



Prädiktoren und Therapie der spastischen Bewegungsstörung

Prof. Dr. med. Jörg Wissel, Berlin; PD Dr. Stefanie Gläß-Leistner, Schöneck

Zusammenfassung

Mehr als 30 % der Überlebenden nach einem ersten Schlaganfall sind sechs Monate nach Akutversorgung von einer spastischen Bewegungsstörung (SMD: spastic movement disorder) betroffen. In der klinischen Routine wird die SMD leider häufig verspätet erkannt und behandelt.

Neuere Daten zeigen, dass Schlaganfallpatienten mit erhöhtem Risiko für eine SMD einfach mithilfe der klinischen Untersuchung (Parese- und Tonusprüfung) sowie mit etablierten Stroke-Skalen wie der Modified Rankin Scale (MRS), der National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) und mit einem kognitiven Test, dem Mini-Mental State Examination (MMSE), frühzeitig erkannt werden können. Zusätzlich können bildgebende Befunde der Akutdiagnostik auf ein erhöhtes SMD-Risiko hinweisen.

Die frühe Diagnose einer SMD durch den Einsatz von Prädiktoren schon in der frühen Akutversorgung ist ein sicherer Weg zur Identifikation von Risikopatienten. Damit soll eine frühe synergistische Therapie ermöglicht werden, die sich in kontrollierten Studien gegenüber einem verzögerten Therapiebeginn als überlegen erwiesen hat.

LERNZIELE

Am Ende dieser Fortbildung kennen Sie ...

- ✓ Epidemiologie, Symptomatik und pathophysiologische Grundlagen der spastischen Bewegungsstörung (SMD) nach Schlaganfall,
- ✓ die wichtigsten klinischen Prädiktoren der Spastizität und Instrumente zum Screening auf SMD in der klinischen Praxis,
- ✓ die wesentlichen Behandlungsoptionen bei SMD, gemäß aktueller DGN-Leitlinienempfehlung,
- ✓ Eckdaten der Versorgungslage von Patienten mit SMD nach Schlaganfall,
- ✓ Strategien zur Verbesserung der Versorgungssituation bei SMD.

Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildung steht als animierter Audiovortrag (E-Tutorial) bzw. zum Download in Textform zur Verfügung. Die Teilnahme ist kostenfrei. Die abschließende Lernerfolgskontrolle kann nur online erfolgen. Bitte registrieren Sie sich dazu kostenlos auf:

www.cme-kurs.de

Zertifizierung

Diese Fortbildung wurde nach den Fortbildungsrichtlinien der Landesärztekammer Rheinland-Pfalz von der Akademie für Ärztliche Fortbildung in RLP mit 4 CME-Punkten zertifiziert (Kategorie D). Sie gilt für das Fortbildungszertifikat der Ärztekammern. Die erworbenen CME-Punkte werden gemäß § 14 Abs. 4 Diplom-Fortbildungs-Programm der Österreichischen Ärztekammer (DFP) im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt.

Fortbildungspartner

IPSEN PHARMA GmbH



EINLEITUNG

Spastische Bewegungsstörungen (spastic movement disorder, SMD) können sich als Folge zahlreicher neurologischer Erkrankungen manifestieren. Bei hoher Inzidenz begegnet uns in der klinischen Routine besonders häufig eine SMD nach Schlaganfall [1]. Mehr als 30 % aller Schlaganfallpatienten weisen schon in den ersten Wochen nach einem Schlaganfall eine geschwindigkeitsabhängige Tonus-erhöhung (Definition der Spastizität nach Lance) auf [2]. Die spastische Bewegungsstörung (SMD) ist dabei Ausdruck einer Schädigung des oberen Motoneurons (Upper Motor Neuron Syndrom, UMNS) und umfasst dabei die sogenannten „Plusphänomene“ (vermehrte Muskelaktivität) wie gesteigerte Muskeigenreflexe, Klonie, eine geschwindigkeitsabhängige Muskeltonuserhöhung und spastische Dystonie [3] (● Tab. 1).

Tabelle 1
Symptome einer Schädigung des oberen Motoneurons; modifiziert nach [1]

Symptome einer Schädigung des oberen Motoneurons	
Plusphänomene	<ul style="list-style-type: none"> ■ Gesteigerte Sehnenreflexe ■ Babinski-Zeichen ■ Erhöhter Muskeltonus ■ Klonus ■ Spastische Dystonie
Minusphänomene	<ul style="list-style-type: none"> ■ Motorische Schwäche ■ Verlangsamte Bewegung ■ Geschicklichkeitsverlust ■ Verlust selektiver motorischer Kontrolle

Der Schweregrad einer SMD kann stark variieren. Das Spektrum reicht dabei von diskreten klinischen Zeichen eines vermehrten Tonus ohne funktionelle Einschränkung bis hin zu einer signifikanten Behinderung mit Immobilität [1]. Die SMD wird bezüglich ihrer Topik (Verteilung über den Körper) in eine fokale, multifokale, segmentale, multisegmentale, halbseitige, paraspastische oder generalisierte SMD differenziert. Infolge der SMD kann es zu spastischen Haltungs- und Bewegungsmustern und erhöhter Steifigkeit der betroffenen Gelenke und Bewegungssegmente bis hin zur Komplikation einer fixierten Kontraktur mit bindegewebigem irreversiblen Umbau von Muskel- und Weichteilapparat kommen [4].

Nicht jede SMD muss zwingend behandelt werden. Eine Spastizität der Kniestrecker kann zum Beispiel eine Stehfunktion stabilisieren. Vor jeder Behandlung einer SMD ist daher zu prüfen, ob eine funktionelle Verbesserung von passiven und aktiven Funktionen (z. B. Erleichterung der Pfl egbarkeit, Sitzposition, Mobilität) aus einer Behandlung resultieren kann. Die nach S2k-Leitlinie der DGN optimale Behandlung der SMD erfordert immer ein koordiniertes interdisziplinäres Vorgehen unter Einbeziehung des multiprofessionellen Teams und soll als komplexe Behandlungsleistung unter ärztlich-spezialisierter Führung/Supervision erfolgen.

Dieser Artikel in Kombination mit den Vorträgen soll einen aktuellen Überblick über die Epidemiologie, Pathophysiologie, die klinischen Merkmale, Prädiktoren und die Behandlung der spastischen Bewegungsstörung nach Schlaganfall geben.

EPIDEMIOLOGIE

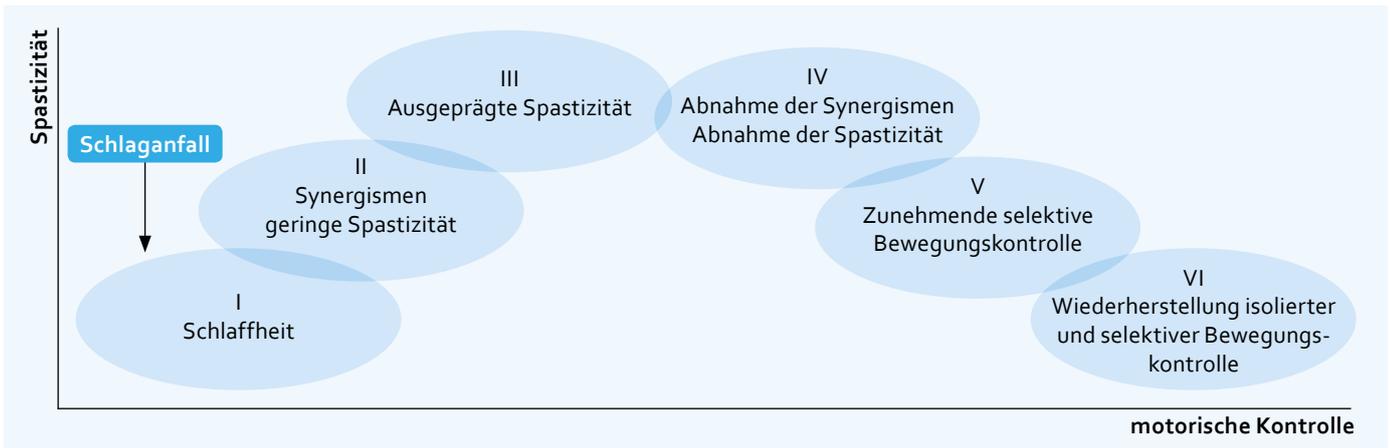
Die Lebenszeitprävalenz des Schlaganfalles beträgt etwa 3 %. Hierbei korreliert die Prävalenz stark mit dem Lebensalter. In der Altersgruppe der >70-Jährigen ist fast jeder Zehnte betroffen [5]. In Deutschland wird von einer Schlaganfallinzidenz von >250.000 Ereignissen pro Jahr ausgegangen [6]. In der Folge entwickeln bis zu 13 % eine behindernde und daher behandlungsbedürftige SMD [7, 8].

PATHOPHYSIOLOGISCHE GRUNDLAGEN

Motorische Adaptation und Regeneration beginnt unmittelbar nach der hyperakuten Phase des Schlaganfalles und folgt einem relativ stereotypen Muster, unabhängig vom Schlaganfalltyp (häorrhagisch oder ischämisch, kortikal oder subkortikal) (● **Abb. 1**). Dieser Adaptations- und Genesungsprozess kann jedoch in jedem Stadium zum Stillstand kommen [9]. Die Pathophysiologie der sich entwickelnden SMD ist komplex; verschiedene Mechanismen tragen zum erhöhten Muskeltonus und zu ungewollten Muskelaktivierungen bei. Es findet also mit Latenz eine multifaktorielle Adaptation der spinalen sensomotorischen Netzwerkstrukturen statt, als Folge der läsionsbedingten Entkoppelung von zentral inhibierenden Impulsen.

Abbildung 1

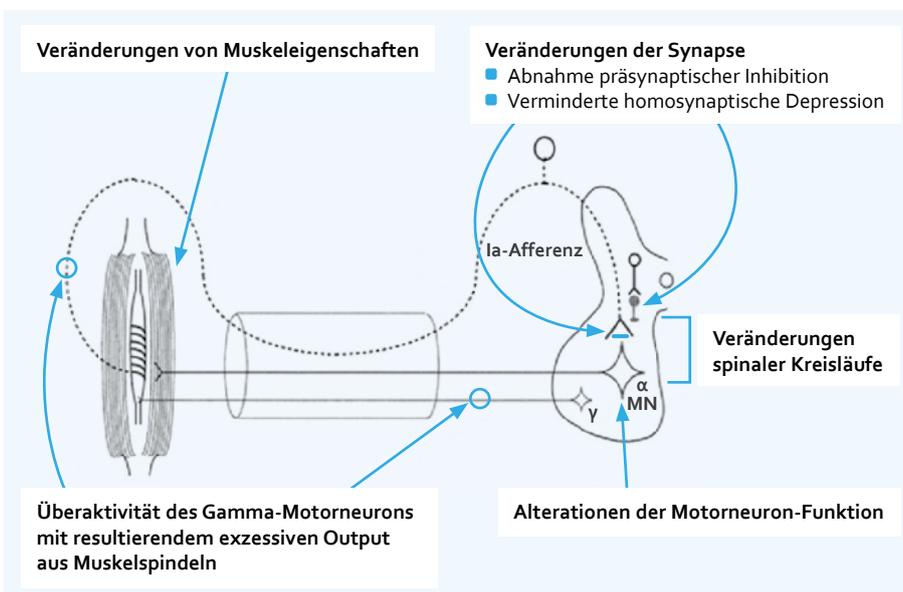
Stadien der motorischen Regeneration nach Brunnstrom; modifiziert nach [9]



Die folgende Beschreibung bietet ein grundlegendes Verständnis dieser Prozesse: Die Spastizität resultiert aus einer läsionsbedingten Abnahme der Inhibition von spinalen Regelkreisen aus supratentoriellen Strukturen und einem damit verbundenen Ungleichgewicht zwischen absteigenden inhibierenden und exzitatorischen Bahnen [9]. Auf Ebene der spinalen Synapse kommt es zu einer Abnahme der präsynaptischen Inhibition des Alpha-Motoneurons sowie zu einer Abnahme der homosynaptischen Depression. Dieser Prozess wird von Alterationen der spinalen Kreisläufe innerhalb des sensomotorischen Netzwerkes und des Alpha-Motoneurons, mit Entwicklung einer erhöhten Erregbarkeit, begleitet. Die daraus auch resultierende Überaktivität des Gamma-Motoneurons kann zusätzlich zu einer exzessiven Aktivität von Muskelspindeln mit aktivierender Rückkopplung führen. Zusätzlich kommt es neben der sich manifestierenden Zunahme des Muskeltonus auch in der

Abbildung 2

Pathophysiologischer Grundriss der Spastizität nach Schlaganfall; nach [10]



durch die betroffenen Neuronen innervierten Muskulatur und dem umgebenden Bindegewebe zu vermehrter Kollageneinlagerung, Zunahme der Muskel-, Sehnen und Weichteilsteifigkeit bis hin zur Kontrakturentwicklung als Komplikation der SMD (● **Abb. 2**) [10].

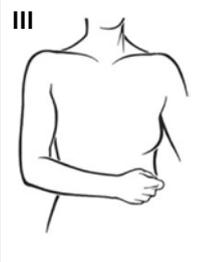
KLINIK UND THERAPIEZIELE BEI DER BEHANDLUNG DER SMD NACH SCHLAGANFALL

Überlebende nach Schlaganfall sehen sich mit zahlreichen Herausforderungen im Verlauf konfrontiert. Hotter und Kollegen berichteten, dass dabei die SMD, neben den aus dem Schlaganfall resultierenden sozialen Problemen, den stärksten negativen Effekt auf die Lebensqualität der Patienten im chronischen Stadium nach Schlaganfall aufweist [11]. Die SMD manifestiert sich in der Regel bereits früh nach einem Schlaganfall mit zunehmender Prävalenz über die ersten drei bis sechs Monate [12]. Die Prävalenz beträgt in der frühen Phase nach Schlaganfall etwa 20 % und nimmt im Verlauf zu. So beträgt sie nach drei bis sechs Monaten bis zu 40 % [8]. Ein klinisches Werkzeug zur Erfassung des Schweregrades eines zentralen Symptomes der SMD, der geschwindigkeitsabhängigen Tonuserhöhung, stellen die modifizierte Ashworth-Skala (● **Tab. 2**) [13] und die eine Topik der Tonusstörung erfassende REPAS-Skala (REsistance to PASSive movement Scale) dar [3].

Tabelle 2
Modifizierte Ashworth-Skala;
nach [13]

Score	Beschreibung
0	Keine Zunahme des Muskeltonus
1	Leichter Anstieg des Muskeltonus, mit Einrasten und Release oder minimalem Widerstand am Ende des Bewegungsbereiches, wenn eine betroffene Extremität gebeugt oder gestreckt wird
1+	Leichter Anstieg des Muskeltonus, manifestiert sich als Einrasten, gefolgt von minimalem Widerstand über den Rest (weniger als die Hälfte) des Bewegungsbereiches
2	Eine deutliche Zunahme des Muskeltonus über den größten Teil des Bewegungsbereiches, aber die betroffene Extremität ist immer noch leicht zu bewegen
3	Erhebliche Steigerung des Muskeltonus, passive Bewegung erschwert
4	Betroffene Extremität starr in Flexion oder Extension

Abbildung 3
Spastizitätsmuster der oberen Extremität; nach [14]

	I	II	III	IV	V
Schulter	 Interne Rotation/ Adduktion	 Interne Rotation/ Adduktion	 Interne Rotation/ Adduktion	 Interne Rotation/ Adduktion	 Interne Rotation/ Retroversion
Ellenbogen	Flexion	Flexion	Flexion	Flexion	Extension
Unterarm	Supination	Supination	Neutral	Pronation	Pronation
Handgelenk	Flexion	Extension	Neutral	Flexion	Flexion

Die SMD der kontralateralen oberen Extremität (OE) ist die häufigste Komplikation nach Schlaganfall im Versorgungsgebiet der mittleren Hirnarterie. Es können sich im Verlauf nach solcher Schädigung klinisch differente Haltungsmuster entwickeln. Deren Klassifizierung nach Hefter und Kollegen ist in Abbildung 4 dargestellt. Es werden fünf typische spastische Haltungsmuster der OE bei Patienten mit SMD differenziert (■ **Abb. 3**) [14]. Die größte Gruppe entwickelt ein Haltungsmuster (HM) III mit Flexion im Ellenbogengelenk sowie Innenrotation und Adduktion im Schultergelenk (>40 %) gefolgt von HM I mit zusätzlicher Flexion im Handgelenk (25 %) (● **Abb. 4**). Zusätzlich zur Fehlhaltung klagen etwa die Hälfte der Betroffenen über meist bewegungsinduzierte begleitende Schmerzen. Fast die Hälfte aller Patienten leidet zudem unter beim Aufstehen oder Gehen induzierten störenden assoziierten Reaktionen der oberen Extremität (z. B. Tonuszunahme der oberen Extremität beim Gehen) [14, 15, 16].

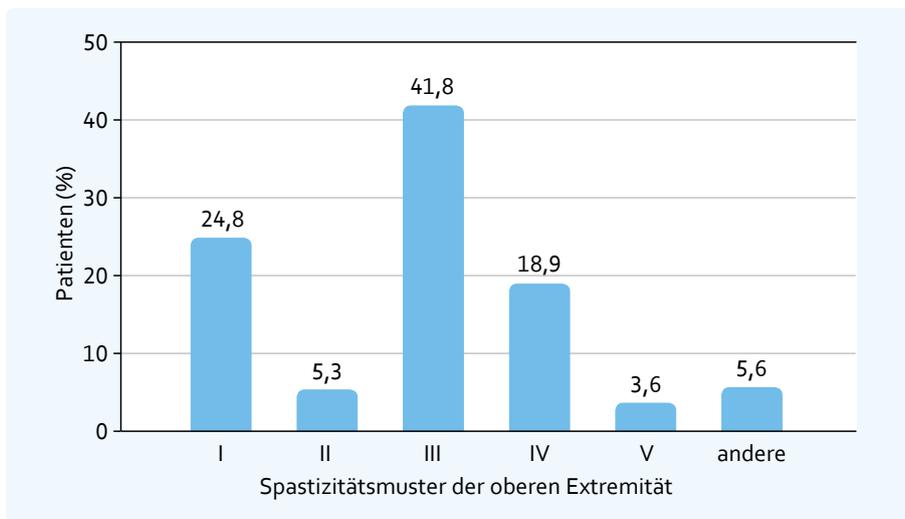


Abbildung 4
Häufigkeitsverteilung der Spastizitätsmuster der oberen Extremität (n = 665); nach [14]

Anhand des den Rehabilitationsprozess störenden klinischen Bildes der SMD definieren sich so auch die Therapieziele in der frühen und späten Behandlung:

- Wiederherstellung bzw. Aufrechterhaltung passiver Funktionen der betroffenen Extremität (Vermeiden von Kontrakturen, Hygiene)
- Wiederherstellung aktiver Funktionen (Zugreifen, Loslassen und andere motorische Fertigkeiten) durch Wegfall der hemmenden Funktion
- Schmerzreduktion
- Erweiterung des Bewegungsumfanges
- Reduktion der unwillkürlichen Bewegungen
- Behandlung assoziierter Reaktionen
- Pflegeerleichterung

Als Konsequenzen einer nicht bzw. nicht ausreichend behandelten SMD nach Schlaganfall entwickeln sich nahezu bei allen Betroffenen Komplikationen:

- Limitierte Motilität der Bewegungssegmente bis hin zu Kontrakturen
- Limitierte Mobilität und Alltagsfunktionen
- Gelenkfehlstellungen
- Muskel- und Sehnenverkürzungen
- Chronische Schmerzen
- Hygienische Defizite infolge einer Pflegebehinderung
- Druckulzera
- Soziale Isolation

Auch die benannten Komplikationen der SMD beginnen bereits früh nach erstem Schlaganfall und behindern den rehabilitativen Verlauf. Häufig finden sich erste Einschränkungen der passiven Beweglichkeit betroffener Bewegungssegmente bereits innerhalb der ersten vier Wochen nach Schlaganfall. Unbehandelt sind die oben genannten Komplikationen im chronischen Verlauf oft nicht mehr konservativ korrigierbar, Gelenke sind dann kontrakt und Schmerzen quälend, mit der Folge, dass medikamentöse lokale oder systemische Therapien nicht mehr einsetzbar sind bzw. nicht mehr wirksam sind.

Ein anhaltender Verlust der ursprünglichen Bewegungsspannweite der betroffenen Gelenke kann bereits nach drei bis sechs Wochen eintreten [17, 18, 19]. Daher ist die frühe Diagnose einer SMD für einen frühen Beginn einer synergistischen, leitliniengerechten multiprofessionellen Therapie als Vorbeugung von drohenden Komplikationen dringend notwendig [1, 12].

Dem theoretischen Wissen stehen die aktuelle Versorgungslage und klinische Realität entgegen: Eine aktuelle Studie kommt zu dem Schluss, dass die Versorgungsrealität in Deutschland nicht den S2k-Leitlinienempfehlungen der DGN entspricht und Merkmale einer Unter- und Fehlversorgung aufweist [20].

PRÄDIKTOREN DER SMD

Der frühe Beginn einer spezifischen antispastischen Therapie wirkt sich positiv auf den weiteren Verlauf der SMD aus und kann Komplikationen wie das Auftreten falscher Bewegungs- und Haltungsmuster oder bindegewebige Umbauten von Muskulatur und Bindegewebe bis hin zur Kontraktur verhindern [21, 22]. Aufgrund der schleichenden klinischen Manifestation wird die SMD im klinischen Alltag häufig zu spät erkannt und daher auch zu spät behandelt. In der klinischen Praxis setzt die spezifische Behandlung oft erst nach Wochen oder Monaten ein, wenn eine SMD bereits den rehabilitativen Verlauf behindert und falsche Bewegungsmuster etabliert sind. Um eine frühe Diagnose zu ermöglichen, können klinische und bildgebende Prädiktoren den behandelnden Ärzten anzeigen, welche Patienten ein hohes Risiko für die Entwicklung einer schweren SMD aufweisen. Der Einsatz eines Screenings mittels dieser Prädiktoren wird hoffentlich in der Zukunft eine rechtzeitige, spezifische, synergistisch antispastische Therapie ermöglichen, die den Krankheitsverlauf positiv beeinflusst [23].

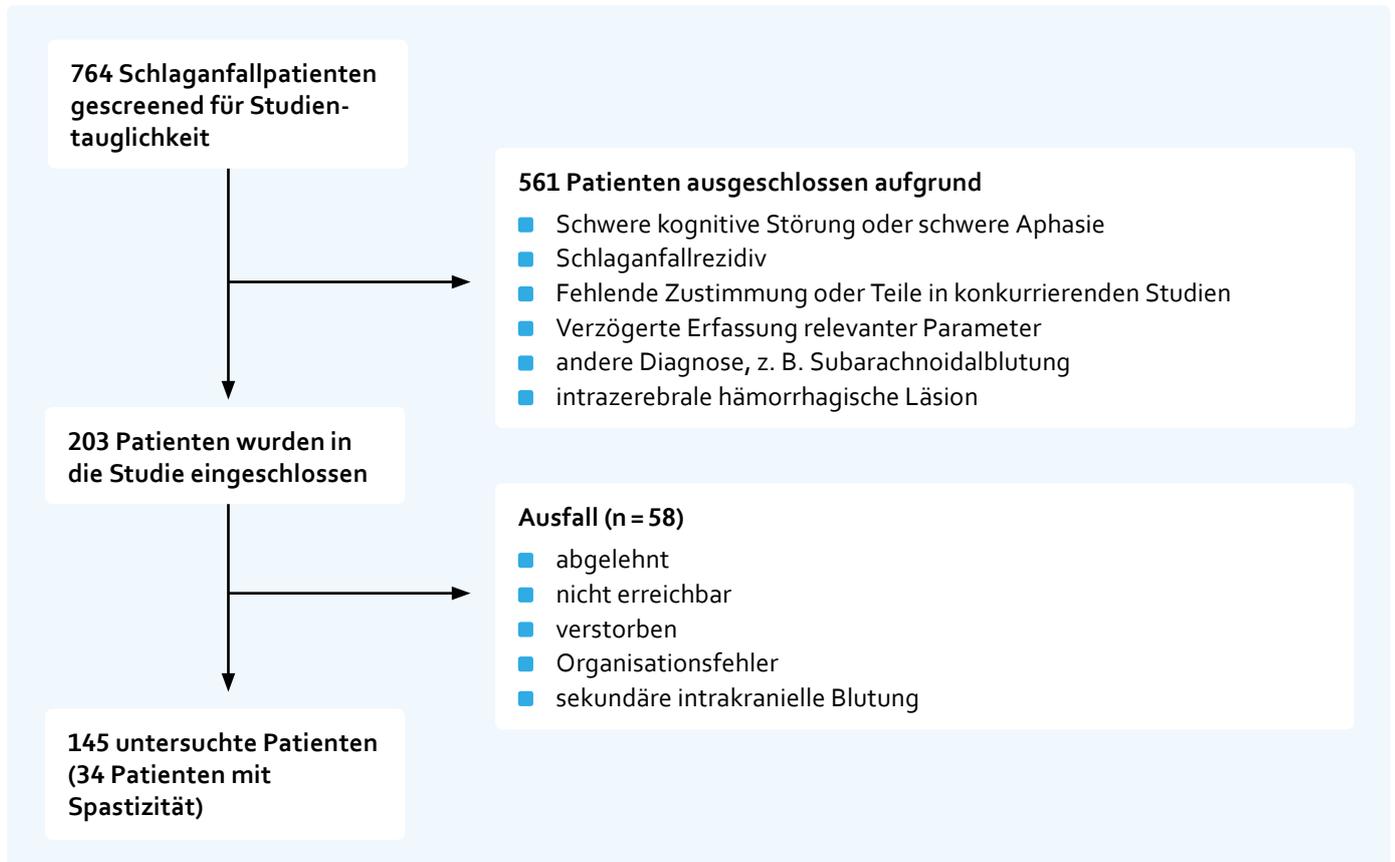
Es kann zwischen klinischen und bildmorphologischen Prädiktoren einer SMD unterschieden werden. Zahlreiche Studien haben versucht, Prädiktoren der PSS zu identifizieren. Zu den bisher beschriebenen Risikofaktoren gehören unter anderem

- schwere Paresen [12, 24, 25, 26],
- geschwindigkeitsabhängiger Anstieg des Muskeltonus gemessen anhand der modifizierten Ashworth-Skala [26, 27, 28],
- geringer Barthel-Index [12, 24],
- Hemihypästhesie [24],
- niedriger EQ-5D-Wert (EuroQol – fünfdimensionale Skala) [24],
- großes Infarkt volumen [29].

Die Limitation dieser Studien ist jedoch das zumeist retrospektive Design und das Fehlen einer detaillierten Evaluation der SMD mit validierten Instrumenten [23].

Eine aktuelle prospektive Kohortenstudie aus der Charité von Gläß-Leistner und Kollegen untersuchte diesbezüglich Patienten nach erstem Schlaganfall frühzeitig und mit einem hohen methodischen Standard [30]. Der Studie wurde ein umfassendes standardisiertes Protokoll unter Einbezug zahlreicher möglicher prädiktiver Faktoren einer SMD zugrunde gelegt. Ziel war es, frühe Prädiktoren der SMD bereits in der akuten Phase, d. h. innerhalb der ersten sieben Tagen nach

Schlaganfall, zu identifizieren. Es wurden insgesamt n = 145 Patienten in die Studie eingeschlossen, von denen rund ein Viertel im Verlauf von drei Monaten eine SMD entwickelte (● **Abb. 5**).



In der Analyse der Daten zeigte sich, dass sich starke unabhängige klinische frühe Prädiktoren einer SMD nach erstem Schlaganfall in der klinischen Routine bereits auf der Stroke-Unit mit gut bekannten Skalen erfassen lassen. Diese sind die Modified Rankin Scale (MRS), die National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) und die Mini-Mental State Examination (MMSE). Bei Betroffenen zeigte die Kombination aus

- MRS >2 (Odds Ratio (OR): 56,5, 95%-KI: 17,2–186,4),
- NIHSS >2 (OR: 57,1, 95%-KI: 15,7–208,1) und
- MMSE <27 (OR: 6,1, 95%-KI: 2,7–14,2)

bezüglich der Vorhersage einer SMD einen hohen positiven prädiktiven Wert von 95,2 % bei einer Sensitivität von 94,4 % und Spezifität von 93,3 % (● **Abb. 6**) [30].

Diese in der klinischen Routine bekannten, einfach anzuwendenden Parameter erlauben dem Behandler bereits in der Frühphase eine frühe Identifikation der Patienten mit hohem Risiko einer SDM im Verlauf und ohne Zusatzkosten oder den Einsatz unbekannter Untersuchungsskalen.

Dieselbe Arbeitsgruppe befasste sich bereits früh in einer zweiten Studie mit bildmorphologischen frühen Prädiktoren einer SMD in einer anderen Patientenkohorte nach erstem Schlaganfall [31]. Die zerebrale Bildmorphologie von n=103 Schlaganfallpatienten wurde in der akuten Phase (<7 Tage nach Schlaganfall) mittels 3-Tesla-Magnetresonanztomografie ausgewertet. Große Infarkt-volumina der ischämischen Gesamtläsionen, aber auch große Volumina von motorisch relevantem Infarktvolumen gingen in dieser Analyse mit einem erhöhten Risiko einer SMD einher. So waren Gesamtfarktvolumina >3 cm³ sowie Volumina

Abbildung 5
Flowchart des Studieneinschlusses, nach [30]

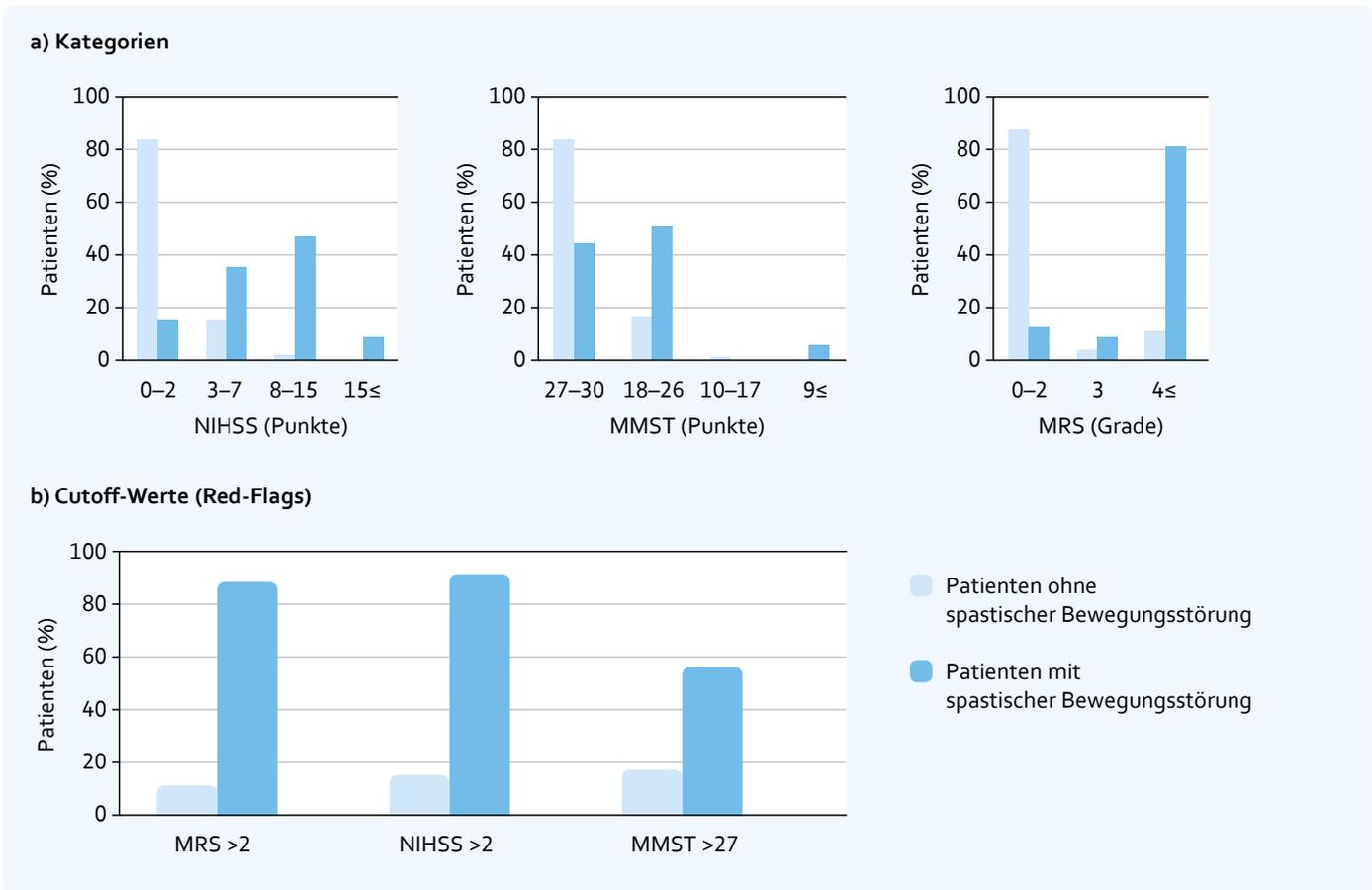


Abbildung 6

Statistisch unabhängige Parameter, die mit der Post-Stroke-Spaztizität (PSS) korrelieren; nach [30]

Abkürzungen
 MMST = Mini-Mental State Test
 MRS = Modified Rankin Scale
 NIHSS = National Institutes of Health Stroke Scale

motorisch relevanter Areale >0,5 cm³ besonders risikobehaftet für das Auftreten einer SMD nach Schlaganfall [31].

Für die Praxis lässt sich aus diesen Studien und den bereits publizierten dargestellten Daten zusammenfassen, dass Patienten nach erstem Schlaganfall, die innerhalb der ersten sieben Tage eine schwere Parese mit funktionellen Auswirkungen entwickeln und bereits eine leichte geschwindigkeitsabhängige Tonus-erhöhung in einem oder mehreren Gelenken der betroffenen Körperregion aufweisen, sowie Patienten, die in den klinischen Skalen MRS, NIHSS und MMSE die entsprechenden Skalenwerte zeigen (siehe Tabelle oben) oder ein ausgedehntes Infarktvolume bzw. eine signifikante Läsionen im Bereich motorisch relevanter Areale aufweisen (siehe oben), ein hohes Risiko haben, eine behindernde, behandlungsbedürftige SMD im Verlauf zu entwickeln. Auf die spezifische Therapie wird im Folgenden eingegangen.

MANAGEMENT DER SPASTISCHEN BEWEGUNGSSTÖRUNG NACH SCHLAGANFALL

Im Folgenden wird das Management der SMD unter besonderer Berücksichtigung der S2k-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie und der S2e-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurorehabilitation vorgestellt.

Es existiert eine Vielzahl von physikalischen, apparativen, physio- und ergotherapeutischen sowie pharmakologischen Behandlungsansätzen der SMD [3]. Die physikalische, physio- und ergotherapeutische Behandlung bildet dabei stets die Basis des Managements. Darauf aufbauend sollten sich, bei nicht ausreichendem

Effekt dieser Maßnahmen, weitere synergistisch wirkende Behandlungsmodalitäten ergänzend einfügen. Die Auswahl der angemessenen zusätzlichen Behandlungen ist dabei eng mit der Verteilung der SMD über den Körper, der Topik der SMD, verknüpft:

- Orale Antispastika
- Lokale Behandlung (z. B. Injektionstherapie mit Botulinumtoxin A)
- Intrathekale Medikamente (z. B. intrathekale Baclofen-Behandlung, ITB)
- Neuromodulation (Elektro- oder Magnetstimulation)
- Chirurgische Eingriffe (Faszio-, Tendo- oder Neurotomie)

Bereits in der Frühphase des Managements der SMD ist die Aufklärung des Patienten und der Angehörigen/Pflegenden über die langfristigen Folgen einer SMD und darüber hinaus auch eine mit dem Betroffenen gemeinsam getroffene Definition der einzusetzenden Therapien und der realistisch zu erreichenden Ziele wichtig. Insbesondere im Hinblick auf die Patientenzufriedenheit und Therapieadhärenz ist die Formulierung von realistischen Therapiezielen unter Einbezug der Informationen aus dem behandelnden multiprofessionellen Team im SMD-Management entscheidend. Therapieziele können im Bereich der sogenannten „passiven Funktionen“, z. B. einer verbesserten Gelenkbeweglichkeit, oder in der Reduzierung von Schmerzen oder der Verbesserung stigmatisierender Extremitätenhaltungen liegen oder auch auf das Wiedererreichen von aktiven Funktionen – z. B. der Hände (hantieren, greifen, loslassen) – oder der Mobilität fokussieren. Hier können seitens der Patienten in Abhängigkeit beispielsweise von Lebensalter oder Berufstätigkeit unterschiedliche Ansprüche an die eingesetzte Therapie bestehen. Im nächsten Schritt soll die Therapieplanung im multidisziplinären Team diskutiert werden.

Sind die Ziele gemeinsam mit dem Patienten oder Angehörigen definiert, werden zunächst physikalische Maßnahmen (● **Abb. 7**) [32] als Grundlage der Therapie eingeleitet und bei Bedarf früh mit anderen Therapieverfahren kombiniert. Hierbei kommen im Sinne der allgemeinen Maßnahmen Unterstützung bei der Körper- oder Extremitätenhaltung bzw. -positionierung sowie Fortbewegung mit Trainingsgeräten oder Hilfsmitteln zum Einsatz. Auf der Ebene lokaler Maßnahmen werden zusätzlich Lagerungsschienen, Splints, Orthesen sowie ggf. Elektro- (lokale E-Stim, TCDS) oder Magnetstimulations-(TMS-)Verfahren der Muskeln, Nerven, des Rückenmarkes oder des Gehirnes ergänzend eingesetzt. Als sowohl therapeutisch als auch im Sinne eines Behinderungsausgleiches haben sich auch funktionelle Elektrostimulationsverfahren etabliert (FES, zum Beispiel eine gangzyklusgerechte Stimulation der Fußheber).

Wenn diese Interventionen nicht ausreichen, können zusätzlich medizinische Maßnahmen zum Einsatz kommen, insbesondere wenn eine funktions- und alltagsrelevante behindernde SMD vorliegt oder Sekundärkomplikationen, wie Weichteil- oder muskuläre Kontrakturen, oder sogar die Entstehung von Dekubitus durch spastische Fehlhaltungen, wahrscheinlich wird [3]. Bei rechtzeitiger Einleitung einer spezifischen antispastischen Behandlung können Kontrakturen, Druckulzera und andere Komplikationen vermieden werden [33]. Bei der Wahl der richtigen Behandlungsverfahren muss sowohl der Aspekt der Reversibilität einer medizinischen Intervention als auch die Topik der SMD Berücksichtigung finden. In der akuten und postakuten Behandlungsphase der ersten drei bis sechs Monate sollten nur reversible Verfahren zum Einsatz kommen (● **Abb. 7**).

Prinzipiell richtet sich die Auswahl der weiteren additiven Therapieansätze zusätzlich zu physikalischen Maßnahmen entscheidend nach der Topik der SMD, der Lokalisation der behindernden Muskelüberaktivität und ihrer Folgen. Dabei ist eine fokale oder multifokale SMD von einer generalisierten SMD zu unterscheiden [3]. Die Verteilung der SMD lässt sich beschreiben als

- fokal (nur ein oder zwei benachbarte Gelenke betroffen)
- multifokal (mehrere nicht benachbarte Gelenke betroffen)
- segmental (mehrere benachbarte Gelenke einer Extremität betroffen)
- multisegmental (benachbarte Gelenke einer oder zweier Extremitäten einschließlich angrenzender Rumpfteile betroffen)
- generalisiert (mehr als zwei Extremitäten und angrenzende Rumpfteile betroffen)

Beispielhaft sollen im Folgenden die Therapieregime einer SMD bei typischen Verteilungsmustern ausformuliert werden:

Bei einer **generalisierten Form der SMD** empfiehlt die S2k-Leitlinie der DGN neben der physikalischen Therapie und dem Stimulationsverfahren als Basistherapie eine vorsichtige und angemessene Aufdosierung eines oder mehrerer oraler Pharmaka. Dazu gehören Wirkstoffe wie Baclofen (bis maximal 100 mg/Tag), Tizanidin (bis maximal 36 mg/Tag), Tolperison (bis maximal 450 mg/Tag) oder Dantrolen (bis zu 200 mg/Tag) [3]. Allerdings ist die Evidenz für die Wirksamkeit für die meisten dieser Wirkstoffe als eher schwach einzustufen, so hat ein Cochrane Review lediglich zwei placebokontrollierte Studien in diesem Feld identifizieren können und nur eine dieser Studien konnte eine signifikante Linderung von Spastizität mit einem oralen Antispastikum (hier Tizanidin) nachweisen [34]. Hingegen konstatierte das Cochrane Team ein relativ hohes Risiko für unerwünschte Arzneimittelnebenwirkungen bei oraler antispastischer Therapie (Müdigkeit, Sedierung, Schwäche) und wies auf die enge therapeutische Breite der oralen Antispastika hin [34].

Botulinumtoxin A stellt neben der immer indizierten physikalischen Therapie die Methode der Wahl bei **fokaler, multifokaler und segmentaler SMD** dar (■ **Abb. 8**). Alle zulassungsrelevanten Studien der am Markt verfügbaren Produkte wurden bei Patienten mit chronischer SMD durchgeführt (zumeist ≥ 6 Monate nach Schlaganfall) [35]. Es stehen allerdings derzeit bereits mehrere publizierte Studien im subakuten Stadium (< 12 Wochen) nach Schlaganfall zur Verfügung, in denen Patienten mit behindernder SMD in einem kontrollierten Design entweder Placebo oder Botulinumtoxin Typ A (BoNT A) in die spastische Muskulatur erhalten haben.

Beispielhaft soll die randomisierte placebokontrollierte Studie von Rosales und Kollegen genannt werden, die Effekte einer fokalen Abobotulinumtoxin A (abo-BoNT A) bei Patienten in der Frühphase nach Schlaganfall (zwei bis maximal zwölf Wochen nach Insult) [36] untersucht haben. Hier wurden durch den frühen Beginn der lokalen abo-BoNT A im Vergleich mit Placeboinjektionen sowohl eine signifikante Reduktion der SMD der oberen Extremität als auch eine signifikante Abnahme spastisch bedingter Schmerzen erreicht. Des Weiteren konnte eine tonusreduzierende und schmerzlindernde Wirkung von abo-BoNT A bei geringeren Dosierungen als im chronischen Stadium der SMD gezeigt werden, die länger als zwölf Wochen anhielten. Die frühe Behandlung war hierbei im Vergleich zu einem späteren Therapiebeginn nicht mit einem Zusatzrisiko für Nebenwirkungen vergesellschaftet [36]. Diese Daten unterstreichen den hohen Stellenwert der Früherkennung, Indikationsstellung und der frühzeitig eingesetzten spezifischen lokalen BoNT-A-Therapie bei SMD.

Im Rahmen der sogenannten „Early-Bird“-Studie wurden Therapieeffekte mittels Injektionen von abo-BoNT A in Abhängigkeit vom Zeitpunkt des Therapiebeginns untersucht [22]. Die Patienten wurden anhand ihres Behandlungsbeginns nach Schlaganfall in drei Gruppen eingeteilt: früher Beginn (ca. 2,5 Monate), intermediärer Beginn (ca. 17 Monate) und später Beginn (>10 Jahre). Es konnte in der Analyse der Daten ein Trend zu besseren Ergebnissen der frühen Behandlung insbesondere in der Kohorte ohne Vorbehandlungen mit BoNT A nachgewiesen werden. Ebenso konnten bei früh behandelten Patienten die Therapieeffekte bereits mit einer geringeren Dosis erreicht werden [22].

Abbildung 7
Übersicht Behandlungsoptionen bei SMD

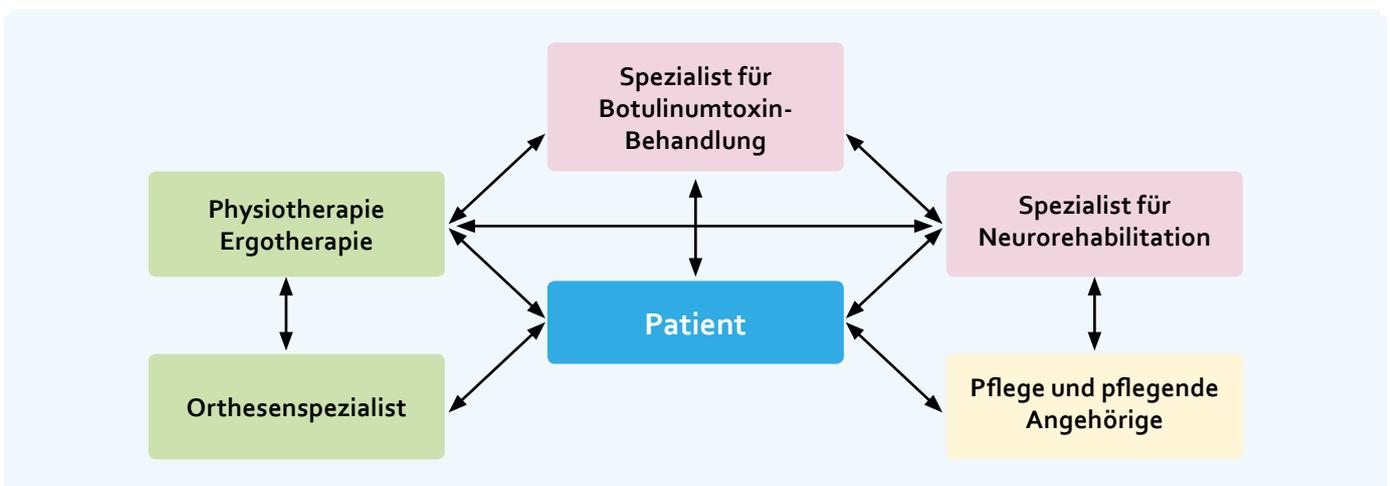
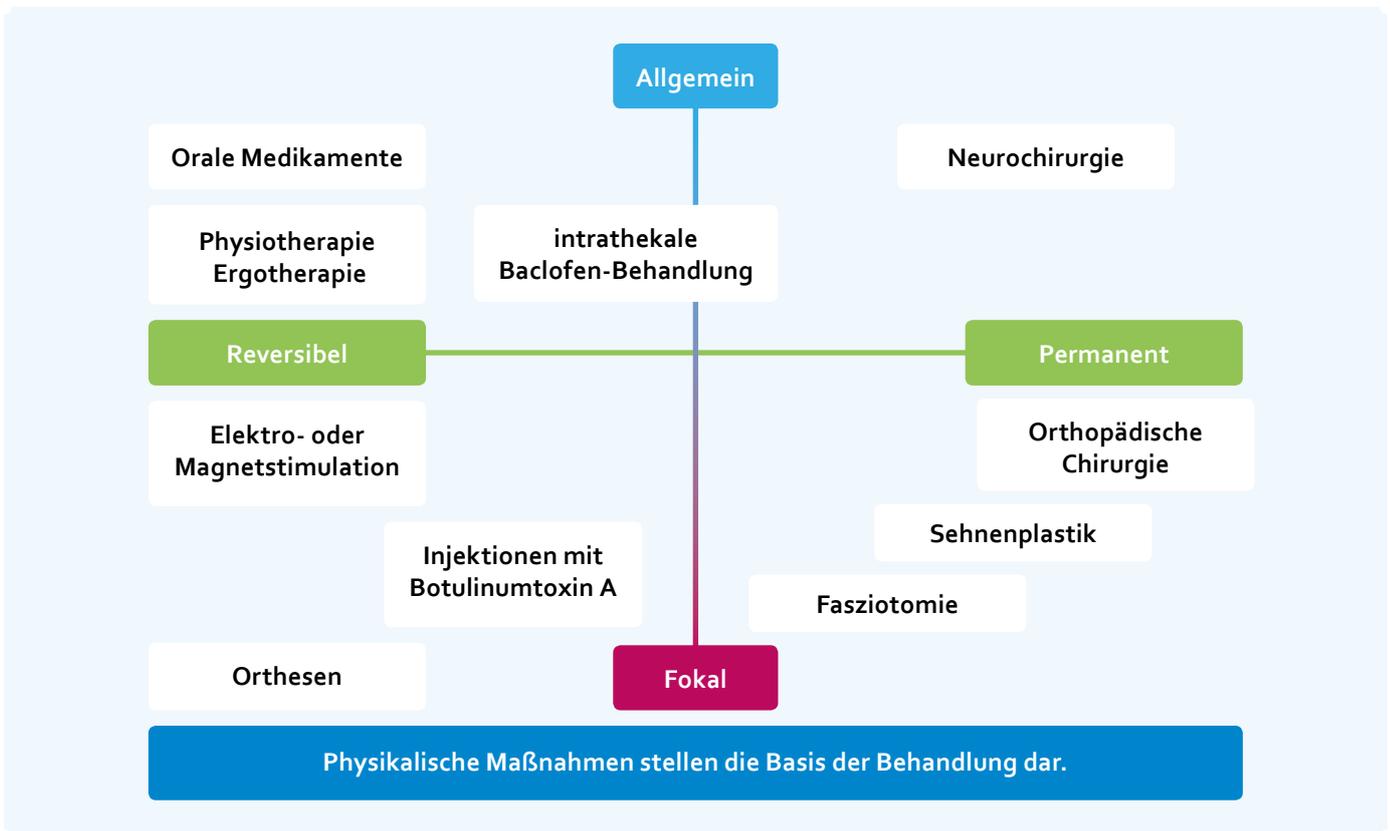


Abbildung 8
Multiprofessionelles Patientenmanagement bei PSS; modifiziert nach [38]

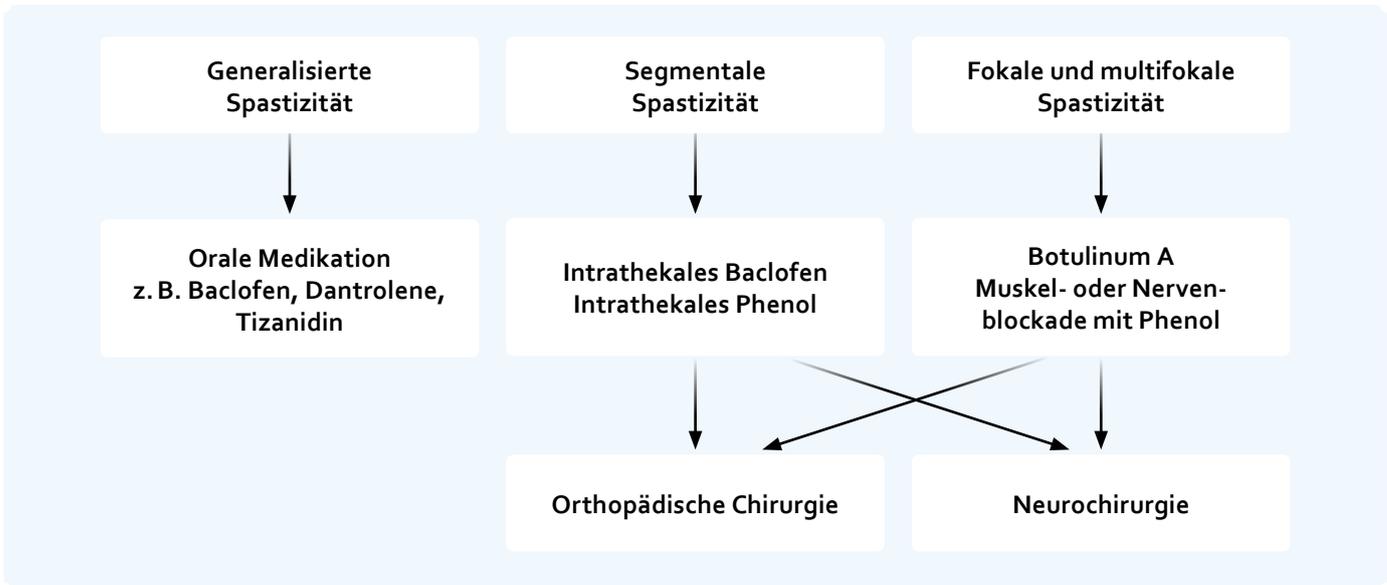


Abbildung 9
Behandlungsstrategie für Schlaganfallpatienten mit PSS entsprechend klinischem Verteilungsmuster; modifiziert nach [32]

Die schwere **multisegmentale und generalisierte SMD**, die nicht mit einer oralen medikamentösen antispastischen Therapie erfolgreich behandelt werden kann, sollte einer Austestung mit einer intrathekalen Baclofen-(ITB-)Therapie (● **Abb. 9**) zugeführt werden. In einer multizentrisch randomisierten Studie mit Schlaganfallpatienten im chronischen Stadium konnte ein signifikanter Vorteil bezüglich der Reduktion der spastischen Tonuserhöhung im betroffenen Bein und Arm für die ITB-Therapie gegenüber einer optimierten oralen antispastischen Therapie bei schwerer multisegmentaler SMD nachgewiesen werden [37]. Daher wird diese Therapieform in der S2k-Leitlinie der DGN mit starkem Konsens für diese Patientenkohorte empfohlen [3].

DER WEG VON DER STROKE-UNIT IN DIE AMBULANTE NACHSORGE

Welches Konzept kann Betroffenen mit hohem Risiko, eine behindernde SMD zu entwickeln, beim Übergang in die ambulante Nachsorge nach erstem Schlaganfall angeboten werden? Worin bestehen die Herausforderungen für diese Patienten, für die pflegenden Angehörigen und die behandelnden Ärzte?

Idealerweise sollten Patienten mit einem erhöhten Risiko für eine SMD vor Entlassung mithilfe der vorgestellten Prädiktoren identifiziert und es sollte bei Vorliegen eines Risikos für eine SMD diese Diagnose gestellt werden. Die genannten frühen klinischen und bildmorphologischen Prädiktoren können hierfür, da sie einfach zu handhaben sind, genutzt werden. Im ambulanten Rahmen sollte bei SMD als Basistherapie stets mit einer spezifischen Physio- und Ergotherapie begonnen werden. Insbesondere bei fokaler, aber auch bei multifokaler oder segmentaler SMD sollte bei behindernder SMD oder dem Risiko auf Komplikationen durch eine SMD zudem früh eine lokale Injektionstherapie mit BoNT A als synergistische Behandlung zum Einsatz kommen.

Eine Befragung unter Hausärzten in Berlin ergab jedoch, dass etwa 80 % der Patienten mit SMD nach Schlaganfall orale Antispastika erhalten (zumeist Baclofen) und nur 10 % mit einer Injektionstherapie von BoNT A behandelt werden. Weiterhin lag die Überweisungsrate in die neurologische Fachpraxis zur spezialisierten Beratung und Behandlung bei unter 60 % [20]. Als führenden Grund für die niedrige Umsetzungsrate einer leitliniengerechten Behandlung nannten etwa 40 % der Hausärzte das Fehlen eines in der Behandlung der SMD erfahrenen Facharztes in räumlicher Nähe. In 20 % sei eine Kostenübernahme der BoNT-A-Behandlung durch die Krankenkasse abgelehnt worden [20].

In einer von den Autoren des vorliegenden Kurses durchgeführten Untersuchung wurde der ambulante Verlauf bei Schlaganfallpatienten nachverfolgt, bei denen zuvor mittels der oben vorgestellten Prädiktoren ein erhöhtes Risiko für eine SMD identifiziert wurde [39]. Insgesamt wurden n = 50 Patienten unmittelbar nach Krankenhausentlassung sowie im Intervall von drei Monaten nachuntersucht. Die Patienten wurden über das erhöhte SMD-Risiko aufgeklärt, entsprechende Merkblätter mit spezifischen Instruktionen wurden an die behandelnden Hausärzte übermittelt. Von den 15 dieser 50 Patienten, die eine SMD im Verlauf entwickelten, erhielten lediglich 13 % eine spezifische Therapie. Die Therapie bestand entweder in einer Physio- oder Ergotherapie. Botulinumtoxin wurde in keinem einzigen Fall bei fokaler SMD verabreicht. Eine weitere Erklärung für diese Versorgungssituation ergab sich in einer telefonischen Nachbefragung der Hausärzte, die die SMD-Patienten versorgten. Diese gaben nur in 13 % an, über die bei ihren Patienten vorliegende SMD informiert zu sein. Die dargestellten Ergebnisse machen deutlich, dass mit Fortbildungen wie dieser die Versorgung auch im hausärztlichen Bereich weiter verbessert werden kann.

Vermehrte Öffentlichkeitsarbeit, aber auch Aufklärung der Betroffenen, Angehörigen und behandelnden Allgemeinmediziner sind also ein ebenso entscheidender Faktor, um die ambulante Nachsorge dieser Patientengruppe mit behinderender und schmerzhafter SMD zu verbessern. Von kritischer Bedeutung ist dabei die Etablierung eines Versorgungspfades für Patienten mit einem Risiko für eine SMD nach Schlaganfall. Durch die Stroke-Unit könnte bereits über ein entsprechendes Entlassmanagement der Weg zur spezifischen Behandlung der SMD gesichert werden. Die Identifikation des erhöhten potenziellen Risikos von Patienten kann mit einem frühen Screening auf die bekannten Prädiktoren einer SMD gelingen und bahnt durch diese Identifikation des Risikos bzw. durch die frühe Diagnose der SMD den frühen Beginn einer spezifischen antispastischen Behandlung, einschließlich einer bei fokaler, multifokaler oder segmentaler SMD synergistisch wirksamen lokalen Injektionstherapie mit BoNT A.

Diese Therapie sollte idealerweise bereits stationär im Akutkrankenhaus oder in der neurologischen Rehabilitation eingeleitet werden. Bereits bei Entlassung aus der Rehabilitation sollte durch die Kliniken der erste Termin bei einem ambulant tätigen Facharzt oder in einer Botulinumtoxin-Ambulanz vereinbart werden. Die spezifische Diagnose einer SMD und die eingeleitete Behandlung sollte für die ambulant behandelnden Kollegen bei Entlassung/Überweisung übersichtlich dokumentiert und mit Behandlungsempfehlungen versehen sein. Auch in der S2k Leitlinie der DGN werden bei Patienten mit SMD und einem Risiko für Komplikationen mindestens sechsmonatige Nachsorgetermine in spezialisierten Praxen/Ambulanzen mit Zugriff auf ein multiprofessionelles Team empfohlen. In Innovationsfondprojekten ergeben sich erste Hinweise, dass koordinierende Hilfen, wie z.B. Stroke-Lotsen, die aufgezeigten Versorgungslücken im aktuellen Schlaganfall Nachsorgemanagement deutliche Verbesserungen erbringen können.

FAZIT

- Eine SMD manifestiert sich häufig früh, bei >90 % der Betroffenen bereits innerhalb der ersten drei Monate nach Schlaganfall.
- Die SMD wird jedoch im aktuell etablierten Nachsorgesetting erst mit deutlicher Verzögerung erkannt und sehr häufig zu spät spezifisch behandelt.
- Zum Screening in der Frühphase stehen einfache klinische Untersuchungsverfahren (geschwindigkeitsabhängige Tonuserhöhung und Grad der Parese nach Schlaganfall) und klinische Einschätzungsskalen wie die MRS, die NIHSS und die MMSE als frühe Prädiktoren einer SMD zur Verfügung.
- Diese Instrumente zur Prädiktion der SMD können durch Informationen aus der vorhandenen bildgebenden Diagnostik (CT oder MRT) – wie Volumen und Lokalisation der Läsionen – ergänzt werden.
- Das physikalische Management mittels Dehnung, Lagerung und Positionierungen der von SMD betroffenen Extremitäten bildet die Basis der Behandlung.
- Die aktuelle S2k-Leitlinie der DGN beschreibt die lokale Injektionstherapie mit Botulinumtoxin A als Erstlinientherapie für die Behandlung der fokalen, multifokalen und segmentalen SMD.
- Der frühe Beginn der Injektionstherapie mit Botulinumtoxin A hat sich gegenüber einem verzögerten Beginn dieser Behandlung als vorteilhaft erwiesen.
- Orale Antispastika haben eine Indikation bei der multisegmentalen und generalisierten behindernden SMD und sollten bei geringer therapeutischer Breite nur vorsichtig eindosiert werden. Bei insuffizienter Wirkung wird eine Austestung und ggf. Implantation eines Systems zur intrathekalen Baclofentherapie empfohlen.
- Die aktuelle Versorgungssituation der SMD-Patienten nach Schlaganfall im deutschen Gesundheitswesen wird in aktuellen Studien als unzureichend, im Sinne einer Fehlversorgung, interpretiert.
- Als Basis der Versorgung von SMD betroffenen Patienten ist eine Aufklärung der Patienten und Angehörigen sowie eine Kommunikation und Weiterbildung der niedergelassenen Kollegen in der Nachsorge, den Hausärzten und den weiterversorgenden Neurologen von entscheidender Bedeutung.

LITERATUR

1. Kheder A et al. Spasticity: pathophysiology, evaluation and management. *Pract Neurol* 2012;12(5)
2. Lance JW. The control of muscle tone, reflexes, and movement: Robert Wartenbeg Lecture. *Neurology* 1980;30(12):1303–1303
3. Platz T. S2k-Leitlinie: Therapie des spastischen Syndroms. *DGNeurologie* 2019;2(4)
4. O'Dwyer NJ et al. Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain* 1996:119(5)
5. Busch MA et al. Prävalenz des Schlaganfalls bei Erwachsenen im Alter von 40 bis 79 Jahren in Deutschland. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforsch. – Gesundheitsschutz* 2013;56(5–6)
6. Heuschmann P et al. Schlaganfallhäufigkeit und Versorgung von Schlaganfallpatienten in Deutschland. *Aktuelle Neurol* 2010;37(7)
7. Kolominsky-Rabas PL et al. Time Trends in Incidence of Pathological and Etiological Stroke Subtypes during 16 Years: The Erlangen Stroke Project. *Neuroepidemiology* 2015;44(1)
8. Lundström E et al. Time-course and determinants of spasticity during the first six months following first-ever stroke. *J Rehabil Med* 2010;42(4)
9. Li S et al. New insights into the pathophysiology of post-stroke spasticity. *Front Hum Neurosci* 2015;9
10. Burke D et al. Pathophysiology of spasticity in stroke. *Neurology* 2013;80(3) Suppl 2
11. Hotter B et al. Identifying unmet needs in long-term stroke care using in-depth assessment and the Post-Stroke Checklist - The Managing Aftercare for Stroke (MAS-I) study. *Eur Stroke J* 2018;3(3)
12. Wissel J et al. Toward an epidemiology of poststroke spasticity. *Neurology* 2013;80(3) Suppl 2
13. Ansari NN et al. The interrater and intrarater reliability of the Modified Ashworth Scale in the assessment of muscle spasticity: limb and muscle group effect. *NeuroRehabilitation* 2008;23(3)
14. Hefter H et al. Classification of posture in poststroke upper limb spasticity. *Int J Rehabil Res* 2012;35(3)
15. Bakheit AM et al. The profile of patients and current practice of treatment of upper limb muscle spasticity with botulinum toxin type A: an international survey. *Int J Rehabil Res* 2010;33(3)
16. Turner-Stokes L et al. Longitudinal goal attainment with integrated upper limb spasticity management including repeat injections of botulinum toxin A: Findings from the prospective, observational Upper Limb International Spasticity (ULIS-III) cohort study. *J Rehabil Med* 2021;53(2)
17. Graham LA. Management of spasticity revisited. *Age Ageing* 2013;42(4)
18. Malhotra S et al. Spasticity and contractures at the wrist after stroke: time course of development and their association with functional recovery of the upper limb. *Clin Rehabil* 2011;25(2)
19. Pandyan AD et al. Contractures in the post-stroke wrist: a pilot study of its time course of development and its association with upper limb recovery. *Clin Rehabil* 2003;17(1)
20. Potempa C. Zur Versorgungslage von Patienten mit spastischer Bewegungsstörung in Deutschland. *Monit. Versorgungsforsch* 2019;12(3)
21. Picelli A et al. Early Botulinum Toxin Type A Injection for Post-Stroke Spasticity: A Longitudinal Cohort Study. *Toxins (Basel)* 2012;13(6)
22. Wissel J et al. Effectiveness of AbobotulinumtoxinA in Post-stroke Upper Limb Spasticity in Relation to Timing of Treatment. *Front Neurol* 2020;11
23. Wissel J et al. Post-stroke Spasticity: Predictors of Early Development and Considerations for Therapeutic Intervention. *PM&R* 2015;7(1)
24. Urban PP et al. Occurrence and Clinical Predictors of Spasticity After Ischemic Stroke. *Stroke* 2010;41(9)
25. Lundström E et al. Time-course and determinants of spasticity during the first six months following first-ever stroke. *J Rehabil Med* 2010;42(4)

26. Opheim A et al. Early prediction of long-term upper limb spasticity after stroke: part of the SALGOT study. *Neurology* 2015;85(10)
27. Kong KH et al. Occurrence and Temporal Evolution of Upper Limb Spasticity in Stroke Patients Admitted to a Rehabilitation Unit. *Arch Phys Med Rehabil* 2012;93(1)
28. Sommerfeld DK et al. Spasticity After Stroke. *Stroke* 2004;35(1)
29. dos R. Moura R de C et al. Predictive factors for spasticity among ischemic stroke patients. *Arq Neuropsiquiatr* 2009;67(4)
30. Glaess-Leistner S et al. Early clinical predictors of post stroke spasticity. *Top Stroke Rehabil* 2021;28(7)
31. Ri S et al. Early brain imaging predictors of post-stroke spasticity. *J Rehabil Med* 2021; 53(3)
32. Ashford S et al. Spasticity in adults: Management using botulinum toxin. *National Guidelines*. 2018.
33. Knecht S et al. Rehabilitation after stroke. *Dtsch Arztebl Int* 2011;108(36):600–606
34. Lindsay C et al. Pharmacological interventions other than botulinum toxin for spasticity after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;10
35. Gracies J-M et al. Safety and efficacy of abobotulinumtoxinA for hemiparesis in adults with upper limb spasticity after stroke or traumatic brain injury: a double-blind randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 2015;14(10)992–1001
36. Rosales RL et al. Botulinum toxin injection for hypertonicity of the upper extremity within 12 weeks after stroke: a randomized controlled trial. *Neurorehabil Neural Repair* 2012;26(7)
37. Creamer M et al. Effect of Intrathecal Baclofen on Pain and Quality of Life in Poststroke Spasticity. *Stroke* 2018;49(9)
38. Turner-Stokes L et al. A comprehensive person-centered approach to adult spastic paresis: a consensus-based framework. *Eur J Phys Rehabil Med* 2018;54(4)

Referenten

Prof. Dr. med. Jörg Wissel, FRCP
Vivantes Klinikum Spandau
Abteilung für neurologische Rehabilitation und physikalische Therapie
Neue Bergstraße 6
13585 Berlin

PD Dr. Stefanie Gläß-Leistner
Neurologische Praxis Schöneck
Klingenthaler Straße 15
08261 Schöneck (Vogtland)

Veranstalter

CME-Verlag – Fachverlag für medizinische Fortbildung GmbH
Siebengebirgsstr. 15
53572 Bruchhausen
redaktion@cme-verlag.de

Fortbildungspartner

IPSEN PHARMA GmbH
DYS-DE-002423

Initial veröffentlicht: Dezember 2021, letzte Aktualisierung: Dezember 2023

Transparenzinformation

Ausführliche Informationen zu Interessenkonflikten und Sponsoring sind online einsehbar unterhalb des jeweiligen Kursmoduls.

In dieser Arbeit wird aus Gründen der besseren Lesbarkeit das generische Maskulinum verwendet. Weibliche und anderweitige Geschlechteridentitäten werden dabei ausdrücklich mitgemeint, soweit es für die Aussage erforderlich ist.

Bildnachweis

Titelbild: Khunatorn – stock.adobe.com

CME-Test

Die Teilnahme am CME-Test ist nur online möglich.
Scannen Sie den nebenstehenden QR-Code mit Ihrem Mobiltelefon/Tablet oder gehen Sie auf die Website: www.cme-kurs.de



CME-Fragebogen



Bitte beachten Sie:

- Die Teilnahme am nachfolgenden CME-Test ist nur online möglich unter: www.cme-kurs.de
- Diese Fortbildung ist mit 4 CME-Punkten zertifiziert.
- Es ist immer nur eine Antwortmöglichkeit richtig (keine Mehrfachnennungen).

? Welches Symptom gehört *nicht* zu den sogenannten Plusphänomenen bei spastischer Bewegungsstörung?

- Gesteigerte Sehnenreflexe
- Babinski-Zeichen
- Parese
- Erhöhter Muskeltonus
- Klonus

? Welches Phänomen wird als Bestandteil der Pathophysiologie der spastischen Bewegungsstörung angesehen?

- Erhöhte präsynaptische Inhibition spinaler Synapsen
- Gesteigerte homosynaptische Depression spinaler Synapsen
- Unteraktivität des Gamma-Motoneurons
- Läsionsbedingte Reduktion der supratentoriellen Inhibition spinaler Regelkreise
- Geisteigerte Muskelspindelaktivität

? Was gehört *nicht* zu den Folgeerscheinungen/ Komplikationen einer unbehandelten SMD nach Schlaganfall?

- Mobilitätsverlust
- Muskelverkürzung
- Chronische Schmerzen
- Sensibilitätsverlust der betroffenen Extremität
- Sehnenkontrakturen

? Welche Aussage zum klinischen Bild und der Epidemiologie der SMD nach Schlaganfall ist *nicht* richtig?

- Die Prävalenz beträgt nach >3 Monaten >40 %.
- Komplikationen der SMD treten nie vor dem sechsten Monat nach Schlaganfall auf.
- Die Schwere der SMD kann mittels der modifizierten Ashworth-Skala graduiert werden.
- Etwa die Hälfte der Betroffenen klagt über begleitende Schmerzen.
- Unbehandelt sind die resultierenden Komplikationen häufig von permanenter Dauer.

? Welcher Parameter gehört *nicht* zu den beschriebenen Prädiktoren einer spastischen Bewegungsstörung nach Schlaganfall?

- Modified Rankin Scale (MRS) >2
- National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) >2
- Mikroangiopathie Fazekas Grad 3
- Mini-Mental State Examination (MMSE) <27
- Gesamtfarktolumina >3 cm³

? Welche Aussage zu den Behandlungsoptionen bei spastischer Bewegungsstörung nach Schlaganfall trifft am ehesten zu?

- Orale Antispastika sind der Lokalinjektion mit Botulinumtoxin A überlegen zur Behandlung der fokalen SMD.
- Chirurgische Maßnahmen wie Fasziotomie sollten bei fehlender Kontraindikation möglichst früh zum Einsatz kommen.
- Botulinumtoxin-A-Injektionen eignen sich insbesondere zur Behandlung der generalisierten SMD.
- Physikalische Maßnahmen sowie Physio- und Ergotherapie stellen stets die Basis der Behandlung der SMD dar.
- Für die intrathekale Anwendung von Baclofen besteht in Deutschland keine Zulassung.

CME-Fragebogen (Fortsetzung)

? Welches Medikament wird *nicht* als orales Antispastikum bei spastischer Bewegungsstörung eingesetzt?

- Baclofen
- Clozapin
- Tizanidin
- Tolperison
- Dantrolen

? Welche Aussage bezüglich der Studienlage zur Behandlung der fokalen, multifokalen und segmentalen Spastizität nach Schlaganfall mittels Botulinumtoxin A trifft am ehesten zu?

- Für die frühe Behandlung konnte im Vergleich zu einem verzögerten Therapiebeginn kein Vorteil nachgewiesen werden.
- Die Therapie verbessert die Beweglichkeit, hat aber keinen Einfluss auf die Schmerzsymptomatik.
- Die intrathekale Baclofen-Therapie kann ohne Austestung ihrer Wirksamkeit bei Schlaganfallpatienten mit hemispastischer Bewegungsstörung eingesetzt werden.
- Es konnte ein positiver Effekt auf die Minusphänomene des Pyramidenbahnsyndroms durch Baclofen nachgewiesen werden.
- Ein früherer Therapiebeginn mit Botulinumtoxin bei fokaler behindernder SMD nach Schlaganfall hat sich gegenüber einem späten Behandlungsbeginn in mehreren prospektiven Studien als überlegen in Bezug auf die Vermeidung von Kontrakturen im Behandlungsareal erwiesen.

? Welche Maßnahmen gehören *nicht* zu den generalisierten physikalischen Maßnahmen in der Behandlung der SMD?

- Haltungsmanagement
- Lagerungsmaßnahmen
- Thermische Therapie
- Lang anhaltende Dehnlagerungen
- Funktionelle Elektrostimulation

? Welche Aussage zur Versorgungssituation von Schlaganfallüberlebenden mit spastischer Bewegungsstörung in Deutschland trifft *nicht* zu?

- Etwa 80 % der ambulanten Patienten mit SMD erhalten orale Antispastika.
- <10 % der SMD-Patienten werden mit Botulinumtoxin A behandelt.
- Die Überweisungsrate zu Neurologen liegt bei Schlaganfallüberlebenden bei unter 60 %.
- >80 % der betreuenden Hausärzte sind über die SMD ihrer Patienten informiert.
- Schlaganfallüberlebende mit senso-motorischen Störungen und SMD sollten eine ausreichende ambulante Physio- und ergotherapeutische Behandlung erhalten.