

Spastische Bewegungsstörung nach Schlaganfall: Vorteile der frühen Diagnose und Therapie

Prof. Dr. med. Jörg Wissel, Berlin und Universität Potsdam; Dr. med. Martina Müngersdorf, Berlin

Zusammenfassung

Die spastische Bewegungsstörung ist eine häufige, unterschätzte Schlaganfallfolge. Etwa ein Viertel der Betroffenen entwickelt früh eine Tonuserhöhung paretischer Muskeln, bei Parese etwa jeder Zehnte eine behindernde Ausprägung. Neben gestörter supraspinaler Kontrolle tragen Muskel- und Bindegewebsveränderungen bei, die unbehandelt früh in Kontrakturen münden; erste Zeichen zeigen sich nach vier bis sechs Wochen.

Früherkennung und frühes Management sind entscheidend. Risikofaktoren sind schwere Parese, frühe Tonuserhöhung, Befall mehrerer Gelenke, niedriger Barthel-Index und Sensibilitätsstörungen; ergänzend helfen Schlaganfallskalen sowie Ort und Größe der Läsion. Für Botulinumtoxin Typ A innerhalb von zwölf Wochen, kombiniert mit physikalischer Therapie, spricht bei fokaler, multifokaler und segmentaler Verteilung wachsende Evidenz: größere passive Beweglichkeit, langsamere Kontrakturbildung, weniger Lagerungsschienen, längere Zeit bis zur Re-Injektion.

Der Beitrag gibt einen praxisnahen Überblick mit zwei Fallbeispielen und diskutiert Leitlinie und deutsche Versorgungshürden.

LERNZIELE

Am Ende dieser Fortbildung kennen Sie …

- ✓ die Epidemiologie und Pathophysiologie der spastischen Bewegungsstörung nach Schlaganfall,
- ✓ Prädiktoren, mit denen sich Risikopatienten in den ersten Wochen identifizieren lassen,
- ✓ die leitliniengerechte Auswahl der Therapie und die Evidenz für einen frühen Beginn der Botulinumtoxin-Therapie,
- ✓ die Determinanten eines guten Outcomes sowie die strukturellen Hürden der Versorgung in Deutschland.

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.

cme VERLAG

© CME-Verlag 2026

EIN UNTERSCHÄTZTES KRANKHEITSBILD MIT ENGEM ZEITFENSTER

Der Schlaganfall ist weltweit die zweithäufigste Todesursache und, gemessen in verlorenen behinderungsbereinigten Lebensjahren, die dritthäufigste Ursache von Tod und Behinderung zusammengenommen; zwischen 1990 und 2019 stieg die Zahl der Menschen, die einen Schlaganfall überlebt haben, um 102 % [1]. Etwa ein Viertel aller Schlaganfallpatienten entwickelt im Verlauf eine Spastizität (gepoolte Inzidenz 25,3 %; 95%-Konfidenzintervall 21,3 bis 29,3 %). Bei Patienten mit Erstschlaganfall und Parese liegt die Inzidenz mit 39,5 % (35,1 bis 43,9 %) deutlich höher; in dieser Gruppe weisen 9,4 % (5,6 bis 13,3 %) eine behindernde oder schwere Spastizität (modifizierte Ashworth-Skala ≥3) auf [2]. Einzelne Kohorten liefern dazu passende Größenordnungen: Ein Jahr nach dem Erstschlaganfall fanden sich bei 17 % der Betroffenen eine Spastizität und bei 4 % eine behindernde Spastizität [3]; bei Patienten mit zentraler Parese nach ischämischem Schlaganfall entwickelten innerhalb von sechs Monaten 42,6 % eine Spastizität und 15,6 % eine schwere Ausprägung [4]; in einer prospektiven Kohorte war eine Tonuserhöhung bereits innerhalb der ersten zwei Wochen bei 24,5 % der Patienten nachweisbar [5]. Die Prävalenz der Post-Stroke-Spastizität (PSS) steigt von 4 bis 27 % innerhalb der ersten vier Wochen auf 17 bis 42,6 % jenseits des dritten Monates [6]. Auch der Anteil schwerer oder behindernder Verläufe steigt: In der deskriptiven Zusammenschau der Einzelstudien reichen die Angaben von 2 bis 2,6 % im ersten Monat bis 12,5 bis 18 % jenseits des sechsten Monates; die gepoolten Werte bei Patienten mit Parese liegen bei 2,5 % nach einem Monat und 12 % nach sechs Monaten [2]. Die Streuung dieser Angaben erklärt sich aus heterogenen Definitionen, Messzeitpunkten und Kollektiven. Die Richtung der Aussage im Sinne einer Zunahme der Häufigkeit der behindernden SMD ist jedoch in den ersten Monaten nach Schlaganfall eindeutig.

Die funktionellen Konsequenzen sind erheblich: Von den Betroffenen mit initial schlaff paretischem Arm erlangen nur etwa 38 % innerhalb von sechs Monaten wieder eine im Alltag nutzbare Handfunktion [7]; häufig sind Arm und Bein zugleich betroffen [8]. Klinisch entscheidend ist nicht die Tonuserhöhung an sich, sondern ihre Auswirkung auf Funktion, Aktivität und Teilhabe sowie das Risiko sekundärer Komplikationen. Wie eng das therapeutische Zeitfenster dabei ist und wie deutlich die Versorgungspraxis es bislang unterschätzt, zeigen die folgenden Abschnitte.

BEGRIFFSKLÄRUNG: SPASTIZITÄT, SPASTISCHE BEWEGUNGSSTÖRUNG UND BEHINDERNDE SPASTIZITÄT

Begriffliche Präzision ist keine akademische Übung, sondern steuert unmittelbar die Indikationsstellung. Die klassische Definition nach Lance beschreibt die geschwindigkeitsabhängige Muskeltonuserhöhung im Sinne einer Spastizität sensu stricto infolge eines gesteigerten tonischen Dehnungsreflexes [9]: Während beim Gesunden nur eine sehr rasche Dehnung eine reflektorische Muskelaktivität auslöst, ist dies beim spastischen Syndrom schon bei langsamer Dehnung der Fall und als Widerstand, also als Steifigkeit, bei passiver Dehnung spürbar [10]. Die Muskelsteifigkeit wird klinisch mit der Ashworth- (AS) oder der modifizierten Ashworth-Skala (MAS) quantifiziert [11].

Die spastische Bewegungsstörung (englisch „spastic movement disorder", SMD) stellt den neuronalen Anteil des spastischen Syndroms dar [12] und kann als individuelle Summation der positiven Symptome des Upper-Motor-Neuron-Syndroms (UMNS) bezeichnet werden. Hierzu gehören gesteigerte Muskeleigenreflexe im Sinne einer Spastizität sensu stricto, Klonus, Babinski-Zeichen, phasische und tonische Kokontraktionen, spastische Dystonie und assoziierte Reaktionen [13, 14]. Die negativen Phänomene des UMNS (Lähmung, Störung der selektiven Innervationsfähigkeit, vorzeitige Ermüdbarkeit) gehören definitionsgemäß nicht zum spastischen Syndrom. Die Muskel- und Bindegewebsveränderungen sind dagegen als dessen myogener Anteil einzuordnen [12]: In paretischen Muskeln sind

 © CME-Verlag 2026

eine Atrophie und eine vermehrte intramuskuläre Fetteinlagerung beschrieben [15]; die Veränderungen führen häufig zu Muskelverkürzungen und konsekutiven Kontrakturen, die als Komplikationen des spastischen Syndroms bei Läsion des ersten Motoneurons einzuordnen sind [12, 13, 14, 16].

Therapeutisch entscheidend ist nach Spastizität sensu stricto und spastischer Bewegungsstörung die dritte Ebene: Die behindernde („disabling") Spastizität liegt vor, wenn die unwillkürliche Muskelaktivität mehr produziert als eine bloße Steifigkeit; wenn also Kokontraktionen, spastische Dystonie oder Fehlhaltungen Körperfunktion, Alltagsaktivitäten oder Partizipation behindern beziehungsweise eine solche Behinderung droht [16, 17]. Der im Jahr 2021 publizierte europäische Konsens zur Behandlung von spastischen Bewegungsstörungen formuliert dies als Spastizität, die von den Betroffenen oder ihren Betreuenden als Beeinträchtigung von Körperfunktionen, Aktivitäten und/oder Partizipation erlebt wird, und greift damit ausdrücklich die Domänen der Internationalen Klassifikation der Funktionsfähigkeit (ICF) auf [17]. Nur in dieser Konstellation besteht nach der aktuellen S2k-Leitlinie eine Behandlungsindikation; der erhöhte Muskeltonus per se ist nicht immer behandlungswürdig [16]. Dieser europäische Konsens verzichtet dabei bewusst auf die Kategorien „leichte", „mittelschwere" und „schwere" Spastizität und orientiert sich allein an der behindernden Spastizität, da grundsätzlich jeder Schweregrad eines spastischen Syndroms behindernd werden und damit eine Behandlungsindikation begründen kann [17]. Zur Quantifizierung der Tonusstörung im Sinne einer Schweregradangabe wird üblicherweise auf die MAS zurückgegriffen; die Stufe 2 beschreibt eine deutlichere Tonuserhöhung über den größten Teil des Bewegungsweges bei noch leicht beweglicher Extremität, die Stufe 3 eine erhebliche Tonuserhöhung mit erschwerter passiver Bewegung, die Stufe 4 ein in Beugung oder Streckung fixiertes Gelenk beziehungsweise eine fixierte Extremität [11]. Ein MAS-Wert ≥3 wird in der Fachliteratur zum Schlaganfall als schwere beziehungsweise behindernde Spastizität gewertet [2].

PATHOPHYSIOLOGIE DES SPASTISCHEN SYNDROMS: NICHT NUR DAS NERVENSYSTEM, AUCH DER MUSKEL IST BETROFFEN

Unmittelbar nach dem Schlaganfall dominiert subjektiv für den Patienten die Lähmung mit konsekutiver Immobilisation der Extremität. Zeitlich verzögert entwickelt sich bei gestörter Informationsübertragung über die Pyramidenbahn und die parapyramidalen, insbesondere kortikoretikulospinalen Bahnsysteme eine Hyperaktivität von Reflexen und Muskelaktivität, die sich klinisch in ungewollter Muskelaktivität, in Kokontraktionen, Klonus und assoziierten Reaktionen äußert. Ursächlich für die Lähmung ist überwiegend eine Läsion, die die kortikospinale Bahn auf ihrem Weg durch das Mediastromgebiet und die Capsula interna trifft. Zur Tonuserhöhung trägt im Wesentlichen die Unterbrechung der kortikoretikulären Fasern zur ventromedialen Formatio reticularis der Medulla oblongata bei, die in unmittelbarer Nachbarschaft zur Pyramidenbahn verlaufen. Damit entfällt die kortikale Bahnung des inhibitorischen dorsalen retikulospinalen Traktes, während der bahnende Einfluss des medialen retikulospinalen Traktes, der selbst nicht unter direkter kortikaler Kontrolle steht, unwidersprochen bleibt und die Überaktivität mitverursacht [18].

Hinzu kommt eine durch den Schlaganfall verursachte Asymmetrie der Hemisphärenfunktionen: Nach Schädigung des Motorkortex und seiner absteigenden Bahnen wird das retikulospinale System der nicht betroffenen Seite vermehrt enthemmt. Tierexperimentell wurde dabei eine Hochregulation der ipsilateralen kortikoretikulären Projektionen aus dem prämotorischen Kortex und dem supplementär motorischen Areal zu den medialen Retikulariskernen beschrieben; über retikulospinale Projektionen aus der pontinen Formatio reticularis und die mediale retikulospinale Bahn wirken diese zusätzlich exzitatorisch auf spinale Regelkreise. Resultat ist eine Übererregbarkeit spinaler Motoneurone bei ungebremster Rück-

© CME-Verlag 2026

meldung der Afferenzen, zum Beispiel aus den Muskelrezeptoren. Klinisch fassbar ist diese Fehlsteuerung des spinalen Netzwerkes nach einem supratentoriellen Mediainfarkt als gesteigerte Reflexaktivität und spastische Muskeltonuserhöhung auf der Gegenseite (■ **Abb. 1**) [13, 18].

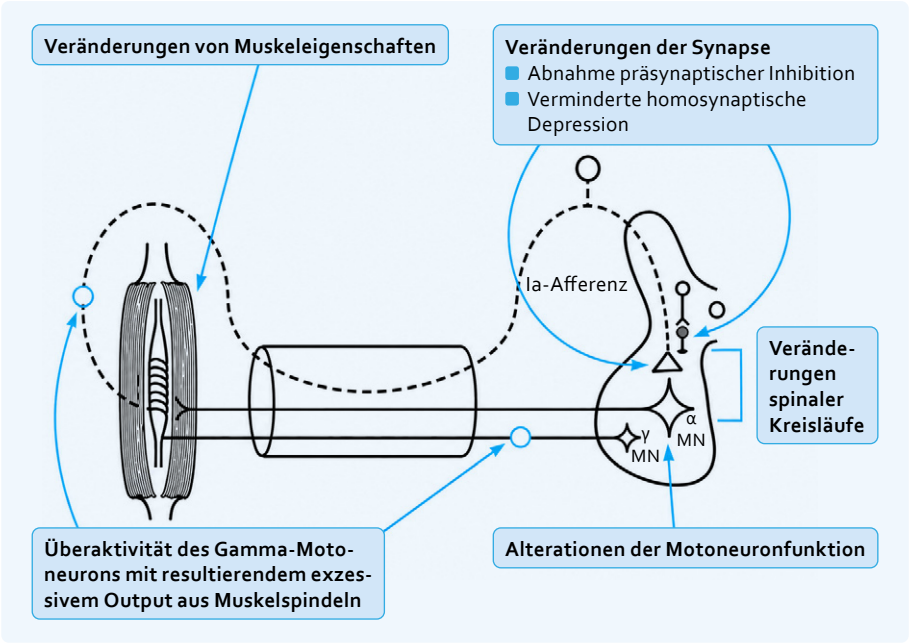


Abbildung 1
Mechanismen der Tonuserhöhung nach Schlaganfall. Neben Veränderungen an der Synapse, in spinalen Kreisläufen und in der Motoneuronfunktion tragen die Überaktivität des γ-Motoneurons mit exzessivem Output aus den Muskelspindeln sowie Veränderungen der Muskeleigenschaften zur Tonuserhöhung bei; modifiziert nach [19]

Abkürzungen
Ia-Afferenz = afferente Nervenfaser der Muskelspindel
α-MN = Alpha-Motoneuron
γ-MN = Gamma-Motoneuron

Ebenso bedeutsam und in der Praxis häufig unterschätzt sind die mit kurzer Latenz nach dem Schlaganfall einsetzenden Veränderungen im Muskel selbst, die von einigen Autoren als spastische Myopathie bezeichnet werden [20]: Es zeigen sich ein Umbau der extrazellulären Matrix mit vermehrter Kollageneinlagerung, veränderte Muskeleigenschaften mit Verkürzungstendenz und Extensibilitätsverlust sowie eine verminderte Kraftentwicklung durch Myofibrillenverlust [13, 21, 22]. Eine viel beachtete Hypothese aus der Arbeitsgruppe um Preeti Raghavan postuliert, dass eine vermehrte Ablagerung von Hyaluronsäure zwischen den Muskelfasern den frühen Übergang vom normalen dehnfähigen Muskelverhalten zur Muskelsteifigkeit vermittelt [22]. Bleibt diese Phase unbehandelt, ist nach dieser Hypothese ein Fortschreiten zu Fibrose und zu Kontraktur zu erwarten, das therapeutisch deutlich schwerer zu beeinflussen ist [22]. Für die Praxis folgt daraus: Auch die Veränderungen in Muskel und Bindegewebe bei spastischer Parese tragen relevant zu der mit der MAS gemessenen Gelenksteifigkeit bei und sollten in einer multimodalen Behandlung mitgedacht werden.

DER CIRCULUS VITIOSUS: VON DER MUSKELTONUSERHÖHUNG ÜBER STEIFIGKEIT UND KONTRAKTUR ZUM NOZIZEPTIVEN DEHNUNGSSCHMERZ

Aus neuronaler Fehlsteuerung und struktureller Muskelveränderung entstehen typische Konstellationen, die als sich selbst verstärkender Teufelskreis („winding-up") beschrieben werden können (■ **Abb. 2**) [13, 23, 24, 25]. Die passive Beweglichkeit wird nicht allein durch die Parese eingeschränkt, sondern zusätzlich durch die spastische Tonuserhöhung und die sich entwickelnde spastische Myopathie [25]. Daraus resultieren die Tendenz zur Muskelverkürzung und das Risiko einer Kontrakturentwicklung, was wiederum dehnungsabhängige nozizeptive Schmerzen verursachen kann. Diese Schmerzen sind ihrerseits ein Promotor des spastischen Syndroms, begünstigen schmerzhafte Spasmen und führen dazu, dass Betroffene die Extremität immer weniger selbstständig bewegen; das verstärkt wiederum die Verkürzung von Bindegewebe und Muskel und die Kontrakturentwicklung.

© CME-Verlag 2026

Gerade der Verlust selbstinitiierter kleiner und großer aktiver Bewegungen und damit der Dehnung der Muskulatur gilt als wesentlicher Treiber der Kontrakturentstehung [23, 24]. Die zeitliche Dynamik begründet die Dringlichkeit des Handelns: Komplikationen können innerhalb von wenigen Wochen beginnen [26]; bereits nach wenigen Tagen bis Wochen der Immobilisation in verkürzter Position kommt es zu Sarkomerverlust und vermehrter Kollageneinlagerung in Muskel, Faszien und den periartikulären Weichteilen mit konsekutiver Schrumpfung [27]. Bei ausbleibender früher Dehnung und funktioneller Nutzung des Bewegungssegmentes sind Zeichen der Kontrakturbildung schon in den ersten vier bis sechs Wochen nach dem Schlaganfall nachweisbar (**Abb. 3**) [24, 26].

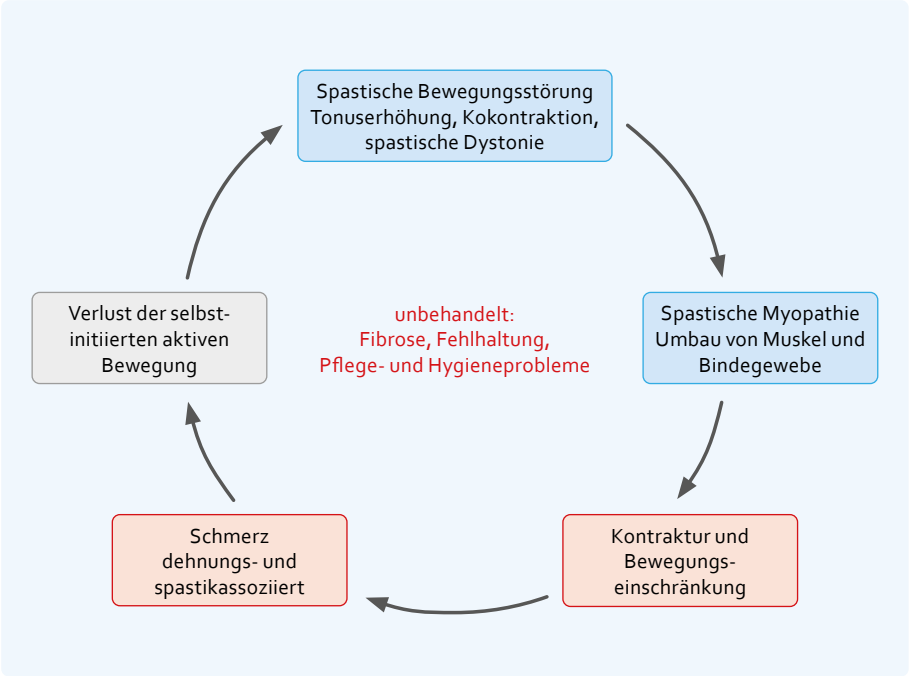


Abbildung 2
Circulus vitiosus der spastischen Bewegungsstörung. Tonuserhöhung, spastische Myopathie, Kontraktur, Schmerz und der Verlust der selbstinitiierten aktiven Bewegung verstärken sich wechselseitig; unbehandelt münden sie in Fibrose, Fehlhaltung und Pflegeproblemen; eigene Darstellung nach [14, 23, 24]

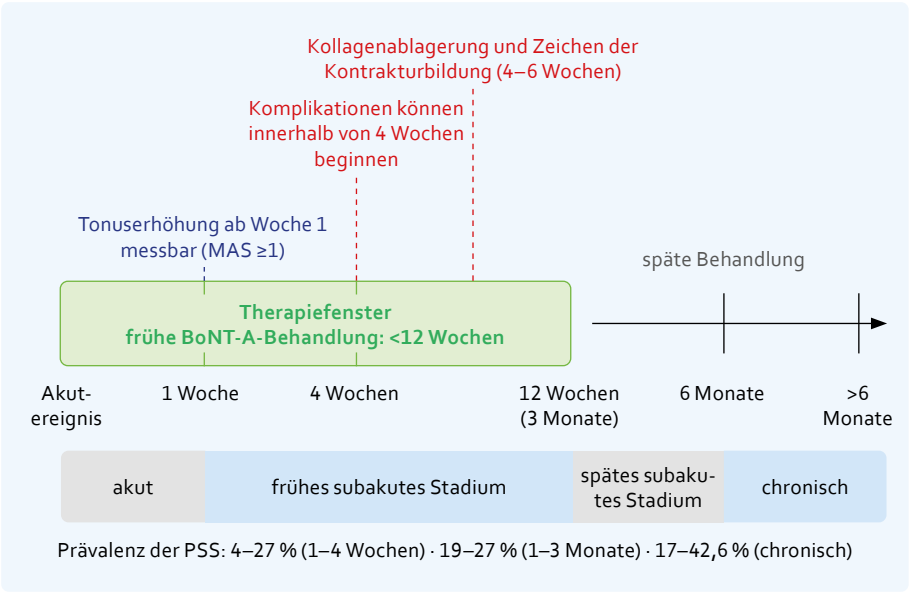


Abbildung 3
Zeitlicher Verlauf nach Schlaganfall und therapeutisches Fenster. Eine Tonuserhöhung ist ab Woche 1 messbar, Komplikationen können innerhalb von vier Wochen beginnen; Kollagenablagerung und Zeichen der Kontrakturbildung sind nach vier bis sechs Wochen nachweisbar. Als frühe BoNT-A-Behandlung gilt die Injektion innerhalb von zwölf Wochen. Zeitachse nicht maßstabsgetreu; eigene Darstellung nach [6, 24, 25, 26, 28]

Abkürzungen
BoNT-A = Botulinumtoxin Typ A
MAS = modifizierte Ashworth-Skala
PSS = Post-Stroke-Spastizität

Wie eng eine spastische Bewegungsstörung und nozizeptive oder noziplastische Schmerzen verknüpft sind, belegen die Ausgangsdaten einer randomisierten Studie an 272 auswertbaren Patienten in der chronischen Phase nach Schlaganfall (**Abb. 4**): 74,3 % (202/272) gaben Schmerzen an, 47,4 % (129/272) litten unter moderaten bis starken Schmerzen (numerische Rating-Skala ≥4); nur gut ein Viertel (70/272; 25,7 %) war schmerzfrei [29]. Dass Schmerz und Tonuserhöhung zusam-

© CME-Verlag 2026

menhängen, zeigt eine prospektive Kohortenstudie: Von den Patienten mit mäßiger (MAS = 2) oder schwerer Spastik (MAS ≥3) berichteten zehn von elf Patienten (91 %) einen durch passive Dehnung ausgelösten Schmerz (Dehnungsschmerz), bei milder Spastik (MAS = 1) waren es drei von sieben (43 %) [5]. Klinisch imponieren dehnungsabhängige und spastizitätsassoziierte Schmerzen, die Eigen- und Fremdpflege erschweren, die Lebensqualität mindern und gemeinsam mit der sichtbaren Fehlhaltung Körperbild und Selbstwertgefühl beeinträchtigen [30, 31].

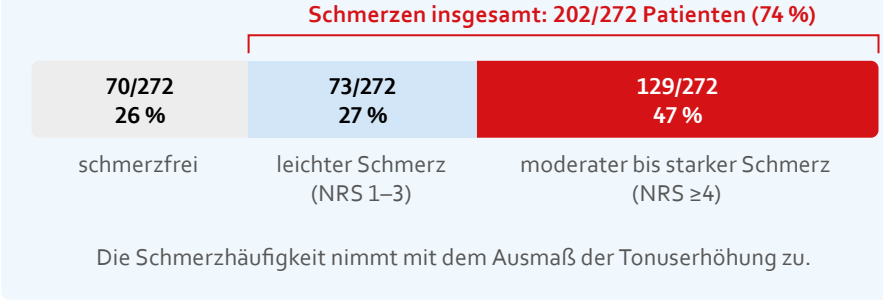


Abbildung 4
Schmerz bei spastischer Bewegungsstörung in der chronischen Phase (n = 272). Knapp drei Viertel der Patienten berichteten Schmerzen, fast die Hälfte moderate bis starke; Daten aus [29]

Abkürzung
NRS = numerische Rating-Skala

WER ENTWICKELT EINE BEHINDERNDE SPASTISCHE BEWEGUNGSSTÖRUNG?

Die frühe Identifikation gefährdeter Patienten erscheint mithilfe sogenannter Prädiktoren, also von Risikofaktoren für die Entwicklung einer spastischen Bewegungsstörung, möglich. In der bereits genannten prospektiven Kohorte (n = 94 auswertbar) war nach median sechs Wochen bei 26,7 % der Patienten eine Muskeltonuserhöhung nachweisbar [5]. Da sich ein Teil im Verlauf wieder erholt, ist der Blick auf jene Gruppe entscheidend, die die Bewegungsstörung behält: Nach median 16 Wochen wiesen 18 der 83 nachbeobachteten Patienten (21,7 %) eine Tonuserhöhung in mindestens einem Gelenk auf, acht von ihnen eine schwere Spastik (MAS ≥3). Als frühe Prädiktoren einer schweren Spastik (MAS ≥3) bei der Abschlussuntersuchung identifizierte die Studie

- eine Parese der betroffenen Extremität zu einem beliebigen Erhebungszeitpunkt (Patienten ohne Parese entwickelten keine Spastik),
- eine zumindest mäßige Tonuserhöhung (MAS ≥2) in mindestens einem Gelenk zu Studienbeginn und/oder beim ersten Follow-up nach median sechs Wochen,
- einen niedrigen Barthel-Index zu Studienbeginn (63,3 gegenüber 80,6 Punkten bei Patienten ohne Tonuserhöhung; Angabe in der Studie als Median),
- das Auftreten einer Tonuserhöhung (MAS >0) an mehr als zwei Gelenken beim ersten Follow-up (etwa sechs Wochen nach dem Schlaganfall) oder eine Hemispastizität (Tonuserhöhung an Arm und Bein).

Patienten mit höherem MAS-Wert bei der Abschlussuntersuchung wiesen zudem bereits bei der Erstuntersuchung eine mittelschwere oder schwere Parese auf (p = 0,02) [5]. Ähnliche Ergebnisse sind in anderen Untersuchungen reproduziert worden: In der Metaanalyse von Zeng und Kollegen war eine mittelschwere bis schwere Parese der stärkste Risikofaktor (gepoolte Odds Ratio 6,57; 95%-Konfidenzintervall 2,58 bis 16,76). Auch eine Sensibilitätsstörung ging mit einem erhöhten Risiko einher (Odds Ratio 1,99; 1,03 bis 3,84 im Zeitfenster drei bis sechs Monate), während der Barthel-Index dort keinen signifikanten Vorhersagewert zeigte (Odds Ratio 1,05; 0,97 bis 1,14) [2]. In einzelnen Kohorten waren darüber hinaus eine ausgeprägte funktionelle Beeinträchtigung, eine initiale Hemihypästhesie und der Läsionsort subkortikal im Mediastromgebiet unter Einbezug der Capsula interna mit einem erhöhten Risiko assoziiert [4, 32–35]. In einer weiteren Kohorte wurde

© CME-Verlag 2026

ein niedriger Barthel-Index an Tag 7 nach Schlaganfall sowie eine Arm- oder Beinschwäche als Risikofaktor identifiziert [36].

Ergänzend erlauben etablierte Schlaganfallskalen, einzeln oder miteinander kombiniert, eine Risikoabschätzung. In einer Kohorte von 245 Patienten erwiesen sich hohe Werte der National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) und ein niedriger Motricity Index als signifikante Prädiktoren [37]. In einer weiteren prospektiven Studie an 145 erstmals Betroffenen, von denen 23,4 % eine PSS entwickelten, waren die modifizierte Rankin-Skala (mRS), die NIHSS und die Mini-Mental-Status-Untersuchung (MMSE) starke klinische Prädiktoren; die Kombination aus mRS >2, NIHSS >2 und MMSE <27 innerhalb der ersten sieben Tage sagte eine PSS mit einer Sensitivität von 94,4 % und einer Spezifität von 93,3 % voraus [38].

Auch die Bildgebung liefert prädiktive Information [39, 40]: In einer MRT-Untersuchung an 98 Patienten nach ischämischem Schlaganfall waren Läsionen im Mediastromgebiet mit Beteiligung von Pyramidenbahn und/oder Capsula interna deutlich häufiger mit einer PSS assoziiert (97,5 % versus 18,7 %) (**Abb. 5**). Patienten mit PSS wiesen zudem größere Läsionen auf, wobei sich Volumina von mehr als 3 cm³ im Verlauf der Pyramidenbahn als prädiktiv erwiesen [41]. Aus klinischen Markern und Bildgebung lässt sich somit bereits in den ersten drei Monaten ein belastbares Risikoprofil erstellen – und zwar ohne zusätzlichen diagnostischen Aufwand, da die erforderlichen Daten ohnehin erhoben werden.

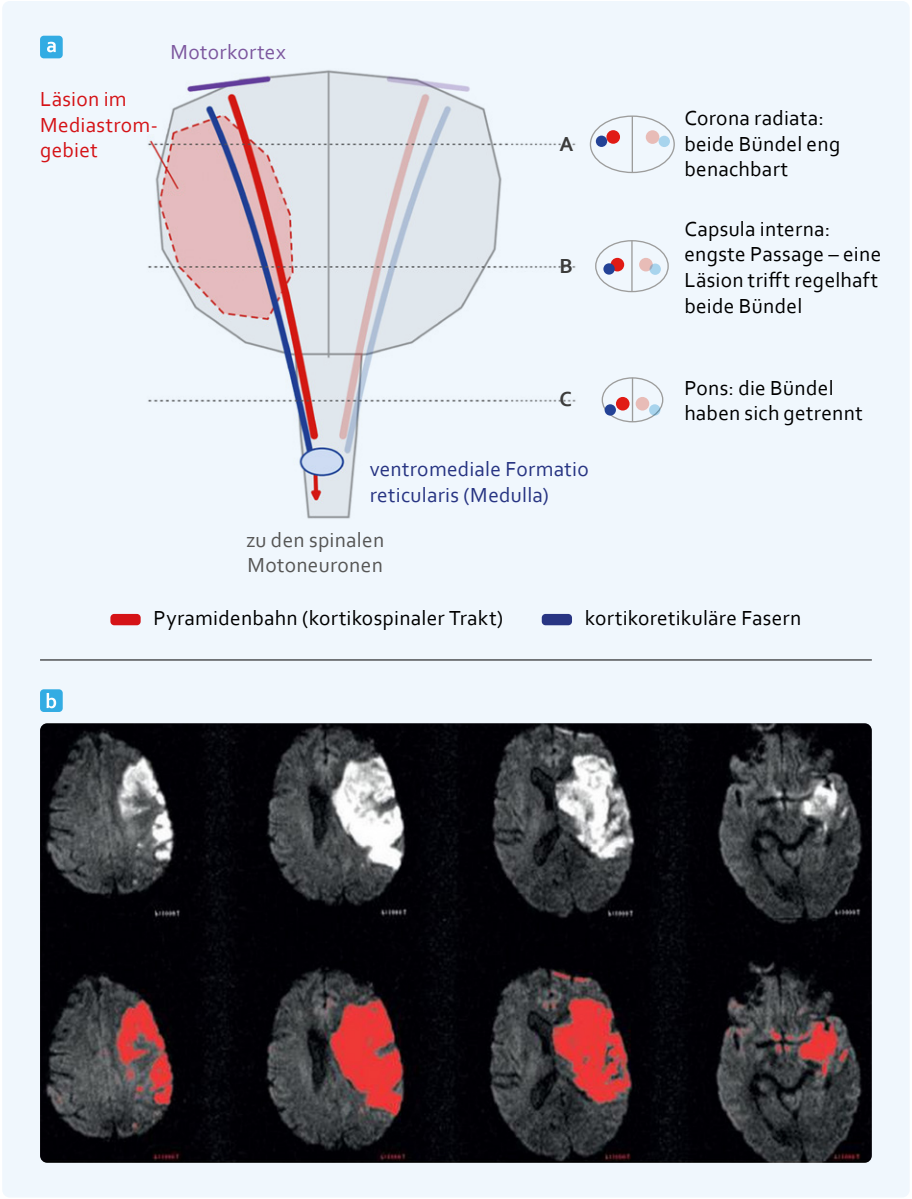


Abbildung 5

Abb. 5 Läsionsort und Läsionsgröße als Prädiktoren der Post-Stroke-Spastizität

(a) Verlauf der Pyramidenbahn und der kortikoretikulären Fasern von der Motorrinde bis zum Hirnstamm, schematisch im Koronarschnitt mit drei axialen Schnittebenen (A Corona radiata, B Capsula interna, C Pons). Beide Bündel verlaufen in der Corona radiata und in der Capsula interna eng benachbart und trennen sich erst kaudal des Zwischenhirnes; eine Läsion im Mediastromgebiet trifft daher regelhaft beide Systeme. Die kortikoretikulären Fasern enden in der ventromedialen Formatio reticularis, dem Ursprung des hemmenden dorsalen retikulospinalen Traktes; eigene Darstellung nach [40].

(b) Beispiel eines akuten ischämischen Schlaganfalles im Mediastromgebiet rechts. Obere Reihe: vier axiale diffusionsgewichtete MRT-Aufnahmen mit dem hyperintensen frischen Infarktareal. Untere Reihe: dieselben Schnitte mit der manuell markierten Läsionsregion (rot), auf der Voxelzählung und Volumenberechnung beruhen. In dieser Untersuchung an 98 Patienten waren Läsionen im Mediastromgebiet mit Beteiligung von Pyramidenbahn und/oder Capsula interna bei Patienten mit Spastik deutlich häufiger als bei Patienten ohne Spastik (97,5 % gegenüber 18,7 %; p <0,01), bei zugleich signifikant größerem Läsionsvolumen; aus [41], Lizenz CC BY-NC

Abkürzungen
PSS = Post-Stroke-Spastizität
MRT = Magnetresonanztomografie
PT (pyramidal tract) = Pyramidenbahn
IC (internal capsule) = Capsula interna

© CME-Verlag 2026

PRAXISTIPPS: RED FLAGS FÜR EINE DROHENDE BEHINDERNDE SMD UND GEZIELTES SCREENING

- Parese von Arm und/oder Bein in der ersten Woche nach dem Ereignis
- MAS ≥2 in mehr als einem Gelenk, also ein deutlich erhöhter Widerstand über den größten Teil des passiven Bewegungsweges; zusätzlich Hemispastik und Befall von mehr als zwei Gelenken
- Hohe Werte in NIHSS und modifizierter Rankin-Skala sowie ein niedriger Wert in der Mini-Mental-Status-Untersuchung sind in Kombination ein guter Prädiktor.
- Eine Hemihypästhesie, ein niedriger Barthel-Index und kognitive Defizite sowie ein Neglect sind Hinweise auf eine ausgedehnte Läsion.
- In der Bildgebung sind ein großes Mediainfarktvolumen mit Beteiligung von Pyramidenbahn und parapyramidalen Bahnen und/oder Einbezug der Capsula interna Risikofaktoren.
- Dehnungsabhängige Schmerzen gezielt und wiederholt erfragen; sie sind ein wesentlicher Treiber des Circulus vitiosus, kein Randphänomen.
- Risikopatienten mindestens alle sechs Monate strukturiert nachkontrollieren.

SCREENINGINSTRUMENTE FÜR DIE ENTWICKLUNG EINER SPASTISCHEN BEWEGUNGSSTÖRUNG UND DER WEG ZUM BEHANDELNDEN SPEZIALISTEN FÜR SPASTISCHE BEWEGUNGSSTÖRUNGEN

Für die strukturierte Identifikation einer beginnenden SMD stehen mehrere Instrumente zur Verfügung:

- Die von der World Stroke Organization empfohlene Post-Stroke-Checkliste, ein Instrument mit elf Items zur Erfassung von Schlaganfallfolgen und Komplikationen einschließlich der Sekundärprävention [42, 43], sowie ein 13-Item-Screeninginstrument zur Identifikation behandlungsbedürftiger Spastik [44];
- das Post-Stroke-Spastizität-Referral-Tool mit Ampelschema [45], die sogenannte Spastizitätsampel, die neben klinischen Risikofaktoren auch Befunde der Bildgebung berücksichtigt und deren Interrater-Reliabilität in einer videobasierten Studie mit 50 Untersuchern geprüft wurde [46];
- ein Bedside-Screeninginstrument zur Erfassung spastischer Fehlhaltungen [47], das kein spezifisches Instrument zur Früherkennung darstellt, sondern eher Komplikationen einer SMD erfasst;
- der Entscheidungsbaum für spastische Bewegungsstörungen, der als erstes Screeninginstrument den dehnungsabhängigen Schmerz als eines von drei Leitsymptomen erfasst; in einer publizierten Validierungsstudie erkannten Pflegekräfte und Therapeuten (Ergo- und Physiotherapeuten) nach einstündiger Schulung mit hoher Übereinstimmung mit Fachärzten, welche Patienten mit Spastizität der oberen Extremität einer spezialärztlichen Vorstellung bedürfen (Sensitivität 84,6 %, Spezifität 86,7 %) [48];
- die Risikoampel eines deutschen Konsenspapiers, das hierzu konkrete Empfehlungen formuliert [49]: Risikopatienten sollen bereits auf der Stroke Unit anhand eines Ampelschemas identifiziert und im Entlassungsprozess kommuniziert werden, und zwar von der Akutklinik in die Rehabilitation und von dort in die hausärztliche Weiterversorgung. Als Kriterien für ein hohes Risiko („rot") gelten ein mRS-Wert von 4 bis 5, ein NIHSS-Wert ≥8 sowie eine spastische Tonuserhöhung mit MAS ≥2 in mehr als einem Gelenk. Der Konsens hält ausdrücklich fest, dass zu jedem Zeitpunkt der Behandlungskette

© CME-Verlag 2026

der Hinweis auf ein Spastizitätsrisiko oder die Überweisung in eine Botulinumtoxin-Spezialambulanz erfolgen kann; die Behandlung selbst soll durch spezialisierte Neurologen beziehungsweise Fachärzte für physikalische und rehabilitative Medizin im multiprofessionellen Team erfolgen.

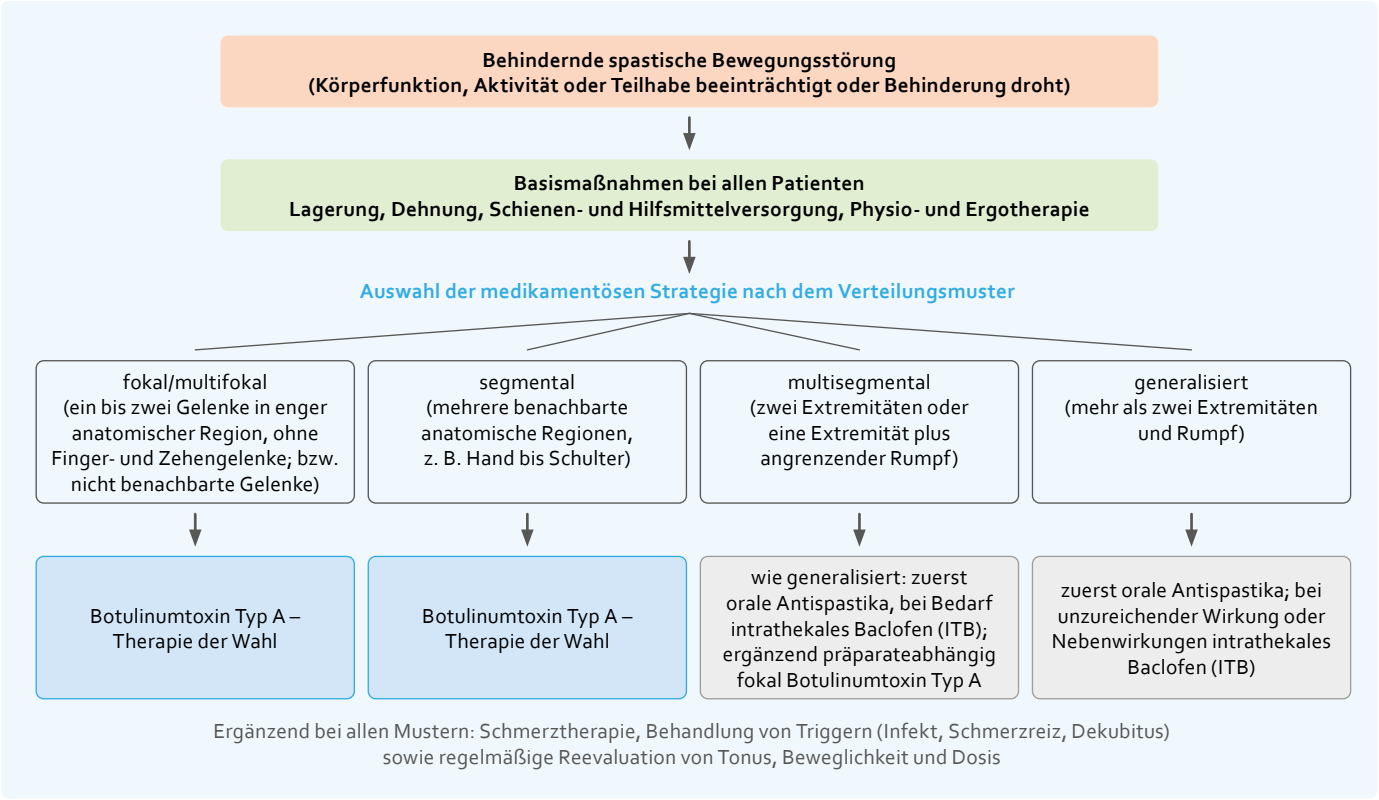
THERAPIEPRINZIPIEN: DAS VERTEILUNGSMUSTER BESTIMMT DIE MEDIKAMENTÖSE STRATEGIE UND AUCH DIE EMPFOHLENEN PHYSIKALISCHEN METHODEN

Jeder Patient mit einer behindernden SMD soll unabhängig von der medikamentösen Strategie Basismaßnahmen erhalten: Lagerung, Dehnung, Schienen- und Hilfsmittelversorgung sowie Physio- und Ergotherapie. Die Auswahl der medikamentösen Optionen richtet sich anschließend nach dem Verteilungsmuster der spastischen Symptome über den Körper, dem topischen Verteilungsmuster [16, 17, 30]. Unterschieden werden die fokale Verteilung (eine eng umschriebene anatomische Region mit einem oder zwei Gelenken, ohne Finger- und Zehengelenke), die multifokale Verteilung (mehrere, nicht benachbarte Gelenke), die segmentale Verteilung (mehrere benachbarte anatomische Regionen, etwa Hand, Unterarm, Ellenbogen und/oder Schulter), die multisegmentale Verteilung (zwei Extremitäten, etwa Arm und Bein, oder eine Extremität einschließlich des angrenzenden Rumpfes) sowie die generalisierte Form (mehr als zwei Extremitäten sind betroffen). Daraus leitet sich ab (■ **Abb. 6**):

- Fokale, multifokale und segmentale spastische Bewegungsstörungen werden lokal behandelt, wobei Botulinumtoxin Typ A (BoNT-A) Therapie der Wahl ist;
- multisegmentale und generalisierte Verteilungen werden zuerst mit oralen Antispastika behandelt; bei unzureichender Wirkung oder zu vielen Nebenwirkungen kommt gegebenenfalls intrathekales Baclofen (ITB) in Betracht [16], bei multisegmentaler Verteilung präparateabhängig ergänzt durch eine fokale Behandlung mit BoNT-A.

Abbildung 6
Auswahl der Therapiestrategie nach dem Verteilungsmuster. Basismaßnahmen erhalten alle Patienten; die medikamentöse Strategie richtet sich anschließend nach der Verteilung der spastischen Symptome über den Körper; eigene Darstellung nach [16, 17, 30]

Abkürzungen
BoNT-A = Botulinumtoxin Typ A
ITB = intrathekales Baclofen



© CME-Verlag 2026

Gegenüber dem Stand von 2018 hat sich die Evidenzlage relevant weiterentwickelt: Die aktuelle S2k-Leitlinie stützt inzwischen auch die lokale Behandlung segmentaler Verteilungsmuster, also des gesamten Armes oder Beines [16]. Für zwei Präparate, AbobotulinumtoxinA und IncobotulinumtoxinA, sieht die Fachinformation bei Spastik der oberen Extremität zudem die Injektion der Schultermuskulatur vor [50, 51], sodass prinzipiell auch ein multisegmentales Muster mit fokal denervierenden Maßnahmen adressiert werden kann. Voraussetzung der Behandlung bleibt, dass Körperfunktion, Aktivität oder Partizipation behindert werden oder durch die Behandlung eine Komplikation verhindert werden kann.

EVIDENZ FÜR DEN FRÜHEN THERAPIEBEGINN

Die Wirksamkeit von BoNT-A bei fokaler, multifokaler und segmentaler Spastizität ist gut belegt: Eine systematische Übersichtsarbeit mit Metaanalyse (40 randomisierte Studien, 2718 Patienten) zeigt robuste Evidenz für eine Reduktion des Widerstandes gegen passive Bewegung an Handgelenk und Fingern sowie für eine verbesserte Versorgungsfähigkeit von Hand und Arm; für die Arm-Hand-Kapazität ließ sich dagegen robust kein Effekt nachweisen [52]. Bemerkenswert ist jedoch, dass die Evidenzbasis dieser Metaanalyse überwiegend auf Studien beruht, die Patienten jenseits der frühen subakuten Phase behandelten; Daten zur frühen Injektion sind demgegenüber noch begrenzt [52]. Ob ein früherer Beginn Vorteile bietet, wird erst in jüngerer Zeit systematisch beantwortet.

Die frühe subakute Phase nach Schlaganfall umfasst nach der Konsensdefinition der Stroke Recovery and Rehabilitation Roundtable den Zeitraum von sieben Tagen bis drei Monaten [28]; als frühe BoNT-A-Therapie gilt entsprechend die Injektion innerhalb von zwölf Wochen nach dem Akutereignis [25]. Die Datenlage lässt sich wie folgt zusammenfassen: Die kontrollierten Frühinterventionsstudien haben dabei unterschiedliche Zielgrößen untersucht. Nach Injektion der Finger- und Handgelenkbeuger war die Steifheit der Fingerbeuger nach vier Wochen und noch nach sechs Monaten deutlich geringer als ohne Injektion (modifizierte Ashworth-Skala 0,4 ± 0,5 gegenüber 1,9 ± 0,7 beziehungsweise 1,4 ± 0,7 gegenüber 2,4 ± 0,9); eine verringerte Kontrakturentwicklung wird von den Autoren als wahrscheinliche Erklärung angenommen [53]. Gegenüber Placebo besserte sich die passive, nicht aber die aktive Beweglichkeit an Ellenbogen und Handgelenk zu mehreren Messzeitpunkten [54]. Eine kleine Phase-II-Pilotstudie an 30 Patienten mit niedrig dosierter Frühinjektion fand demgegenüber in der Gesamtgruppenanalyse keinen Vorteil gegenüber Placebo [55]. In einer Studie mit sehr frühem Behandlungsbeginn (im Mittel 18 Tage nach dem Ereignis) bildeten sich Kontrakturen langsamer, die passive Beweglichkeit des Handgelenkes war nach sechs Wochen größer (mittlere Differenz 11,8°; 95%-Konfidenzintervall 3,8 bis 19,8), und Lagerungsschienen wurden seltener benötigt (Odds Ratio 7,2; 1,5 bis 34,1 nach zwölf Wochen und 4,2; 1,3 bis 14,0 nach sechs Monaten) [56]. Ein direkter Vergleich früher gegenüber später Behandlung liegt aus randomisierten Studien bisher nicht vor. In einer explorativen placebokontrollierten Pilotstudie verstrich nach einmaliger früher Injektion von 500 Einheiten AbobotulinumtoxinA deutlich mehr Zeit bis zum Erreichen definierter Re-Injektionskriterien als unter Placebo (Median 156 gegenüber 32 Tagen, das heißt rund 22 gegenüber viereinhalb Wochen; Log-Rank p = 0,018); 39,3 % der behandelten Patienten (elf von 28) benötigten über mindestens 28 Wochen keine erneute Injektion, gegenüber 14,3 % unter Placebo [57]. Belastbare vergleichende Dosisdaten fehlen: Die kontrollierten Frühinterventionsstudien verwendeten durchgehend protokollarisch festgelegte Gesamtdosen pro Behandlungssitzung (150 Einheiten IncobotulinumtoxinA für Finger- und Handgelenkbeuger [53], 500 Einheiten AbobotulinumtoxinA für die obere Extremität [54, 57]). Nach einer Übersichtsarbeit werden bei früher Behandlung überwiegend geringere Dosen pro Muskel eingesetzt als im chronischen Stadium [58]. Zwei Studien an der unteren Extremität zeigten bei früher Behandlung mit 230 Einheiten

© CME-Verlag 2026

OnabotulinumtoxinA bei einseitiger und 460 bei beidseitiger Behandlung [59] beziehungsweise 200 Einheiten [60] ebenfalls eine signifikante Abnahme der Steifigkeit im Sprunggelenk gegenüber Placebo. In der Early-BIRD-Beobachtungsstudie lag die mittlere Gesamtdosis in der Frühgruppe nur etwa 11 % unter derjenigen der spät behandelten Gruppe (719 ± 339 gegenüber 807 ± 403 Einheiten), ohne dass ein statistischer Vergleich berichtet wurde [61]. Hinweise auf eine erhöhte Rate an Nebenwirkungen oder Komplikationen bei früher Behandlung ergaben sich nicht; die zugrunde liegenden Studien waren allerdings überwiegend klein (18 bis 163 Patienten) und nicht auf Sicherheitsendpunkte ausgelegt [25, 57, 62].

Die Early-BIRD-Studie ist eine prospektive, nicht interventionelle Beobachtungsstudie an 43 Zentren in fünf Ländern (303 eingeschlossene, 292 behandelte Patienten) und untersuchte als vorab definiertes Studienziel den Einfluss des Behandlungszeitpunktes auf Wirkparameter [61]: Verglichen wurden Patienten mit frühem, mittlerem und spätem Beginn einer Therapie mit AbobotulinumtoxinA bei Spastizität der oberen Extremität; die Gruppeneinteilung erfolgte anhand der Quartile der Zeit zwischen Schlaganfall und Erstinjektion. Der primäre Endpunkt, die Abnahme des modifizierten Ashworth-Scores an Ellenbogen- und Handgelenkflexoren, unterschied sich zwischen Früh- und Spätgruppe nicht signifikant (adjustierte Differenz 0,15; p = 0,546). Früh behandelte Patienten wiesen zu Studienbeginn höhere Schmerzwerte auf als spät behandelte (3,92 gegenüber 2,30); im Verlauf lagen ihre Schmerzwerte tendenziell niedriger, ohne dass die Unterschiede statistische Signifikanz erreichten (p zwischen 0,055 und 0,196).

PRAXISTIPPS: WARUM EINE FRÜHE BONT-A-THERAPIE ENTSCHEIDEND IST

- Eine frühe Behandlung innerhalb von zwölf Wochen nach Schlaganfall kann die Entwicklung schwerer SMD mit Steifigkeit von Gelenken, dehnungsabhängigen Schmerzen und Kontrakturen möglicherweise reduzieren; ein statistisch gesicherter Nachweis steht bislang aus.
- Sie kann die Voraussetzungen für die Rehabilitation durch eine signifikante Reduktion der Gelenksteifigkeit verbessern; auf die Armfunktion selbst zeigte sich in den kontrollierten Studien kein signifikanter Effekt.
- Nach früher Injektion verstrich in einer placebokontrollierten Pilotstudie deutlich mehr Zeit bis zur erforderlichen Re-Injektion (Median 156 gegenüber 32 Tagen); zudem werden bei früher Behandlung überwiegend geringere Dosen pro Muskel eingesetzt, vergleichende Studiendaten dazu fehlen jedoch.
- Hinweise auf ein erhöhtes Nebenwirkungsrisiko fanden sich bei frühen Behandlungen nicht; die Studien waren allerdings überwiegend klein und nicht auf Sicherheitsendpunkte ausgelegt. Die erforderliche Risikostratifizierung basiert auf klinischen Parametern der Routineversorgung.

FALLVIGNETTE 1: SCHWERSTE SPASTISCHE BEWEGUNGSSTÖRUNG UND DIE BEDEUTUNG DER FRÜHEN UND KONTINUIERLICHEN THERAPIE

Ausgangslage:

Ein 35-jähriger Patient entwickelte nach Resektion eines Hämangioblastoms im November 2009 mit nachfolgender rechtsseitiger Stammganglienblutung und prolongierter Intensivbehandlung eine schwere spastische Hemiparese links. Es zeigte sich ein typisches Flexionsmuster der oberen und Extensionsmuster der unteren Extremität mit drohendem kompletten Faustschluss und zunehmendem Pflegebedarf (**Abb. 7**).

© CME-Verlag 2026



Abbildung 7
Ausgangsbefund bei schwerster spastischer Bewegungsstörung (Fallvignette 1). Massive Beugespastik im Ellenbogen und vollständiger spastischer Faustschluss.

Bildmaterial der Referentin, Wiedergabe mit Genehmigung des Patienten

Therapieverlauf:

Bereits in der Frührehabilitation (Januar 2010) erfolgte eine erste Behandlung mit BoNT-A, anschließend kontinuierlich in dreimonatigen Intervallen, ergänzt durch intensive Physiotherapie. Ab 2012 wurde die Therapie ambulant fortgeführt. Nach einer Pneumonie mit Sepsis im Jahr 2017 kam es zu einer deutlichen Verschlechterung mit ausgeprägter Tonuszunahme und nahezu aufgehobener Eigenbeweglichkeit.

Weiterführende Interventionen:

Aufgrund fixierter Fehlstellungen waren 2019 operative Eingriffe erforderlich, darunter Tenotomien, Myotomien, Bizepssehnenverlängerung, Z-Plastik der Ellenbeuge sowie eine Arthrolyse der Handgelenke. Anschließend wurden BoNT-A-Therapie, Physiotherapie, Orthesenversorgung und Elektrostimulation fortgeführt (■ **Abb. 8**).



Abbildung 8
Verlauf bei schwerster spastischer Bewegungsstörung (Fallvignette 1). Hand nach wiederholten Botulinumtoxin-Behandlungen, Schienenversorgung und operativen Interventionen.

Bildmaterial der Referentin, Wiedergabe mit Genehmigung des Patienten

Ergebnis und Lernpunkte:

Der Patient konnte eine weitgehende Selbstständigkeit mit Unterstützung erreichen. Der Fall verdeutlicht vier zentrale Aspekte: Erstens kann eine frühe BoNT-A-Therapie auch bei schwerster SMD die Voraussetzungen für Rehabilitation und spätere Funktionserhaltung verbessern. Zweitens ist die langfristige Kombination aus Injektionstherapie, Physiotherapie und Hilfsmittelversorgung entscheidend. Drittens können Infektionen und andere Belastungen zu einer relevanten Tonuszunahme führen und erfordern eine erneute Reevaluation. Viertens sind etablierte Kontrakturen deutlich schwerer zu behandeln als frühzeitig zu verhindern. Der Erfolg beruhte letztlich auf der interdisziplinären Zusammenarbeit und dem hohen Engagement des Patienten.

© CME-Verlag 2026

FALLVIGNETTE 2: VON DER SPASTISCHEN EXTREMITÄT ZUR FUNKTIONSHAND MIT ALLTAGSORIENTIERTEN THERAPIEZIELEN

Ausgangslage:
Bei einer Patientin kam es nach einer Subarachnoidalblutung im November 2010 und einer zerebralen Ischämie im Rahmen des Aneurysma-Clippings zu einer Hemiparese mit rascher Entwicklung einer Hemispastik. Die betroffene Hand war bei erhaltener Sensibilität zunächst vollständig funktionslos.

Therapieverlauf:
Eine Behandlung mit BoNT-A wurde ab Februar 2012 begonnen und anschließend regelmäßig fortgeführt. Obwohl der Therapiebeginn außerhalb des heute empfohlenen frühen Zeitfensters lag, erfolgte eine konsequente Langzeitbehandlung in Kombination mit intensiver Physio- und Ergotherapie.

Ergebnis und Lernpunkte:
Im Verlauf entwickelte die Patientin zunächst wieder Eigenbewegungen aus der Schulter, später aktive Bewegungen von Handgelenk und Fingern. Die betroffene Hand konnte schließlich als Funktionshand im Alltag eingesetzt werden. Als wichtigsten Fortschritt beschreibt die Patientin den wiedererlangten Pinzettengriff, der zahlreiche Alltagstätigkeiten ermöglicht.
Der Fall zeigt, dass auch bei späterem Therapiebeginn durch kontinuierliche Behandlung relevante Funktionsgewinne möglich sind. Gleichzeitig stellt sich die Frage, welches Potenzial bei einer Intervention innerhalb der frühen Phase bestanden hätte. Entscheidend ist zudem, den Therapieerfolg nicht allein über Funktionsskalen zu bewerten, sondern an individuellen Alltagszielen auszurichten. BoNT-A reduziert den störenden Tonus und schafft damit die Voraussetzung, dass Physio- und Ergotherapie wirksam eingesetzt werden können.

PRÄDIKTOREN FÜR EIN GÜNSTIGES ERGEBNIS

Welche Faktoren sagen ein günstiges Ergebnis voraus? Für das Alltagsergebnis fanden methodisch hochwertige Studien starke Belege für den initialen neurologischen Status, das Ausmaß der Armparese und ein jüngeres Lebensalter; Geschlecht und vaskuläre Risikofaktoren wie Vorhofflimmern waren dagegen nicht mit dem Ergebnis assoziiert [63]. Für die Armfunktion sind die initiale Schwere der motorischen Beeinträchtigung und die initiale Armfunktion die mit Abstand stärksten Prädiktoren (Odds Ratio 14,84; 95%-Konfidenzintervall 9,08 bis 24,25 beziehungsweise 38,62; 8,40 bis 177,53) [64]. Besonders aussagekräftig ist die frühe Wiederkehr willkürlicher Bewegungen: Patienten mit willkürlicher Fingerextension und Schulterabduktion innerhalb von 72 Stunden erlangten mit einer Wahrscheinlichkeit von 0,98 nach sechs Monaten wieder eine gewisse Handgeschicklichkeit, ohne diese frühe Willküraktivität nur mit einer Wahrscheinlichkeit von 0,25 [65]. Die zerebrale Bildgebung kann die Vorhersage über die klinischen Daten hinaus verbessern; Größe, Lokalisation und Entwicklung der Läsion werden am besten mithilfe der Magnetresonanztomografie dokumentiert, ergänzt um die Darstellung der Bahnsysteme durch Diffusions-Tensor-Bildgebung [66]. Zwei teilweise modifizierbare Faktoren verdienen besondere Beachtung. Der erste ist die Rehabilitation: Sie sollte frühzeitig, intensiv und kontinuierlich erfolgen. Gemeint ist nicht eine einzelne Therapieeinheit pro Woche, sondern ein regelmäßiges Training mit mehreren Einheiten pro Woche ohne längere Unterbrechungen. Eine systematische Übersicht mit Metaanalyse belegt, dass eine höhere Übungsdosis wirksamer ist. Die Effektstärken reichen von 0,21 (95%-Konfidenzintervall 0,02 bis 0,39) für die Motorik

© CME-Verlag 2026

des paretischen Armes bis 0,61 (0,41 bis 0,82) für die Kraft des paretischen Beines [67]. Der zweite Faktor betrifft die psychosoziale Situation. Die wahrgenommene soziale Unterstützung bei Entlassung aus der stationären Rehabilitation war in einer Kohorte von 422 Schlaganfallpatienten der stärkste unabhängige Prädiktor der Teilhabe drei Monate später (standardisierter Regressionskoeffizient $\beta = 0{,}396$; $p < 0{,}001$) und erklärte 12,2 % der Varianz der Teilhabe [68]. Eine depressive Störung nach Schlaganfall ist häufig und auch nach Adjustierung für Alter, Komorbidität und Schlaganfallschwere konsistent mit einem schlechteren funktionellen Ergebnis assoziiert; sie sollte daher früh und wiederholt erfasst und behandelt werden [69]. Ein unterstützendes Netzwerk aus Betroffenen, Angehörigen, Therapeuten und Behandlern, das Motivation und aktive Mitarbeit fördert, ist darüber hinaus aus klinischer Erfahrung wünschenswert; belastbare Prädiktordaten liegen hierzu nicht vor.

VERSORGUNGSREALITÄT IN DEUTSCHLAND

Der typische Versorgungspfad nach Schlaganfall führt von Stroke Unit und Rehabilitation in die hausärztliche Betreuung, wo meist Physio- und Ergotherapie sowie Pflegeleistungen organisiert werden. Es fehlen jedoch etablierte Instrumente zur Früherkennung einer sich entwickelnden SMD. Die Folge sind späte Diagnosen, verzögerte Überweisungen und häufig eine Behandlung erst nach Auftreten vermeidbarer Komplikationen.

Die Versorgungslücke zeigt sich auch in der Therapie: Laut einer Erhebung unter Allgemeinmedizinern, praktischen Ärzten und Internisten aus dem Jahr 2019 verordnet knapp die Hälfte regelmäßig antispastisch wirkende Arzneimittel; orales Baclofen ist dabei die mit Abstand am häufigsten eingesetzte Substanz, während weniger als 10 % der Betroffenen Botulinumtoxin Typ A erhalten [70]. Das steht im Widerspruch dazu, dass bei vielen eine fokale oder segmentale Spastik vorliegt, für die eine lokale Therapie leitliniengerecht wäre. Da diese Behandlung meist nicht in der hausärztlichen Versorgung erfolgt und Überweisungen häufig ausbleiben, besteht eine relevante Unterversorgung. Als zentrale Ursache wird die unzureichende Verzahnung von Akutmedizin, Rehabilitation und ambulanter Versorgung beschrieben [49].

Auch Unterstützungsangebote wie Schlaganfalllotsen können diese Lücke bislang nicht schließen, da sie überwiegend projektfinanziert und regional begrenzt sind. Die Verantwortung liegt damit häufig bei der Hausarztpraxis. Umfangreiche Screeninginstrumente sind dort jedoch im Alltag kaum praktikabel. Erforderlich sind daher einfache, integrierbare Kriterien zur Früherkennung, die eine rechtzeitige Überweisung und Therapieeinleitung ermöglichen.

WAS WIR BRAUCHEN: STRUKTURIERTE ÜBERLEITUNG UND EIN DMP SCHLAGANFALL

Die verpflichtende elektronische Patientenakte kann die Versorgung verbessern, ihr entscheidender Nutzen entsteht jedoch erst durch eine verlässliche Überleitung zwischen Klinik, Rehabilitation und ambulanter Versorgung. Notwendig wäre daher ein strukturiertes Behandlungsprogramm (Disease-Management-Programm, DMP) für Schlaganfall, wie es für andere chronische Erkrankungen etabliert ist. Ein solches Programm sollte bereits in der Klinik beginnen, sozialrechtliche Prozesse frühzeitig anstoßen, die Versorgung mit Heilmitteln sichern und feste Verlaufskontrollen in der Hausarztpraxis vorsehen. Grundlage könnte eine einfache Red-Flag-Checkliste sein, die im Praxisalltag umsetzbar ist. Ein Kernelement sollte die einmalige neurologische Vorstellung nach jedem Schlaganfall mit anschließender Triage sein: Sind weitere Kontrollen erforderlich? Besteht eine Indikation zur Botulinumtoxin-Therapie? Die Etablierung solcher Strukturen ist eine gemeinsame Aufgabe von Kliniken, Rehabilitation, ambulanter Versorgung und Berufsverbänden.

© CME-Verlag 2026

PRAXISTIPPS: ÜBERLEITUNG IN DEN ALLTAG GESTALTEN

- Risikopatienten bereits auf der Stroke Unit erkennen und das Spastizitätsrisiko im Entlassungsbrief dokumentieren.
- Sozialrechtliche Schritte (Grad der Behinderung, Pflegegrad) frühzeitig einleiten, da sie den Zugang zur Versorgung beeinflussen können.
- In der Hausarztpraxis einfache Red-Flag-Kriterien statt umfangreicher Checklisten nutzen.
- Nach jedem Schlaganfall eine neurologische Vorstellung zur Triage hinsichtlich Verlaufskontrollen und möglicher Botulinumtoxin-Therapie ermöglichen.
- Bei Unsicherheit frühzeitig überweisen: Die Vorstellung in einer Botulinumtoxin-Spezialambulanz ist zu jedem Zeitpunkt sinnvoll.

FAZIT

- Die spastische Bewegungsstörung (SMD) ist häufig: Etwa ein Viertel der Schlaganfallbetroffenen entwickelt eine Tonuserhöhung; unter den Betroffenen mit Parese weist rund jeder Zehnte eine behindernde oder schwere Ausprägung auf.
- SMD ist mehr als ein neuronales Phänomen: Muskel- und Bindegewebsveränderungen tragen wesentlich zur Entwicklung von Kontrakturen bei.
- Das therapeutische Zeitfenster ist kurz: Erste Komplikationen können nach wenigen Wochen auftreten, Zeichen der Kontrakturbildung bereits nach vier bis sechs Wochen.
- Behandlungsziel ist nicht der Tonus, sondern die Funktion: Entscheidend sind Auswirkungen auf Körperfunktion, Aktivität und Teilhabe.
- Risikopatienten können früh erkannt werden: Entscheidend sind u. a. Parese, eine früh nachweisbare, zumindest mäßige Tonuserhöhung (MAS ≥2), der Befall mehrerer Gelenke, ein niedriger Funktionsstatus sowie relevante Läsionsmuster.
- Bei fokaler, multifokaler oder segmentaler Spastik ist BoNT-A die Therapie der Wahl: Voraussetzung bleibt eine multimodale Rehabilitation mit Lagerung, Dehnung, Schienen sowie Physio- und Ergotherapie.
- Eine frühe BoNT-A-Therapie innerhalb von zwölf Wochen kann Vorteile bieten: größere passive Gelenkbeweglichkeit, geringerer Schienenbedarf und eine längere Zeit bis zur erforderlichen Re-Injektion ohne Hinweis auf mehr Nebenwirkungen; ein geringerer Dosisbedarf ist bislang nicht durch vergleichende Daten belegt.
- Erfolg braucht mehr als Medikamente: Kontinuierliche Rehabilitation, psychosoziale Unterstützung und eine sektorenübergreifende Versorgung entscheiden über das langfristige Ergebnis.

© CME-Verlag 2026

LITERATUR

1. Feigin VL, Brainin M, Norrving B et al. World Stroke Organization (WSO): Global Stroke Fact Sheet 2022. Int J Stroke 2022;17:18–29
2. Zeng H, Chen J, Guo Y et al. Prevalence and risk factors for spasticity after stroke: A systematic review and meta-analysis. Front Neurol 2021;11:616097
3. Lundström E, Terént A, Borg J. Prevalence of disabling spasticity 1 year after first-ever stroke. Eur J Neurol 2008;15:533–539
4. Urban PP, Wolf T, Uebele M et al. Occurence and clinical predictors of spasticity after ischemic stroke. Stroke 2010;41:2016–2020
5. Wissel J, Schelosky LD, Scott J et al. Early development of spasticity following stroke: A prospective, observational trial. J Neurol 2010;257:1067–1072
6. Wissel J, Manack A, Brainin M. Toward an epidemiology of poststroke spasticity. Neurology 2013;80 Suppl 2:S13–19
7. Kwakkel G, Kollen BJ, van der Grond J et al. Probability of regaining dexterity in the flaccid upper limb: Impact of severity of paresis and time since onset in acute stroke. Stroke 2003;34:2181–2186
8. Watkins CL, Leathley MJ, Gregson JM et al. Prevalence of spasticity post stroke. Clin Rehabil 2002;16:515–522
9. Lance JW. The control of muscle tone, reflexes, and movement: Robert Wartenberg Lecture. Neurology 1980;30:1303–1313
10. Thilmann AF, Fellows SJ, Ross HF. Pathological changes in spastic muscle reflexes evoked by passive stretch or tendon taps. In: Thilmann AF, Burke DJ, Rymer WZ (Hrsg). Spasticity: Mechanisms and management. Berlin, Heidelberg: Springer; 1993:239–250
11. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. Phys Ther 1987;67:206–207
12. Francisco GE, Deltombe T, Carda S et al. Is Spasticity a Syndrome? A historical perspective on spasticity definitions and descriptions. Am J Phys Med Rehabil 2026 (Publish Ahead of Print)
13. Gracies J-M. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. Muscle Nerve 2005;31:552–571
14. Wissel J, Ward AB, Erztgaard P et al. European consensus table on the use of botulinum toxin type A in adult spasticity. J Rehabil Med 2009;41:13–25
15. Ryan AS, Dobrovolny CL, Smith GV et al. Hemiparetic muscle atrophy and increased intramuscular fat in stroke patients. Arch Phys Med Rehabil 2002;83:1703–1707
16. S2k-Leitlinie Therapie des spastischen Syndroms; AWMF-Registernummer: 030/078; Version: 6.1; Stand: 01.12.2024; gültig bis: 30.11.2029
17. Biering-Sørensen B, Stevenson VL, Bensmail D 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 2021;53:jrm00236
18. Li S, Chen Y-T, Francisco GE et al. A unifying pathophysiological account for post-stroke spasticity and disordered motor control. Front Neurol 2019;10:468
19. Burke D, Wissel J, Donnan GA. Pathophysiology of spasticity in stroke. Neurology 2013;80 Suppl 2:S20–26
20. Gracies J-M. Coefficients of impairment in deforming spastic paresis. Ann Phys Rehabil Med 2015;58:173–178
21. Lieber RL, Steinman S, Barash IA et al. Structural and functional changes in spastic skeletal muscle. Muscle Nerve 2004;29:615–627
22. Raghavan P. Emerging therapies for spastic movement disorders. Phys Med Rehabil Clin N Am 2018;29:633–644
23. Kuo C-L, Hu G-C. Post-stroke spasticity: A review of epidemiology, pathophysiology, and treatments. Int J Gerontol 2018;12:280–284
24. Malhotra S, Pandyan AD, Rosewilliam 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;25:184–191

 © CME-Verlag 2026

25. Wissel J, Ri S, Kivi A. Early versus late injections of botulinumtoxin type A in post-stroke spastic movement disorder: A literature review. Toxicon 2023;229:107150
26. Pandyan AD, Cameron M, Powell J 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;17:88–95
27. Williams PE, Goldspink G. Connective tissue changes in immobilised muscle. J Anat 1984;138:343–350
28. Bernhardt J, Hayward KS, Kwakkel G et al. Agreed definitions and a shared vision for new standards in stroke recovery research: The Stroke Recovery and Rehabilitation Roundtable taskforce. Neurorehabil Neural Repair 2017;31:793–799
29. Wissel J, Ganapathy V, Ward AB 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
30. Ashford S, Turner-Stokes L, Allison R et al. Spasticity in adults: Management using botulinum toxin. National guidelines. 2. Aufl. London: Royal College of Physicians; 2018:3–8
31. Barnes M, Kocer S, Murie Fernandez M et al. An international survey of patients living with spasticity. Disabil Rehabil 2017;39:1428–1434
32. Jin Y, Zhao Y. Post-stroke upper limb spasticity incidence for different cerebral infarction site. Open Med 2018;13:227–231
33. de Cássia do Reis Moura R, Fukujima MM, Aguiar AS et al. Predictive factors for spasticity among ischemic stroke patients. Arq Neuropsiquiatr 2009;67:1029–1036
34. Sommerfeld DK, Eek EU-B, Svensson A-K et al. Spasticity after stroke: Its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. Stroke 2004;35:134–139
35. Wissel J, Verrier M, Simpson DM et al. Post-stroke spasticity: Predictors of early development and considerations for therapeutic intervention. PM R 2015;7:60–67
36. Leathley MJ, Gregson JM, Moore AP et al. Predicting spasticity after stroke in those surviving to 12 months. Clin Rehabil 2004;18:438–443
37. Ryu JS, Lee JW, Lee SI et al. Factors predictive of spasticity and their effects on motor recovery and functional outcomes in stroke patients. Top Stroke Rehabil 2010;17:380–388
38. Glaess-Leistner S, Ri SJ, Audebert HJ et al. Early clinical predictors of post stroke spasticity. Top Stroke Rehabil 2021;28:508–518
39. Lee KB, Hong BY, Kim JS et al. Which brain lesions produce spasticity? An observational study on 45 stroke patients. PLoS One 2019;14:e0210038
40. Lindenberg R, Renga V, Zhu LL et al. Predicting functional motor potential in chronic stroke patients using diffusion tensor imaging. Hum Brain Mapp 2012;33:1040–1051
41. Ri S, Kivi A, Urban PP et al. Site and size of lesion predict post-stroke spasticity: A retrospective magnetic resonance imaging study. J Rehabil Med 2020;52:jrm00065
42. Philp I, Brainin M, Walker MF et al. Development of a poststroke checklist to standardize follow-up care for stroke survivors. J Stroke Cerebrovasc Dis 2013;22:e173–180
43. Ward AB, Chen C, Norrving B et al. Evaluation of the Post Stroke Checklist: A pilot study in the United Kingdom and Singapore. Int J Stroke 2014;9 Suppl A100:76–84
44. Zorowitz RD, Wein TH, Dunning K et al. A screening tool to identify spasticity in need of treatment. Am J Phys Med Rehabil 2017;96:315–320
45. Bavikatte G, Subramanian G, Ashford S et al. Early identification, intervention and management of post-stroke spasticity: Expert consensus recommendations. J Cent Nerv Syst Dis 2021;13:11795735211036576
46. Wissel J, Patel A, Bavikatte G et al. Early identification for spasticity patient referral needs: an inter-rater reliability study of the post-stroke spasticity Referral Tool. Expert Rev Neurother 2025;25:1451–1460
47. Hacker ML, Ploucher S, Naik A et al. A simple bedside screening tool for spasticity referral. Clin Interv Aging 2020;15:655–662
48. Fheodoroff K, Waeschle B, Schuetzer M et al. Early recognition of post-stroke spasticity: the I-REFER study. Front Neurol 2026;17:1735793

© CME-Verlag 2026

49. Lee J-I, Günther A, Paus S et al. Verbesserung der Versorgung von Patientinnen und Patienten mit spastischer Bewegungsstörung nach Schlaganfall. Nervenarzt 2024;95:133–140
50. Fachinformation Dysport® 300 Einheiten/500 Einheiten; Stand: Dezember 2025
51. Fachinformation Xeomin® 50/100/200 Einheiten; Stand: Dezember 2025
52. Andringa A, van de Port I, van Wegen E et al. Effectiveness of botulinum toxin treatment for upper limb spasticity poststroke over different ICF domains: A systematic review and meta-analysis. Arch Phys Med Rehabil 2019;100:1703–1725
53. Hesse S, Mach H, Fröhlich S et al. An early botulinum toxin A treatment in subacute stroke patients may prevent a disabling finger flexor stiffness six months later: A randomized controlled trial. Clin Rehabil 2012;26:237–245
54. Rosales RL, Kong KH, Goh KJ et al. Botulinum toxin injection for hypertonicity of the upper extremity within 12 weeks after stroke: A randomized controlled trial. Neurorehabil Neural Repair 2012;26:812–821
55. Cousins E, Ward A, Roffe C 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
56. Lindsay C, Ispoglou S, Helliwell B et al. Can the early use of botulinum toxin in post stroke spasticity reduce contracture development? A randomised controlled trial. Clin Rehabil 2021;35:399–409
57. Rosales RL, Balcaitiene J, Berard H et al. Early abobotulinumtoxinA (Dysport®) in poststroke adult upper limb spasticity: ONTIME pilot study. Toxins 2018;10:253
58. Wissel J, Kivi A. Post-Stroke Spastic Movement Disorder and Botulinum Toxin A Therapy: Early Detection And Early Injection. Ann Rehabil Med 2023;47:326–336
59. Fietzek UM, Kossmehl P, Schelosky L et al. Early botulinum toxin treatment for spastic pes equinovarus: A randomized double-blind placebo-controlled study. Eur J Neurol 2014;21:1089–1095
60. Tao W, Yan D, Li J-H et al. Gait improvement by low-dose botulinum toxin A injection treatment of the lower limbs in subacute stroke patients. J Phys Ther Sci 2015;27:759–762
61. Wissel J, Fheodoroff K, Hoonhorst M et al. Effectiveness of abobotulinumtoxinA in poststroke upper limb spasticity in relation to timing of treatment (early-BIRD). Front Neurol 2020;11:104
62. Rosales RL, Efendy F, Teleg ES et al. Botulinum toxin as early intervention for spasticity after stroke or non-progressive brain lesion: A meta-analysis. J Neurol Sci 2016;371:6–14
63. Veerbeek JM, Kwakkel G, van Wegen EEH et al. Early prediction of outcome of activities of daily living after stroke: A systematic review. Stroke 2011;42:1482–1488
64. Coupar F, Pollock A, Rowe P et al. Predictors of upper limb recovery after stroke: A systematic review and meta-analysis. Clin Rehabil 2012;26:291–313
65. Nijland RHM, van Wegen EEH, Harmeling-van der Wel BC et al. Presence of finger extension and shoulder abduction within 72 hours after stroke predicts functional recovery: Early prediction of functional outcome after stroke (EPOS) cohort study. Stroke 2010;41:745–750
66. Heiss W-D. Contribution of neuro-imaging for prediction of functional recovery after ischemic stroke. Cerebrovasc Dis 2017;44:266–276
67. Veerbeek JM, van Wegen E, van Peppen R et al. What is the evidence for physical therapy poststroke? A systematic review and meta-analysis. PLoS One 2014;9:e87987
68. Erler KS, Sullivan V, McKinnon S et al. Social support as a predictor of community participation after stroke. Front Neurol 2019;10:1013
69. Butsing N, Zauszniewski JA, Ruksakulpiwat S et al. Association between post-stroke depression and functional outcomes: A systematic review. PLoS One 2024;19:e0309158
70. Potempa C, Thiem H, Rychlik R et al. Zur Versorgungslage von Patienten mit spastischer Bewegungsstörung in Deutschland. Monitor Versorgungsforschung 2019(3):65–72

 © CME-Verlag 2026

Transparenzinformation

Die Referenten und der CME-Verlag garantieren, dass diese Fortbildung frei von werblichen Aussagen sowie produkt- und dienstleistungsneutral ist. Sponsoren haben grundsätzlich keinen Einfluss auf die Wahl der Referenten, die inhaltliche Ausgestaltung, Durchführung oder redaktionelle Ausrichtung der Fortbildung. Die Auswahl und Aufbereitung der Inhalte obliegt ausschließlich den Referenten und erfolgt unabhängig von der finanziellen Unterstützung von Sponsoren.

Folgende Firma tritt als Sponsor auf:
Ipsen Pharma GmbH mit 20.800 EUR.

Die Gesamtaufwendungen belaufen sich 21.900 EUR.

Potenzielle Interessenkonflikte

Dr. med. Martina Müngersdorf leistete Beratungstätigkeiten für Ipsen Pharma und ist Mitglied in folgenden Gesellschaften und Vereinen: Deutsche Gesellschaft für Neurologie, Deutsche Parkinson-Gesellschaft, Deutsche Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie, Movement Disorder Society, Arbeitskreis Botulinumtoxin, Therapienetz Dystonie Spastik Berlin-Brandenburg e. V., Arbeitskreis Parkinson-Syndrome Berlin, Deutsche Hirnstiftung

Prof. Dr. med. Jörg Wissel leistete Beratungstätigkeiten für AbbVie, Ipsen Pharma und Merz Pharma. Ferner sitzt er im Board of Directors und trägt das Amt des President-Elect der International Neurotoxin Association (INA) und ist Mitglied der International Parkinson and Movement Disorder Society (MDS)

Referenten

Prof. Dr. med. Jörg Wissel, FRCP
Facharzt für Neurologie, Bereiche Psychotherapie, Sozialmedizin, Rehabilitationswesen und Physikalische Therapie
Neurologie und Psychosomatik am Wittenbergplatz
Ansbacher Straße 17-19
10787 Berlin

Fakultät für Gesundheitswissenschaften
Universität Potsdam
Am Neuen Palais 10
14469 Potsdam

Dr. med. Martina Müngersdorf
Fachärztin für Neurologie
Neurologisches Zentrum für Bewegungsstörungen und Diagnostik
Clayallee 177
14195 Berlin

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: ©Renata Angerami – iStock.com

CME-Test

Die Teilnahme am CME-Test ist nur online möglich.
Scannen Sie den untenstehenden 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 § 13 Abs. 4 Diplom-Fortbildungs-Programm der Österreichischen Ärztekammer (DFP) im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt.

© CME-Verlag 2026

Lernfragen



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 Abgrenzung der Spastizität sensu stricto von der behindernden spastischen Bewegungsstörung trifft zu?

- ☐ Jede messbare Tonuserhöhung ist behandlungspflichtig.
- ☐ Die Spastizität sensu stricto umfasst auch Paresen und Kontrakturen.
- ☐ Eine behindernde Spastizität liegt vor, wenn Körperfunktion, Aktivität oder Teilhabe beeinträchtigt sind oder eine solche Beeinträchtigung droht.
- ☐ Die behindernde Spastizität ist ausschließlich über die modifizierte Ashworth-Skala definiert.
- ☐ Die Begriffe sind synonym zu verwenden.

? Innerhalb welchen Zeitraumes nach dem Schlaganfall können erste Komplikationen der spastischen Bewegungsstörung auftreten?

- ☐ Frühestens nach zwölf Monaten
- ☐ Innerhalb von vier Wochen; Zeichen der Kontrakturbildung bereits nach vier bis sechs Wochen
- ☐ Erst nach Abschluss der Rehabilitation
- ☐ Nur bei hämorrhagischem Schlaganfall innerhalb der ersten Woche
- ☐ Regelhaft erst im chronischen Stadium nach zwei Jahren

? Welche Konstellation gilt als früher Prädiktor einer schweren, behindernden Post-Stroke-Spastizität in den ersten Wochen nach dem Ereignis?

- ☐ Isolierte Fazialisparese ohne Extremitätenbeteiligung
- ☐ Normaler Barthel-Index bei leichter Parese
- ☐ Ausschließlich sensible Symptome ohne motorisches Defizit
- ☐ Parese, MAS ≥2 in mindestens einem Gelenk, Befall von mehr als zwei Gelenken sowie niedriger Barthel-Index
- ☐ Transitorisch ischämischer Anfall ohne Residuen

? Welcher bildgebende Befund erhöht die Wahrscheinlichkeit, dass sich eine Post-Stroke-Spastizität entwickelt?

- ☐ Kleine lakunäre Läsion im Marklager ohne Bahnbeteiligung
- ☐ Ausgedehnte Mediainfarkte mit Beteiligung von Pyramidenbahn und/oder Capsula interna sowie größere Läsionsvolumina
- ☐ Isolierte kortikale Läsion des Okzipitallappens
- ☐ Mikroblutungen ohne Territorialinfarkt
- ☐ Die Bildgebung besitzt keinen prädiktiven Wert.

? Wie häufig sind Schmerzen bei Patienten mit spastischer Bewegungsstörung in der chronischen Phase nach Schlaganfall?

- ☐ Schmerzen sind eine Rarität (<5 %).
- ☐ Etwa ein Viertel der Patienten ist betroffen.
- ☐ Rund drei Viertel der Patienten berichten Schmerzen; die Schmerzhäufigkeit nimmt mit dem Ausmaß der Tonuserhöhung zu.
- ☐ Schmerzen treten ausschließlich bei bereits bestehenden Kontrakturen auf.
- ☐ Schmerz und Muskeltonus zeigen keinen Zusammenhang.

? Nach welchem Kriterium wird die medikamentöse Therapiestrategie der spastischen Bewegungsstörung primär ausgewählt?

- ☐ Nach dem Lebensalter der Patienten
- ☐ Nach der Ätiologie des Schlaganfalles (ischämisch versus hämorrhagisch)
- ☐ Nach dem Verteilungsmuster der spastischen Symptome über den Körper
- ☐ Nach dem Zeitpunkt der letzten Rehabilitationsmaßnahme
- ☐ Nach dem Vorliegen einer Aphasie

© CME-Verlag 2026

Lernfragen (Fortsetzung)

? Welche Therapie gilt bei fokaler, multifokaler und segmentaler spastischer Bewegungsstörung als Therapie der Wahl?

- ☐ Orale Antispastika in Monotherapie
- ☐ Intrathekales Baclofen
- ☐ Botulinumtoxin Typ A, ergänzend zu Lagerung, Dehnung, Schienen sowie Physio- und Ergotherapie
- ☐ Alleinige Hilfsmittelversorgung
- ☐ Primär die operative Sehnenverlängerung

? Wie wird eine frühe Behandlung mit Botulinumtoxin Typ A bei Post-Stroke-Spastizität definiert?

- ☐ Innerhalb von 24 Stunden nach dem Ereignis
- ☐ Innerhalb von zwölf Wochen nach dem Akutereignis
- ☐ Innerhalb der ersten zwölf Monate
- ☐ Sobald eine Kontraktur nachweisbar ist
- ☐ Nach Abschluss der Anschlussheilbehandlung

? Welche Aussage zur frühen Botulinumtoxin-Therapie trifft nach aktueller Datenlage zu?

- ☐ Sie erfordert regelhaft höhere Dosen als die Behandlung im chronischen Stadium.
- ☐ Sie ist mit einer deutlich erhöhten Nebenwirkungsrate verbunden.
- ☐ Sie geht mit größerer passiver Gelenkbeweglichkeit und einer längeren Zeit bis zur erforderlichen Re-Injektion einher.
- ☐ Sie verbessert nachweislich die aktive Armfunktion.
- ☐ Sie ist nur bei generalisierter Spastik sinnvoll.

? Welche Faktoren sind neben der medikamentösen Therapie für ein gutes funktionelles Outcome besonders bedeutsam?

- ☐ Eine einmal wöchentliche Physiotherapie ist ausreichend.
- ☐ Intensive, frühzeitige und kontinuierliche Rehabilitation sowie stabile psychosoziale Rahmenbedingungen
- ☐ Ausschließlich die Höhe der Botulinumtoxin-Dosis
- ☐ Der Verzicht auf Hilfsmittel und Orthesen
- ☐ Möglichst lange Pausen zwischen den Physiotherapieeinheiten zur Regeneration

 © CME-Verlag 2026