

KAPITEL  
Rehabilitation

Therapie des spastischen Syndroms

Entwicklungsstufe: S1  
Stand: September 2012  
AWMF-Registernummer: 030/078  
[COI-Erklärung](#)  
[Clinical Pathway](#)

Federführend  
Prof. Dr. Joachim Liepert, Allensbach  
[j.liepert@kliniken-schmieder.de](mailto:j.liepert@kliniken-schmieder.de)

11.09.2015: Gültigkeit nach  
Überprüfung durch das LL-  
Sekretariat verlängert bis  
29.09.2017

## Was gibt es Neues?

- In der Physiotherapie, Ergotherapie und der physikalischen Therapie der Spastik gibt es Ansätze, die Evidenz der eingesetzten Verfahren durch kontrollierte Studien zu belegen.
- Botulinum-Neurotoxin Typ A (BoNT A) ist nicht nur wirksam bei der Behandlung der fokalen und segmentalen Spastik der oberen Extremität, sondern auch nachgewiesen wirksam in der Behandlung der Spastik der unteren Extremität. Für Behandlungen von Patienten mit Spastik anderer Ätiologie als Schlaganfall und Behandlungen der unteren Extremitäten liegen in Deutschland allerdings noch keine Zulassungen vor.
- Eine kontrollierte Studie bei Schlaganfallpatienten mit fokaler Spastik zeigte im Vergleich zu BoNT A eine signifikant geringere Spastikabnahme bei signifikant mehr systemischen Nebenwirkungen für ein orales Antispastikum (Tizanidin).
- Randomisierte kontrollierte Studien weisen auf eine Wirksamkeit von Sativex bei MS-bedingter Spastik und bei neuropathischem Schmerz hin.

## Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- Insgesamt gibt es zunehmende Evidenz dafür, dass eine Kombination verschiedener Interventionen (z. B. Taub'sches Training plus BoNT-A-Behandlung, Krafttraining plus Elektroakupunktur, funktionelle Elektrostimulation plus Orthese oder Tape oder Casting plus BoNT-A-Injektionen) einer isolierten Therapieform vorzuziehen ist und daher angewandt werden sollte. Allerdings fehlen neben kontrollierten Studien mit großer Probandenzahl erste systematische Untersuchungen von Dosis-Effekt-Beziehungen der verschiedenartigen Interventionskombinationen.
- Da das spastische Syndrom in der Regel irreversibel ist, kann es sinnvoll sein, Physiotherapie lebenslang durchzuführen. Es ist daher empfehlenswert, die individuelle Dosierung der einzelnen zur Verfügung stehenden Therapiestrategien und deren Kombination auf der Ebene der Schädigung wie auch auf den Ebenen der Funktionsfähigkeit und der Partizipation zu evaluieren und individuell anzupassen. Ziel ist, mit zunehmender Funktionsverbesserung und Selbständigkeit des Patienten, die Anzahl der physiotherapeutischen Behandlungen längerfristig zu reduzieren (Dietz 2001, Kwakkel 2006). In die häuslichen Übungsbehandlungen sollten Angehörige mit einbezogen werden.
- Die lokale BoNT-A-Therapie ist eine evidenzbasierte Behandlungsform der spastischen Muskeltonuserhöhung und als Behandlung der Wahl bei fokaler, multifokaler und segmentaler Verteilung der Spastizität, z. B. bei Beugespastik der Ellbogen-, Hand- und Fingermuskeln, spastischer Schulteradduktion und -innenrotation, Adduktorenspastik und spastischem Spitzfuß, empfohlen.

- Die orale antispastische Behandlung ist eine Ergänzungstherapie, die besonders bei schwerer generalisierter Spastizität von immobilen Patienten zur Verminderung von Spasmen und zur Pflegeerleichterung indiziert ist.
- Bei Patienten mit schwerer generalisierter Spastik, Tetra- oder Paraspastik, die mit Physiotherapie und oraler antispastischer Therapie nicht ausreichend behandelt werden können, sollte eine intrathekale Baclofen-Dauertherapie Typ A (BoNT A) mittels Pumpen erwogen werden.
- Orthopädisch-chirurgische Verfahren sind bei fixierten spastischen Kontrakturen mit Gelenkfehlstellungen und funktioneller Relevanz indiziert.

## Einführung

Spastik ist ein häufiges Phänomen nach Schädigungen im zentralen Nervensystem. Es existiert eine Vielzahl von physiotherapeutischen und pharmakologischen Behandlungsansätzen mit unterschiedlich guten Wirksamkeitsnachweisen.

Ziel dieser Leitlinie ist es insbesondere, die verschiedenen Behandlungsansätze darzustellen und hinsichtlich ihrer Indikation und Wirksamkeit zu bewerten. Die Therapierichtlinien sollen zu einer Verbesserung der motorischen Funktionen, zur Erleichterung der Pflege und zur Schmerzinderung führen.

## Definition und Klassifikation

Spastik im Sinne dieser Leitlinie wird definiert als gesteigerter, geschwindigkeitsabhängiger Dehnungswiderstand der Skelettmuskulatur, der als Folge einer Läsion deszendierender motorischer Bahnen auftritt und in der Regel mit anderen Symptomen wie Muskelparese, Verlangsamung des Bewegungsablaufes, gesteigerten Muskeleigenreflexen und pathologisch enthemmten Synergismen einhergeht.

In der Spastik-Definition von Lance (1980) wird der gesteigerte Muskeltonus auf eine Übererregbarkeit des spinalen Dehnungsreflexes als eine wesentliche Komponente des „Syndroms des ersten motorischen Neurons“ zurückgeführt. Die spastische Muskeltonuserhöhung ist jedoch nur zu einem geringen Grad auf die gesteigerten Muskeldehnungsreflexe zurückzuführen (O'Dwyer et al. 1996). Auch für die Verlangsamung von Willkürbewegungen von Patienten mit Spastizität spielen weder gesteigerte Muskeleigenreflexe noch tonische Dehnungsreflexe eine wesentliche Rolle (Dietz u. Young 2003). Diese Beobachtung ist von grundsätzlicher Bedeutung für die Therapie der Spastik. So sind Medikamente, die beim Menschen eine Reduktion der Reflexaktivität und des spastischen Muskeltonus herbeiführen, nicht notwendigerweise geeignet, eine Verbesserung der funktionellen Behinderung zu bewirken.

Spastik entsteht als Adaptation an eine Läsion deszendierender motorischer Bahnen (Dietz u. Sinkjaer 2007). Diese plastischen Veränderungen sind vielfältig und betreffen sekundär auch das neuromuskuläre System. Es gibt keinen einzelnen pathogenetischen Faktor, der die Spastik bestimmt. Eine therapierelevante beschreibende Klassifikation der Ausbreitung der Spastik über den Körper (Topik) berücksichtigt das Verteilungsmuster und unterscheidet zwischen einer fokalen, multifokalen, segmentalen, generalisierten Spastik sowie einer Hemispastik (Wissel et al. 2009). Eine fokale Spastik betrifft ein oder zwei eng benachbarte Bewegungssegmente (z. B. spastische Faust und spastische Handgelenksbeugung oder spastische Zehen und Pes equinus), eine segmentale Spastik eine Extremität mit mehreren Bewegungssegmenten (z. B. Pes equinovarus mit spastischer Knie- und Hüftbeugehaltung). Eine Paraspastik würde hierbei als segmentale und eine Tetraspastik als generalisierte Form eingeordnet werden können.

Spastik ist ein häufiges Syndrom, da Schädigungen motorischer Bahnen als Ursache der Spastik bei vielen neurologischen Erkrankungen auftreten können. Häufige Erkrankungen, die mit Spastik einhergehen, sind der Schlaganfall, die Multiple Sklerose, das Schädel-Hirn-Trauma, die hypoxische Hirnschädigung und die Rückenmarksläsion. Höhergradige Lähmungen und das Vorliegen von Sensibilitätsstörungen sind Risikofaktoren für die Entwicklung von Spastik nach Schlaganfall (Urban et al. 2010). Spastikverstärkende Faktoren sind Schmerzen, emotionale Anspannung, Entzündungen/Infekte, Stuhl-/Harndrang, Thrombosen und Frakturen.

## Diagnostik

### Anamnese

Vor der symptomatischen Therapie der Spastik muss sorgfältig nach möglichen kausalen Behandlungsmöglichkeiten gesucht werden. Die große Zahl von Schädigungen des ZNS, die Spastik auslösen können, macht eine eingehende Anamnese notwendig. Die Spastik tritt nach akuten Läsionen des ZNS in der Regel erst mit einer Latenz von Wochen bis Monaten auf.

### Untersuchungen

Nach der Anamnese muss eine eingehende klinisch-neurologische Untersuchung erfolgen. Es ist zu beachten, dass bei einem inkompletten Querschnittssyndrom die Läsion häufig etliche Segmente oberhalb der klinisch nachweisbaren Lokalisation liegt. Beispielsweise beginnt die zervikale Myelopathie häufig mit einer spastischen Paraparese, in der

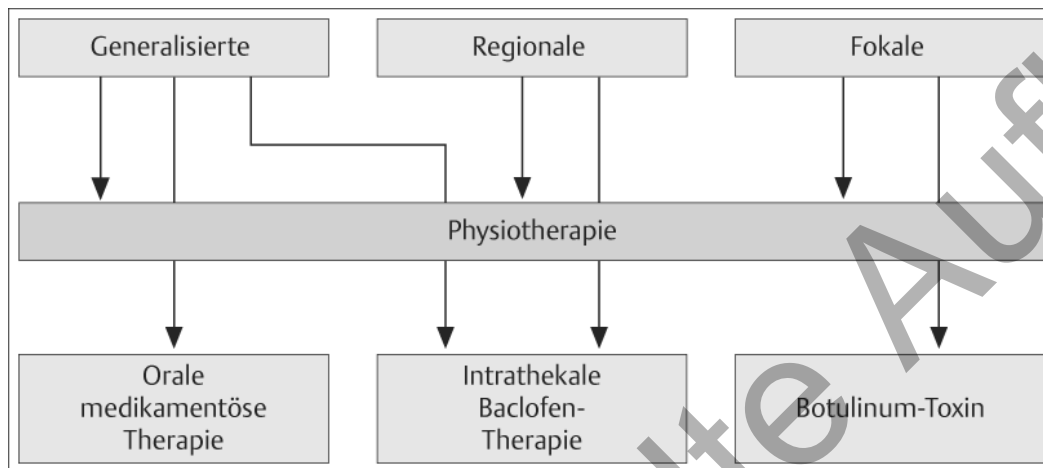
Regel ohne sensible oder motorische Ausfälle der Arme.

Basierend auf den Ergebnissen der klinischen Untersuchung müssen zunächst Zusatzuntersuchungen wie klinisch-neurophysiologische (sensibel und motorisch evozierbare Potenziale), bildgebende (Computertomografie, Kernspintomografie) und Laboruntersuchungen einschließlich Lumbalpunktion gezielt veranlasst werden. Ätiologisch unklare, langsam progrediente spastische Syndrome haben gelegentlich genetische Ursachen (hereditäre spastische Spinalparalyse) und können zum Teil molekulargenetisch differenziert werden (Tallaksen et al. 2001). Auch neurodegenerative Prozesse (z. B. primäre Lateralsklerose) und toxische Ursachen (z. B. Neurolathyrismus) müssen ggf. differenzialdiagnostisch bedacht werden.

## Therapie

Trotz fehlender evidenzbasierter Studienergebnisse, besonders zur Effizienz der verschiedenen physiotherapeutischen Behandlungsverfahren, gibt es einen Konsens über den in ► Abb. 89.1 dargestellten Stufenplan der Spastiktherapie.

Abb. 89.1 Schema der Stufentherapie der Spastik in Abhängigkeit von Lokalisation, klinischer Ausprägung und sekundären Komplikationen.



### Physiotherapie und andere nicht invasive Verfahren

Der Zusammenhang zwischen spastisch erhöhtem Muskeltonus und motorischer Funktion sowie die gegenseitige Beeinflussung von Spastik und anderen sekundären Schädigungen wird kontrovers diskutiert (O'Dwyer et al. 1996). Oftmals liegt zusätzlich zum spastisch erhöhten Muskeltonus eine stark ausgeprägte Muskelschwäche vor (Ada et al. 2003). Obwohl ein kausaler Zusammenhang von Spastik und Schmerzentstehung nach wie vor fraglich ist (Pizzi et al. 2005b), wird ein gemeinsames Auftreten in der Klinik häufig beobachtet. Demzufolge spielt die Linderung von Schmerzen, die infolge von Muskeldysbalancen und biomechanischen Veränderungen von Gelenken entstehen können, eine wichtige Rolle in der physiotherapeutischen Behandlung (Koog et al. 2010).

„Konventionelle“ Physiotherapie, einschließlich etablierter Konzepte

Der grundsätzlich positive Effekt einer physiotherapeutischen Intervention mit den Zielen der Anbahnung und Förderung motorischer Funktion und willkürlicher Bewegung auf den Muskeltonus (Ansari u. Naghdi 2007) ist in der Literatur beschrieben. Auch konnte die Überlegenheit dieser Intervention gegenüber einer medikamentösen Spastikbehandlung im Hinblick auf die Nebenwirkungen (Tariq et al. 2005) gezeigt werden.

Dabei spielen unter anderem das Positionieren und das „therapeutische Stehen“ (letzteres auch unter Einsatz von Therapiehilfsmitteln) in der täglichen Praxis eine große Rolle. (Eng et al. 2001).

### Krafttraining

Die vorhandene Literatur zeigt in unterschiedlichen Krafttrainingsinterventionen, dass eine Erhöhung des spastischen Muskeltonus durch Krafttraining eindeutig auszuschließen ist (Pak u. Patten 2008). Diese Aussage kann jedoch nicht so weit verallgemeinert werden, dass jedwedes Krafttraining für den Betroffenen Spastik reduzierend wirkt. Wesentlich erscheinen die Auswahl der geübten Muskeln, die Ausgangsposition und die Einbettung in ein physiotherapeutisches Gesamtkonzept.

### Systematisch repetitives funktionell-motorisches Training

Auch explizit repetitives Training konnte allein und in Kombination mit Botulinum-Toxin-Therapie den spastisch erhöhten Muskeltonus senken (Butefisch et al. 1995, Sun et al. 2010).

## Gerätegestützte, robotergestützte Therapie, Laufbandtherapie

Das gerätegestützte Training mit dem Ziel der Verbesserung motorischer Funktion, wie beispielsweise mechanische, halbautomatische und robotergestützte Therapieformen oder Laufbandtherapie, wirkten sich positiv im Sinne einer Spastikreduktion und Verbesserung des passiven Bewegungsausmaßes aus (z. B. Hesse et al. 2003) bzw. hatten keine negativen Auswirkungen auf den Muskeltonus (Hesse et al. 1995).

## Weitere Verfahren

Für die Spiegeltherapie und Ultraschall konnten keine Auswirkungen auf die Spastik gefunden werden. (Bio-)Feedback-basierte Therapie zeigt nicht in allen Studien positive Effekte (Intiso et al. 1994, Doğan-Aslan et al. 2012).

Passives Dehnen/Bewegen wird in der klinischen Praxis regelhaft angewandt, doch auch hier sind die Ergebnisse von Untersuchungen uneinheitlich. Ein nicht unerhebliches Verletzungsrisiko ist in Betracht zu ziehen. Eine aktuelle Übersichtsarbeit, die 25 Studien bewertete, fand keinen Hinweis dafür, dass passives Dehnen Spastizität positiv beeinflusst (Katalinic et al. 2010).

## Orthesen

Schienen und Orthesen sind häufig eingesetzte Hilfsmittel zur Tonusreduktion. Eine Orthese im klassischen Sinne ist ein von einem Orthopädietechniker hergestelltes Hilfsmittel, während man unter dem Begriff Schiene (immer häufiger wird auch der englische Fachterminus „splint“ verwendet) auch durch die Therapeuten selbst angefertigte Hilfsmittel aus schnell aushärtenden, leichtgewichtigen Materialien verstehen kann. Häufig werden die Begriffe erweitert um den „cast“ jedoch synonym benutzt.

Bei schweren Formen der Spastik mit bereits bestehender Kontraktur, beispielsweise im Sprunggelenk, ist das serielle Anlegen von Gipsverbänden üblich (Stoekmann 2001). Eine eindeutige Evidenz für eine Wirksamkeit eines Castings der oberen Extremität fehlt (Lannin et al. 2007). Allerdings werden positive Effekte im Sinne einer Spastikreduktion durch diverse starre, dynamische oder Lycra-Splints im Bereich von Ellbogen und Handgelenk (Gracies et al. 2000, Pizzi et al. 2005a) oder Sprunggelenk und Fuß (Iwata et al. 2003) beschrieben.

Trainingsorthesen für die obere Extremität (z. B. SaebFlexRR) reduzieren den spastischen Muskeltonus bei verbesserter motorischer Funktion (Hoffman u. Blakey 2011).

## Transkutane Elektro- und Magnetstimulation

Mit der transkutanen Elektrostimulation können Nerven (TENS) (Stefanovska et al. 1988) und Muskeln (FES) (Franek et al. 1988) und mittels epiduraler Elektroden die Hinterstränge (Pinter et al. 2000) gereizt werden. Die Datenlage ist inhomogen, da verschiedene Protokolle mit stark variierender Dauer, Intensität und Frequenz in den Untersuchungen zugrunde gelegt wurden, darüber hinaus sind die untersuchten Patientengruppen bisher eher klein (Price u. Pandyan 2008).

Die Verbesserung von motorischer Funktion und Reduktion des spastischen Muskeltonus nach therapeutisch supervidierter funktioneller Elektrostimulation wurde berichtet (Hummelsheim et al. 1997, Yan et al. 2005, Sullivan u. Hedman 2007, Ng u. Hui-Chan 2010, Sabut et al. 2010). Ein positiver Effekt konnte bei täglicher selbständiger Anwendung der FES im häuslichen Umfeld gezeigt werden (Alon et al. 2003). Darüber hinaus gibt es Hinweise auf eine Reduktion von Schmerz und Subluxation des Humeruskopfes sowie Verbesserung der Mobilität im Bereich des Schultergelenkes (Vuagnat u. Chantraine 2003).

Ebenso wurde eine Reduktion der Spastik durch Anwendung von Orthesen mit integrierter funktioneller Elektrostimulation (Weingarden et al. 1998, Ring u. Rosenthal 2005) und Kombination von FES mit Tape-Verbänden beschrieben (Baricich et al. 2008).

Nach repetitiver transkutaner elektrischer Stimulation der Nervenwurzeln im Bereich Th12 und L1 über 5 konsekutive Tage konnte eine Reduktion der Spastik im Bereich der Wadenmuskulatur gezeigt werden (Wang et al. 1998).

Tägliche TENS im Bereich der paretischen oberen Extremität zusätzlich zur regelmäßigen Physiotherapie führte zu einer funktionell-motorischen Verbesserung, jedoch bei unverändertem Grad von Schmerz und Spastik (Sonde et al. 1998, Sonde et al. 2000).

Eine FES der oberen Extremität zeigte in einer nicht kontrollierten Studie eine leichte Verbesserung der Spastik (Hendricks et al. 2001). In anderen Studien wurden keine FES-Effekte auf Spastik gefunden (Johnson 2004, Embrey et al. 2010).

Zur Reduktion des spastischen Muskeltonus wurde in einzelnen Arbeiten auch die repetitive transkutane Magnetstimulation über Muskeln (Struppler et al. 2003) oder von lumbalen Nervenwurzeln (Krause et al. 2004) beschrieben.

Vibration, Akupunktur, Ultraschall etc.

Nach therapeutischer Anwendung von peripherer Muskelvibration konnte in jüngeren Arbeiten eine teilweise anhaltende Spastikreduktion bei gleichzeitiger Funktionsverbesserung gezeigt werden (Noma et al. 2009, Liepert u. Binder 2010, Marconi et al. 2011).

Die Kombination von Elektroakupunktur und spezifischem Krafttraining zeigte ebenfalls eine spastikreduzierende Wirkung und eine Verbesserung motorischer Funktion im Bereich der oberen Extremität (Mukherjee et al. 2007, Liu et al. 2008).

Eine placebokontrollierte Arbeit konnte jedoch keinen Vorteil echter Akupunktur, sondern im Gegenteil eine erhöhte H-Reflexaktivität, bei unverändertem Score in der modifizierten Ashworth-Skala zeigen (Fink et al. 2004).

#### Transkranielle Stimulation

Verschiedene Protokolle repetitiver transkranieller Magnetstimulation über den primär motorischen Arealen der ipsiläsionellen oder kontraläsionellen Hemisphäre, isoliert oder in Kombination mit aktiver Muskelanspannung oder gezieltem motorischem Training haben in kleinen Gruppen eine kurzfristige Reduktion des spastischen Muskeltonus zeigen können (Izumi et al. 2008, Málly u. Dinya 2008, Kakuda et al. 2011). Ein Effekt konnte allerdings nicht immer nachgewiesen werden (Theilig et al. 2011). Überdies steht der Nachweis von Langzeiteffekten bisher noch aus.

#### Bewegungstherapie im Wasser

Erste Untersuchungen alternativer Formen der Bewegungstherapie geben Hinweise, dass beispielsweise aktives Training im Wasser positive Effekte auf Spastikreduktion und alltagsrelevante Gehfunktion haben kann (Chon et al. 2009).

### Medikamentöse Therapie

#### Orale antispastische Therapie

Die wichtigsten oral verfügbaren und in Deutschland zugelassenen antispastischen Medikamente sind Baclofen (Gamma-Amino-Buttersäure-[GABA]-B-Agonist) und Tizanidin (zentraler Alpha<sub>2</sub>-Agonist), des Weiteren Benzodiazepine (GABA-A-Agonisten; insbesondere Tetrazepam), Dantrolen (Muskelrelaxation durch Hemmung der Ca-Ionen-Freisetzung im Muskel), Tolperison (zentral wirksam durch Blockade des Natrium-Einstroms an Neuronen) und ein aus 2 Cannabis-Derivaten (Tetrahydrocannabinol und Cannabidiol) bestehendes oromukosales Spray (Sativex). Letzteres ist ausschließlich für MS-assoziierte Spastik zugelassen (Übersichten bei Noth 1991, Montané et al. 2004, Taricco et al. 2006, Lakhan u. Rowland 2009, Olvey et al. 2010, Wade et al. 2010) (► Tab. 89.1).

Tab. 89.1 Oral oder mukosal applizierbare Antispastika mit Darreichungsformen und den maximalen täglichen Dosierungen.

Generikum	Handelsname	Darreichungsform	Dosierung
Baclofen (Corston et al. 1981, Bass et al. 1988)	z. B. Lioresal	5, 10 und 25 mg	bis 100 mg/d
Tizanidin (Lapierre et al. 1987)	Sirdalud	2, 4 und 6 mg	bis 36 mg/d
Tetrazepam (Bass et al. 1988)	z. B. Musaril	50 mg	bis 400 mg/d
Tolperison	Mydocalm, Viveo	50 mg (Mydocalm) 150 mg (Viveo)	bis 450 mg/d
Dantrolen	Dantamacrin	25 mg, 50 mg	bis 400 mg/d
Clonazepam	Rivotril, Antelepsin	0,5 mg, 2 mg	bis 6 mg/d
Tetrahydrocannabinol und Cannabidiol	Sativex	2,7 mg Delta-9-THC, 2,5 mg CBD und 40 mg Alkohol in einem Sprühstoß	12 Sprühstöße pro Tag

Zentral wirksame Antispastika bewirken eine Abnahme der Erregbarkeit von spinalen Interneuronen und damit von Motoneuronen. Sie weisen (dosisabhängig) relativ häufig Nebenwirkungen, insbesondere Sedation und Abnahme von Muskelkraft, auf (Corston et al. 1981, Lapierre et al. 1987, Duncan et al. 1976, Stien et al. 1987, Bass et al. 1988). Daher ist in der Regel eine einschleichende Dosierung zu empfehlen. Im Vergleich werden Baclofen stärker kraftmindernde Eigenschaften, Tizanidin vor allem eine Zunahme von Mundtrockenheit und Benommenheit zugeschrieben (Chou et al. 2004, Taricco et al. 2006).

Antispastika verbessern zwar Spastik auf entsprechenden Skalen (z. B. modified Ashworth Scale); dies ist jedoch in der Regel nicht mit einer Verbesserung von Alltagsaktivitäten verbunden. Besonders dann, wenn die Spastik mit deutlichen Paresen einhergeht, ist die Wirkung dieser Medikamente durch die pharmakologische Verstärkung der Paresen bei mobilen Patienten limitiert. Bei Erkrankungen, bei denen der spastische Muskeltonus bei noch erhaltener aktiver Beweglichkeit stark erhöht ist, kann eine lokale oder orale antispastische Therapie Funktionsverbesserungen bewirken. Immobile Patienten mit generalisierter Spastik profitieren von einer oralen antispastischen Therapie durch Reduktion von Spasmen und Erleichterung der Pflege.

Weitere, für die Behandlung von Spastik allerdings nicht zugelassene Medikamente sind Gabapentin (Cutter et al. 2000, positiver Effekt bei MS-assoziiierter Spastik) und L-Dopa (Eriksson et al. 1996). Bei Memantin besteht kein Hinweis für eine antispastische Wirksamkeit (Mehta et al. 2010).

Bei Patienten mit schwerer Muskelspastik und Unruhezuständen eignen sich Benzodiazepine und Phenothiazine wegen der dabei erwünschten sedierenden Nebenwirkungen. Dantrolen sollte wegen der potenziellen Hepatotoxizität und der Verstärkung der Paresen nur unter strenger Indikationsstellung eingesetzt werden.

#### Botulinum-Neurotoxin A (BoNT A)

Behandlung der spastischen Tonus- und Funktionsstörung der oberen Extremität mittels BoNT A: Zahlreiche kontrollierte Studien und 2 Metaanalysen zeigen eine effektiv Reduktion eines spastischen Muskeltonus und eine Verbesserung der passiven Beweglichkeit von betroffenen Gelenken durch einmalige und wiederholte intramuskuläre Injektionen von BoNT A (AboobotulinumtoxinA/Dysport), OnabotulinumtoxinA (Botox), IncobotulinumtoxinA (Xeomin) in Muskeln der oberen Extremität mit spastisch erhöhtem Muskeltonus im chronischen Stadium nach Schlaganfall. Bei einem Teil der Patienten kann durch BoNT-A-Applikation eine Verbesserung aktiver Funktionen erreicht werden. Um dieses zu erreichen, ist eine Kombination mit einem aktiven Funktionstraining sinnvoll. Auch redressierende Behandlungen sowie funktionelle Elektrostimulationen können den Effekt der BoNT-A-Gabe verstärken. Zur Behandlung fokaler Spastizität ist BoNT A einer oralen antispastischen Medikation sowohl hinsichtlich Wirksamkeit als auch Nebenwirkungen überlegen (van Kujik et al. 2002, Kanovsky et al. 2009, Simpson et al. 2008, Simpson et al. 2009, Kanovsky et al. 2011).

Behandlung des spastischen Spitzfußes mittels BoNT A: Für AboobotulinumtoxinA und OnabotulinumtoxinA konnte jeweils mit einer kontrollierten Studie eine effektive Reduktion eines spastischen Muskeltonus im oberen Sprunggelenk durch intramuskuläre Injektionen von BoNT A in die Wadenmuskulatur im chronischen Stadium mit spastisch erhöhtem Muskeltonus nach Schlaganfall gezeigt werden (Pittock et al. 2003, Kaji et al. 2010). Dabei konnten keine signifikanten Verbesserungen von Gangparametern, wohl aber ein verminderter Einsatz von Hilfsmitteln und eine Verbesserung der „Clinical Global Impression Scale“ gezeigt werden.

Behandlung der Hüft- und Kniespastik mittels BoNT A: AboobotulinumtoxinA und OnabotulinumtoxinA konnten eine Reduzierung des Muskeltonus in der Hüft- und Oberschenkelmuskeln bei spastischer Bewegungsstörung im Hüft- und Kniegelenk im chronischen Stadium der Spastizität unterschiedlicher Ätiologie (Schlaganfall, Schädel-Hirn-Trauma, Multiple Sklerose und andere) erreichen und werden daher zur lokalen Behandlung empfohlen (z. B. Hyman et al. 2000).

Behandlung von spastikbegleitenden Schmerzen mittels BoNT A: Eine Minderung von durch Bewegung induzierten spastikassoziierten Schmerzen in spastischen Bewegungssegmenten nach Injektionen von OnabotulinumtoxinA an oberer und unterer Extremität im akuten und chronischen Stadium mit Spastizität wurde an einem Kollektiv von 60 Patienten mit unterschiedlicher Ätiologie der Spastizität dargestellt (Wissel et al. 2000) und in mehreren Fallserien beschrieben. Auch spastikassoziierte Schulterschmerzen lassen sich durch Injektionen von AboobotulinumtoxinA und OnabotulinumtoxinA günstig beeinflussen (Yelnik et al. 2007, Lim et al. 2008).

Adjuvante Therapie zur BoNT A Behandlung: In einer kontrollierten Studie bei Patienten mit Multipler Sklerose wurde eine verbesserte Effektivität der BoNT-A-Behandlung der Adduktorenspastik durch den Einsatz von zusätzlicher Physiotherapie gegenüber einer BoNT-A-Injektionsbehandlung ohne begleitende Therapie gezeigt (Giovannelli et al. 2007).

In 2 randomisierten Studien an jeweils kleinen Kollektiven von Patienten nach Schlaganfall konnte gezeigt werden, dass der Effekt von BoNT-A-Injektionen auf Spastik verstärkt werden kann, wenn eine zusätzliche elektrische Muskelstimulation kurz vor und nach der Injektion durchgeführt wird (Hesse et al. 1995, Hesse et al. 1998).

Ein Vergleich der Kombinationen BoNT A und Taping versus BoNT A und Elektrostimulation und Schienenlagerung bei spastischer Parese der Hand in einer offene Untersuchung an 65 Patienten zeigte eine deutlichere Tonusminderung in der Gruppe der mit BoNT A und Taping behandelten Patienten (Carda u. Molteni 2005).

Beim Vergleich zwischen hochdosierter BoNT-A-Therapie allein und der Kombination von niedrigdosierter Therapie mit BoNT A und FES zeigten sich keine Unterschiede in den Ergebnissen der Spastikevaluation (Bayram et al. 2006).

Elastische Tapie-Verbindungen in Kombination mit Botulinum-Toxin-Injektionen sind nicht wirksamer als die BoNT-A-

Behandlung allein (Karadag-Saygi et al. 2010). Die Kombination von Casting und BoNT A scheint der alleinigen Toxinbehandlung überlegen zu sein (Farina et al. 2008).

Die aktuelle Datenlage zur Kombination verschiedener adjuvanter Therapien mit einer BoNT-A-Gabe erlaubt somit keine eindeutige Empfehlung.

Unerwünschte Wirkungen: Nebenwirkungen treten unter BoNT A in den empfohlenen Dosisbereichen pro Muskel und Injektionssitzung nicht häufiger auf als unter Placebo (Naumann u. Jancovics 2004). Das Auftreten von neutralisierenden Antikörpern beim wiederholten Einsatz von BoNT A bei erwachsenen Patienten mit Spastizität ist selten (< 1 %; Yablon et al. 2007).

### Intrathekale Baclofen-Pumpen

Indikation: Die Indikationsstellung zur intrathekalen Baclofen-Behandlung (ITB) sollte erst nach nicht zufriedenstellendem oralem Behandlungsversuch erfolgen, da es bei dieser Behandlung zu Nebenwirkungen, aber auch schwerwiegenderen Komplikationen (ca. 8–10 %) kommen kann (Motta et al. 2007, Stetakarova et al. 2010, Zdolsek et al. 2011). Die intrathekale Behandlung kann bei Erkrankungen erwogen werden, die zu einer klinisch relevanten, d.h. funktionell bedeutenden Beeinträchtigung des Patienten führen (Meythaler et al. 2001). Am besten eignen sich Patienten mit schwerer generalisierter oder multisegmentaler Spastik mit einschließenden Tonussteigerungen, wobei etablierte Kontrakturen nicht beeinflusst werden können. Die Indikationsstellung und Betreuung von Patienten mit intrathekaler Baclofen-Behandlung sollten von einem interdisziplinärem Team erfolgen, welches eine ausgewiesene Kompetenz in diesem Gebiet hat und die Abklärung und Behandlungen von Nebenwirkungen und Komplikationen zu jeder Zeit gewährleisten kann (Parke et al. 1989).

Abklärung: Die ITB-Bolustestung (beginnend mit 20–50 bis maximal 100 µg) ist bei Patienten mit schwerer pflegebehindernder Spastik geeignet, die therapeutische Wirksamkeit abzuschätzen. Bei Patienten mit der Frage nach einer funktionellen Verbesserung bei ITB-Applikation sollte eine kontinuierliche Austestung mittels eines getunnelten Spinalkatheters und eines externen Pumpensystems durchgeführt werden. Diese Testungen sollten unter engmaschiger Kontrolle der Vitalparameter erfolgen (typischerweise auf einer Intermediate Care Station), wobei standardisierte funktionelle Messungen und ggf. Videoaufnahmen (Spastikeinschätzung mit Ashworth-Skala, Lagerungsfähigkeit, Steh- oder Gehfähigkeit) den therapeutischen Nutzen und Dauer festhalten sollten. Leichte Nebenwirkungen (► Tab. 89.2) treten in der Einstellungsphase nicht selten auf und sind zumeist selbst limitierend. Bei schweren Nebenwirkungen und Komplikationen sind sofortige Maßnahmen zu ergreifen, da sie zu lebensbedrohlichen Zuständen führen können (Specchio et al. 2011).

Tab. 89.2 Leichte und schwere Nebenwirkungen sowie möglicher Komplikationen bei intrathekaler Baclofen-Gabe.

Leichte Nebenwirkungen	Schwere Nebenwirkungen	Komplikationen
Muskelhypotonie, Hyporeflexie	Hypothermie	Katheter-Diskonnektion
Schläfrigkeit Akkommodationsstörung	Verwirrheitszustände, Halluzination	extradurale Infektion (Pumpe)
Mundtrockenheit, Dysarthrie	Krampfanfälle, Status epilepticus	intradurale Infektion (Katheter, Meningitis)
Übelkeit, Erbrechen	Atemdepression	Überdosierung (Fehleinstellung der Pumpe)
Kopfschmerzen	Blutdruckabfall, Bradykardie	Unterdosierung (Fehleinstellung der Pumpe)
Schwindelgefühle	Bewusstlosigkeit oder Koma	akuter Baclofen-Entzug (lebensbedrohliche Komplikation!)

Langzeitversorgung: Die Behandlung der Spastik mittels ITB setzt voraus, dass der Patient in ein Langzeit-Versorgungsprogramm aufgenommen werden kann, was nicht nur die Kontrolle und Füllung der Pumpe regelmäßig gewährleistet, sondern auch eine physio- und ergotherapeutische Behandlung einschließen sollte, um eine optimale Einstellung zu erzielen (Azouvi et al. 1996, Krach et al. 2006, Ward et al. 2009).

### Chirurgische Therapieverfahren

Die früher bei schwerer Spastik durchgeführten chirurgischen Verfahren zur Unterbrechung des spinalen Reflexbogens wie Rhizotomie und longitudinale Myelotomie sind heute obsolet, da sie häufig nur eine vorübergehende Besserung der Spastik bewirken.

Orthopädisch-chirurgische Eingriffe zur Behandlung von Gelenkkontrakturen werden auch im Erwachsenenalter durchgeführt. Die operative Korrektur eines speziellen Problems, die „Thumb-in-palm“-Deformität, wurde in einem

Cochrane Review begutachtet. Die Autoren beschrieben einen von Patienten und Chirurgen festgestellten positiven Effekt, kritisierten aber die hohe Anzahl unterschiedlicher Interventionen und Messparameter, sodass eine konkrete evidenzbasierte Beurteilung dieser Behandlung nicht möglich war (Smeulders et al. 2005).

## Versorgungskoordination

Die adäquate Behandlung einer Spastik richtet sich nach dem Verteilungsmuster und Schweregrad. In den meisten Fällen sind ambulante Maßnahmen ausreichend, die durch Fachärzte für Neurologie und in der Behandlung neurologischer Patienten erfahrene Therapeuten erbracht werden. In schweren Fällen können stationäre Behandlungen (z. B. intensivierte Rehabilitation, Testung von intrathekalem Baclofen, operative Korrekturen) erforderlich werden.

## Redaktionskomitee

Prof. Dr. A. Curt, Paraplegikerzentrum, Uniklinik Balgrist, Zürich  
Frau K.-F. Heise, MSc Neurophysiotherapy, BSc PT, Uniklinik Eppendorf, Hamburg  
Prof. Dr. M. Jöbges, Brandenburg Klinik, Bernau  
Prof. Dr. J. Liepert, Neurorehabilitation, Kliniken Schmieder, Allensbach  
Prof. Dr. P. Schnider, Landeskrankenhaus Hohegg  
Prof. Dr. J. Wissel, orthós Privatpraxen Neurologie, Berlin

Federführend: Prof. Dr. Joachim Liepert, Neurorehabilitation, Kliniken Schmieder,  
Zum Tafelholz 8, 78476 Allensbach  
E-Mail: [j.liepert@kliniken-schmieder.de](mailto:j.liepert@kliniken-schmieder.de)

Entwicklungsstufe der Leitlinie: S1

## Finanzierung der Leitlinie

Die Erstellung der Leitlinie wurde nicht finanziell unterstützt.

## Methodik der Leitlinien-Entwicklung

Zusammensetzung der Leitliniengruppe, Beteiligung von Interessensgruppen

Als Fachgesellschaften waren die Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN), die Österreichische Gesellschaft für Neurologie (ÖGN), die Schweizerische Neurologische Gesellschaft (SNG) und der Zentralverband der Physiotherapeuten/Krankengymnasten (ZVK) beteiligt.

Recherche und Auswahl der wissenschaftlichen Belege

Die Literatursuche berücksichtigte insbesondere andere bereits bestehende Leitlinien und Quellen systematisch aufbereiteter Evidenz, aber auch Originalpublikationen, vorzugsweise randomisierte kontrollierte Studien.

Verfahren der Konsensusfindung

Für die Konsensusfindung wurden neben der Kommunikation per E-Mail auch zwei Telefonkonferenzen abgehalten.

## Literatur

- Ada L, Canning CG, Low SL. Stroke patients have selective muscle weakness in shortened range. *Brain* 2003; 126: 724-731
- Alon G, Sunnerhagen KS, Geurts A. et al. A home-based, self-administered stimulation program to improve selected hand functions of chronic stroke. *NeuroRehabilitation* 2003; 18: 215-225
- Ansari NN, Adelmanesh F, Naghdi S et al. The effect of physiotherapeutic ultrasound on muscle spasticity in patients with hemiplegia: a pilot study. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2006; 46: 247-252
- Ansari NN, Naghdi S. The effect of Bobath approach on the excitability of the spinal alpha motor neurones in stroke patients with muscle spasticity. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2007; 47: 29-36
- Azouvi P, Mane M, Thiebaut JB et al. Intrathecal baclofen administration for control of severe spinal spasticity: functional improvement and long-term follow-up. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77: 35-39
- Baricich A, Carda S, Bertoni M et al. A single-blinded, randomized pilot study of botulinum toxin type A combined with non-pharmacological treatment for spastic foot. *J Rehabil Med* 2008; 40: 870-872
- Bass B, Weinshenker B, Rice GP et al. Tizanidine versus baclofen in the treatment of spasticity in patients with multiple sclerosis. *Can J Neurol Sci* 1988; 15: 15-19
- Bayram S, Sivrioglu K, Karli N et al. Low-dose botulinum toxin with short-term electrical stimulation in poststroke spastic drop foot. *Am J Phys Med* 2006; 85: 75-81
- Bes A, Eyssette M, Pierrot-Deseilligny E et al. A multi-centre, double-blind trial of tizanidine, a new antispastic



- agent, in spasticity associated with hemiplegia. *Curr Med Res Opin* 1988;10:709–718
- Butefisch C, Hummelsheim H, Denzler P et al. Repetitive training of isolated movements improves the outcome of motor rehabilitation of the centrally paretic hand. *J Neurol Sci* 1995; 130: 59–68
  - Carda S, Molteni F. Taping versus electrical stimulation after botulinum toxin type A injection for wrist and finger spasticity. A case control study. *Clin Rehabil* 2005 19: 621–626
  - Chon SC, Oh DW, Shim JH. Watsu approach for improving spasticity and ambulatory function in hemiparetic patients with stroke. *Physiother Res Int*. 2009;14: 128–136
  - Chou R, Peterson K, Helfand M. Comparative efficacy and safety of skeletal muscle relaxants for spasticity and musculoskeletal conditions: a systematic review. *J Pain Symptom Manage* 2004; 28: 140–175
  - Corston RN, Johnson F, Godwin-Austen RB. The assessment of drug treatment of spastic gait. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981;44: 1035–1039
  - Cutter NC, Scott DD, Johnson JC et al. Gabapentin effect on spasticity in multiple sclerosis: a placebo-controlled, randomized trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000; 81: 164–169
  - Dietz V. Syndrom der spastischen Parese. In: Dietz V, Hrsg. *Klinik der Rückenmarkschädigung*. Stuttgart: Kohlhammer; 2001: 207–216
  - Dietz V, Sinkjaer T. Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. *Lancet Neurol* 2007;6: 725–733
  - Dietz V, Young RR. The syndrome of spastic paresis. In: Brandt T, Caplan LR, Dichgans J, Diener HC, Kennard C, eds. *Neurological Disorders: Course and Treatment*. Amsterdam: Academic Press; 2003: 1247–1257
  - Doğan-Aslan M, Nakipoğlu-Yüzer GF, Doğan A et al. The effect of electromyographic biofeedback treatment in improving upper extremity functioning of patients with hemiplegic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2012; 21: 187–192
  - Duncan GW, Shahani BT, Young RR. An evaluation of baclofen treatment for certain symptoms in patients with spinal cord lesions. *Neurology (Minneapolis)* 1976; 24: 441–446
  - Embrey DG, Holtz SL, Alon G et al. Functional electrical stimulation to dorsiflexors and plantar flexors during gait to improve walking in adults with chronic hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 2010; 91: 687–696
  - Eng JJ, Levins SM, Townson AF et al. Use of prolonged standing for individuals with spinal cord injuries. *Phys Ther* 2001; 81: 1392–1399
  - Eriksson J, Olausson B, Jankowska E. Antispastic effects of L-dopa. *Exp Brain Res* 1996;111:296–304
  - Farina S, Migliorini C, Gandolfi M et al. Combined effects of botulinum toxin and casting treatments on lower limb spasticity after stroke. *Funct Neurol* 2008; 23: 87–91
  - Fink M, Rollnik JD, Bijak M et al. Needle acupuncture in chronic poststroke leg spasticity. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85: 667–672
  - Franek A, Turczynski B, Opara J. Treatment of spinal spasticity by electrical stimulation. *J Biomed Eng* 1988; 10: 266–270
  - Giovannelli M, Borriello G, Castri P et al. Early physiotherapy after injection of botulinum toxin increases the beneficial effects on spasticity in patients with multiple sclerosis. *Clin Rehabil* 2007; 21: 331–337
  - Gracies JM, Marosszeky JE, Renton R et al. Short-term effects of dynamic lycra splints on upper limb in hemiplegic patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81: 1547–1555
  - Hendricks HT, IJzerman MJ, de Kroon JR et al. Functional electrical stimulation by means of the 'Ness Handmaster Orthosis' in chronic stroke patients: an exploratory study. *Clin Rehabil* 2001; 15: 217–220
  - Hesse S, Jahnke MT, Luecke D et al. Short-term electrical stimulation enhances the effectiveness of Botulinum toxin in the treatment of lower limb spasticity in hemiparetic patients. *Neurosci Lett* 1995; 201: 37–40
  - Hesse S, Reiter F, Konrad M et al. Botulinum toxin type A and short-term electrical stimulation in the treatment of upper limb flexor spasticity after stroke: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Rehabil* 1998;12: 381–388
  - Hesse S, Bertelt C, Jahnke MT et al. Treadmill training with partial body weight support compared with physiotherapy in nonambulatory hemiparetic patients. *Stroke* 1995; 26: 976–981
  - Hesse S, Schulte-Tigges G, Konrad M et al. Robot-assisted arm trainer for the passive and active practice of bilateral forearm and wrist movements in hemiparetic subjects. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84: 915–920
  - Hoffman HB, Blakey GL. New design of dynamic orthoses for neurological conditions. *NeuroRehabilitation* 2011; 28: 55–61
  - Hummelsheim H, Maier-Loth ML, Eickhof C. The functional value of electrical muscle stimulation for the rehabilitation of the hand in stroke patients. *Scand J Rehabil Med* 1997; 29: 3–10
  - Hyman N, Barnes M, Bhakta B et al. Botulinum toxin (Dysport) treatment of hip adductor spasticity in multiple sclerosis: a prospective, randomised, double blind, placebo controlled, dose ranging study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68: 707–712
  - Intiso D, Santilli V, Grasso MG et al. Rehabilitation of walking with electromyographic biofeedback in foot-drop after stroke. *Stroke* 1994; 25: 1189–1192
  - Iwata M, Kondo I, Sato Y et al. An ankle-foot orthosis with inhibitor bar: effect on hemiplegic gait. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84: 924–927
  - Izumi SI, Kondo T, Shindo K. Transcranial magnetic stimulation synchronized with maximal movement effort of the hemiplegic hand after stroke: a double-blinded controlled pilot study. *J Rehabil Med* 2008; 40: 49–54
  - Johnson C. The effect of combined use of botulinum toxin type A and functional electric stimulation in the treatment of spastic drop foot after stroke: a preliminary investigation. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85: 902–909

- Kaji R, Osako Y, Suyama K et al. Botulinum toxin type A in post-stroke lower limb spasticity: a multicenter, double-blind, placebo-controlled trial. *J Neurol* 2010; 257: 1330–1337
- Kakuda W, Abo M, Kobayashi K et al. Anti-spastic effect of low-frequency rTMS applied with occupational therapy in post-stroke patients with upper limb hemiparesis. *Brain Injury* 2011; 25: 496–502
- Kanovsky P, Slawek J, Denes Z et al. Efficacy and safety of treatment with incobotulinumtoxinA in post-stroke upper limb spasticity. *J Rehabil Med* 2011; 43: 486–492
- Kanovsky P, Slawek J, Denes Z et al. Efficacy and safety of botulinum neurotoxin NT 201 in poststroke upper limb spasticity. *Clin Neuropharmacol.* 2009; 32: 259–265
- Karadag-Saygi E, Cubukcu-Aydoseli K, Kablan N et al. The role of kinesiotope combined with botulinum toxin to reduce plantar flexors spasticity after stroke. *Top Stroke Rehab* 2010; 17: 318–322
- Katalinic O, Harvey L, Herbert R et al. Stretch for the treatment and prevention of contractures. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 9: CD007455
- Koog YH, Jin SS, Yoon K et al. Interventions for hemiplegic shoulder pain: systematic review of randomised controlled trials. *Disab Rehabil* 2010; 32: 282–291
- Krach LE, Nettleton A, Klempka B. Satisfaction of individuals treated long-term with continuous infusion of intrathecal baclofen by implanted programmable pump. *Pediatr Rehabil* 2006; 9: 210–218
- Krause P, Edrich T, Straube A. Lumbar repetitive magnetic stimulation reduces spastic tone increase of the lower limbs. *Spinal Cord* 2004; 42: 67–72
- Kwakkel G. Impact of intensity of practice after stroke: issues for consideration. *Disabil Rehabil.* 2006; 28: 823–830
- Lakhan SE, Rowland M. Whole plant cannabis extracts in the treatment of spasticity in multiple sclerosis: a systematic review. *BMC Neurol.* 2009; 9: 59
- Lance JW. The control of muscle tone, reflexes and movement: Robert Wartenberg Lecture. *Neurology* 1980; 30: 1303–1313
- Lannin NA, Novak I, Cusick A. A systematic review of upper extremity casting for children and adults with central nervous system motor disorders. *Clin Rehabil* 2007; 21: 963–976
- Lapierre Y, Bouchard S, Tansey C et al. Treatment of spasticity with tizanidine in multiple sclerosis. *Can J Neurol Sci* 1987; 14: 513–517
- Liepert J, Binder C. Vibration-induced effects in stroke patients with spastic hemiparesis – a pilot study. *Restor Neurol Neurosci* 2010; 28: 729–735
- Lim JY, Koh JH, Paik NJ. Intramuscular botulinum toxin-A reduces hemiplegic shoulder pain: a randomized, double-blind, comparative study versus intraarticular triamcinolone acetonide. *Stroke* 2008; 39: 126–131
- Liu W, Mukherjee M, Sun C et al. Electroacupuncture may help motor recovery in chronic stroke survivors: a pilot study. *J Rehabil Res Dev* 2008; 45: 587–595
- Málly J, Dinya E. Recovery of motor disability and spasticity in post-stroke after repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS). *Brain Res Bull* 2008; 76: 388–395
- Marconi B, Filippi GM, Koch G et al. Long-term effects on cortical excitability and motor recovery induced by repeated muscle vibration in chronic stroke patients. *Neurorehabil Neural Repair* 2011; 25: 48–60
- Mehta LR, McDermott MP, Goodman AD et al. A randomized trial of memantine as treatment for spasticity in multiple sclerosis. *Mult Scler* 2010; 16: 248–251
- Meythaler JM, Guin-Refroe S, Brunner RC et al. Intrathecal baclofen for spastic hypertonia from stroke. *Stroke* 2001; 32: 2099–2109
- Montané E, Vallano A, Laporte JR. Oral antispastic drugs in nonprogressive neurologic diseases: a systematic review. *Neurology.* 2004; 63: 1357–1363
- Motta F, Buonaguro V, Stignani C. The use of intrathecal baclofen pump implants in children and adolescents: safety and complications in 200 consecutive cases. *J Neurosurg.* 2007; 107 (Suppl. 1): 32–35
- Mukherjee M, McPeak LK, Redford JB et al. The effect of electro-acupuncture on spasticity of the wrist joint in chronic stroke survivors. *Arch Phys Med Rehabil* 2007; 88: 159–166
- Naumann M, Jankovic J. Safety of botulinum toxin type A: a systematic review and meta-analysis. *Curr Med Res Opin* 2004; 20: 981–990
- Ng SSM, Hui-Chan CWY. Transcutaneous electrical stimulation on acupoints combined with task-related training to improve motor function and walking performance in an individual 7 years poststroke: a case study. *J Neurol Phys Ther* 2010; 34: 208–213
- Noma T, Matsumoto S, Etoh S et al. Anti-spastic effects of the direct application of vibratory stimuli to the spastic muscles of hemiplegic limbs in post-stroke patients. *Brain Injury* 2009; 23: 623–631
- Noth J. Trends in the pathophysiology and pharmacotherapy of spasticity. *J Neurol* 1991; 238: 131–139
- O'Dwyer NJ, Ada L, Neilson PD. Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain* 1996; 119: 1737–1749
- Olvey EL, Armstrong EP, Grizzle AJ. Contemporary pharmacologic treatments for spasticity of the upper limb after stroke: a systematic review. *Clin Ther.* 2010; 32: 2282–303
- Pak S, Patten C. Strengthening to promote functional recovery poststroke: an evidence-based review. *Top Stroke Rehabil* 2008; 15: 177–199
- Parke B, Penn RD, Savoy SM et al. Functional outcome following delivery of intrathecal baclofen. *Arch Phys Med Rehabil.* 1989; 70: 30–32
- Pinter MM, Gerstenbrand F, Dimitrijevic MR. Epidural electrical stimulation of posterior structures of the human lumbosacral cord: 3. Control of spasticity. *Spinal Cord* 2000; 38: 524–531

- Pittock SJ, Moore AP, Hrdiman O et al. A double-blind randomised placebo-controlled evaluation of three doses of botulinum toxin type A in the treatment of spastic equinovarus deformity after stroke. *Cerebrovasc Dis* 2003; 15: 289–300
- Pizzi A, Carlucci G, Falsini C et al. Application of a volar static splint in poststroke spasticity of the upper limb. *Arch Phys Med Rehabil* 2005a; 86: 1855–1859
- Pizzi A, Carlucci G, Falsini C et al. Evaluation of upper-limb spasticity after stroke: a clinical and neurophysiologic study. *Arch Phys Med Rehabil* 2005b; 86: 410–415
- Price C, Pandyan A. Electrical stimulation for preventing and treating post-stroke shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 4: CD001698
- Ring H, Rosenthal N. Controlled study of neuroprosthetic functional electrical stimulation in sub-acute post-stroke rehabilitation. *J Rehabil Med* 2005; 37: 32–36
- Sabut SK, Sikdar C, Mondal R et al. Restoration of gait and motor recovery by functional electrical stimulation therapy in persons with stroke. *Disabil Rehabil* 2010; 32: 1594–1603
- Simpson DM, Gracies JM, Graham HK et al. Assessment: Botulinum neurotoxin for the treatment of spasticity (an evidence based review). Report of the therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2008; 70: 1691–1698
- Simpson DM, Gracies JM, Yablon SA et al.; BoNT/TZD Study Team: Botulinum neurotoxin versus tizanidine in upper limb spasticity: a placebo-controlled study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009; 80: 380–385
- Smeulders M, Coester A, Kreulen M. Surgical treatment for the thumb-in-palm deformity in patients with cerebral palsy. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 19: CD004093
- Sonde L, Gip C, Fernaeus SE et al. Stimulation with low frequency (1.7 Hz) transcutaneous electric nerve stimulation (low-tens) increases motor function of the post-stroke paretic arm. *Scand J Rehabil Med* 1998; 30: 95–99
- Sonde L, Kalimo H, Fernaeus SE et al. Low TENS treatment on post-stroke paretic arm: a three-year follow-up. *Clin Rehabil* 2000; 14: 14–19
- Specchio N, Carotenuto A, Trivisano M et al. Prolonged episode of dystonia and dyskinesia resembling status epilepticus following acute intrathecal baclofen withdrawal. *Epilepsy Behav* 2011; 21: 321–323
- Stefanovska A, Gros N, Vodovnik L et al. Chronic electrical stimulation for the modification of spasticity in hemiplegic patients. *Scand J Rehabil Med Suppl* 1988; 17: 115–121
- Stetkarova I, Yablon SA, Kofler M et al. Procedure- and device-related complications of intrathecal baclofen administration for management of adult muscle hypertonia: a review. *Neurorehabil Neural Repair* 2010; 24: 609–19
- Stien R, Nordal HJ, Oftedal SI et al. The treatment of spasticity in multiple sclerosis: a double-blind clinical trial of a new antispastic drug tizanidine compared with baclofen. *Acta Neurol Scand* 1987; 75: 190–194
- Stoeckmann T. Casting for the person with spasticity. *Top Stroke Rehabil* 2001; 8: 27–35
- Struppler A, Havel P, Muller-Barna P. Facilitation of skilled finger movements by repetitive peripheral magnetic stimulation (RPMS) – a new approach in central paresis. *Neurol Rehabil* 2003; 18: 69–82
- Sullivan JE, Hedman LD. Effects of home-based sensory and motor amplitude electrical stimulation on arm dysfunction in chronic stroke. *Clin Rehabil* 2007; 21: 142–150
- Sun SF, Hsu CW, Sun HP et al. Combined botulinum toxin type A with modified constraint-induced movement therapy for chronic stroke patients with upper extremity spasticity: a randomized controlled study. *Neurorehabil Neural Repair* 2010; 24: 34–41
- Tallaksen C, Dürr A, Brice A. Recent advances in hereditary spastic paraplegia. *Curr Opin Neurol* 2001; 14: 457–463
- Taricco M, Pagliacci MC, Telaro E et al. Pharmacological interventions for spasticity following spinal cord injury: results of a Cochrane systematic review. *Eura Medicophys* 2006; 42: 5–15
- Tariq M, Akhtar N, Ali M et al. Eperisone compared to physiotherapy on muscular tone of stroke patients: a prospective randomized open study. *JPMA* 2005; 55: 202–204
- Theilig S, Podubecka J, Bösl K et al. Functional neuromuscular stimulation to improve severe hand dysfunction after stroke: Does inhibitory rTMS enhance therapeutic efficiency? *Exp Neurol* 2011; 230: 1–7
- Urban PP, Wolf T, Uebele M et al. Occurrence and clinical predictors of spasticity after ischemic stroke. *Stroke*. 2010; 41: 2016–2020
- van Kujik AA, Geurts ACH, Beevaart BJW et al. Treatment of upper extremity spasticity in stroke patients by focal neuronal or neuromuscular blockade: a systematic review of the literature. *Rehabil Med* 2002; 34: 51–61
- Vuagnat H, Chantraine A. Shoulder pain in hemiplegia revisited: contribution of functional electrical stimulation and other therapies. *J Rehabil Med* 2003; 35: 49–54
- Wade DT, Collin C, Stott C et al. Meta-analysis of the efficacy and safety of Sativex (nabiximols), on spasticity in people with multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2010; 16: 707–714
- Wang RY, Tsai MW, Chan RC. Effects of surface spinal cord stimulation on spasticity and quantitative assessment of muscle tone in hemiplegic patients. *Am J Phys Med Rehabil* 1988; 77: 282–287
- Ward A, Hayden S, Dexter M et al. Continuous intrathecal baclofen for children with spasticity and/or dystonia: Goal attainment and complications associated with treatment. *J Paediatr Child Health* 2009; 45: 720–726
- Weingarden HP, Zeilig G, Heruti R et al. Hybrid functional electrical stimulation orthosis system for the upper limb: effects on spasticity in chronic stable hemiplegia. *Am J Phys Med Rehabil* 1998; 77: 276–281
- Wissel J, Müller J, Dressnandt J et al. Management of spasticity associated pain with botulinum toxin A. *J Pain*

Sympt Manag 2000; 20: 44–49

- 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
- Yablon SA, Brashear A, Gordon MF et al. Formation of neutralizing antibodies in patients receiving botulinum toxin type A for treatment of poststroke spasticity: a pooled-data analysis of three clinical trials. Clin Ther 2007; 29: 683–690
- Yan T, Hui-Chan CWY, Li LSW. Functional electrical stimulation improves motor recovery of the lower extremity and walking ability of subjects with first acute stroke: a randomized placebo-controlled trial. Stroke 2005; 36, 80–85
- Yelnik AP, Colle FM, Bonan IV et al. Treatment of shoulder pain in spastic hemiplegia by reducing spasticity of the subscapular muscle: a randomized, double blind, placebo controlled study of botulinum toxin A. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007; 78: 845–848
- Zdolsek HA, Olesch C, Antolovich G et al. Intrathecal baclofen therapy: benefits and complications. J Intellect Dev Disabil 2011; 36: 207–213

