


 Kostenlose Teilnahme auf  [cme-kurs.de](https://www.cme-kurs.de)

Management der spastischen Bewegungsstörung der unteren Extremität

Prof. Dr. med. Jörg Wissel, Berlin; Prof. Dr. med. Chi Wang Ip, Würzburg

Zusammenfassung

Die spastische Bewegungsstörung („spastic movement disorders“, SMD) zählt zu den häufigsten Komplikationen nach Schädigung des zentralen Nervensystems (ZNS). Sie tritt besonders häufig nach einem Schlaganfall auf. Die SMD kann Ausdruck eines „upper motor neuron syndrome“ (UMNS) sein und umfasst insbesondere die sogenannten Plusphänomene: gesteigerte Muskel-eigenreflexe, Kloni, spastische Dystonien und eine geschwindigkeitsabhängige Zunahme des Muskeltonus. Bei einem Teil der Betroffenen zeigen sich progrediente Symptome, die in eine behandlungsbedürftige Spastizität münden. Diese ist oftmals mit einer erheblichen Beeinträchtigung der Gelenkmotilität, der allgemeinen Mobilität, der Selbstversorgung sowie der sozialen Teilhabe verbunden und geht nicht selten mit belastenden Schmerzen einher. Bei chronischem Verlauf können sekundäre strukturelle Veränderungen des muskuloskelettalen Apparates auftreten, die bis zu fixierten Kontrakturen mit bindegewebigem Umbau reichen.

Die Therapieindikation erfordert eine differenzierte Beurteilung und orientiert sich an der funktionellen Relevanz des spastischen Syndroms. Ein strukturiertes, interdisziplinäres und multiprofessionelles Vorgehen ist dabei essenziell für eine effektive Versorgung. Oberstes Ziel der Therapie ist die Verbesserung aktiver und passiver Funktionen. Dazu zählen insbesondere der Erhalt der Gehfähigkeit, falls begleitende Schmerzen vorhanden sind die Schmerzreduktion sowie eine Kontrakturprophylaxe. Die Injektionstherapie mit Botulinumtoxin Typ A (BoNT-A) ist ein zentraler Bestandteil multimodaler Therapiekonzepte bei fokaler, multifokaler oder segmentaler SMD der unteren Extremität. Die Wirksamkeit ist durch zahlreiche prospektive Studien belegt. Die Anwendung einer technischen Injektionshilfe (z. B. Ultraschall, Elektrostimulation, Elektromyografie) ist mit einem verbesserten Behandlungserfolg assoziiert und sollte zum Therapiestandard gehören. Ergänzend tragen Trainings- und physiotherapeutische Interventionen, orthopädietechnische Maßnahmen sowie funktionelle Hilfsmittel, wie z. B. Elektrostimulation, zum nachhaltigen Therapieansprechen bei.

LERNZIELE

Am Ende dieser Fortbildung kennen Sie ...

- ✓ die Definition und Pathophysiologie der spastischen Bewegungsstörung (SMD),
- ✓ die Prinzipien der topografischen Klassifikation der SMD und deren Relevanz für die Therapieplanung,
- ✓ die evidenzbasierte Rolle von Botulinumtoxin Typ A bei SMD der unteren Extremität,
- ✓ den Stellenwert technischer Injektionshilfen und multimodaler Begleittherapien zur Steigerung der Therapieeffektivität.

Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildung steht als Webinar-Aufzeichnung und zusätzlich als Fachartikel zum Download 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 I). Sie gilt für das Fortbildungszertifikat der Ärztekammern.

Fortbildungspartner

Ipsen Pharma GmbH



EINLEITUNG

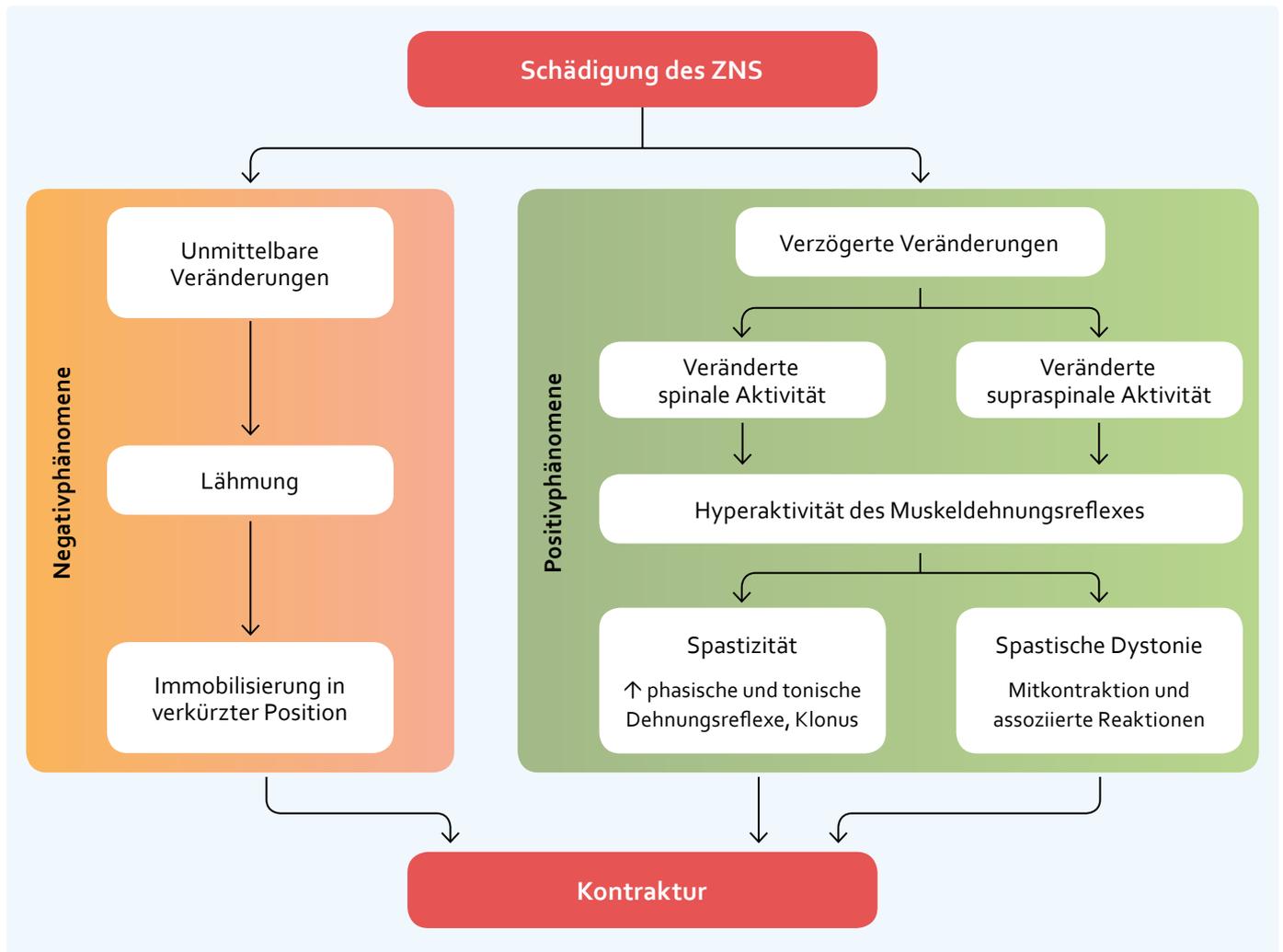
Die spastische Bewegungsstörung („spastic movement disorder“, SMD) tritt als Folge unterschiedlicher neurologischer Grunderkrankungen mit Schädigung des sensomotorischen zentralen Nervensystems (ZNS) auf [1]. Besonders häufig ist sie im Rahmen der postakuten Versorgung nach Schlaganfall zu beobachten [2]. In der klinischen Praxis zeigt sich, dass >20 % der Schlaganfallbetroffenen bereits in den ersten Wochen nach dem Ereignis eine geschwindigkeitsabhängige Zunahme des Muskeltonus entwickeln im Sinne einer Spastizität sensu stricto, der sogenannten Spastizität definiert nach Lance [3]. Die SMD stellt eine typische Komplikation einer Läsion des oberen Motoneurons („upper motor neuron syndrome“, UMNS) dar. Nach Schädigung des zentralen sensomotorischen Nervensystems manifestiert sich typischerweise zunächst eine schlaffe Lähmung mit Immobilität. In der Folge treten zunehmend sogenannte Plusphänomene auf, die durch eine pathologische Muskelaktivität gekennzeichnet sind. Zu diesen zählen unter anderem gesteigerte Muskeleigenreflexe, Kloni, eine geschwindigkeitsabhängige Tonuserhöhung sowie die spastische Dystonie. SMD kann sich in spastischen Haltungs- und Bewegungsmustern sowie in einer erhöhten Steifigkeit in den betroffenen Gelenken und Körperabschnitten äußern. Im Verlauf kann es zur Entwicklung fixierter Kontrakturen kommen. Diese gehen mit bindegewebigen Umbauvorgängen im Muskel- und Weichteilgewebe einher, die schnell irreversibel werden [4]. Mit der Zunahme der Schlaganfallinzidenz infolge des demografischen Wandels nimmt auch die Inzidenz der SMD zu. Die Lebenszeitprävalenz des Schlaganfalles liegt bei etwa 3 % und nimmt mit steigendem Lebensalter deutlich zu. In der Altersgruppe >70 Jahre ist nahezu jede zehnte Person betroffen [5]. Für Deutschland wird eine jährliche absolute Inzidenz von >250.000 Schlaganfällen angenommen [6], bis zu 13 % der Betroffenen entwickeln eine SMD mit behandlungsbedürftiger funktioneller Beeinträchtigung [7, 8].

PATHOPHYSIOLOGIE

Die SMD tritt infolge von ZNS-Läsionen auf, insbesondere bei Beteiligung sensomotorischer kortikospinaler Zell- und Leitungsbahnen. Im aktuellen Begriffsverständnis umfasst der Terminus SMD ausschließlich die sogenannten Plusphänomene des Pyramidenbahnsyndroms, die unter UMNS fallen [1]. Die dabei auftretenden muskulären Veränderungen werden unter dem Begriff der spastischen Myopathie zusammengefasst. Bereits in der ersten Woche nach einer Immobilisation lassen sich bei >20 % der Patienten Veränderungen der spinalen und supraspinalen sensomotorischen Regulation im Sinne einer Spastizität sensu stricto nachweisen. Die gestörte sensomotorische Regulation führt also zu einer pathologischen Überaktivität der Dehnungsreflexe. Grundsätzlich sind sogenannte phasische und tonische Komponenten zu unterscheiden. Typische klinische Phänomene sind als phasische Phänomene gesteigerte Muskeleigenreflexe und Kloni und als tonische Komponenten die unwillkürliche Kokontraktion und die spastische Dystonie einzuordnen [1].

Es wird als wesentlicher pathophysiologischer Mechanismus der SMD angenommen, dass z. B. bei ausgedehnten subkortikalen Schädigungen im Versorgungsgebiet der medialen zerebralen Hirnarterie (MCA, Arteria cerebri media) sowohl kortikospinale (Pyramidentrakt) als auch kortiko-retikulospinale Bahnsysteme betroffen sind und es daher durch eine Reduktion inhibitorischer kortikaler Einflüsse über das dorsale retikulospinale Bahnsystems auf die kontralateralen spinalen Regelkreise zu schwerer SMD kontralateral kommen kann. Dies wird noch verstärkt, da zusätzlich exzitatorische Projektionen aus der anderen, ipsilateral zur Lähmung liegenden Hirnhälfte Überhand nehmen und Einfluss über den medialen retikulospinalen und den vestibulospinalen Trakt auf die betroffenen spinalen Regelkreise ausüben. Dies führt in der Konsequenz zu einem Ungleichgewicht in

der Steuerung des spinalen Netzwerkes und der Alpha-Motoneurone und wird als kombinierter pathophysiologischer Mechanismus angenommen, der häufig zu einer schweren behindernden kontralateral zur Schädigung liegenden SMD führt. Diese Verschiebung der Erregungsbalance zugunsten exzitatorischer Bahnsysteme äußert sich klinisch, z. B. mit variabler Latenz zum auslösenden MCA-Infarkt, in den bekannten spastischen Bewegungsmustern kontralateral (● **Abb. 1**) [9].



Neben den zentralnervösen Aspekten sind strukturelle Veränderungen der betroffenen Muskulatur von Bedeutung. Insbesondere die extrazelluläre Matrix („extracellular matrix“, ECM), einschließlich Perimysium und Faszien, erfährt Umbauprozesse, die die Gleitfähigkeit von Muskelfasern und die Kraftübertragung beeinträchtigen. Als Folge treten eine Verdichtung der ECM, verkürzte Muskelfasern sowie eine muskuläre Degeneration auf, die für die spastische Myopathie charakteristisch sind [10]. Tierexperimentelle Daten belegen, dass Immobilisation jedweder Ursache schnell zu degenerativen histologischen Veränderungen und bindegewebigem Umbau im Muskelgewebe führt [11]. Hierbei spielt die Hyaluronsäure in der ECM eine wichtige Rolle. Aktuelle Forschungsergebnisse zeigen, dass eine gestörte Balance zwischen Produktion und Abbau von Hyaluronsäure wesentlich schneller zur Entwicklung einer Muskelsteifigkeit und im chronischen Verlauf zu einer Muskelfibrose beiträgt [10]. Eine fortgeschrittene Muskelfibrose ist meist nicht mehr vollständig reversibel. Häufig entwickelt sich ein Teufelskreis aus zunehmender Immobilität und Kontrakturen, die sich wechselseitig verstärken. Dieser pathophysiologischen Spirale kann jedoch durch eine frühzeitige und gezielte Mobilisation effektiv entgegengewirkt werden [10]. Diese Erkenntnis unterstreicht die Bedeu-

Abbildung 1
Pathogenese der spastischen Bewegungsstörung kontralateral zur Schädigung z. B. bei Mediainfarkt; modifiziert nach Gracies et al. 2005 [9]

tung früher Interventionen bei ZNS-Läsionen mit hohem Risiko für SMD. Es wird angenommen, dass frühzeitige und gezielte Therapiemaßnahmen dadurch eine Invalidität verhindern und die Lebensqualität erhalten können. Eine verzögerte Diagnosestellung und ein verspäteter Therapiebeginn hingegen verschlechtern die Prognose [12, 13].

SMD UND SCHMERZ

Schmerzen sind eine häufige und besonders belastende Folge der SMD [1]. In der aktuellen nosologischen Einordnung wird Schmerz nicht als direktes SMD-Symptom, sondern als Folgekomplikation gewertet. Kohortenstudien zeigen, dass etwa 75 % der Patienten mit anhaltender SMD nach Schlaganfall über Schmerzen klagen. Etwa 10 % der Betroffenen berichten über eine hohe Schmerzintensität (numerische Rating-Skala [NRS] ≥ 8) [14]. Die Schmerzen sind häufig sowohl im Bereich der oberen als auch der unteren Extremität vorhanden und wirken sich deutlich negativ auf Alltagsfunktion und Lebensqualität aus [14, 15]. Für viele Patienten mit SMD ist daher die Schmerzlinderung ein wichtiges Ziel im Rahmen der partizipativen Behandlungsplanung.

THERAPIEANSATZ

Die Behandlung von SMD ist eine komplexe interdisziplinäre Herausforderung. Nach der S2k-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) soll die Behandlung unter ärztlicher Aufsicht und durch speziell geschultes Fachpersonal erfolgen [1]. Dabei kommt es auf einen multiprofessionellen, multimodalen Ansatz in einem interdisziplinären Team an (● **Abb. 2**) [1, 16].

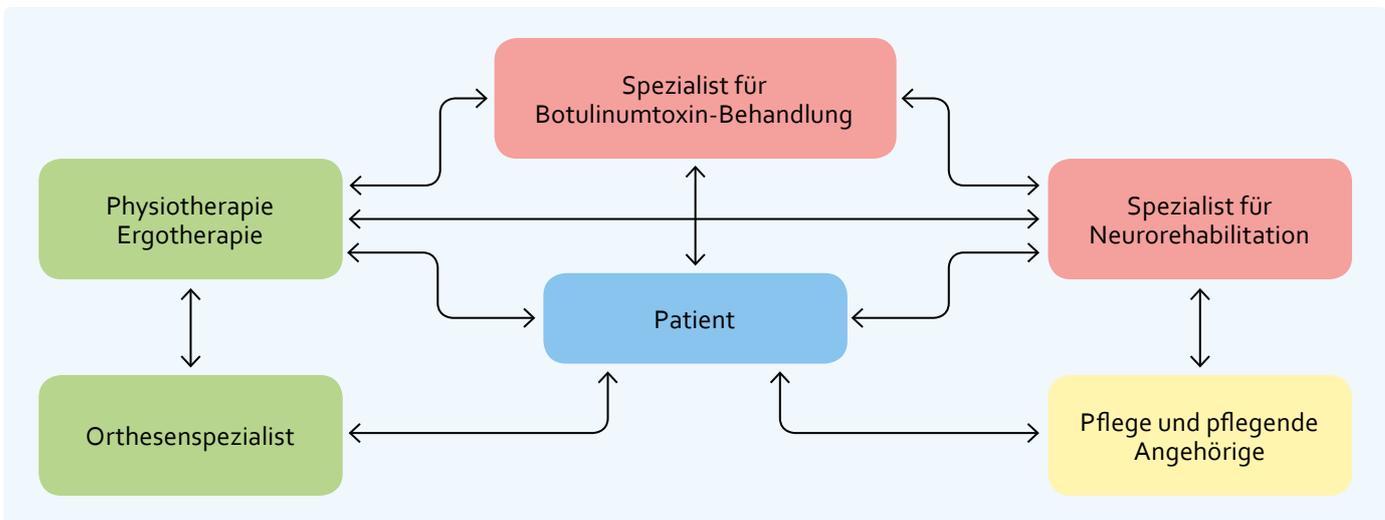


Abbildung 2
Multiprofessionelles Patientenmanagement, der Patient und die pflegenden Angehörigen sind wichtige Gesprächspartner und handelnde Akteure; modifiziert nach Turner-Stokes et al. 2018 [16]

Der Schweregrad der SMD zeigt eine große interindividuelle Variabilität. Das Spektrum reicht von milden Tonuserhöhungen ohne relevante funktionelle Beeinträchtigung bis hin zu ausgeprägten motorischen Defiziten mit vollständiger Immobilität [2]. Der Nachweis einer Spastizität allein indiziert noch nicht notwendigerweise eine spezielle Behandlung. Für die Indikationsstellung ist die funktionelle Relevanz entscheidend. In manchen Fällen, etwa bei SMD der Kniestrecker, kann die spastische Muskelsteifigkeit sogar helfen, andere Funktionsdefizite zu kompensieren und die Standsicherheit, z. B. beim Transfer, zu verbessern. Vor Einleitung aller therapeutischen Maßnahmen muss daher kritisch geprüft werden, ob diese sinnvollen und erreichbaren funktionellen Zielen dienen. Dazu können u. a. Verbesserung der Mobilität, Schmerzlinderung, Erhalt der Arbeitsfähigkeit und Erleichterung der Pflege gehören. Die Therapieentscheidung basiert stets auf einer individuellen

und partizipativen Zieldefinition, bei der Patienten und gegebenenfalls pflegende Angehörige mit einbezogen werden sollen [17]. Bereits in der Frühphase des Behandlungsprozesses ist eine strukturierte Aufklärung über mögliche Verläufe und langfristige Folgen der SMD essenziell. Die Behandlung ist in diesem Zusammenhang im Sinne eines umfassenden, personenzentrierten Ansatzes zu gestalten [1]. Für Indikationsstellung und Therapieplanung können standardisierte Instrumente herangezogen werden.

Ein in diesem Zusammenhang bewährtes Instrument ist die „Disability Assessment Scale“ (DAS), die die vier relevanten Domänen der passiven Funktionen erfasst [1]:

- Einschränkung der passiven Beweglichkeit,
- Selbstversorgungsfähigkeit (z. B. Ankleiden),
- Schmerzen sowie
- kosmetisch-ästhetische Auswirkungen der SMD.

Hinsichtlich ihrer anatomischen Verteilung kann die SMD in fokale, multifokale, segmentale, multisegmentale, und generalisierte Formen unterteilt werden [17]. Mehr deskriptive Beschreibungen, wie hemispastisch, para- und tetraspastische SMD, haben im klinischen Alltag weiter ihre Berechtigung, finden sich aber in der benannten Nomenklatur der anatomischen Formen wieder. Diese topografische Einordnung ist zentraler Bestandteil eines europäischen Konsensusdokumentes; sie dient der systematischen Zuordnung und ermöglicht eine Therapiezuordnung und -planung nach einheitlichem Standard [17]. Insbesondere nach einem Schlaganfall sind häufig mehrere Körperregionen von SMD betroffen. Bei 65 % der Patienten ist die obere Extremität beeinträchtigt, bei 67 % ist die untere Extremität betroffen. Eine isolierte Beeinträchtigung nur einer Extremität ist vergleichsweise selten [18, 19].

Zur Behandlung der SMD stehen eine Vielzahl physikalischer, apparativer, physio- und ergotherapeutischer sowie pharmakologischer Verfahren zur Verfügung. Grundlage des therapeutischen Vorgehens bildet stets die physikalische, physio- und ergotherapeutische Intervention. Neben allgemeinen Maßnahmen wie Lagerung, Hilfsmittelversorgung und Training mit unterstützender Technik kommen auf lokaler Ebene Schienen, Orthesen sowie elektrophysikalische Verfahren (z. B. funktionelle Elektrostimulation, transkranielle Magnetstimulation) zum Einsatz. Funktionelle Elektrostimulation (FES) hat sich insbesondere zur Unterstützung der Gangfunktion (z. B. Gangzyklus-angepasste Fußheberstimulation) bewährt. Empfohlen wird von der Leitlinie auch der Einsatz von synergistisch wirkenden Verfahren in einem schrittweisen Modus um die wirksamen Verfahren integriert zum Einsatz zu bringen. Die Auswahl zusätzlicher Maßnahmen orientiert sich insbesondere an der Verteilung, der Lokalisation und den beteiligten Strukturen (neurogene oder nicht neurogene, muskuläre Beteiligung) der SMD [1].

Zu den verfügbaren pharmakologischen und interventionellen Therapieoptionen zählen [1]:

- Orale Antispastika (z. B. Baclofen, Tizanidin, Tolperison, Dantrolen)
- Lokale pharmakologische Maßnahmen (z. B. Injektionen mit Botulinumtoxin A)
- Intrathekale Therapieformen (z. B. intrathekale Baclofen-Therapie)
- Neuromodulative Verfahren (z. B. elektrische oder magnetische Stimulation)
- Chirurgische Interventionen (z. B. Fasziotomie, Tenotomie, Neurotomie)

Die europäische Konsensusleitlinie empfiehlt bei fokalen, multifokalen und segmentalen SMD den Einsatz von Botulinumtoxin Typ A (BoNT-A) als Therapie der ersten Wahl (● **Abb. 3**) [17].

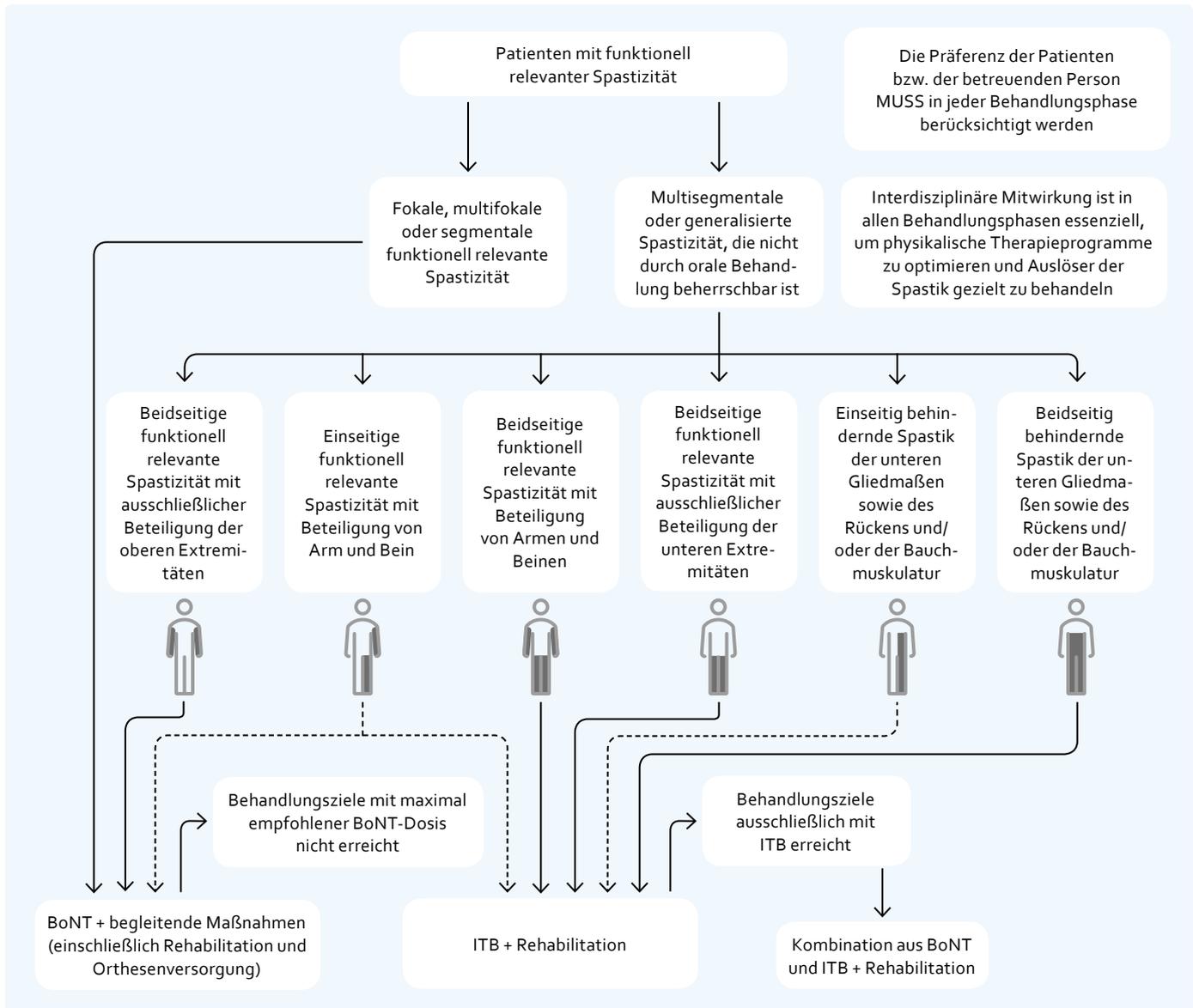


Abbildung 3
Konsensbasierter Therapiealgorithmus zur Behandlung der SMD; modifiziert nach Biering-Soerensen et al. 2022 [17]

Abkürzungen
BoNT = Botulinumtoxin; ITB, intrathekale Baclofen-Therapie

Erläuterungen
Gestrichelte Linie: schwacher Konsens (einschließlich neutraler Antworten zur Erreichung von >75 % Konsens)
Durchgezogene Linie: starker Konsens

Der Einsatz oraler Antispastika wird für fokale, multifokale und segmentale SMD hingegen nicht empfohlen. Eine Ausnahme bildet die symptomorientierte Anwendung z. B. bei nächtlichen einschießenden Spasmen in die betroffene untere Extremität zur Verbesserung der Schlafqualität [17]. Im Rahmen definierter funktioneller Therapieziele mit alltagsrelevanter Auswirkung sollte jedoch vorrangig BoNT-A eingesetzt werden. Neben der Verbesserung aktiver Funktionen lassen sich dadurch auch spastikassoziierte Schmerzen und sekundäre Komplikationen reduzieren [20].

Für die Durchführung der Injektionstherapie mit BoNT-A existieren ebenfalls konsensbasierte Empfehlungen [17]. Diese beinhalten Ultraschall, Elektrostimulation oder Elektromyografie (EMG) als Injektionskontrolle, um die Effektivität der BoNT-A-Therapie zu verbessern. Die zeitlich definierte Kombination der BoNT-A-Injektionstherapie mit ergänzenden Maßnahmen, wie gezielten Dehnungen, Quengel-Orthesenversorgung und Elektrostimulation, nennt man adjuvanten Einsatz der Verfahren, um die Wirkung von BoNT-A zu verstärken, und ist gegenüber der isolierten Anwendung einzelner Maßnahmen überlegen. Die synergistischen,

zeitlich nicht genau definierten Kombinationen der gezielten Behandlungen nennen wir multimodale Therapie der SMD [16].

Bei generalisierten Formen empfiehlt die DGN-Leitlinie ergänzend zur physikalischen Basistherapie, bei geringer therapeutischer Breite, eine sehr vorsichtige Dosistitration oraler Antispastika. Die in der Leitlinie angegebenen Maximaldosierungen, die bei Betroffenen mit Läsionen wegen Nebenwirkungen fast nie zum Einsatz kommen können, sind: Baclofen (bis 100 mg/Tag), Tizanidin (bis 36 mg/Tag), Tolperison (bis 450 mg/Tag) oder Dantrolen (bis 200 mg/Tag). Die Evidenzlage zur Wirksamkeit dieser Wirkstoffe ist jedoch begrenzt. Ein Cochrane-Review identifizierte lediglich zwei placebokontrollierte Studien, von denen nur eine einen signifikanten Effekt (für Tizanidin) nachweisen konnte [21]. Gleichzeitig wurde ein erhöhtes Risiko für Nebenwirkungen wie Müdigkeit, Sedierung und Muskelschwäche beschrieben sowie die geringe therapeutische Breite dieser Medikamente hervorgehoben [21].

Für den Erfolg eines lokalen Behandlungsansatzes bei fokaler, multifokaler und segmentaler SMD (z. B. mit BoNT-A) ist sehr wichtig, dass die richtigen Muskeln ausgewählt werden und die Dosis stimmt. Behandelnde Ärzte sollten deshalb die Muskelauswahl am besten mit dem multiprofessionellen Team unter Berücksichtigung der Behandlungsziele abstimmen sowie eine wirksame Dosierung pro Muskel wählen und individuell, z. B. der Muskelmasse und der Schwere der SMD-Symptome, anpassen. Über die allgemeinen Dosierungsempfehlungen in Fachinformationen hinaus gibt es derzeit nationale und internationale Konsensuspapiere und publizierte Expertenmeinungen, die diesbezügliche Therapieentscheidungen unterstützen können. Empfohlen ist in jedem Fall, die Fachinformationen zu beachten und jeweils individuelle Entscheidungen bezüglich der eingesetzten Dosierungen als behandelnde Ärzte verantwortlich einzusetzen. Damit hängt der Einsatz von BoNT-A in Bezug auf Muskelauswahl und Dosierung bei spastischen Bewegungsstörungen der unteren Extremität z. B. auch von der bisherigen Erfahrung der Behandelnden ab [22].

Bei nur wenigen verfügbaren prospektiv erhobenen sogenannten Routine- oder auch Real-World-Daten liefert die AboLiSh-Studie wichtige Daten zur Behandlung der spastischen Gangstörung bei SMD unterschiedlicher Ätiologie und bietet damit speziell in dieser Indikation wesentliche neue Informationen zur Wertigkeit der Injektionstechniken, zur Dosierung bei spastischem Spitz- und Klumpfuß und zu möglichen Komplikationen und üblichen Therapieintervallen und wird daher im Folgenden ausführlich dargestellt [23].

DIE ABOLISH-STUDIE

Design und Studienpopulation

Eine SMD der unteren Extremität („lower limb spasticity“, LLS) geht mit besonderen Herausforderungen einher. Bis zu 40 % aller Schlaganfallüberlebenden sind von einer LLS betroffen [12, 24]. Zu den schwersten Komplikationen der LLS gehören die Ausbildung eines spastischen Spitzfußes (Pes equinus) oder Klumpfußes (Pes equinovarus), die meist zu einer Reduktion oder sogar zum Verlust der Mobilität mit beschleunigter Beeinträchtigung des allgemeinen Gesundheitszustandes führen [25, 26], zudem besteht eine erhöhte Sturzgefahr [27].

Die Wirksamkeit und Sicherheit von BoNT-A in der Behandlung der LSS konnte auch für Abobotulinumtoxin A (AboBoNT-A) durch eine große randomisierte kontrollierte Studie (RCT) gut belegt werden [28]. Solche RCT spiegeln jedoch nicht immer die komplexe Versorgungsrealität im klinischen Alltag wider. Sogenannte Beobachtungsstudien im realen Versorgungsalltag, wie die AboLiSh-Studie („AboBoNT-A injections for adult LLS in a real-life cohort“), stellen daher eine wichtige Ergänzung dar. In einem prospektiven, longitudinalen Design konnten über einen Zeitraum von 16 Monaten in 46 spezialisierten neurorehabilitativen Zentren aus

neun Ländern (Australien, Brasilien, Kanada, Frankreich, Deutschland, Italien, Polen, Russland und USA) solche wertvollen Daten gesammelt werden. Insgesamt wurden zwischen November 2019 und März 2021 430 Patienten eingeschlossen, von denen 416 mindestens eine AboBoNT-A-Injektion erhielten. Das Durchschnittsalter der Patientengruppe lag bei 53,9 Jahren, nur 44 % der Betroffenen waren weiblich.

Es wurden nur erwachsene gehfähige Patienten (≥18 Jahre) mit einer einseitigen LLS (mindestens fünf Schritte mit oder ohne Gehhilfe gehfähig) in die Studie eingeschlossen. Zudem wurde gefordert, dass die Entscheidung zur Behandlung mit AboBoNT-A unabhängig von der Studienteilnahme und vor Einschluss in die Studie erfolgt ist [23].

Von der Teilnahme ausgeschlossen waren Personen mit

- einer BoNT-A-Behandlung in den letzten zwölf Wochen,
- starken Bewegungseinschränkungen durch Kontrakturen („Modified Ashworth Scale“ ≥4 in einem Gelenk der unteren Extremität),
- einem operativen Eingriff an den Extremitäten oder einer Baclofen-Pumpe in den letzten drei Monaten,
- einer bekannten fortschreitenden neurologischen Erkrankung oder Zerebralparese [23].

Die Mehrzahl der eingeschlossenen Patienten wiesen erworbene Hirnläsionen auf, v. a. infolge von zerebralen Ischämien oder Blutungen sowie Traumata (■ **Tab. 1**). Viele Betroffene zeigten ein sogenanntes Wernicke-Mann-Gangbild mit spastischem Klumpfuß mit Plantarflexion, Inversion und Zehenfehlstellungen.

MERKMAL	n (%)
Diagnose der Grunderkrankung, die zur Spastizität führt	
■ Erworbene Hirnverletzung (Schlaganfall/Trauma/Sonstiges)	374 (97,4 %)
■ Rückenmarksverletzung	8 (2,1 %)
■ Sonstiges	2 (0,5 %)
Ätiologie	
■ Vaskulär (Infarkt oder Hämorrhagie)	328 (85,4 %)
■ Trauma	44 (11,5 %)
■ Hypoxisch	1 (0,3 %)
■ Entzündlich	5 (1,3 %)
■ Tumor	2 (0,5 %)
■ Degenerativ	2 (0,5 %)
■ Sonstiges	2 (0,5 %)
Begleitende Spastizität der oberen Extremität	328 (85,4 %)
Betroffene untere Extremität	
■ Links	219 (57,0 %)
■ Rechts	165 (43,0 %)

Die Patienten wiesen zahlreiche neurologische Beeinträchtigungen auf. Vor allem eine motorische Einschränkung war nahezu bei allen Patienten vorhanden (■ **Tab. 2**) [23].

Tabelle 1
 Diagnostische Merkmale der AboLiSh-Studienpopulation (n = 384); modifiziert nach Esquenazi et al. 2023 [23]

BEEINTRÄCHTIGUNG		n (%)
Motorische Beeinträchtigung		
■ Reduzierte Muskelkraft		88,6 %
■ Beeinträchtigte Steuerung willkürlicher Bewegung		65,0 %
■ Proximale motorische Beeinträchtigung		86,6 %
■ Distale motorische Beeinträchtigung		99,1 %
Sensorische Beeinträchtigung		
■ Somatische Beeinträchtigung		71,7 %
■ Beeinträchtigte Propriozeption		59,8 %
■ Dysästhesie		32,9 %
Kommunikative Beeinträchtigung		
■ Expressive Sprachstörung		72,2 %
■ Rezeptive Sprachstörung		45,7 %
■ Dysarthrie		60,1 %
■ Kognitive Sprachstörung		44,4 %
Kognitive Beeinträchtigung		
Beeinträchtigtetes Bewusstsein		52,3 %
Gedächtnisstörung		67,4 %
Aufmerksamkeitsdefizit		62,4 %
Exekutivfunktionsstörung		50,9 %
Orientierungsstörung		40,8 %
Störung der Initiierung		40,8 %

Tabelle 2

Neurologische Beeinträchtigungen in der AboLiSh-Studienpopulation (n = 384); modifiziert nach Esquenazi et al. [23]

Die Zielerreichungsmessung mit der Goal Attainment Scaling (GAS) gilt als etabliertes, personenzentriertes Instrument zur Bewertung des Behandlungserfolges in der neurorehabilitativen Versorgung. Es eignet sich zur Bewertung funktioneller Veränderungen unter einer Behandlung der SMD mit BoNT-A [16]. Speziell zur klinischen Beurteilung der LLS wurde ein neues, für die spastische Gangstörung entwickeltes Tool in der AboLiSh-Studie vorgestellt, das GAS-Leg-Tool [29]. Dieses Tool berücksichtigt die Grundlagen der International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) der Weltgesundheitsorganisation World Health Organization (WHO) und soll der erleichterten Erarbeitung von Zielkategorien bei LLS dienen [30].

Beim ersten Termin erarbeitete das Behandlungsteam gemeinsam mit den Patienten bis zu drei individuelle, alltagsrelevante Therapieziele auf Grundlage des GAS-Leg-Instrumentes. Dieses Instrument bewertet die Zielerreichung graduell auf einer fünfstufigen Skala von –2 bis +2. Jede teilnehmende Person musste ein vorrangiges Therapieziel definieren und konnte bis zu zwei zusätzliche Ziele benennen, die durch eine Behandlung der unteren Extremität mit AboBoNT-A potenziell beeinflussbar sein sollten. Alle Ziele mussten nach dem SMART-Prinzip (spezifisch, messbar, attraktiv, realistisch und terminiert) formuliert werden. Vor Therapiebeginn wurde die Zielerreichung in der Regel mit –1 bewertet, es sei denn, es lag eine sehr schwere Beeinträchtigung durch die LLS vor, was mit –2 dokumentiert wurde. Eine Zielerreichung im vordefinierten Ausmaß wurde mit 0 bewertet, während +1 für eine bessere und +2 für eine deutlich bessere Zielerreichung als erwartet stan-

den. Für die Auswertung lagen Daten von 384 Personen vor, die sowohl mindestens eine Injektion als auch mindestens eine GAS-Evaluation durchliefen [23].

Wesentliche Ergebnisse

Die umfangreichen Ergebnisse wurden in mehreren Teilpublikationen veröffentlicht. Eine der Auswertungen befasste sich speziell mit den Behandlungsparametern und -ergebnissen bei LLS [29].

Die AboLiSh-Studie lieferte wichtige Daten zur Versorgungspraxis bei komplexen Patienten mit SMD/LLS durch Behandler, die über Expertise und eine große Erfahrung verfügen [23]. Die Studie zeigte, dass in der Praxis zusätzlich zu den zugelassenen Zielmuskeln (v. a. Musculus gastrocnemius, Musculus soleus, Musculus tibialis posterior, Musculus flexor hallucis longus und Musculus flexor digitorum longus) auch bislang nicht zugelassene Muskeln behandelt wurden, insbesondere die ischiocrurale Muskulatur und der Musculus rectus femoris, die für die bessere Gangkontrolle bei spastisch versteiftem Kniegelenk (sogenanntes „stiff knee pattern“) entscheidend sind. Weiterhin lag in 85 % der Fälle zusätzlich eine SMD des Armes der gleichen Seite wie die LLS vor.

Die mittlere Zeit zwischen dem auslösenden Ereignis und dem Therapiebeginn mit AboBoNT-A betrug in der AboLiSh-Studie 1,3 Jahre; 76 % der Patienten hatten bereits zuvor (Abstand >12 Wochen) eine BoNT-A-Therapie erhalten. Es erfolgten bis zu fünf Therapiezyklen. Das mittlere Injektionsintervall betrug 18,3 Wochen und lag somit deutlich über dem zugelassenen Intervall von mindestens zwölf Wochen [31]. Pro Zyklus wurden im Mittel vier Muskeln der unteren Extremität behandelt, mit durchschnittlich 6,7 Injektionsstellen. Zu Behandlungsbeginn wurden im Median 600 Einheiten (im Mittel 665 Einheiten) AboBoNT-A pro Behandlungssitzung in verschiedene Muskeln verabreicht. In 71 % der Fälle erfolgte zusätzlich eine Injektion im Bereich der oberen Extremität. Der Einsatz bildgebender oder technischer Injektionshilfen wie Ultraschall, EMG oder elektrische Stimulation erfolgte bei 77 % der Behandlungssitzungen. Am häufigsten (83,6 %) injiziert wurden die Gastrocnemius-Muskeln (caput laterale und caput mediale), gefolgt vom Musculus soleus (67 %). Der mittlere GAS-T-Score im ersten Therapiezyklus betrug 38 Punkte. Ein Score von 50 entspricht hierbei einer vollständigen Zielerreichung durch alle Patienten. Über alle Behandlungszyklen hinweg stieg der T-Score signifikant auf durchschnittlich 48,2 an, was eine deutliche Effektivität der AboBoNT-A-Therapie bezüglich der individuellen Zielerreichung anzeigt (● **Abb. 4**) [29].

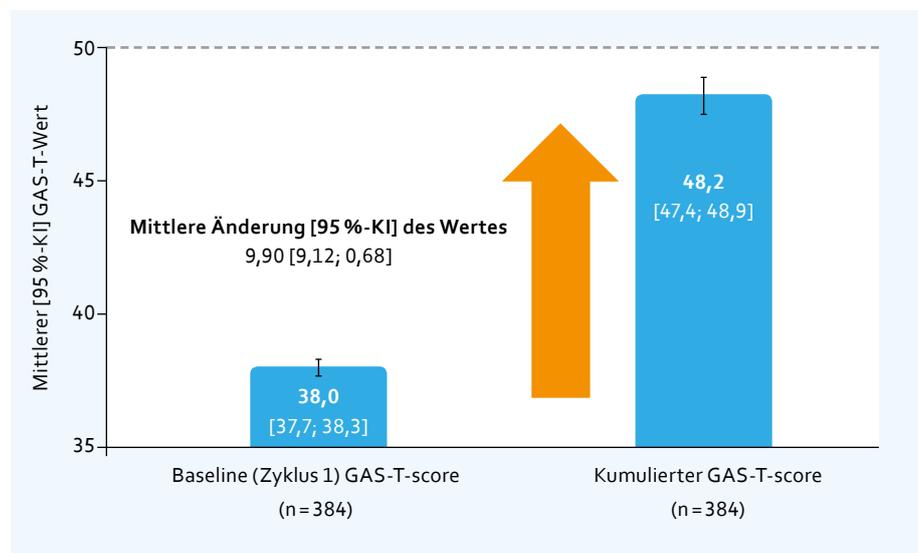


Abbildung 4

Behandlungsergebnisse der AboLiSh-Studie in der Subgruppe mit LLS; modifiziert nach Esquenazi et al. 2024 [29]

In lediglich ca. 23 % der ersten Injektionszyklen wurden keine Injektionshilfen verwendet (● **Tab. 3**). Deren Einsatz ist in der Regel mit einer erhöhten Präzision verbunden [32].

HILFSMITTEL	Anzahl der Anwendungen, n (%)
Elektromyografie (EMG)	126 (42,6 %)
Elektrische Stimulation	94 (31,8 %)
Ultraschall	126 (42,6 %)
Keine Hilfsmittel	88 (22,9 %)

Die Therapie erwies sich insgesamt als sicher, es traten keine neuen Sicherheitsrisiken der BoNT-A-Therapie auf. Bei 13,5 % der Teilnehmenden wurden unerwünschte Ereignisse berichtet, darunter waren Dysphagie, Mundtrockenheit, Muskelschwäche, Hämatome an den Injektionsstellen und Parästhesien. Zudem wurde ein Fall von Makuladegeneration mit unklarem Zusammenhang zur Therapie dokumentiert. Darüber hinaus traten drei Todesfälle infolge schwerwiegender Ereignisse wie Aspirationspneumonie, septischer Schock und respiratorisches Versagen auf, die jedoch nicht in Zusammenhang mit der Studienmedikation standen [29].

Als ein wichtiges Ergebnis der Studie zeigten sich in der multivariaten Analyse die folgenden Prädiktoren für ein günstiges Therapieansprechen [29]:

- Einsatz von Injektionshilfen (Injektionskontrolle bei der Injektion verbessert das Ergebnis),
- eine höhere Anzahl injizierter Muskeln,
- jüngeres Alter und
- männliches Geschlecht.

Wie bereits dargestellt, überschritt die berichtete Wirkdauer von AboBoNT-A in vielen Fällen das in der Fachinformation empfohlene Standardintervall von zwölf Wochen [31, 32]. Dies hebt die Bedeutung individuell angepasster Therapieintervalle hervor. Das starre Festhalten an einheitlichen Zeitintervallen erscheint bei LLS hingegen nicht sinnvoll. Hierbei sind auch das Setting und die verfügbaren Ressourcen relevant. Insbesondere in Regionen mit längeren Anfahrtswegen oder limitiertem Zugang zu Versorgungseinrichtungen könnten längere Injektionsintervalle sinnvoll sein [32]. Die Studienergebnisse belegen, dass dies nicht unbedingt mit einem Kompromiss hinsichtlich der Wirksamkeit verbunden sein muss. Die medianen Dosierungen für die Behandlung der unteren Extremität lagen mit im Median 600 Einheiten (im Mittel 665 Einheiten) deutlich unterhalb der zugelassenen Höchstdosis von 1500 Einheiten (● **Tab. 4**) [31, 32]. Bei Personen, die ausschließ-

PARAMETER	Mittelwert ± Standardabweichung (SD)
Gesamtdosis Abobotulinumtoxin A für die untere Extremität (Einheiten)	665 ± 278
Anzahl injizierter Muskeln (untere Extremitäten)	4,0 ± 1,4
Anzahl der Injektionsstellen (untere Extremitäten)	6,7 ± 3,1
Dauer der Injektionszyklen (Wochen)	18,3 ± 6,1
Anzahl der Injektionszyklen pro Jahr	2,9 ± 0,8

Tabelle 3

Verwendung von Injektionshilfen im ersten Zyklus; modifiziert nach Zorowitz et al. 2025 [32]

Tabelle 4

Injektionsparameter bei Patienten mit Spastik der unteren Extremitäten (n = 384); modifiziert nach Zorowitz et al. 2025 [32]

lich eine SMD der unteren Extremität aufwiesen (LLS), waren die Dosen über die Injektionszyklen hinweg tendenziell höher (● Abb. 5).

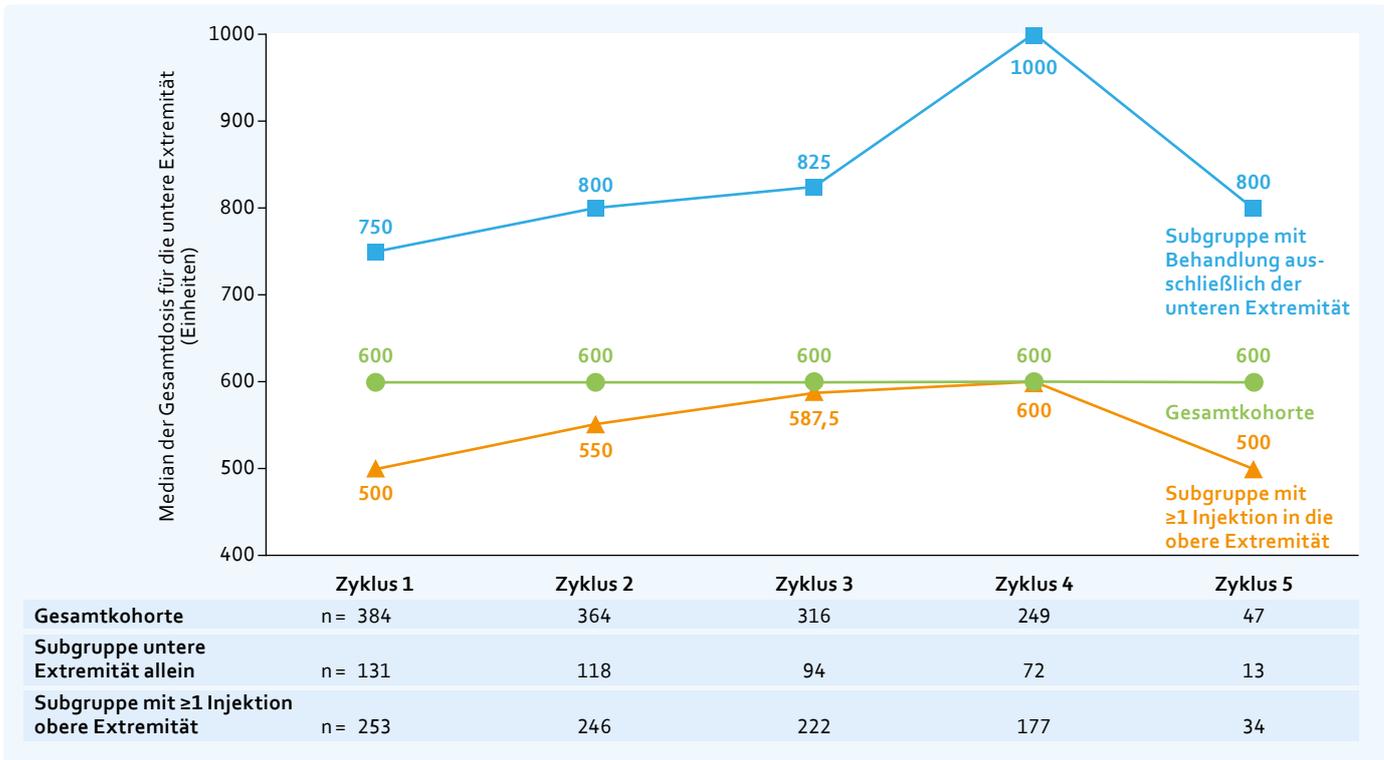


Abbildung 5
AboBoNT-A-Dosierungen bei LLS;
modifiziert nach Zorowitz et al.
2025 [32]

Die hohe Erfolgsrate in der Zielerreichung in der AboLiSh-Studie zeigt, dass auch nicht maximale Dosierungen pro Injektionssitzung wirksam sein können. In der Zulassungsstudie für AboBoNT-A wurde zuvor allerdings eine positive Korrelation zwischen Injektionsdosis und Gehgeschwindigkeit beobachtet [33]. Dies könnte implizieren, dass eine Dosisescalation bei unzureichendem Therapieansprechen eine sinnvolle Strategie sein könnte.

Zusammenfassende Bewertung und Limitationen

Es lässt sich festhalten, dass die AboLiSh-Studie als prospektive Beobachtungsstudie wichtige praxisrelevante Erkenntnisse zur Auswahl von Zielmuskeln und Dosierungen bei der Behandlung der SMD der unteren Extremität mit AboBoNT-A im ambulanten Versorgungsalltag lieferte. Sie bestätigte den klinischen Nutzen wiederholter Behandlungszyklen bei gehfähigen Patienten mit LLS, einschließlich spastischer Spitz- oder Klumpfußstellung. In den meisten Fällen konnten individuelle Therapieziele innerhalb von bis zu fünf Zyklen erreicht werden. Die Studie bestätigte das günstige Sicherheitsprofil der AboBoNT-A-Injektionstherapie. Eine wichtige Erkenntnis war, dass der Einsatz von Injektionshilfen im Sinne einer Injektionskontrolle mit einer überlegenen Zielerreichung assoziiert ist.

Der positive Einfluss der Behandlung der begleitenden Armspaztizität auf das Behandlungsergebnis, das Ansprechen der unteren Extremität auf BoNT-A, bleibt unzureichend geklärt [29]. Die eingeschlossenen Patienten waren, wie so häufig in Studien, vergleichsweise zur klinischen Routine der ambulanten Schlaganfallbehandlung jung. Dies unterstreicht aber auch die bekannte Problematik, dass der Zugang zu BoNT-A-Therapien für ältere Menschen erschwert ist. Auch der relativ geringe Anteil an Frauen spiegelt nicht unbedingt die epidemiologische Verteilung wider, sondern ist eher Ausdruck der bekannten mangelhaften Versorgungs-gerechtigkeit. Künftige Anstrengungen sollten darauf abzielen, diese Versorgungslücken weiter zu schließen.

FAZIT

- Die spastische Bewegungsstörung (SMD) ist eine häufige Komplikation nach zentralmotorischen Läsionen, insbesondere nach Schlaganfällen, und führt zu erheblichen Einschränkungen der Motilität von betroffenen Gelenken, der Mobilität und der Lebensqualität.
- Die Pathophysiologie der SMD umfasst neuronale und muskuläre Veränderungen, wobei ein Ungleichgewicht zwischen exzitatorischen und inhibitorischen Einflüssen auf das spinale neuronale Netzwerk sowie strukturelle Muskelveränderungen die zentralen Rollen spielen.
- Die Behandlung der SMD erfordert ein individuelles, multiprofessionelles und interdisziplinäres therapeutisches Herangehen, wobei die funktionelle Relevanz der SMD im Vordergrund steht.
- Botulinumtoxin Typ A (BoNT-A) ist die Therapie der ersten Wahl bei fokalen, multifokalen oder segmentalen SMD-Formen und zeigt in Studien eine signifikante Wirksamkeit, insbesondere bei spastischer Gangstörung bei Spitz- oder Klumpfußstellungen.
- Technische Injektionshilfen wie Ultraschall, Elektrostimulation oder Elektromyografie verbessern die Wirksamkeit der BoNT-A-Therapie und sollten standardmäßig eingesetzt werden.
- Die AboLiSh-Studie bestätigt den klinischen Nutzen von Abobotulinumtoxin A (AboBoNT-A) in der Behandlungspraxis der LLS mit einer stabilen Verbesserung der Gehfähigkeit und einer guten Verträglichkeit über mehrere Behandlungszyklen hinweg.
- Begleitende Maßnahmen zu einer medikamentösen Behandlung der SMD, wie Trainings- und Physiotherapie, Laufbandtraining, eine Orthesenversorgung und auch eine Gangphasen-gerechte funktionelle Elektrostimulation sind in Kombination mit und ohne BoNT-A multimodal einzusetzende andere Therapien, die essenziell für einen nachhaltigen Behandlungserfolg sein können.
- Die Therapieintervalle und Dosierungen von BoNT-A sollten in der Regel an der Zulassung der eingesetzten BoNT-A Produkte orientiert eingesetzt werden. Wobei hier auch eine individuelle Anpassung der Parameter empfohlen werden kann.
- In zahlreichen Fällen der AboLiSh-Studie wurden längere Therapieintervalle verwendet als die üblicherweise diskutierten zwölfwöchigen Intervalle. Dabei wurde eine niedrigere mittlere Behandlungsdosis pro Sitzung mit AboBoNT-A eingesetzt im Vergleich zur zugelassenen Behandlungsdosis von AboBoNT-A.

LITERATUR

1. Platz T et al. Therapie des spastischen Syndroms, S2k-Leitlinie, 2024, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) und Deutsche Gesellschaft für Neurorehabilitation (DGNR) (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: [<https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/030-078>] (abgerufen am 08.05.2025)
2. Kheder A, Nair KPS. Spasticity: pathophysiology, evaluation and management. *Pract Neurol* 2012;12:289–298
3. Lance JW. The control of muscle tone, reflexes, and movement: Robert Wartenbeg Lecture. *Neurology* 1980;30:1303–1313
4. O'Dwyer NJ et al. Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain* 1996; 119:1737–1749
5. Busch MA et al. Prävalenz des Schlaganfalls bei Erwachsenen im Alter von 40 bis 79 Jahren in Deutschland. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2013;56
6. Heuschmann P et al. Schlaganfallhäufigkeit und Versorgung von Schlaganfallpatienten in Deutschland. *Aktuelle Neurologie* 2010;37
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;44:24–29
8. Lundström E et al. Time-course and determinants of spasticity during the first six months following first-ever stroke. *J Rehabil Med* 2010;42:296–301
9. Gracies J et al. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. *Muscle Nerve* 2005;31:552–571
10. Raghavan P. Muscle physiology in spasticity and muscle stiffness. *Toxicon* 2025;259: 108350
11. Mathevon L et al. Muscle structure and stiffness assessment after botulinum toxin type A injection. A systematic review. *Ann Phys Rehabil Med* 2015;58:343–350
12. Wissel J et al. Toward an epidemiology of poststroke spasticity. *Neurology* 2013;80
13. Cousins E et al. Does low-dose botulinum toxin help the recovery of arm function when given early after stroke? A phase II randomized controlled pilot study to estimate effect size. *Clin Rehabil* 2010;24:501–513
14. Wissel J et al. OnabotulinumtoxinA Improves Pain in Patients With Post-Stroke Spasticity: Findings From a Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *J Pain Symptom Manage* 2016;52:17–26
15. Baude M et al. The neurophysiology of deforming spastic paresis: A revised taxonomy. *Ann Phys Rehabil Med* 2019;62:426–430
16. Turner-Stokes L et al. A comprehensive person-centered approach to adult spastic paresis: a consensus-based framework. *Eur J Phys Rehabil Med* 2018;54:605–617
17. Biering-Soerensen B et al. European expert consensus on improving patient selection for the management of disabling spasticity with intrathecal baclofen and/or botulinum toxin type A. *J Rehabil Med* 2022;54:jrm00241
18. Dobkin BH Rehabilitation after Stroke. *N Engl J Med* 2005;352:1677–1684
19. Watkins CL et al. Prevalence of spasticity post stroke. *Clin Rehabil* 2002;16:515–522
20. Royal College of Physicians. Spasticity in adults: management using botulinum toxin. National guidelines. London: RCP, 2018
21. Lindsay C et al. Pharmacological interventions other than botulinum toxin for spasticity after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;10
22. Fheodoroff K et al. Ixculture Network: an international educational network to improve current practice in the management of cervical dystonia or spastic paresis by botulinum toxin injection. *Funct Neurol* 2017;32:103
23. Esquenazi A et al. Clinical presentation of patients with lower limb spasticity undergoing routine treatment with botulinum toxin: baseline findings from an international observational study. *J Rehabil Med* 2023;55:jrm4257
24. Martin A et al. Epidemiological, humanistic, and economic burden of illness of lower limb spasticity in adults: a systematic review. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2014;10:111–122
25. Perera S et al. Gait Speed Predicts Incident Disability: A Pooled Analysis. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2016;71:63–71
26. Studenski S et al. Physical Performance Measures in the Clinical Setting. *J Am Geriatr Soc* 2003;51:314–322

27. Soyuer F, Öztürk A The effect of spasticity, sense and walking aids in falls of people after chronic stroke. *Disabil Rehabil* 2007;29:679–687
28. Simpson DM et al. Practice guideline update summary: Botulinum neurotoxin for the treatment of blepharospasm, cervical dystonia, adult spasticity, and headache. *Neurology* 2016;86:1818–1826
29. Esquenazi A et al. Longitudinal Goal Attainment With Repeat Injections of AbobotulinumtoxinA in Adults With Lower Limb Spasticity: Results From a Prospective Observational Study. *Arch Phys Med Rehabil* Published Online First: November 2024
30. Ashford S et al. Categorisation of goals set using Goal Attainment Scaling for treatment of leg spasticity: a multicentre analysis. *Disabil Rehabil* 2019;41:1925–1930
31. Fachinformation Dysport®; Stand: Juli 2022
32. Zorowitz RD et al. Muscle selection and dosing in patients undergoing treatment with abobotulinumtoxinA for lower limb spasticity in real-world practice. *J Rehabil Med* 2025;57:jrm42605
33. Gracies J-M et al. Efficacy and safety of abobotulinumtoxinA in spastic lower limb. *Neurolog.* 2017;89:2245–2253

Referenten

Prof. Dr. med. Jörg Wissel
Neurologie am Wittenbergplatz
Ansbacher Str. 17
10787 Berlin

Prof. Dr. med. Chi Wang Ip
Stellvertretender Direktor
Neurologische Klinik und Poliklinik
Universitätsklinikum Würzburg
Josef-Schneider-Straße 11
97080 Würzburg

Veranstalter

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

Fortbildungspartner

Ipsen Pharma GmbH

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: contrastwerkstatt – 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

Teilnehmer aus Österreich: Die erworbenen CME-Punkte werden gemäß § 14 Abs. 4 Diplom-Fortbildungs-Programm der Österreichischen Ärztekammer (DFP) im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt.



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).

? Welche Aussage zur spastischen Bewegungsstörung (SMD) ist richtig?

- SMD tritt ausschließlich nach Rückenmarksverletzungen auf.
- SMD ist durch Plusphänomene des Pyramidenbahnsyndroms gekennzeichnet.
- SMD sollte immer mit Botulinumtoxin-A-Injektionen behandelt werden.
- SMD entwickelt sich nur nach einem Schlaganfall.
- Orale Antispastika sind meist Therapie der Wahl.

? Welche Aussage zur Pathophysiologie der SMD ist falsch?

- Der Verlust inhibitorischer kortikaler Einflüsse spielt eine zentrale Rolle bei der SMD.
- Strukturelle Muskelveränderungen sind bei der SMD nicht zu beobachten.
- Der vestibulospinale Trakt übt exzitatorische Einflüsse auf das spinale neuronale Netzwerk aus.
- Eine Immobilisation kann degenerativen Muskelveränderungen mit Versteifung Vorschub leisten.
- Die spastische Myopathie umfasst auch Umbauprozesse der extrazellulären Matrix.

? Bitte vervollständigen Sie die folgende Aussage korrekt: Bei fokaler, multifokaler oder segmentaler SMD der unteren Extremität ...

- sind orale Antispastika die Therapie der ersten Wahl.
- sollte primär Botulinumtoxin Typ A (BoNT-A) eingesetzt werden.
- ist eine chirurgische Intervention immer notwendig.
- sind technische Injektionshilfen kontraindiziert.
- kann auf Physiotherapie und physikalische Behandlungsmaßnahmen verzichtet werden.

? Welche Aussage zur AboLiSh-Studie ist richtig?

- Die Studie untersuchte ausschließlich Patienten mit ischämischem Hirninfarkt.
- Die meisten Patienten erhielten BoNT-A-Injektionen ohne Einsatz technischer Hilfsmittel.
- Die Studie zeigte, dass häufig Injektionsintervalle von >12 Wochen auftraten.
- Die Dosierungen lagen durchweg über der zugelassenen Höchstdosis.
- Die Therapieziele wurden ausschließlich durch die Behandelnden definiert.

? Welche Aussage zur Anwendung von Botulinumtoxin Typ A (BoNT-A) ist falsch?

- Die Kombination mit physikalischen Maßnahmen verbessert das funktionelle Outcome.
- Ultraschallgesteuerte Injektionen können die Effektivität erhöhen.
- BoNT-A wird immer subkutan über dem zu behandelnden Muskel injiziert.
- Die Dosierung pro Muskel und Injektionssitzung sollte individuell angepasst werden.
- Technische Hilfsmittel bei der Injektion wie EMG sind mit einer besseren Zielerreichung assoziiert.

? Welche Aussage zur Therapieplanung bei SMD ist richtig?

- Die Ziele sind allein durch den behandelnden Arzt festzulegen.
- Die funktionelle Relevanz der SMD ist für die Therapieentscheidung maßgeblich.
- Generalisierte SMD erfordert ausschließlich viele lokale Injektionen.
- BoNT-A ist bei SMD-Formen unterschiedlicher Ätiologie nicht gleichermaßen wirksam.
- Ältere Patienten sprechen grundsätzlich besser auf BoNT-A an.

CME-Fragebogen (Fortsetzung)

? Welche Aussage zu den Plusphänomenen des „upper motor neuron syndrome“ (UMNS, Pyramidenbahnsyndrom) ist richtig?

- Dazu zählt immer eine lokale Muskelatrophie.
- Klonus und spastische Dystonien sind typische Plusphänomene.
- Sie treten nur bei zusätzlichen peripheren Nervenschädigungen auf.
- Sie lassen sich immer durch Lagerungstechniken vollständig beseitigen.
- Sie sind nur selten mit dehnungsabhängigen Schmerzen verbunden.

? Welche Aussage zur Injektionsbehandlung mit BoNT-A bei SMD der unteren Extremität ist richtig?

- Die Auswahl der Muskeln spielt für den Therapieerfolg eine zentrale Rolle.
- Injektionen in den Musculus gastrocnemius medialis sind selten erforderlich.
- BoNT-A-Injektionen verbessern nachweislich die bei chronischer SMD auftretende Muskelfibrose.
- Eine höhere Anzahl injizierter Muskeln verschlechtert immer das Outcome.
- Die Injektion in den Musculus rectus femoris ist grundsätzlich kontraindiziert.

? Welche Aussage zur Prognose der SMD ist falsch?

- Eine frühzeitige gezielte Intervention bei SMD kann möglicherweise irreversible Muskelveränderungen verhindern.
- Ein verzögerter Therapiebeginn bei behindernder SMD verschlechtert die funktionelle Prognose.
- Fixierte Kontrakturen sind immer reversibel nach der BoNT-A-Behandlung.
- Schmerzen sind eine häufige Komplikation der chronischen SMD.
- Die AboLiSh-Studie belegt die Wirksamkeit von Abobotulinumtoxin A in der realen ambulanten Patientenversorgung.

? Bitte vervollständigen Sie die folgende Aussage korrekt: Bei behindernder generalisierter SMD ...

- sollte BoNT-A als Monotherapie ausreichen.
- sollte ergänzend zur physikalischen Basistherapie ein orales Antispastikum langsam maximal bis zur Nebenwirkungsschwelle eindosiert werden.
- sind Injektionskontrollen bei zusätzlicher lokaler Therapie grundsätzlich unnötig.
- ist die intrathekale Baclofen-Therapie immer vor oraler Therapie erste Wahl.
- sind chirurgische Maßnahmen primär zur Reduktion der weiteren Ausbreitung indiziert.