetrische Gefühlstörungen aller Qualitäten an Armen und Beinen. Oft schmerzhaft, „Coasting“-Effekt	SNAP und sens. NLG reduziert
Carboplatin	600 mg/m <sup>2</sup>	10–20 %	Selten schmerzhaft, ähnlich, aber geringer ausgeprägt als Cisplatin	SNAP und sens. NLG reduziert
Oxaliplatin Akut Chronisch	> 300 mg/m <sup>2</sup>	40–60 %	Kälteinduzierte Dysästhesie und Krämpfe in Mund, Schlund und Armen wie Cisplatin	Motor und sens. NLG normal und sens. SNAP und sens. NLG reduziert
Vincristin	5–15 mg	30–40 %	Distal symmetrische Sensibilitätsstörungen und Schwäche, autonome Störungen (Obstipation)	SNAP und CMAP reduziert, NLG distal reduziert. Neurogenes EMG
Docetaxel Paclitaxel	400–600 mg/m <sup>2</sup> 200 mg/m <sup>2</sup>	10–20 %	Milde distale Sensibilitätsstörungen und diskrete Schwäche	SNAP und CMAP leicht reduziert NLG distal leicht vermindert, geringe neurogene Veränderungen im EMG
Bortezomib	1–1,3 mg/m <sup>2</sup>	20–40 %	Milde distale Sensibilitätsminderung für alle Qualitäten, seltener motorische Störungen	SNAP und CMAP reduziert, NLG distal gering vermindert, distal betonte neurogene Veränderungen
Thalidomid	> 20 g	20–40 %	Milde distale Sensibilitätsstörungen für alle Qualitäten, selten motorische Störungen	SNAP und CMAP reduziert, NLG distale gering vermindert, distal betonte neurogene Veränderungen

NLG: Nervenleitgeschwindigkeit, SNAP: sensibles Nervenaktionspotenzial, CMAP: Compound action potential (Summenpotenzial)

synthetisch hergestellt. Docetaxel ist ein semisynthetisches Derivat aus den Nadeln des europäischen *Taxus baccata*. Beide Substanzen werden allein oder in Kombinationstherapien bei Mamma-, Ovarial-, und Bronchuskarzinomen eingesetzt. Sie bewirken vorwiegend sensorische oder sensorische längenabhängige Neuropathien [7, 8]. Als Mechanismus wird eine hyperstabilisierende Wirkung an axonalen Mikrotubuli angenommen. Dadurch kann das Zytoskelett in den Axonen nicht flexibel reorganisiert werden, was den axonalen Transport behindert und damit zu einer axonalen Neuropathie führt. Bei Docetaxel sind die Symptome ausgeprägter als bei Paclitaxel (kumulative Dosis 200 mg/m<sup>2</sup>), generell aber sind die Symptome selten stark ausgeprägt. Im Vordergrund stehen Parästhesien und dysästhetische Schmerzen in Füßen und Händen, Schwäche tritt fast nie auf, der Achillessehnenreflex kann fehlen, proximale Reflexe sind meist erhalten. Meist remittieren die Symptome einige Wochen nach Beendigung der Therapie.

Bei Taxanen ist auch eine schmerzhafte proximale Myalgie der unteren Extremitäten beschrieben [9].

### ■ Vinca-Alkaloide

Hierzu gehören zwei natürliche Alkaloide einer bodendeckenden Pflanze aus Madagaskar (*Catharanthus roseus*), Vincristin und Vinblastin, sowie zwei semisynthetische Derivate: Vindesin und Vinorelbin. Sie werden vor allem bei hämatologischen Erkrankungen, Lymphomen und Leukämien verwendet. Sie bewirken eine dosisabhängige sensorische Neuropathie (kumulative Dosis 5–15 mg/m<sup>2</sup>) innerhalb der ersten drei Monate der Therapie. Der Entstehungsmechanismus ist ähnlich wie bei den Taxanen eine Wirkung auf den axonalen Transport. Im Gegensatz zu den

Taxanen aber bewirken Vinca-Alkaloide eine Destabilisierung der Mikrotubuli. Dadurch entsteht auch hier eine längenabhängige axonale Neuropathie mit sensiblen, motorischen und autonomen Symptomen. Es treten Parästhesien und Schmerzen in Händen und Füßen auf, auch Krämpfe und Schwäche in den kleinen Fußmuskeln [10]. Autonome Störungen inkludieren Obstipation, orthostatische Hypotension, Impotenz und Blasenatonie. Hirnnervenparesen und Mononeuropathien kommen seltener vor [11]. Bei vorbestehenden genetisch bedingten Polyneuropathien sind unter Vincristin dramatische Verschlechterungen beobachtet worden [12].

### ■ Bortezomib

Diese Substanz wird in der Therapie des multiplen Myeloms eingesetzt [13]. Es handelt sich um einen Proteasomhemmer, der Mechanismus für die Entstehung der Neuropathie ist unklar. Etwa 30 % der Patienten entwickeln ein Polyneuropathiesyndrom [14]. Die Symptome sind meist sensibel, distal und längenabhängig. Da vor allem eine „Small fiber-Neuropathie“ besteht, stehen Schmerzen im Vordergrund.

### ■ Thalidomid

Diese Substanz wurde um 1950 als Schlafmittel eingeführt und wegen teratogener Nebenwirkungen aus dem Handel genommen. In der Therapie der Lepra und auch einigen Manifestationen von AIDS wird die Substanz eingesetzt. In den letzten Jahren wird sie zur Therapie des multiplen Myeloms, von myelodysplastischen Syndromen und anderen Malignomen als VEGF-Hemmer eingesetzt.

In 20–40 % der Patienten entwickelt sich eine überwiegend sensorische Neuropathie (kumulative Dosis > 20 g) [15].

■ **Diagnose und Differenzialdiagnose**

Die Chemotherapie-induzierten Polyneuropathien (CIN) zeigen ein relativ stereotypes Verhalten. Sie sind vorwiegend sensomotorisch, wobei die Sensibilitätsstörung gegenüber der motorischen Komponente überwiegt und längenabhängig ist. Das bedeutet, dass die distalen Extremitätenabschnitte besonders der Füße am deutlichsten betroffen sind und dass sie eine symmetrische Verteilung zeigen. Gefühlsstörungen, entweder als Gefühlsverlust oder als Mißempfindungen, stehen für die Patienten im Vordergrund. Neuropathische Schmerzen können vorkommen.

Bei der neurologischen Untersuchung kann eine grobe Zuordnung der betroffenen Fasertypen gemacht werden: Verlust von Lagesinn und Vibrationsempfinden weist auf einen Ausfall der großen myelinisierten Fasern hin, Störung von Schmerz- und Temperaturempfinden auf einen Befall der kleinen Fasern. Oft sind mehrere Faserpopulationen betroffen. Der Ausfall der Motorik ist selten. Hingegen können durch Ausfall oder Störung der Sensibilität Bewegungsabläufe trotz erhaltener Kraft deutlich gestört sein. Die Reflexe sind abgeschwächt oder fehlen.

Ungeschicklichkeit bei feinen motorischen Bewegungen tritt auf. Gefühlsstörungen an den Beinen beeinträchtigen die Koordination und verursachen möglicherweise Gangunsicherheit oder Gangstörungen. Autonome Störungen wie Orthostase, Störungen der Gastrointestinaltrakts oder des Urogenitaltrakts sind selten.

Die Erfassung der Schmerzsyndrome ist schwierig und muss immer von möglichen tumorbedingten Schmerzsyndromen abgegrenzt werden. Schmerzcharakteristika und Dokumentation mit einer Visuellen Analog-Skala sind hilfreich.

Skalen zur Erfassung der CIN sind zwar vorhanden, sind aber entweder sehr allgemein neurologisch gehalten (onkologische Skalen) oder relativ aufwändig in der Durchführung (neurologische Skalen). Der „Total Neuropathy Score“ ist relativ einfach anzuwenden und präzise [16].

Bei Patienten mit Tumorerkrankungen gibt es zahlreiche andere Ursachen für Polyneuropathien. Eine direkte Invasion der peripheren Nerven ist zwar äußerst selten, kann aber gelegentlich bei Lymphomen („Neurolymphomatose“) [17] oder Leukämien auftreten, eine ausgedehnte Infiltration der spinalen Nervenwurzeln kann bei meningealem Tumorbefall

(„Meningealkarzinose“) vorkommen, ähnelt aber selten einem Polyneuropathiesyndrom.

Paraproteinämisch bedingte Neuropathien kommen sowohl bei monoklonalen Gammopathien unbestimmter Signifikanz (MGUS) als auch bei multiplen Myelomen vor. Neben therapiebedingten Neuropathien sind auch antikörperbedingte Neuropathien (z. B. anti-MAG) sowie auch Amyloidosen möglich.

Paraneoplastisch verursachte Polyneuropathien werden oft vermutet, kommen aber selten vor. Im Unterschied zu den CIN treten diese meist vor der Diagnose des Tumors auf oder führen zu dessen Entdeckung. Vom Typ der Neuropathie ist die seltene sensorische Neuronopathie mit Ataxie sehr auf eine paraneoplastische Ursache hinweisend. Auch in den fortgeschrittenen Stadien einer Tumorkrankheit können milde sensomotorische Polyneuropathien auftreten, die eher bei der Untersuchung auffallen als dass sie den Patienten Beschwerden bereiten.

Lokale, segmentale schmerzhafte Neuropathien lassen eher an Nervenkompressionssyndrome (mechanisch oder neoplastisch) als an CIN denken. Bei Tumorpatienten sind derartige asymmetrische schmerzhafte Neuropathien sorgfältig abzuklären. Auch die CIN beginnen aufgrund der Längenabhängigkeit eher an den Beinen. Gefühlsstörungen, die auf beide Hände beschränkt sind, sollten zunächst an ein Karpaltunnelsyndrom denken lassen.

Multiplex-Neuropathien im Zusammenhang mit Vaskulitis sind zwar in Einzelfällen als paraneoplastisches Syndrom beschrieben, insgesamt aber selten und unwahrscheinlich.

■ **Prophylaxe und Therapie**

Zahlreiche Versuche der prophylaktischen Therapie der CIN [18] waren bisher ohne Erfolg (Amifostin, Vitamin E, ACTH-Analoga etc.). Die wirksamsten Maßnahmen sind die klinische Beobachtung und genaue Beachtung der kumulativen Dosen. Ziel sollte es sein, klinische Symptome wie Gefühlsstörungen, Unsicherheit, Missempfindungen u. a. möglichst frühzeitig zu identifizieren. Die onkologische Therapie wird dann je nach Ausprägung der CIN modifiziert werden können.

Zahlreiche symptomatische Therapien, vorwiegend gegen neuropathische Schmerzsyndrome, sind möglich und sollten bei Notwendigkeit eingesetzt werden (Tab. 2). Maßnahmen

**Tabelle 2:** Möglichkeiten der symptomatischen Therapie der CIN

Substanz	Anwendung
Ca <sup>++</sup> - oder Mg <sup>++</sup> -Infusionen	Bei akuter Oxaliplatin-Toxizität: Schmerzen und Muskelkrämpfe
Carbamazepin	Neuropathische Schmerzsyndrome <sup>1</sup> ; Vermeidung der Oxaliplatin-Toxizität <sup>2</sup>
Gabapentin, Pregabalin	Neuropathische Schmerzsyndrome (keine Studien mit CIN)
Nicht-steroidale Antirheumatika	Neuropathische Schmerzsyndrome (keine CIN-Patientenstudien)
Opiode	Neuropathische Schmerzsyndrome (keine CIN-Patientenstudien)
Trizyklische Antidepressiva	Neuropathische Schmerzsyndrome (keine CIN-Patientenstudien)
Topische Analgetika	Neuropathische Schmerzsyndrome (keine CIN-Patientenstudien)
Cannabinoide	Neuropathische Schmerzsyndrome (keine CIN-Patientenstudien)

<sup>1</sup>Fast alle Studien wurden bei der diabetischen Polyneuropathie und bei der Trigeminusneuralgie gemacht.

<sup>2</sup>Über mögliche Wirkungen von Mehrfachtherapien liegen beim neuropathischen Schmerz keine Studien vor.

der Rehabilitation, insbesondere bei ausgeprägten Sensibilitätsstörungen und Störungen der Koordination, sind notwendig.

## ■ Zusammenfassung

Die CIN gewinnt zunehmende Bedeutung und ist aufgrund der bisher schlechten Therapiemöglichkeiten möglichst durch Beachtung der kumulativen Dosis und der klinischen Symptome zu vermeiden. Von wesentlicher Bedeutung sind einige Substanzen wie Platinderivate, Taxane, Vinca-Alkaloide, Thalidomid und Bortezomib, bei denen relativ häufig Neuropathien auftreten. Bei fast allen anderen Substanzen sind Neuropathien zwar beschrieben, kommen jedoch seltener vor.

Neben der Erkennung der Neuropathien und der Abstimmung mit dem Onkologen sind auch symptomatische Therapien bekannt und auch rehabilitative Maßnahmen sollten durchgeführt werden [19].

## ■ Relevanz für die Praxis

Für die Praxis ist es wichtig, Neuropathien, die durch Chemotherapeutika induziert werden, als solche zu erkennen. Sie werden im Wesentlichen durch fünf Substanzklassen hervorgerufen, nämlich Platinderivate, Taxane, Vinca-Alkaloide, Bortezomib und Thalidomid. In den meisten Fällen sind sie sensorische Neuropathien und oft reversibel. Eine kausale Therapie ist derzeit nicht verfügbar, aber symptomatische Therapien und rehabilitative Maßnahmen sollten durchgeführt werden.

EuroPNS: Project LSSM-CT-2005-518174.

## Literatur:

1. Bhagra A, Rao RD. Chemotherapy-induced neuropathy. *Curr Oncol Rep* 2008; 9: 290–9.
2. Chaudhry V, Chaudhry M, Crawford TO, Simmons-O'Brien E, Griffin JW. Toxic neuropathy in patients with pre-existing neuropathy. *Neurology* 2003; 60: 337–40.
3. Windebank AJ, Grisold W. Chemotherapy-induced neuropathy. *J Peripher Nerv Syst* 2008; 13: 27–46.

4. Thompson SW, Davis LE, Kornfeld M, Hilgers RD, Standefer JC. Cisplatin neuropathy. Clinical, electrophysiologic, morphologic, and toxicologic studies. *Cancer* 1984; 54: 1269–75.
5. Walsh TJ, Clark AW, Parhad IM, Green WR. Neurotoxic effects of cisplatin therapy. *Arch Neurol* 1982; 39: 719–20.
6. Gamelin E, Gamelin L, Bossi L, Quasthoff S. Clinical aspects and molecular basis of oxaliplatin neurotoxicity: current management and development of preventive measures. *Semin Oncol* 2002; 29: 21–33.
7. Lipton RB, Apfel SC, Dutcher JP, Rosenberg R, Kaplan J, Berger A, Einzig AI, Wiernik P, Schaumburg HH. Taxol produces a predominantly sensory neuropathy. *Neurology* 1989; 39: 368–73.
8. Postma TJ, Vermorken JB, Liefting AJ, Pinedo HM, Heimans JJ. Paclitaxel-induced neuropathy. *Ann Oncol* 1995; 6: 489–94.
9. Nguyen VH, Lawrence HJ. Use of gabapentin in the prevention of taxane-induced arthralgias and myalgias. *J Clin Oncol* 2004; 22: 1767–9.
10. DeAngelis LM, Gnecco C, Taylor L, Warrell RP Jr. Evolution of neuropathy and myopathy during intensive vincristine/corticosteroid chemotherapy for non-Hodgkin's lymphoma. *Cancer* 1991; 67: 2241–6.
11. Burns BV, Shotton JC. Vocal fold palsy following vinca alkaloid treatment. *J Laryngol Otol* 1998; 112: 485–7.
12. Graf WD, Chance PF, Lensch MW, Eng LJ, Lipe HP, Bird TD. Severe vincristine neuropathy in Charcot-Marie-Tooth disease type 1A. *Cancer* 1996; 77: 1356–62.
13. Cavaletti G, Nobile-Orazio E. Bortezomib-induced peripheral neurotoxicity: still far from a painless gain. *Haematologica* 2007; 92: 1308–10.
14. Richardson PG, Barlogie B, Berenson J, Singhal S, Jagannath S, Irwin D, Rajkumar SV, Srkalovic G, Alsina M, Alexanian R, Siegel D, Orlowski RZ, Kuter D, Limentani SA, Lee S, Hideshima T, Esseltine DL, Kauffman M, Adams J, Schenkein DP, Anderson KC. A phase 2 study of bortezomib in relapsed, refractory myeloma. *N Engl J Med* 2003; 358: 2609–17.
15. Palumbo A, Facon T, Sonneveld P, Bladé J, Offidani M, Gay F, Moreau P, Waage A, Spencer A, Ludwig H, Boccadoro M, Harousseau JL. Thalidomide for treatment of multiple myeloma: 10 years later. *Blood* 2008; 111: 3968–77.
16. Cavaletti G, Bogliun G, Marzorati L, Zincone A, Piatti M, Colombo N, Parma G, Lissoni A, Fei F, Cundari S, Zanna C. Grading of chemotherapy-induced peripheral neurotoxicity using the Total Neuropathy Scale. *Neurology* 2003; 61: 1297–300.
17. Baehring JM, Damek D, Martin EC, Betensky RA, Hochberg FH. Neurolymphomatosis. *Neuro Oncol* 2003; 5: 104–15.
18. Walker M, Ni O. Neuroprotection during chemotherapy: a systematic review. *Am J Clin Oncol* 2007; 30: 82–92.
19. Grisold W, Vass A, Schmidhammer R, Zifko U. Rehabilitation of neuropathies. *Critical Reviews in Physical and Rehabilitation Medicine* 2007; 19: 19–53.

## Dr. Andrea Vass

Geboren 1958. Promotion 1982. 1983–1992 Turnus und Ausbildung zur Fachärztin für Neurologie und Psychiatrie, 1992–2002 Leitung der neuromuskulären Ambulanz im Krankenhaus Hietzing, seit 1993 Konsiliarneurologin im Orthopädischen Spital Speising, seit 2002 Konsiliarneurologin im SMZ Floridsdorf.

Arbeitsschwerpunkte: periphere Neurologie und Schmerztherapie.



# Mitteilungen aus der Redaktion

## Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

## Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)