

neuro aktuell



**Morbus Parkinson
Restless-Legs-Syndrom**

Jetzt bestellen auf
www.westermayer-verlag.de
oder auf Seite 4

Westermayer Verlag

IA-MED
geprüft Facharzt-
Studie 2016



Informationsdienst für Neurologen und Psychiater

Inhalt

Editorial

Wutbürger, Hassbürger – alles nur eine Verbitterungsstörung? 3

Neuro-Praxis

Verordnung von Cannabinoiden: Wie wird die „Begleiterhebung“ vergütet? 7
In welchem Umfang dürfen Mitarbeiter am Arbeitsplatz überwacht werden? 8

Kommentar

Von der Mörderbande der RAF zu den heutigen Reichsbürgern ist es nicht weit 8

Kurz berichtet

Prof. Heiko Braak mit „Hartwig Piepenbrock-DZNE Preis“ ausgezeichnet 10
Parkinson – Aus dem Magen ins Gehirn 10
Synapsenverknüpfung: Neue Erkenntnisse für die Behandlung der Demenz? 11
Lampe an, Schmerz aus 11
Immer der Nase nach: Neues Antibiotikum 12

Multiple Sklerose

Laufbandanalyse zur Objektivierung motorischer Erschöpfbarkeit (Fatigability) bei MS 12

Schlafstörungen in der Neurologie

Kennzeichnende Beschwerden, Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie 16

Borderline

Das körperliche Selbst bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung 21

Neuro-Quiz

Streit um Kostenübernahme: Cannabis-Behandlung verweigert 24

Ausschreibungen

24

News

27

Neuro-Forschung

KKMNS: Schutzeffekt des Antibiotikums Minocyclin noch nicht ausreichend belegt 34
Antioxidantien bei Demenz ohne vorbeugende Wirkung 38
Meilenstein in der Epilepsie-Therapie: Gen verrät, ob Medikamente wirken 38

Glosse

Algorithmen 39

Zuletzt

Lerchen und Eulen – Genmutation hemmt die innere Uhr 43

Impressum

43

Unverzichtbar für die Differenzialdiagnose

Klinische Neurophysiologie in der Polyneuropathie-Diagnostik

Jörn Peter Sieb, Stralsund und Bonn

Obwohl Neuro- und Elektromyografie als neurophysiologische Standardverfahren seit Jahrzehnten zur Routine bei der Polyneuropathie-Diagnostik gehören, bestehen immer wieder Unsicherheiten bei der Wertung der Ableitungsergebnisse. Wann kann zum Beispiel neurografisch ausreichend sicher von einer demyelinisierenden Polyneuropathie ausgegangen werden? Hier wird deshalb eine pragmatische Kurzanleitung zur neurophysiologischen Diagnostik im Rahmen der Differenzialdiagnose von Polyneuropathien gegeben.

Fortsetzung auf Seite 5

Die wichtigsten Arzneimittelinteraktionen in Neurologie und Psychiatrie

Jetzt bestellen auf
www.westermayer-verlag.de
oder auf Seite 30

Westermayer Verlag

Wutbürger, Hassbürger – alles nur eine Verbitterungsstörung?

**Sehr geehrte Frau Kollegin,
sehr geehrter Herr Kollege,**

ich werde sicherlich die hassverzerrten Gesichter und geifernden Tiraden jener Männer und Frauen nicht so schnell vergessen, die die Bundeskanzlerin Angela Merkel auf ihren Wahlveranstaltungen nicht nur, aber insbesondere in Ostdeutschland massiv bedrängten. Um was für eine Art von Menschen es sich dabei handeln könnte, wollte nicht zuletzt die Grünen-Politikerin Renate Künast wissen, die vor einem Jahr unter wüsten Beschimpfungen auf ihrer Facebook-Seite und auf Twitter zu leiden hatte. Sie ließ sich daraufhin vom Facebook-Betreiber einige Adressen von Nutzern, die Hasskommentare verfasst hatten, geben und besuchte diese dann unangemeldet. Sie nannte das eine Reise zum Ursprung der digitalen Wut. Der Beitrag darüber gehörte schließlich 2016 zu den meistgelesenen SPIEGEL-Plus-Artikeln. Künast sei nach der Tour „[...] zum ersten Mal der beunruhigende Gedanke gekommen: „Was, wenn das alles ganz normale Leute sind?“ In einer Studie des Göttinger Instituts für Demokratieforschung zu Zusammensetzung, Einstellungsmustern und Orientierungen von Angehörigen verschiedener Protestgruppen meinte ein Politikwissenschaftler angesichts der ebenfalls wütenden, teils handgreiflichen Proteste gegen „Stuttgart 21“ oder auch Windkraftanlagen, dass der Begriff „Wutbürgertum“ nur schwer zu definieren sei. Gemeinsam sei lediglich, dass 70 Prozent aller an den Studien beteiligten Personen das 45. Lebensjahr überschritten hätten und der Anteil an Universitätsabsolventen zwischen 50 und 60% liege. Der Soziologe Heinz Bude seinerseits schlug schließlich vor, den Begriff „Wutbürger“ mit dem Wort „Hassbürger“ zu ersetzen; diese „Hassbürger“ seien dem „Verbitterungsmilieu“ zuzurechnen. Kritiker sehen darin allerdings den unzulässigen Versuch der Eliten, diejenigen Bürger, deren Ansichten von dem durch den politisch-medialen Mainstream für zulässig erachteten Meinungsspektrum abweichen, zu pathologisieren und auch zu stigmatisieren, wenn man sie psychologisch und medikamentös behandlungsbedürftig ansehe („Verbitterungsstörung“) und sich daher mit deren Denkweisen inhaltlich aber nicht ernsthaft auseinander setzen wolle.

So sind wir also beim PTED (*Posttraumatic Embitterment Disorder*; Linden 2003) gelandet. Es handelt sich bekanntlich (?) um eine Subkategorie der Anpassungsstörungen, die nach einschneidenden, wenn auch nicht

außergewöhnlichen Lebensereignissen auftreten kann, beispielsweise nach einer Kündigung oder Scheidung. Solche Kränkungsereignisse, die zentrale Grundannahmen der Betroffenen verletzen, sind meistens charakteristische Auslöser.

In unseren Beispielen der wüsten Pöbler auf Twitter und Facebook oder geifernder Hassbürger auf politischen Veranstaltungen scheint aber noch ein weiterer pathogenetischer Faktor wichtig zu sein, der sogenannte „Mangel an Weisheit“: Die Weisheitspsychologie, eine neue Forschungsrichtung, die im Rahmen der Psychologie der Lebensspanne entwickelt wurde (u. a. Böhmig-Krumhaar et al. 2002), definiert Weisheit als „Expertise im Umgang mit schwierigen Fragen des Lebens, wie z. B. Fragen der Lebensplanung, -gestaltung und -deutung“ und stellt sie als eine psychologische Fähigkeit dar, die hilft, komplexe und letztlich nicht eindeutig lösbare Lebensprobleme zu verarbeiten und zu ertragen.



Fazit: Eine Krankheitswertigkeit der PTED leitet sich nicht, wie die Hassbürger meistens zu ihrer Rechtfertigung meinen, aus dem Auslöseereignis ab („die da oben/ die Regierung etc. nehmen uns hier unten nur bei Wahlen wahr“). Viel wichtiger ist die pathologische Reaktion, d. h. Art und Schwere der resultierenden Funktions-, Fähigkeits- und Partizipationsstörungen. Vielleicht wenn nicht sogar sehr wahrscheinlich spielt in diesen Fällen eine schon früh gestörte Resilienz die wesentliche Rolle, beispielsweise durch Verlust der staatlich gesicherten Lebensplanung nach Ende der DDR oder auch wesentliche Defizite in der Aufarbeitung der deutschen Vergangenheit.

Mit freundlichem kollegialem Gruß

Benno Huhn

Ihr Benno Huhn

Praktische Übersicht in Tabellenform
Schneller Zugriff auf alle relevanten Informationen
für Praxis und Klinik

**Jetzt
neu**

Morbus Parkinson / Restless-Legs-Syndrom

von Prof. Dr. med. Heinz Reichmann, Dresden

Therapie des Morbus Parkinson

- Diagnosealgorithmus ● Schweregradeinteilung
- Substanzklassen ● Pharmakotherapie ● Komplikationen (Wearing-off, On-/Off-Fluktuationen, Dyskinesien etc.)
- Operative und nicht-medikamentöse Maßnahmen

Therapie des Restless-Legs-Syndroms

- Epidemiologie ● Wichtigste Ursachen
- Häufigste Fehldiagnosen
- Augmentation ● Therapiealgorithmus
- Zugelassene und Off-label-Substanzen

Unter Berücksichtigung aktuellster Leitlinien



Westermayer Verlags-GmbH, 82349 Pentenried
 Tel. 089 / 27 22 028, mail@westermayer-verlag.de

ISSN 1434-3975 43603

THERAPIETABELLEN

Nr. 71 / 2017 / 7. Auflage Neurologie / Psychiatrie

Heinz Reichmann
Morbus Parkinson
Restless-Legs-Syndrom

Westermayer Verlag

Unter Berücksichtigung aktuellster internationaler Leitlinien

Bestellung per Fax-Nr. 089 / 27 30 058 oder unter www.westermayer-verlag.de

Anzahl	Titel	Stückpreis	ab 5 Expl.	ab 10 Expl.	ab 20 Expl.
	Morbus Parkinson / RLS (Heinz Reichmann)	15,-	13,-	11,-	9,-
	Arzneimittelinteraktionen in Neurologie und Psychiatrie (Markus Zieglmeier)	25,-	20,-	18,-	16,-
	Ischämischer Schlaganfall (H. C. Diener)	15,-	13,-	11,-	9,-
	Therapie der COPD (Felix Herth)	15,-	13,-	11,-	9,-
	Diabetes mellitus (Rüdiger Göke)	20,-	17,-	15,-	12,-
	Psychiatrische Erkrankungen (Max Schmauß)	25,-	20,-	18,-	16,-
	Asthma (Felix Herth)	15,-	13,-	11,-	9,-
	Kopfschmerzen (H. C. Diener)	15,-	13,-	11,-	9,-
	Epilepsie (Hermann Stefan)	15,-	13,-	11,-	9,-
	Depression (Max Schmauß)	25,-	20,-	18,-	16,-
	Multiple Sklerose (Ralf Gold)	14,-	12,-	10,-	8,-
	Neuropathische Schmerzen (Ralf Baron)	10,-	8,-	7,-	6,-
	Demenzen / Kognitive Störungen (Matthias W. Riepe)	12,-	10,-	8,-	7,-
	Schlafstörungen (Göran Hajak)	10,-	8,-	7,-	6,-

Der Mengenrabatt gilt auch bei Bestellung unterschiedlicher Titel!

Alle Preise in Euro inkl. MwSt. und Versand.

Absender	Unterschrift / Stempel / Datum

Klinische Neurophysiologie in der Polyneuropathie-Diagnostik

Die Diagnostik bei Polyneuropathie-Patienten soll Antworten auf acht Fragen liefern:

1. Handelt es sich überhaupt um eine periphere Neuropathie?
2. Welches Verteilungsmuster liegt vor?
3. Welcher Nervenfasertyp ist vorwiegend betroffen?
4. Welches Schädigungsmuster (axonales versus demyelinisierend) liegt vor?
5. Wie ist der zeitliche Verlauf?
6. Was ist die wahrscheinliche Ursache der Nervenschädigung?
7. Welche Zusatzuntersuchungen sind zur Ursachensicherung erforderlich?
8. Welche Behandlung ist aussichtsreich?

Aus der vom Patienten geschilderten Symptomatik und der klinisch-neurologischen Untersuchung ergeben sich bereits wichtige Hinweise auf den vorwiegend betroffenen Nervenfasertyp:

- ▶ **Small Fiber** (dünnkalibrige A_{delta}- und C-Typ-Fasern): Parästhesie, Dysästhesie, verändertes Temperaturempfinden, Allodynie (Schmerzempfindung durch Reize, die üblicherweise keinen Schmerz verursachen)
- ▶ **Large Fiber**: Hypaästhesie, sensible Ataxie, Reflexverlust, Muskelschwäche und -atrophie
- ▶ **Autonome Fasern**: Verändertes Schwitzen, erektile Dysfunktion, orthostatische Dysregulation u. a.

Unverzichtbar für die Differenzialdiagnose bei Polyneuropathien ist jedoch die klinische Neurophysiologie^{1,2}. Sie dient dem Nachweis und der Charakterisierung einer Polyneuropathie. Die Neurophysiologie ermöglicht insbesondere die Charakterisierung des Schädigungsmusters, also axonal versus demyelinisierend, und damit die zielgerichtete Ursachensuche. Keineswegs ist es aber möglich, eine Polyneuropathie neurophysiologisch „auszuschließen“. Vielfach, z. B. bei einer beginnenden diabetischen Polyneuropathie mit einer Affektion insbesondere der dünnkalibrigen, langsam leitenden Nervenfasern, finden sich normale Neurografie-Befunde.

Motorische Neurografie

Entgegen weitverbreiteter Missverständnisse gilt für die Interpretation von Resultaten in der motorischen Neurografie, dass:

- ▶ erniedrigte motorische Nervenleitgeschwindigkeiten nicht mit einer Demyelinisierung gleichzusetzen sind und
- ▶ erniedrigte Amplituden nicht unbedingt Ausdruck eines Axonverlustes sind.

Neurografisch wird die Nervenleitgeschwindigkeit anhand der am schnellsten leitenden Nervenfasern

bestimmt. Sind, wie bei der *Small Fiber*-Neuropathie, vorwiegend langsam leitende Fasern vom Erkrankungsprozess betroffen, dann bleibt die neurografisch bestimmte Nervenleitgeschwindigkeit unverändert. Weiterhin gilt, dass auch ein axonaler Schädigungsmechanismus mit dem Verlust von schnell leitenden Nervenfasern zu einer Abnahme der Nervenleitgeschwindigkeit führt. Somit spiegelt keineswegs ausschließlich die Potenzialamplitude einen Axonverlust wider. Insgesamt gilt, dass erst die ausgeprägte Herabsetzung der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit und zwar auf einen Wert von unter 75 % der Normalwertuntergrenze ausreichend sicher auf eine Myelinstörung hinweist (siehe Tabelle). Als Faustregel gilt somit, dass motorische Nervenleitgeschwindigkeiten von unter 30 m/s auf eine Myelinschädigung hinweisen. Wie die motorische Nervenleitgeschwindigkeit kann auch die distal-motorische Latenz eines Nervens durch eine ausschließlich axonale Schädigung beeinflusst werden. Erst Latenzverzögerungen auf mehr als 120 % des jeweiligen Normalwertes weisen ausreichend sicher auf eine Myelinstörung hin.

- ▶ Nervenleitgeschwindigkeit unter 75% der Normalwertuntergrenze
- ▶ Distal-motorische Latenz über 120% des Normalwertes
- ▶ Temporale Dispersion:
 - ▶ Dauer der motorischen Summenaktionspotenziale bei proximaler Stimulation mindestens 130 % des distalen Wertes
- ▶ Leitungsblock:
 - ▶ Dauer der motorischen Summenaktionspotenziale bei proximaler Stimulation unter 130 % des distalen Wertes (somit keine temporale Dispersion)
 - ▶ Amplitudenminderung Arm um mehr als 50 %, Bein um mehr als 60%
- ▶ F-Wellen-Latenz über 150% der Normgrenze
- ▶ Erhöhte Varianz der F-Wellen-Latenzen (Chronodispersion)*: über 4,5 ms
- ▶ Auftreten von multiplen A-Wellen**

* F-Wellen werden von zirka 5 % aller Axone eines motorischen Nervs hervorgerufen. Somit ist zu erwarten, dass sich eine Zunahme der Verteilung der Leitungsgeschwindigkeiten besonders auf die Varianz der F-Wellenlatenzen auswirkt.

** A-Wellen werden sehr früh im Verlauf demyelinisierender Polyneuropathien, wie dem Guillain-Barré-Syndrom, beobachtet. Sie sind jedoch eine unspezifische Auffälligkeit. Man findet sie gelegentlich auch bei axonalen Erkrankungen, wie der amyotrophen Lateralsklerose.

Tabelle: Hinweise in der motorischen Neurografie auf eine Myelinstörung^{1,2}.

Für nur mäßig reduzierte motorische Nervenleitgeschwindigkeiten mit Werten von über 75% der unteren Normalwertuntergrenze gibt es die folgenden Erklärungen:

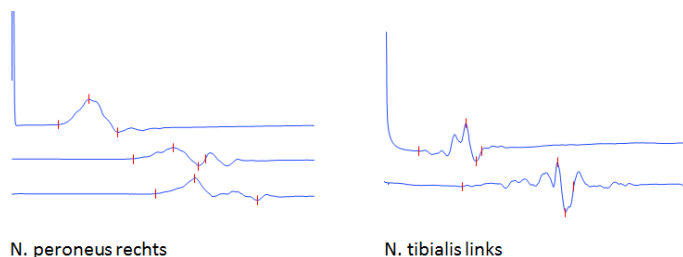
- ▶ Die Polyneuropathie ist demyelinisierend, aber (noch) nicht so ausgeprägt, dass die Nervenleitgeschwindigkeit unter den Wert von 75 % der unteren Normgrenze absinkt.
- ▶ Die Polyneuropathie ist demyelinisierend, aber nicht alle Nervenfasern sind im selben Maße von der Polyneuropathie betroffen. Da die gemessene Nervenleit-

geschwindigkeit definitionsgemäß, wie bereits hervorgehoben, von den schnellsten Fasern eines Nervs bestimmt wird, ist sie in dieser Situation gegebenenfalls nicht oder nur wenig herabgesetzt.

► Die Polyneuropathie ist rein axonal. Auch hierbei kann es – möglicherweise durch den selektiven Verlust der am schnellsten leitenden Nervenfasern – zu einer Herabsetzung der Nervenleitgeschwindigkeit unter die Normgrenze kommen.

Amplitudenminderungen der motorischen Summenaktionspotenziale können auf unterschiedlichen Mechanismen beruhen. Eine Amplitudenminderung weist keineswegs zwingend auf einen Axonverlust hin. Eine geringfügige Minderung der Amplitude motorischer Summenaktionspotenziale verbunden mit einer Zunahme der Potenzialdauer bei proximaler Stimulation im Vergleich zur distalen Stimulation ist physiologisch. Dieses Phänomen beruht auf der Verschiedenheit der Leitungsgeschwindigkeiten innerhalb eines Nervs, die sich bei einer proximalen Stimulation aufgrund der dann längeren Laufstrecke bemerkbar macht.

Kommt es pathologisch im Rahmen einer Myelinstörung zu einer inhomogenen Störung der Myelinscheiden, bewirkt dies eine erhöhte Verteilung der Nervenleitgeschwindigkeiten. Dies führt zu einer das physiologische Maß überschreitenden Amplitudenminderung, zu einer Potenzialverbreiterung und zu einer polyphasischen Aufsplitterung des Potenzials. Unter temporärer Dispersion versteht man das asynchrone Eintreffen der Aktionspotenziale am Ableitungsort. Dies ist im Fall der motorischen Summenaktionspotenziale der Muskel. Durch die temporale Dispersion kommt es zu einer verminderten Aufsummierung der Einzelfaserpotenziale und zu einer Phasenauslöschung. Folge ist eine verminderte Amplitude der motorischen Summenaktionspotenziale. Eine Zunahme der Potenzialdauer bei proximaler Stimulation auf mehr als 130 % der Dauer bei distaler Stimulation belegt eine pathologische temporale Dispersion (Fallbeispiel 1).



Fallbeispiel 1: Motorische Neurografie bei einer 85-jährigen Frau mit einer chronisch-inflammatorischen demyelinisierenden Polyradikulo-neuropathie (CIDP). Deutlich ist die temporale Dispersion bei proximaler Reizung, wobei die zeitliche Spreizung der motorischen Summenaktionspotenziale mit einer Amplitudenreduktion einhergeht. Massiv verlängerte distal-motorische Latenzen (N. peroneus 7,2 ms; N. tibialis 8,9 ms). Massiv reduzierte Nervenleitgeschwindigkeiten (z.B. N. peroneus distal 19 m/s und proximal 14 m/s). Therapeutisch waren bei dieser Patientin Plasmapheresen sehr gut wirksam, nachdem zunächst Steroide und dann die i. v. Gabe von Immunglobulinen keine Besserung bewirkt hatten.

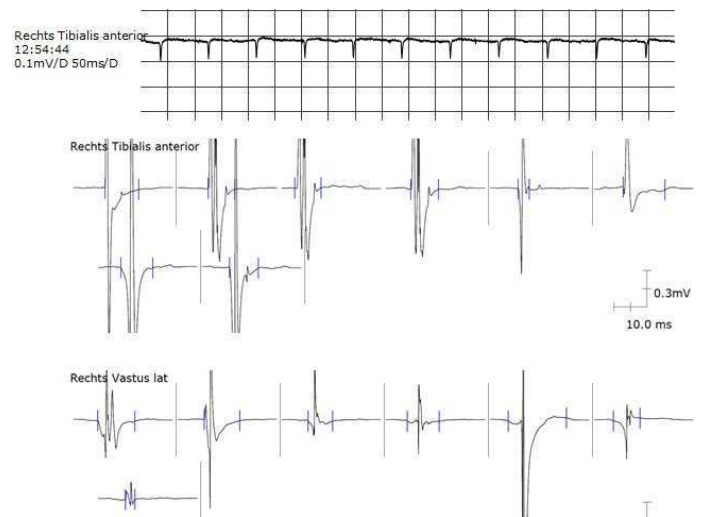
Deutliche Unterschiede zwischen Reizantworten nach proximaler und nach distaler Stimulation sind zwar pathologisch – aber nicht dasselbe wie ein Leitungsblock.

Ein Leitungsblock ist wahrscheinlich, wenn der Amplitudenunterschied der Reizantworten groß, der Unterschied der Potenzialdauern hingegen gering ist^{1, 2}.

Sensible Neurografie

Ableitungstechnisch bedingt bietet die übliche sensible Neurografie mit Oberflächenelektroden keine gute Abgrenzung zwischen axonalen und demyelinisierenden Polyneuropathien⁵. Wie bei der motorischen Neurografie gilt, dass eine axonale Schädigung durch den Verlust der besonders schnell leitenden Nervenfasern zu einer Reduktion der Nervenleitgeschwindigkeit führen kann. Ebenso gilt, dass die Amplitude sensibler Nervenaktionspotenziale durch die temporale Dispersion bei einer Myelinstörung bis hin zum Verlust der Reizantwort zurückgehen kann. Eine temporale Dispersion kann bei der sensiblen Neurografie jedoch nur mit Nadelelektroden nachgewiesen werden, was gemeinhin nicht zur klinischen Routine gehört.

Manchmal hilft das Verteilungsmuster der Auffälligkeiten in der sensiblen Neurografie bei der differenzialdiagnostischen Zuordnung. Demyelinisierende Polyneuropathien zeigen unter Umständen eine deutliche Affektion der Armnerven, wie des N. medianus, wäh-



Fallbeispiel 2: Elektromyografischer Befund bei einem 55-jährigen Mann mit langjährigem Alkoholmissbrauch. Im M. tibialis anterior fand sich elektromyographisch wenig, aber eindeutige pathologische Spontanaktivität. Dargestellt sind positive, scharfe Wellen (rechts oben). In der bei Schmerzangabe nur orientierend durchgeführten Einzelpotenzialanalyse fand sich im M. tibialis anterior eine auf 50% (4/8) erhöhte Polyphasierate. Die Amplituden der Potenziale waren teilweise deutlich erhöht (Vmax 7,6 mV). Die Entladungsraten der motorischen Einheiten waren dagegen normal (Mittelwert 7,4 Hz). Im M. vastus lateralis fanden sich nur einzelne Potenziale motorischer Einheiten mit einer Amplitude von über 2 mV (Vmax 2,4 mV). In der motorischen Neurografie (nicht dargestellt) waren die Amplituden der Summenaktionspotenziale links am N. peroneus und N. tibialis deutlich reduziert mit nicht sonderlich verminderten Nervenleitgeschwindigkeiten (N. peroneus 37 m/s, N. tibialis 34 m/s). Der neurophysiologische Befund war hilfreich, um in einem Sozialgerichtsprozess das Ausmaß der Polyneuropathie und damit den als angemessen angesehenen Grad der Behinderung zu dokumentieren.

Wie wird die „Begleiterhebung“ vergütet?

Seit dem 10.03.2017 haben Patienten mit einer schwerwiegenden Erkrankung unter bestimmten Voraussetzungen Anspruch auf Versorgung mit Cannabinoiden. Konkret ist die Verordnung von Cannabinoiden gemäß § 31 Abs. 6 SGB V in Form von getrockneten Blüten oder Extrakten sowie mit Arzneimitteln mit den Wirkstoffen Dronabinol und Nabilon zu Lasten der Krankenkassen möglich für Versicherte mit einer schwerwiegenden Erkrankung, wenn

▶ eine allgemein anerkannte, dem medizinischen Standard entsprechende Leistung nicht zur Verfügung steht oder im Einzelfall nach der begründeten Einschätzung des behandelnden Vertragsarztes unter Abwägung der zu erwartenden Nebenwirkungen und unter Berücksichtigung des Krankheitszustandes des Versicherten nicht zur Anwendung kommen kann,

und

▶ eine nicht ganz entfernt liegende Aussicht auf eine spürbare positive Einwirkung auf den Krankheitsverlauf oder auf schwerwiegende Symptome besteht.

Vor der erstmaligen Verordnung eines Cannabinoidpräparates muss der Patient jedoch die Genehmigung seiner Krankenkasse einholen. Ärzte, die Cannabinoide verordnen, müssen in der Regel ein Jahr nach dem Behandlungsbeginn (oder bei Abbruch der Behandlung) bestimmte Daten zum Patienten, zur Diagnose und Therapie in anonymisierter Form an das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) übermitteln. Die Patienten sind zu Beginn der Therapie mit Cannabinoiden in einem persönlichen Gespräch auf die gesetzlich vorgeschriebene Datenübermittlung an das BfArM hinzuweisen.

Fraglich ist jedoch, wie diese von dem Arzt auszufüllenden Begleiterhebungen vergütet werden. Die Vergütungsmöglichkeiten für den Arzt sind bisher noch nicht einheitlich geregelt. Die meisten KV vertreten die Auffassung, dass mangels ausdrücklicher Regelung im EBM jedenfalls bislang keine Vergütung für die Begleiterhebung erfolgen könne. Die KV Nordrhein dagegen vergütet den Dokumentationsaufwand im Zusammenhang mit der Begleiterhebung bereits jetzt nach der Ziffer 01621 EBM (analog) mit 4,63 €.

Das Bundesministerium für Gesundheit geht davon aus, dass im Zusammenhang mit dem Einsatz von Cannabinoiden nach § 31 Abs. 6 SGB V für die erforderlichen Erhebungen verschiedener Daten sowie die entsprechenden Eintragungen (u. a. auch Darstellung von Verläufen) in der Arztpraxis einen Mehraufwand von ca. 45 Minuten entsteht. Die Vergütung dieses Mehraufwandes ist zwar geplant, bislang aber noch nicht umgesetzt. Derzeit ist die Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) in Verhandlungen mit den KV und den Krankenkassen, um eine bundeseinheitliche

rend der Suralisneurografie regelrechte Ergebnisse erbringt. Dies ist das sogenannte AMNS-Schädigungsmuster („abnormal median – normal sural“) ⁴.

Niedrige motorische Summenaktionspotenziale bei distaler und proximaler Stimulation in der motorischen Neurographie können auf den folgenden Ursachen beruhen:

- ▶ Verlust motorischer Axone
- ▶ Demyelinisierung / Leitungsblock distal vom distalen Reizort
- ▶ Endplattenstörung: Lambert-Eaton myasthenisches Syndrom
- ▶ Myopathie bzw. Inaktivitätsatrophie

Elektromyografie

Die Nadel-Elektromyografie (EMG) ist der neurophysiologische „Goldstandard“ zum Nachweis des Verlustes motorischer Axone. Zum elektromyographischen Ausdruck des Verlustes motorischer Axone gehören pathologische Spontanaktivität, also u. a. positive, scharfe Wellen und Fibrillationen, als Zeichen der „akuten“ Denervierung und Hinweise auf einen chronisch-neurogenen Umbau (Fallbeispiel 2).

Somit ist das EMG ungeeignet für den Nachweis von Myelinschäden. Anders ist dies bei Leitungsblöcken: Ein erheblicher Ausfall motorischer Einheiten durch axonale Läsionen oder die Blockierung von Aktionspotenzialen führt zur frühzeitigen Rekrutierung von motorischen Einheiten mit relativ hohen Entladungsraten (> 20 Hz). Leitungsblöcke äußern sich somit in hohen Entladungsraten bei Fehlen pathologischer Spontanaktivität und von neurogenen Veränderungen der Potenziale motorischer Einheiten. Die Elektromyografie kann somit helfen proximale Leitungsblöcke zu erfassen.

Zusammenfassung eines im Rahmen des Richard-Jung-Kollegs bei der 60. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung am 19. März 2016 in Düsseldorf gehaltenen Vortrags.

Literatur

- 1 Pöschl P, Schulte-Mattler W-J. Der neurophysiologische Nachweis peripherer Myelinschäden. *Klin Neurophysiol* 2011; 42: 239-246.
- 2 Schulte-Mattler WJ, Bischoff C. Polyneuropathien: Differenzialdiagnose anhand des neurophysiologischen Befundes. *Klin Neurophysiol* 2007; 38: 159-168.
- 3 Oh SJ, Hemmi S, Hatanaka Y. Diagnostic markers of axonal degeneration and demyelination in sensory nerve conduction. *Muscle Nerve* 2016; 53: 866-871.
- 4 Bromberg MB, Albers JW. Patterns of sensory nerve conduction abnormalities in demyelinating and axonal peripheral nerve disorders. *Muscle Nerve* 1993; 16: 262-266.

Prof. Dr. med. Jörn Peter Sieb
Neurologische Klinik · HELIOS Hanseklinikum Stralsund
Große Parower Straße 47-53 · 18435 Stralsund
Tel.: 03831/35-2550 · Fax: 03831/35-2555
E-Mail: joern-peter.sieb@helios-kliniken.de