

BOTULINUMTOXIN-THERAPIE BEI FOKALER, MULTIFOKALER ODER SEGMENTALER SPASTISCHER BEWEGUNGSSTÖRUNG DES ARMES UNTER EINBEZUG DER SCHULTER

Prof. Dr. med. Jörg Wissel

FRCP; Facharzt für Neurologie

Neurologie und Psychosomatik am Wittenbergplatz, Berlin
und Universität Potsdam

VNR: 2760909015610990019 | Gültigkeit: 06.10.2026 – 06.10.2027

1 EINLEITUNG

Spastische Bewegungsstörungen (*Spastic Movement Disorder*, SMD) treten häufig nach Schädigungen des zentralen Nervensystems (ZNS) mit Beteiligung der zentralnervösen sensomotorischen Netzwerkstrukturen (Zell- und Bahnsysteme) auf [Platz et al. 2024]. Die SMD umfassen die positiven Symptome des Syndroms des oberen Motoneurons (*Upper Motor Neuron Syndrome*, UMNS) und äußern sich durch eine erhöhte unwillkürliche motorische Aktivität in betroffenen Körperarealen [Jacinto et al. 2022, Platz et al. 2024]. Ein charakteristisches Merkmal der SMD im engeren Sinne ist die geschwindigkeitsabhängige Zunahme des Muskeltonus bei passiver Dehnung (*Spasticity sensu stricto*) [Dressler et al. 2018, Marinelli et al. 2017, Pandyan et al. 2005, Trompetto et al. 2019].

Ursächlich für eine SMD sind Läsionen absteigender motorischer Bahnen (Pyramidenbahn und sogenannte parapyramidale Bahnen, besonders der kortikoretikulären Bahnsysteme) des ZNS (Großhirn, Hirnstamm); meist infolge von supratentoriellen Schlaganfällen, aber auch nach traumatischer Hirnverletzung, hypoxischer Hirnschädigung oder bei Multipler Sklerose mit Läsionen in diesem Bereich [Jacinto et al. 2022,

Platz et al. 2024]. Komplette oder inkomplette Schädigungen des Rückenmarks können ebenso bei Schädigungen der sensomotorischen Bahnsysteme zur SMD führen [Platz et al. 2024].

Die Prävalenz für eine SMD ist insbesondere nach einem ersten Schlaganfall hoch und kann im chronischen Verlauf (> 3 Monate nach Schlaganfall) bis zu 43 % der Patient*innen betreffen [Wissel et al. 2013]. Aufgrund von begleitenden Schmerzen, insbesondere Schulterschmerzen, die zu Bewegungseinschränkungen der Armmotorik führen sowie Folgen für Alltag und Lebensqualität haben, kann mitunter ein hoher Leidensdruck bei den Betroffenen bestehen.

Die vorliegende Fortbildung vermittelt einen Überblick über die Botulinumtoxin-Therapie der SMD der oberen Extremität unter Einbezug der Schulter. Ziel einer solchen Therapie ist eine Verbesserung der Bewegungskompetenz der oberen Extremität, eine Behandlung des Schmerzes (wenn vorhanden) sowie eine Vermeidung von Einschränkungen der Beweglichkeit und der Entwicklung von Kontrakturen im Schultergelenk durch die SMD.

2 FUNKTION DER GESUNDEN SCHULTER

Eine der Hauptaufgaben der Schulter ist es, die agierende Hand mittels des Armes in alle notwendigen Positionen transportieren zu können, und liegt somit in der maximalen anpassungsfähigen Mobilität der oberen Extremität: Die Beweglichkeit der Schulter beruht auf der Struktur des Schultergelenks und der gleichzeitigen Bewegung aller Segmente des Schultergürtels, einschließlich einer fein abgestimmten Muskelkoordination [Veeger und van der Helm 2007]. Dabei dient die Schulter u. a. der Bewegung des Oberarms zur Positionierung der Hand in einen optimalen Arbeitsbereich. Beeinträchtigungen der Schulterfunktion schränken die präzise Bewegung des Oberarms und folglich die distale Funktion, beispielsweise der Hand, ein [Jacinto et al. 2022, Oatis 2008].

Darüber hinaus trägt die Schulter durch ein symmetrisches Ermöglichen des Armpendels zur Gangstabilität und Gleichgewichtskontrolle bei. Zudem unterstützt sie durch maximale Mobilität die Gestik und den Aus-

druck von Emotionen, z. B. bei Begrüßungsritualen oder Umarmungen [Jacinto et al. 2022].

Die Bewegung der Schulter erfolgt multiaxial, durch Kombinationen aus Anhebung und Absenkung, Protraktion und Retraktion, Beugung und Streckung, medialer und lateraler Rotation sowie Abduktion und Adduktion [Jacinto et al. 2022]. An der Bewegung der Schulter ist eine Vielzahl von Muskeln beteiligt, darunter der Delta- (*Musculus deltoideus*) und der Trapezmuskel (*Musculus trapezius*), der große (*Musculus teres major*) und der kleine Rundmuskel (*Musculus teres minor*), der große (*Musculus pectoralis major*) und der kleine Brustmuskel (*Musculus pectoralis minor*), der *Musculus subscapularis*, *supraspinatus*, *infraspinatus*, *coracobrachialis* und *latissimus dorsi* sowie der lange Kopf des Bizeps- (*Caput longum musculi bicipitis brachii*) und des Trizeps-Muskels (*Caput longum musculi tricipitis brachii*) (**Abbildung 1**) [Jacinto et al. 2022, Oatis 2008].

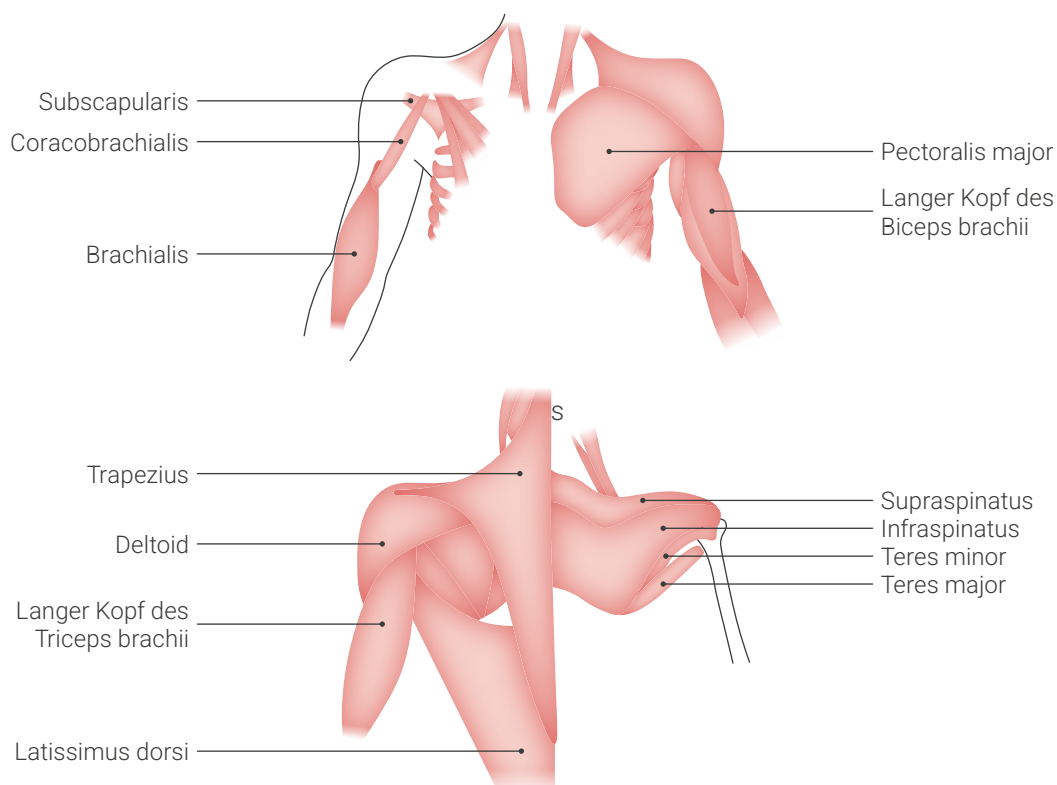


Abbildung 1: Anatomie der Schultermuskeln. Modifiziert nach [Jacinto et al. 2022].

3 EPIDEMIOLOGIE UND SYMPTOMATIK DER SMD DER SCHULTER

3.1 PRÄVALENZ

Die Prävalenzen der SMD der Schulter variieren je nach Studie und Ursache. Gemäß eines Literaturreviews beträgt die Prävalenz für eine SMD nach einem Schlaganfall in der chronischen Phase (> 3 Monate nach Schlaganfall) 17 – 43 % [Wissel et al. 2013]. Im Rahmen einer prospektiven Kohortenstudie mit 145 Schlaganfallpatient*innen waren 23,4 % von einer SMD der oberen Extremität betroffen. Dabei trat die SMD trotz einer gleichmäßigen Verteilung der Schlaganfall-Ereignisse auf beide Gehirnhälften in der Akut- und frühen Subakutphase nach erstem Schlaganfall am linken Arm häufiger auf als am rechten (64,7 vs. 35,3 %, $p < 0,01$) und war überwiegend leicht (38,3 %, REPAS¹: 1 – 3) oder mittelschwer (44,1 %, REPAS: 4 – 10) bzw. bei 17,6 % der Patient*innen schwer (REPAS: > 10). Zu diesem frühen Zeitpunkt (bis drei Monate) waren am häufigsten das Schulter- und das Ellenbogengelenk von der SMD betroffen, wobei diese meist im Schultergelenk zu einer Innenrotation der Schulter und im Ellenbogengelenk zu einer Ellenbogenbeugung führte [Glaess-Leistner et al. 2021]. Gemäß einer prospektiven Beobachtungsstudie mit Patient*innen in allen Phasen nach Schlaganfall litten 56 % der eingeschlossenen Schlaganfallpatient*innen mit einer SMD der oberen Extremitäten unter einer SMD der Schulter [Turner-Stokes et al. 2013].

Im chronischen Stadium der Spastizität nach Schlaganfall haben mehr als die Hälfte der Betroffenen noziptive Schmerzen zusätzlich zur SMD, häufig im Bereich der Schulter: Eine prospektive Beobachtungsstudie zeigte einen starken Zusammenhang zwischen der Entwicklung von Spastizität und Schmerzen, wobei mehr als zwei Drittel der SMD-Patient*innen Schmerzen in den von der Lähmung betroffenen Extremitäten entwickelten, aber nur 1,5 % der Patient*innen ohne SMD [Wissel et al. 2010]. Im Rahmen einer Schweizer Kohortenstudie hatten 39 % der Patient*innen mit einer Rückenmarksverletzung, die unter SMD litten, Schmerzen in der Schulter [Bossuyt et al. 2018].

3.2 SYMPTOMATIK

Eine SMD der Schulter kann mit Schmerzen nach passiver Dehnung im normalen Bewegungsausmaß der betroffenen Gelenke, Muskeln und Weichteile einhergehen und zu dauerhaften Deformitäten, funktionellen Beeinträchtigungen und in der Folge auch dauerhaften Schäden mit Verlust der Gliedmaßen-Funktion führen [Jacinto et al. 2022, Turner-Stokes et al. 2021, Wissel et al. 2021]. Die Betroffenen sind deshalb häufig auf die Hilfe anderer Personen angewiesen, was die Lebensqualität mindert, Sozialkontakte stört und in einen sozialen Rückzug und Depressionen münden kann [Jacinto et al. 2022].

Seit mehr als zehn Jahren sind die fünf typischen spastischen Haltungsmuster der SMD der oberen Extremität im Bereich des Ellenbogens und des Handgelenks nach Schlaganfall gut etabliert [Heftner et al. 2012]. 2022 hat eine internationale Expert*innengruppe nun zwei Haltungsmuster für die spastische Schulter herausgearbeitet (siehe **Abbildung 2**). Der wesentliche Unterschied zwischen dem Muster A und B besteht darin, dass beim deutlich häufiger auftretenden Muster A die Schulter eine Adduktion, eine leichte Elevation sowie eine Flexion und Innenrotation der Schulter zeigt (**Abbildung 2A**) und das Muster B, welches deutlich seltener zu finden ist, eine Abduktion oder Adduktion zeigen kann und im Wesentlichen eine Extension und Innenrotation der Schulter ausprägt (**Abbildung 2B**) [Jacinto et al. 2022]. Wesentlicher Unterschied zwischen den Mustern ist, dass beim häufiger auftretenden **Muster A** Elevation und Flexion des Oberarms vorliegen, während es sich im seltener auftretenden **Muster B** um eine Extension des Oberarms handelt. In beiden Mustern (A und B) sind besonders die Innenrotation und eine Adduktion der Schulter behindernd und sollten Ziele der lokalen Behandlung sein.

¹REPAS: *REsistance to PAssive movement Scale*. Diese Skala stellt eine Weiterentwicklung der Ashworth-Skala dar; sie gewährleistet einen hohen Standardisierungsgrad der Untersuchung (standardisierte Durchführung an den einzelnen Gelenken und Bewertungsmaßstäbe) und damit eine hohe Reliabilität sowie eine validierte Summenbildung über Muskelgruppen hinweg und damit für Extremitäten bzw. eine Hemi-, Para- oder Tetraspastik [Platz et al. 2008].

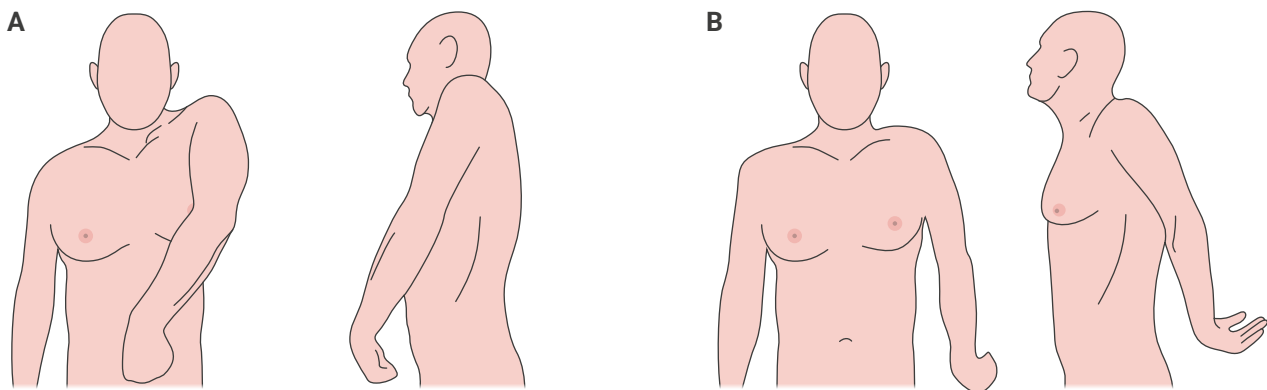


Abbildung 2: Häufige Formen der SMD der Schulter. (A) Adduktion, Elevation, Beugung und Innenrotation der Schulter. **(B)** Abduktion oder Adduktion, Streckung und Innenrotation der Schulter. Modifiziert nach [Jacinto et al. 2022].
SMD Spastische Bewegungsstörung.

4 DIAGNOSE UND DIFFERENTIALDIAGNOSE DER SMD DER SCHMERZHAFTEN SCHULTER/OBEREN EXTREMITÄT

Während hypokinetische Bewegungsmuster (z. B. durch Parese oder Fatigue) typischerweise unmittelbar nach einer Läsion des ZNS auftreten, entwickeln sich hyperkinetische Bewegungsmuster (vermehrte Muskelaktivität oder -steifigkeit durch die SMD) in der Regel erst im weiteren Verlauf [Biering-Sorensen et al. 2025]. Da eine SMD schwerwiegende Komplikationen wie Schmerzen, Kontrakturen und Haltungstörungen nach sich ziehen kann, ist eine frühzeitige Diagnose und Behandlung essenziell. Die Bewegungsmuster unterscheiden sich zudem in Abhängigkeit von der Ätiologie (z. B. Multiple Sklerose vs. traumatische Hirnverletzung vs. Rückenmarksverletzung). Folglich sollte ein systematischer Ansatz erfolgen, der alle neurologischen und muskuloskelettalen Erkrankungen berücksichtigt, die das Schultergelenk betreffen [Biering-Sorensen et al. 2025].

Die Beurteilung und Behandlung von Schulterbeschwerden (einschließlich SMD) nach erworbenen Schäden des ZNS (häufigste ist der Schlaganfall) ist anspruchsvoll und muss eine breite, nicht nur neurologische Differentialdiagnose einbeziehen. Ein Expert*innen-gremium hat daher im Rahmen einer Tagung die Empfehlung erarbeitet, folgende Komponenten bei der Beurteilung zu berücksichtigen [Biering-Sorensen et al. 2025]:

- Anamnese mit Interpretation der geschilderten Symptome,
- Beobachtung von Körperhaltungen und Schmerzreaktionen,
- klinische Untersuchung mit gezielten Tests auf spezifische Anzeichen,
- diagnostische Tests sowie
- Beurteilung von Funktionsbeeinträchtigungen der oberen Extremitäten, Aktivitätseinschränkungen und Teilhabebeschränkungen.

4.1 ANAMNESE

Da zahlreiche Schädigungen des ZNS eine SMD auslösen können, ist eine eingehende Anamnese erforderlich, um kausale Zusammenhänge herzustellen und mögliche SMD-verstärkende Trigger (u. a. Hautläsionen, Thrombosen oder Frakturen) zu erfassen [Platz et al. 2024]. Wenn diese vorliegen, müssen sie zuerst behandelt werden. Zu beachten ist dabei, dass eine SMD nach akuten Läsionen des ZNS am häufigsten erst mit einer Latenz nach Wochen bis zu 3 – 6 Monaten auftritt [Platz et al. 2024, Zeng et al. 2020]. Zudem sollten die individuellen Auswirkungen der Schulterbeschwerden bei SMD abgefragt werden. Dazu zählen u. a. Beeinträchtigungen von aktiven Bewegungen der

oberen Extremität, Alltagsverrichtungen, Mobilität, Körperpflege, Lagerung und Schlaf sowie das Auftreten bewegungs- oder muskeldehnungsassoziierter Schmerzen im Bereich der Schulter.

4.2 KLINISCHE UNTERSUCHUNG, DIFFERENTIALDIAGNOSEN UND BEWERTUNG DER INDIVIDUELLEN EINSCHRÄNKUNGEN

Gemäß der S2k-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie und der Deutschen Gesellschaft für Neurorehabilitation zur Therapie des spastischen Syndroms sollte eine eingehende klinisch-neurologische Untersuchung stattfinden, in deren Anschluss Zusatzuntersuchungen individuell erforderlich sein können [Platz et al. 2024]. Zur Abgrenzung neurologischer und muskuloskelettaler Erkrankungen können beispielsweise diagnostische Verfahren eingesetzt werden, wie Röntgen, Magnetresonanztomographie oder Ultraschall sowie die nichtinvasive Oberflächen-Elektromyographie (EMG) [Biering-Sorensen et al. 2025].

Zur Identifizierung mitwirkender Pathologien können weitere Verfahren zum Einsatz kommen. Darunter sind diagnostische Nervenblockaden (z. B. eine Blockade des *Nervus suprascapularis* oder des *Nervus pectoralis lateralis*) mittels Lokalanästhetika, die Schmerzen und neurogen vermittelte Muskelüberaktivitäten blockieren können. Hier ist zur Entscheidungsfindung bei schwieriger Differentialdiagnose der publizierte sogenannte „Victoria-Verona-Algorithmus“ (ViVe) zu nennen – ein etablierter Algorithmus zur Unterstützung der Differentialdiagnose von neu auftretenden Schulterbeschwerden nach Läsionen des ZNS [Biering-Sorensen et al. 2025, Fitterer et al. 2021].

Als Ursachen einer schmerzhaften hemiplegischen Schulter mit einer Bewegungseinschränkung kommt neben einer SMD u. a. auch das *Complex Regional Pain Syndrome* (CRPS) in Betracht. Ein akutes CRPS ist typischerweise durch eine entzündliche Beteiligung des gesamten Arms und der Schulter mit charakteristischer Schwellung der Finger und des Handrückens gekennzeichnet. Im chronischen Stadium können darüber hinaus Haut-, Weichteil- und Knochenveränderungen (Atrophien) zu den bei CRPS eher

entzündlich-neuropathischen Schmerzen und Bewegungseinschränkungen beitragen. Die CRPS-Diagnose kann anhand der Budapest-Kriterien und ihrer Valencia-Konsens-basierten Anpassung erfolgen [Goebel et al. 2021, Harden et al. 2010]. Des Weiteren sind differentialdiagnostisch Entzündungen der Gelenkscapsel (Kontraktur, adhäsive Kapsulitis), eine Verletzung der Rotatorenmanschette, glenohumerale Pathologien (Subluxation durch das Gewicht des paretischen Armes), eine Bursitis im Bereich der Schulter (z. B. subakromial) und ein Nervenkompressionssyndrom im Sinne eines Incisura-Scapulae-Syndroms als Ursachen für die Schulterschmerzen auszuschließen.

SMD-bedingte Schmerzen sind in der Regel nozizeptive Schmerzen in spastischen Muskeln mit erhöhter Steifigkeit oder reflexhafter Tonuserhöhung bei passiver Dehnung (*Spasticity sensu stricto*), die durch Dehnung von Muskeln und Weichteilen ausgelöst, bedingt oder verstärkt werden [Hoad et al. 2024]. Zur genauen Charakterisierung des Beschwerdebilds und zur Auswahl geeigneter Zielmuskeln für eine Botulinumtoxin-Therapie sollten die bei Dehnung der Muskulatur aufkommenden Schmerzen hinsichtlich ihres Auftretens (z. B. bei Abduktion und Außenrotation des Oberarms) sowie ihrer Schmerzcharakteristik (nozizeptiv, neuropathisch oder nozioplastisch) untersucht und diese sowie die Lokalisation dokumentiert werden. Neben der Erfassung von Schmerzen und ggf. zunehmender Muskel- und Weichteilverkürzung bis hin zu Kontrakturen mit fixierten Fehlhaltungen sollten die Plus- und Minus-Symptome des UMNS erfasst und dokumentiert werden [Platz et al. 2024]:

- Plus-Symptomatik: geschwindigkeitsabhängige Muskeltonuserhöhung (*Spasticity sensu stricto*), einschießende Spasmen, spastische Steifheit, spastische Dystonie, assoziierte Bewegungen, Dyssynergien und phasische Reflexenthemmungen bis zum Auftreten eines Klonus
- Minus-Symptomatik: Paresen, reduzierte selektive Innervationsfähigkeit von einzelnen Muskeln und dadurch bedingte Koordinationsstörungen sowie daraus resultierende Beeinträchtigungen der Fein- und Zielmotorik und verstärkte Ermüdbarkeit (Fatigue) bei repetitiven motorischen Leistungen

Die Untersuchung sollte zudem die dem Schultergelenk gegebenen Gelenkachsen (Ebenen) beachten und die möglichen passiven Freiheitsgrade (pROM), den aktiven Bewegungsumfang (aROM) und die Stabilität des Schultergelenks durch muskuläre und bandhafte Strukturen berücksichtigen [Biering-Sorensen et al. 2025]. Weiterhin sollten die funktionellen Beeinträchtigungen in Bezug auf die Mobilität der Schulter, die Alltagskompetenz sowie die Fähigkeit zur sozialen und beruflichen Teilhabe erfasst werden, da es in der Folge zu einer Einschränkung der selbstständigen Lebensführung mit beeinträchtigender Spastizität kommen kann [Platz et al. 2024].

Für die Erfassung der Beeinträchtigungen durch das spastische Syndrom stehen verschiedene Skalen zur Erhebung des Impairments zur Verfügung. Empfohlen ist, das passive Bewegungsausmaß mittels pROM und die Steifigkeit der Muskulatur mit der Ashworth-Skala (AS), der modifizierten Ashworth-Skala (MAS) oder REPAS (*REsistance to PAssive movement Scale*, AS über den Körper) zu erfassen. Mit diesen Skalen kann jedoch nicht die geschwindigkeitsabhängige Tonuserhöhung (*Spasticity sensu stricto*) abgebildet werden [Platz et al. 2024]. Um diese zu bestimmen, sollte die Tardieu-Skala (TS) eingesetzt werden [Gal et al. 2025]. Die TS misst die Schwelle der Muskelreaktion (auch „Catch“ genannt) auf passive Dehnung des betroffenen Gelenks. Bei langsamer und schneller Bewegungsgeschwindigkeit kommt es zu unterschiedlichen Zeit-

punkten zum „Catch“, wodurch sich der sogenannte „Spastikwinkel“ bestimmen lässt, der sich zur Dokumentation der SMD in klinischen Studien eignet, aber auch um die Ergebnisse einer Intervention (z. B. die Wirkung von Botulinumtoxin) zu erfassen [Gal et al. 2025].

Zudem bietet die *Arm-Hand Activities Scale* (AHAS) oder der modifizierte Frenchay-Test ein schnelles und einfaches motorisches Klassifizierungssystem zur Beurteilung des Schweregrads von Einschränkungen der Arm- und Handfunktionen nach einem Schlaganfall [Gracies et al. 2010, Hebenstreit et al. 2026].

Im Rahmen einer prospektiven Kohortenstudie mit über 100 Schlaganfallpatient*innen erwiesen sich die in der klinischen Praxis der *Stroke Units* gängigen Bewertungsinstrumente *Modified Rankin Scale* (MRS), *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS) und *Mini-Mental State Examination* (MMSE) als aussagekräftige klinische Prädiktoren für die frühzeitige Identifizierung von Patient*innen mit hohem SMD-Risiko nach einem Schlaganfall [Glaess-Leistner et al. 2021].

Ein Instrument, mit dem spastizitäts- und dehnungsabhängige assoziierte Schmerzen bei SMD und Bewegungseinschränkungen im Arm und in der Schulter frühzeitig und sensitiv festgestellt werden können, ist die spastizitätsassoziierte Arm-Schmerz-Skala (SAAPS) [Fheodoroff et al. 2017].

5 BOTULINUMTOXIN-THERAPIE BEI FOKALER/MULTIFOKALER/SEGMENTALER SMD IM ARM UNTER EINSCHLUSS DER SCHULTER

Die aktuell gültige S2k-Leitlinie der Deutschen Gesellschaften für Neurologie und Neurorehabilitation empfiehlt bei fokaler, multifokaler oder segmentaler SMD ein multimodales Behandlungskonzept, wenn alltagsrelevante Funktionseinschränkungen, eine verminderte Lebensqualität oder ein erhöhtes Risiko für SMD-bedingte Komplikationen vorliegen [Platz et al. 2024]. Die fokale medikamentöse Behandlung sollte sich am individuellen Aktivitäts- und Teilhabeprofil der Be-

troffenen orientieren und durch weitere evidenzbasierte Maßnahmen ergänzt werden. Dazu zählen physikalische Verfahren, Physio- und Ergotherapie, robotikgestützte und trainingstherapeutische Interventionen, neuromodulatorische Verfahren wie *transcranial Direct Current Stimulation* (tDCS) und transkranielle Magnetstimulation (TMS), Stoßwellentherapie sowie Lagerungs- und Orthesenmaßnahmen. Dieses nicht chirurgische Patient*innen-zentrierte Programm aus

pharmakologischen und nichtpharmakologischen Strategien (empfohlen ist ein gleichzeitiger/integrierter Einsatz) adressiert eine Vielzahl der möglichen Beeinträchtigungen durch das spastische Syndrom (z. B. neuronale und nichtneuronale Komponenten), aber auch assoziierte Schmerzen und nicht fixierte, ggf. durch Paresen bedingte Bewegungseinschränkungen. Bei fixierten Kontrakturen oder konservativ nicht korrigierbaren Defiziten sollten auch operative Maßnahmen in Betracht gezogen werden [Jacinto et al. 2022, Reebye et al. 2024].

Von einem multimodalen Behandlungskonzept zu unterscheiden ist eine adjuvante Therapie bzw. der adjuvante Einsatz von konservativen Behandlungsmethoden, um durch zeitlich genau zugeordnete Maßnahmen die Aufnahme von Botulinumtoxin in das terminale Axon zu verbessern. Eine solche Maßnahme kann beispielsweise die zusätzliche Muskelaktivierung mittels Elektrostimulation des injizierten Muskels sein. Dabei muss ein enger zeitlicher Zusammenhang zwischen den eingesetzten adjuvanten Maßnahmen, wie Stretching oder Casting der Muskeln vor oder nach Injektion von Botulinumtoxin, beachtet werden [Kossmehl et al. 2025, Reebye et al. 2024].

Die Wahl der eingesetzten Therapien sollte individuell für die Patient*innen erfolgen und neben der SMD auch das Vorhandensein von Schmerzen, funktions- und alltagsrelevante Beeinträchtigungen sowie mögliche Folgekomplikationen durch die Erkrankung berücksichtigen. Die Auswahl konkreter Maßnahmen sollte sich dabei an den mit den Betroffenen, Angehörigen und dem multiprofessionellen Behandlungsteam vereinbarten realistischen Behandlungszielen eines oder mehrerer Botulinumtoxin-Behandlungszyklen orientieren. Dies bedeutet, dass die Festlegung Patient*innen-zentrierter, leicht verständlicher und erreichbarer Ziele (Kurz- und Langzeitziele, *Goals*) essenziell für die Sicherung der Mitarbeit der Patient*innen und der Angehörigen am Therapieprogramm ist. Ohne ein Verstehen der Behandlungsziele werden die Patient*innen und deren Angehörige nicht angemessen mitarbeiten können [Fheodoroff et al. 2022]. Dabei sollen sich die Behandlungsmaßnahmen jeweils an den evaluier-

ten bis zum nächsten Behandlungszyklus erreichen und dokumentierten Behandlungserfolgen orientieren [Platz et al. 2024].

Orale antispastische Therapien (z. B. mit Baclofen und Tizanidin) sind in Deutschland zur Behandlung der SMD zugelassen, reduzieren jedoch die spastische Tonuserhöhung oftmals erst im oberen Bereich der empfohlenen therapeutischen Dosierung und haben damit eine geringe therapeutische Breite, d. h. bei einsetzender Wirkung häufig schon Nebenwirkungen. Dies bedeutet, dass sie häufig, auch bei einschleichenden Dosierungen, die für eine relevante Reduktion der SMD erforderlich sind, mit Nebenwirkungen verbunden sind. Bei der fokalen, multifokalen und segmentalen SMD hat eine fokale medikamentöse Injektionsbehandlung mit Botulinumneurotoxin A (BoNT-A) (siehe Kapitel 5.1) ein besseres Nutzen-Risiko-Verhältnis und sollte, soweit umsetzbar, oralen SMD-Therapien vorgezogen werden [Platz et al. 2024]. Darüber hinaus kann eine frühzeitige Behandlung mit BoNT-A den typischerweise mit einer SMD assoziierten Komplikationen wirksam vorbeugen, darunter Weichteilverkürzungen, Kontrakturen, Dehnungsschmerzen und durch feuchte Kammern bedingte Hautveränderungen [Wissel und Kivi 2023].

Im Folgenden soll in der vorliegenden Fortbildung die fokale Botulinumtoxin-Therapie bei fokaler/multifokaler/segmentaler SMD des Armes unter Einschluss der Schulter im Mittelpunkt stehen.

In Abhängigkeit von der Ursache und der individuellen Symptomatik der Betroffenen sollte vom multiprofessionellen spezialisierten Behandlungsteam in Absprache mit dem*der Patient*in und ggf. Angehörigen ein Patient*innen-zentriertes multimodales Therapieprogramm unter Einbeziehung nichtpharmakologischer und pharmakologischer Ansätze geplant werden, um die vereinbarten realistischen Therapieziele in angemessener Zeit erreichen zu können. Hierbei sollen alle Aspekte des spastischen Syndroms, wie die neurogenen und nichtneurogenen muskulären Komponenten, Berücksichtigung finden [Francisco et al. 2026, Jacinto et al. 2022].

5.1 INJEKTIONEN VON BOTULINUMNEUROTOXIN A (BoNT-A)

BoNT-A soll zur lokalen Behandlung fokaler, multifokaler und auch teilweise bei segmentaler SMD eingesetzt werden, wenn die Behandlung zur Erreichung individueller Behandlungsziele indiziert ist. Die Therapie sollte in ein multimodales Behandlungskonzept integriert werden [Platz et al. 2024]. Vor der Behandlung sollten die noch möglichen aktiven Bewegungen und Synergien sowie deren funktionelle Relevanz systematisch erfasst werden. Darauf aufbauend erfolgt die Klassifikation des klinischen SMD-Musters (z. B. Differenzierung des Schulter-Musters A oder B bzw. Hefter-Typen I – V) sowie die Bestimmung der beteiligten Muskulatur anhand der Einschätzung der mus-

kulären Überaktivität (**Tabelle 1**). Die Planung der notwendigen Dosierung zur adäquaten Behandlung der entsprechenden Muskelgruppen ist dann der nächste Schritt. Hierbei sollte eine ausreichend hohe Dosis BoNT-A pro Muskel zur Behandlung der SMD eingesetzt werden. Hierzu wird besonders auf die zugelassenen maximalen Dosierungen der Botulinumtoxin-Produkte hingewiesen. Aber auch bei der Dosierung von Botulinumtoxin müssen die individuelle Ausprägung der Symptome und der klinische Befund sowie Körpergewicht und Muskelmasse im Sinne von sogenannten „Dosis-Modifiern“ Beachtung finden (s. auch **Tabelle 2**). Zur Verbesserung der Zielgenauigkeit der intramuskulären Injektionen von BoNT-A in die ausgewählten Muskeln wird die Anwendung von Kontrolltechniken wie der Ultraschall-, Elektrostimulations- oder EMG-Technik empfohlen [Platz et al. 2024].

Tabelle 1: Zusammenhang zwischen den Schultermuskeln und den SMD-Mustern sowie den eingeschränkten Funktionen/Symptomen der oberen Extremitäten zur Identifizierung geeigneter Schultermuskeln für eine BoNT-A-Injektion. Modifiziert nach [Jacinto et al. 2022].

BoNT-A Botulinumtoxin A. **SMD** Spastische Bewegungsstörung.

Muster der Schulter-SMD					
Empfehlung für die Injektion(en)	A: Adduktion, Elevation, Flexion und Innenrotation der Schulter		B: Abduktion/Adduktion, Extension und Innenrotation der Schulter		
In den meisten Fällen injizieren/erster Injektionszyklus	Musculus pectoralis major Musculus teres major		Posteriorer Teil des Musculus deltoideus Musculus teres major Musculus latissimus dorsi		
In einigen Fällen injizieren/spätere Injektionszyklen	Musculus subscapularis Musculus latissimus dorsi Langer Kopf des Musculus biceps brachii		Musculus subscapularis Langer Kopf des Musculus triceps brachii		
Eingeschränkte Funktionen/Symptome					
Empfohlene Muskeln für die Injektion(en)	Häufige Schulter-schmerzen	Anziehen (obere Extremität)	Erreichen (Strecken/ Greifen)	Hygiene/ Körperpflege	Ganginstabilität
Deltoideus			✓		✓
Pectoralis major	✓	✓	✓	✓	✓
Subscapularis	✓	✓	✓	✓	
Latissimus dorsi	✓	✓	✓	✓	✓
Teres major	✓	✓	✓	✓	
Biceps brachii		✓	✓		✓

In Deutschland sind aktuell zwei BoNT-A-Präparate zur diagnoseunabhängigen Behandlung der fokalen/segmentalen SMD im Bereich der Schulter zugelassen:

- AbobotulinumtoxinA (Abo-BoNT-A) und
- IncobotulinumtoxinA (Inco-BoNT-A).

OnabotulinumtoxinA hat aktuell in Deutschland keine Zulassung für die Behandlung der SMD im Bereich der Schulter und ist daher nicht Gegenstand dieser Fortbildung.

Die zugelassenen Präparate zur diagnoseunabhängigen Behandlung der Schulterspaztizität unterscheiden sich sowohl in ihrer Dosierung, angegeben in Einheiten/Units (U) des Produkts, als auch in der publizierten Rate der Antikörperinduktion [Ojardias et al. 2022, Platz et al. 2024, Rahman et al. 2022]. Die Einheiten/Units der verschiedenen BoNT-A-Präparate sind aufgrund unterschiedlicher Herstellung und Zubereitung der Produkte nicht miteinander vergleichbar. Diese sollen deshalb, auch bei einer hohen Streuung der publizierten Konversionsverhältnisse von 2,5:1 bis 4:1 (Abo-BoNT-A zu Inco-BoNT-A), nicht mit einer fixen Konversionsrate ineinander umgerechnet werden. Die tatsächlich anzuwendende Dosis sollte stets Präparate-spezifisch gemäß Fachinformation und klinischer Situation festgelegt werden.

Bei einem sekundären Wirkverlust, d. h. nach einmaliger oder mehrmaliger guter klinischer Wirkung bei Einsatz von BoNT-A und einer nachfolgenden deutlichen Minderung der Wirkung bzw. Wirkverlust der erneuten BoNT-A-Injektionen, sollte zuerst die Identifikation des SMD-Musters, die Selektion der Zielmuskeln und die Dosis (in Abhängigkeit vom genutzten Präparat) evaluiert und ggf. eine besser individualisierte Behandlung eingeleitet werden. Wenn dies allerdings nicht zum Erfolg führt, sollte auch das Auftreten neutralisierender Antikörper gegen BoNT-A in Betracht gezogen werden und eine angemessene Testung (z. B. Serumuntersuchungen oder der sogenannte EDB-Test oder Stirnfalten-Test) erfolgen [Platz et al. 2024].

IncobotulinumtoxinA

Inco-BoNT-A ist für die symptomatische Behandlung einer SMD der oberen Extremitäten unabhängig von der Ätiologie zugelassen [Rote Liste 2026]. Die optimale

Dosis, Häufigkeit und Anzahl an Injektionsstellen sollte für die Patient*innen individuell und je nach Größe, Anzahl sowie Lage der beteiligten Muskeln, Schweregrad der SMD und dem Vorliegen lokaler Muskelschwäche („Dosis-Modifizier“) abgestimmt werden [Rote Liste 2026]. **Tabelle 2** fasst die empfohlene Dosierung pro Muskel für die Schulterbehandlung zusammen. Weitere Dosierungsempfehlungen für Muskeln der oberen Extremität können der Fachinformation entnommen werden.

Gemäß Studiendaten für die Anwendung an den oberen Extremitäten führte die Inco-BoNT-A-Injektion zu statistisch signifikanten Abnahmen des Muskeltonus (*Spasticity sensu stricto*) und der durch die SMD bedingten passiven Aktivitätsminderungen gemessen in der DAS und wurde von Patient*innen mit SMD der oberen Extremitäten nach Schlaganfall gut vertragen [Kanovsky et al. 2009]. Eine Folgestudie bestätigte die anhaltenden Verbesserungen des Muskeltonus und der Funktionalität über einen Zeitraum von bis zu 89 Wochen bei einer medianen Dosierung von 400 U [Kanovsky et al. 2011]. Nachdem die Zulassung zunächst auf die Behandlung nach Schlaganfall beschränkt war, wurde diese im Jahr 2017 erweitert, da weitere Studien zeigen konnten, dass auch eine SMD anderer Ätiologien, wie z. B. Multiple Sklerose, Schädel-Hirn-Trauma und Querschnittlähmung, mittels Inco-BoNT-A-Behandlungen Verbesserungen aufweisen. Seither kann mit Inco-BoNT-A die obere Extremität inklusive der Schulter unabhängig von der Ätiologie mit bis zu 500 U pro Therapiesitzung behandelt werden, wobei bis zu 250 U Inco-BoNT-A in die Schultermuskulatur injiziert werden dürfen [Rote Liste 2026].

In der prospektiven TOWER-Studie mit 155 Patient*innen, die zwei aufeinanderfolgende Dosis-Eskalationen umfasste, konnte gezeigt werden, dass eine Steigerung der Inco-BoNT-A-Dosis von 400 U über 600 U auf bis zu 800 U pro Behandlungssitzung im Rahmen des Studienregimes bei entsprechendem klinischem Bedarf die Verträglichkeit und Sicherheit der Behandlung nicht beeinträchtigte. Gleichzeitig ermöglichte die höhere Dosierung die Behandlung einer größeren Zahl von Schultermuskeln bzw. SMD-Mustern und führte zu zusätzlichen klinischen Verbesserungen. Die Therapie mit höheren Dosierungen pro Behandlungssitzung war mit einer höheren Wirksamkeit im Sinne von mehr

erreichten Behandlungszielen, einem verbesserten spastischen Muskeltonus und damit einem größeren Behandlungserfolg verbunden, ohne dass ein Auftreten neutralisierender Antikörper entstand [Wissel et al. 2017]. Diese positiven Ergebnisse konnten in einer *Post-hoc*-Analyse der TOWER-Studie an einer Subgruppe mit Schulter-SMD bestätigt werden [Wissel et al. 2020].

AbobotulinumtoxinA

Abo-BoNT-A ist für die symptomatische Behandlung einer fokalen SMD der oberen Extremitäten bei Erwachsenen unabhängig von der Ätiologie zugelassen [Rote Liste 2026]. Die Dosierung bei der Erstbehandlung sowie bei nachfolgenden Behandlungen sollte individuell angepasst werden, abhängig von der Größe, der Anzahl und der Lage der beteiligten Muskeln, dem Schweregrad der SMD, dem Vorhandensein von lokaler Muskelschwäche („Dosis-Modifier“), dem Ansprechen der Patient*innen auf frühere Behandlungen und/

oder Nebenwirkungen mit Abo-BoNT-A in der Anamnese. Die empfohlene Dosierung für die Behandlung pro Muskel im Bereich der Schulter ist in **Tabelle 2** zusammengefasst. Weitere Dosierungsempfehlungen für Muskeln der oberen Extremität können der Fachinformation entnommen werden.

Studiendaten zeigen, dass mit Abo-BoNT-A der Muskeltonus bei Patient*innen mit SMD der oberen Extremitäten nach einem Schlaganfall verringert werden konnte. Dabei war die Behandlung der SMD des Armes sowohl bei Dosierungen von 500 U als auch bei 1.000 U und 1.500 U wirksam, wobei die wirksamste Dosierung nicht bei 1.500 U, sondern bei 1.000 U lag und die Anwendung in allen verwendeten Dosierungen als sicher galt [Bakheit et al. 2000]. Eine Subanalyse der Daten zur besseren Beschreibung der Wirkungen auf die Schultermuskulatur mit entsprechenden notwendigen Dosierungen oder Höchstdosierungen liegt nicht vor.

Tabelle 2: Empfohlene Botulinumtoxin-Dosierung pro Muskel bei innenrotierter/retrovertierter/adduzierter Schulter. Modifiziert nach [Rote Liste 2026].

SMD Spastische Bewegungsstörung.

Muskel	Einheiten, U (Dosisbereich)	Anzahl der Injektionsstellen pro Muskel
IncobotulinumtoxinA^a		
<i>Deltoides, pars clavicularis</i>	20 – 150	1 – 3
<i>Latissimus dorsi</i>	25 – 150	1 – 4
<i>Pectoralis major</i>	20 – 200	1 – 6
<i>Subscapularis</i>	15 – 100	1 – 4
<i>Teres major</i>	20 – 100	1 – 2
AbobotulinumtoxinA^b		
<i>Subscapularis</i>	150 – 300	1
<i>Latissimus dorsi</i>	150 – 300	1

a Die maximale Gesamtdosis für die Behandlung der SMD der oberen Extremitäten sollte 500 Einheiten pro Behandlungssitzung nicht überschreiten, wobei in die Schultermuskeln nicht mehr als 250 Einheiten appliziert werden sollten [Rote Liste 2026].

b Die empfohlene Gesamtdosis in die ausgewählten Schultermuskeln beträgt bis zu 500 Einheiten [Rote Liste 2026].

6 FAZIT

Spastische Bewegungsstörungen (SMD) der Schulterregion sind eine häufige Folge von Schädigungen des ZNS, beispielsweise nach einem Schlaganfall, einem Schädel-Hirn-Trauma, einer Multiplen Sklerose oder hohen Querschnittslähmungen mit Tetraparese. Allerdings umfasst die Differentialdiagnose schmerzhafter Bewegungseinschränkungen der Schulter zahlreiche Ursachen. Diese können bereits vor Eintritt der ZNS-Läsion vorgelegen haben, z. B. in Form eines Rotatorenmanschettsyndroms, oder sekundär infolge der neurologischen Schädigung entstehen, etwa als Subluxation des Humerus bei Paresen der Schultergürtelmuskulatur oder als komplexes regionales Schmerzsyndrom (CRPS). Eine SMD im Bereich der Schulter kann neben der spastischen Überaktivität der Muskulatur, dem sogenannten neurogenen Anteil des spastischen Syndroms, auch Komplikationen wie spastizitätsassoziierte Schulterschmerzen auslösen und in Kombination mit Paresen Bewegungseinschränkungen entstehen lassen und damit erhebliche Folgen für den Alltag, eine laufende Rehabilitation und die Schlafqualität mit Reduktion der Lebensqualität der Betroffenen haben. Zur Vermeidung schwerwiegender Komplikationen wie Schmerzen, Kontrakturen und Haltungstörungen ist insofern eine frühzeitige Diagnose und Behandlung einer SMD-assoziierten Schultersymptomatik innerhalb eines spastischen Syndroms essenziell. Um diese frühzeitige Diagnose zu ermöglichen, sollte ein sogenannter systematischer Ansatz in der Diagnosestellung verfolgt werden, bei dem neben der spezifischen Anamnese einschließlich einer Abfrage der Symptome und der Beobachtung von Körperhaltungen und -bewegungen sowie Schmerzreaktionen auch eine gezielte klinische Untersuchung

mit validen und reliablen Tests zur Beurteilung von Funktionsbeeinträchtigungen der oberen Extremitäten, Aktivitätseinschränkungen und Teilhabebeschränkungen beitragen kann.

Für den bestmöglichen Behandlungseffekt wird ein sogenanntes multimodales Therapiekonzept empfohlen, das in enger Absprache mit den Patient*innen und Angehörigen sowie dem multiprofessionellen Behandlungsteam realistische Therapieziele mit nichtpharmakologischen und pharmakologischen Strategien zu einem Behandlungsplan vereint. Für die lokale Behandlung der fokalen, multifokalen und segmentalen neurogenen Anteile der SMD der Schultermuskulatur stehen in Deutschland zur lokalen pharmakologischen Therapie die Wirkstoffe AbobotulinumtoxinA und IncobotulinumtoxinA zur Verfügung. Diese werden auch als Behandlung der Wahl bei alltagsrelevanten Störungen oder zu erwartenden Komplikationen in der gültigen Leitlinie zur Behandlung des spastischen Syndroms empfohlen. Bei der jeweils individuellen Therapieplanung sollte berücksichtigt werden, dass die zur Verfügung stehenden Wirkstoffe unterschiedliche Einheiten/Units des Wirkstoffs verwenden, sodass besonders bei ihrer Dosierung sehr genau die Zulassungen beachtet werden müssen. Zudem haben die unterschiedlichen Toxine in den publizierten Studien unterschiedliche Profile bezüglich des Auftretens von neutralisierenden Antikörpern gezeigt. Die zugrundeliegenden Studien unterscheiden sich jedoch hinsichtlich der Populationen, Studiendesigns und Methodik zum Antikörpernachweis, was bei der Interpretation der Ergebnisse zu berücksichtigen ist und eine direkte Vergleichbarkeit limitiert.

7 LITERATUR

- Bakheit AM**, Thilmann AF, Ward AB, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-ranging study to compare the efficacy and safety of three doses of botulinum toxin type A (Dysport) with placebo in upper limb spasticity after stroke. *Stroke* 2000;31(10):2402-6
- Biering-Sorensen B**, Cordero-Garcia C, Boulias C, et al. Pathways for diagnosis and multimodal management, including botulinum neurotoxin therapy, in shoulder conditions following acquired central nervous system lesions. *Toxins (Basel)* 2025;17(8)
- Bossuyt FM**, Arnet U, Brinkhof MWG, et al. Shoulder pain in the Swiss spinal cord injury community: prevalence and associated factors. *Disabil Rehabil* 2018;40(7):798-805
- Dressler D**, Bhidayasiri R, Bohlega S, et al. Defining spasticity: a new approach considering current movement disorders terminology and botulinum toxin therapy. *J Neurol* 2018;265(4):856-62
- Fheodoroff K**, Kossmehl P, Wissel J. Validity and reliability of the spasticity-associated arm pain scale. *J Pain Manage Med* 2017;3(2)
- Fheodoroff K**, Scheschonka A, Wissel J. Goal analysis in patients with limb spasticity treated with incobotulinumtoxinA in the TOWER study. *Disabil Rehabil* 2022;44(8):1367-73
- Fitterer JW**, Picelli A, Winston P. A novel approach to new-onset hemiplegic shoulder pain with decreased range of motion using targeted diagnostic nerve blocks: the ViVe algorithm. *Front Neurol* 2021;12:668370
- Francisco G**, Pandyan A, Li S, et al. Redefining spasticity: the spasticity X working group consensus statement. *Am J Phys Med Rehabil* 2026; 10.1097/PHM.0000000000003082
- Gal O**, Baude M, Deltombe T, et al. Clinical outcome assessments for spasticity: review, critique, and recommendations. *Mov Disord* 2025;40(1):22-43
- Glaess-Leistner S**, Ri SJ, Audebert HJ, et al. Early clinical predictors of post stroke spasticity. *Top Stroke Rehabil* 2021;28(7):508-18
- Goebel A**, Birklein F, Brunner F, et al. The Valencia consensus-based adaptation of the IASP complex regional pain syndrome diagnostic criteria. *Pain* 2021;162(9):2346-8
- Gracies JM**, Bayle N, Vinti M, et al. Five-step clinical assessment in spastic paresis. *Eur J Phys Rehabil Med* 2010;46(3):411-21
- Harden NR**, Bruehl S, Perez R, et al. Validation of proposed diagnostic criteria (the „Budapest Criteria“) for complex regional pain syndrome. *Pain* 2010;150(2):268-74
- Hebenstreit C**, Binter M, Wissel J, et al. Establishing levels of arm-hand activities in stroke patients: the arm-hand-activities-scale (AHAS). *J Rehabil Med* 2026;58:jrm44414
- Hefter H**, Jost WH, Reissig A, et al. Classification of posture in poststroke upper limb spasticity: a potential decision tool for botulinum toxin A treatment? *Int J Rehabil Res* 2012;35(3):227-33
- Hoad D**, Ashford S, Bavikatte G, et al. A concise practical clinical guide to identifying spasticity in neurological shoulder dysfunction. *Front Neurol* 2024;15:1440955
- Jacinto J**, Camoes-Barbosa A, Carda S, et al. A practical guide to botulinum neurotoxin treatment of shoulder spasticity 1: anatomy, physiology, and goal setting. *Front Neurol* 2022;13:1004629
- Kanovsky P**, Slawek J, Denes Z, et al. Efficacy and safety of treatment with incobotulinum toxin A (botulinum neurotoxin type A free from complexing proteins; NT 201) in post-stroke upper limb spasticity. *J Rehabil Med* 2011;43(6):486-92
- 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(5):259-65
- Kossmehl P**, Naupold K, Temp R, et al. Does preconditioning with serial casting prior to abobotulinumtoxinA injection improve outcomes in the rehabilitation of post-stroke wrist and finger flexor spasticity? *J Neural Transm (Vienna)* 2025;132(12):1841-50
- Marinelli L**, Curra A, Trompetto C, et al. Spasticity and spastic dystonia: the two faces of velocity-dependent hypertonia. *J Electromyogr Kinesiol* 2017;37:84-9
- Oatis CA**. *Kinesiology: the mechanics & pathomechanics of human movement*, 2nd ed. Baltimore, MD: LippincottWilliams & Wilkins. 2008
- Ojardias E**, Ollier E, Lafaie L, et al. Time course response after single injection of botulinum toxin to treat spasticity after stroke: systematic review with pharmacodynamic model-based meta-analysis. *Ann Phys Rehabil Med* 2022;65(3):101579
- Pandyan AD**, Gregoric M, Barnes MP, et al. Spasticity: clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. *Disabil Rehabil* 2005;27(1-2):2-6
- Platz T**, Liepert J, Abel U, et al. Therapie des spastischen Syndroms, S2k-Leitlinie, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) und Deutsche Gesellschaft für Neurorehabilitation (DGNR) (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 04.06.2026). 2024
- Platz T**, Vuadens P, Eickhof C, et al. REPAS, a summary rating scale for resistance to passive movement: item selection, reliability and validity. *Disabil Rehabil* 2008;30(1):44-53
- Rahman E**, Alhitmi HK, Mosahebi A. Immunogenicity to botulinum toxin type A: a systematic review with meta-analysis across therapeutic indications. *Aesthet Surg J* 2022;42(1):106-20
- Reebye R**, Jacinto LJ, Balbert A, et al. Multimodal therapy and use of adjunctive therapies to BoNT-A in spasticity management: defining terminology to help enhance spasticity treatment. *Front Neurol* 2024;15:1432330
- Rote Liste**. Arzneimittelverzeichnis für Deutschland (einschließlich EU-Zulassungen und bestimmter Medizinprodukte). 66. Auflage. Rote Liste Service GmbH (Verlag); ISBN: 978-3-911149-22-8. 2026
- Trompetto C**, Curra A, Puce L, et al. Spastic dystonia in stroke subjects: prevalence and features of the neglected phenomenon of the upper motor neuron syndrome. *Clin Neurophysiol* 2019;130(4):521-7
- Turner-Stokes L**, Fheodoroff K, Jacinto J, et al. Results from the Upper Limb International Spasticity Study-II (ULISII): a large, international, prospective cohort study investigating practice and goal attainment following treatment with botulinum toxin A in real-life clinical management. *BMJ Open* 2013;3(6)

- Turner-Stokes L**, Jacinto J, Fheodoroff K, et al. Longitudinal goal attainment with integrated upper limb spasticity management including repeat injections of botulinum toxin A: findings from the prospective, observational Upper Limb International Spasticity (ULIS-III) cohort study. *J Rehabil Med* 2021;53(2):jrm00157
- Veeger HE**, van der Helm FC. Shoulder function: the perfect compromise between mobility and stability. *J Biomech* 2007;40(10):2119-29
- Wissel J**, Bensmail D, Ferreira JJ, et al. Safety and efficacy of incobotulinumtoxinA doses up to 800 U in limb spasticity: the TOWER study. *Neurology* 2017;88(14):1321-8
- Wissel J**, Bensmail D, Scheschonka A, et al. Post hoc analysis of the improvement in shoulder spasticity and safety observed following treatment with incobotulinumtoxinA. *J Rehabil Med* 2020;52(3):jrm00028
- Wissel J**, Camoes-Barbosa A, Comes G, et al. Pain reduction in adults with limb spasticity following treatment with incobotulinumtoxinA: a pooled analysis. *Toxins (Basel)* 2021;13(12)
- Wissel J**, Kivi A. Post-stroke spastic movement disorder and botulinum toxin A therapy: early detection and early injection. *Ann Rehabil Med* 2023;47(5):326-36
- Wissel J**, Manack A, Brainin M. Toward an epidemiology of poststroke spasticity. *Neurology* 2013;80(3 Suppl 2):S13-9
- Wissel J**, Schelosky LD, Scott J, et al. Early development of spasticity following stroke: a prospective, observational trial. *J Neurol* 2010;257(7):1067-72
- Zeng H**, Chen J, Guo Y, et al. Prevalence and risk factors for spasticity after stroke: a systematic review and meta-analysis. *Front Neurol* 2020;11:616097



<https://cmemedipoint.de/neurologie/botulinumtoxin-therapie-bei-spastischer-bewegungsstoerung-der-schulter/>

LERNKONTROLLFRAGEN

Die Lernkontrollfragen lassen sich **online** beantworten.

Bitte kreuzen Sie jeweils nur **eine** Antwort an.

1. Wie hoch ist die **Prävalenz** für eine spastische Bewegungsstörung (SMD) nach einem ersten Schlaganfall im späten subakuten bis chronischen Verlauf (> 3 Monate nach Schlaganfall)?
 - A) 4 – 7 %
 - B) 10 – 20 %
 - C) Bis zu 25 %
 - D) Bis zu 33 %
 - E) Bis zu 43 %
2. Welche Aussage zur Funktion der gesunden Schulter trifft **nicht** zu?
 - A) Die Schulter bewegt den Arm zur Positionierung der Hand in einen optimalen Arbeitsbereich.
 - B) Ihre Beweglichkeit beruht auf der Struktur des Schultergelenks und der Bewegung des Schultergürtels, einschließlich einer fein abgestimmten Muskelkoordination.
 - C) Beeinträchtigungen der Schulterfunktion schränken die präzise Bewegung des Oberarms und die distale Funktion der Hand ein.
 - D) Die Schulter dient der Gangstabilität und Gleichgewichtskontrolle durch asymmetrisches Gangpendeln.
 - E) Die Schulter unterstützt Gestik und Emotionen, beispielsweise bei Umarmungen.
3. Welcher der folgenden Muskeln ist **nicht** an der Bewegung der Schulter beteiligt?
 - A) *Musculus deltoideus*
 - B) *Musculus erector spinae*
 - C) *Musculus trapezius*
 - D) *Musculus teres major*
 - E) *Musculus subscapularis*
4. Welche Komponenten sind für die Beurteilung einer SMD der oberen Extremität **nicht** erforderlich?
 - A) Anamnese mit Interpretation der geschilderten Symptome
 - B) Beobachtung von Körperhaltungen und Schmerzreaktionen
 - C) Klinische Untersuchung mit gezielten Tests auf spezifische Anzeichen
 - D) Diagnostische Tests
 - E) Beurteilung von Funktionsbeeinträchtigungen der unteren Extremitäten
5. Welche der nachfolgenden Erkrankungen ist **keine** Differentialdiagnose für eine SMD als Ursache einer schmerzhaften hemiplegischen Schulter mit einer Bewegungseinschränkung?
 - A) *Complex Regional Pain Syndrome* (CRPS)
 - B) Arthritis des *Articulatio radioulnaris proximalis*
 - C) Entzündungen der Schultergelenkscapsel sowie Verletzung der Rotatorenmanschette
 - D) Glenohumerale Pathologien (Subluxation)
 - E) Bursitis im Bereich der Schulter
6. Welches der nachfolgend aufgeführten Symptome zählt **nicht** zur SMD oder zu den positiven Symptomen/Plus-Symptomen des Syndroms des oberen Motoneurons (*Upper Motor Neuron Syndrome*, UMNS)?
 - A) Geschwindigkeitsabhängige Muskeltonuserhöhung (*Spasticity sensu stricto*)
 - B) Spastische Dystonie
 - C) Paresen
 - D) Einschießende Spasmen
 - E) Phasische Reflexenthemmungen bis zum Klonus

7. Welche der nachfolgend aufgeführten Erhebungen/ Skalen sollte zur Erfassung der **geschwindigkeits-abhängigen Tonuserhöhung** (*Spasticity sensu stricto*) eingesetzt werden?

- A) Passives Bewegungsausmaß mittels pROM
- B) Ashworth-Skala (AS)
- C) Modifizierte Ashworth-Skala (MAS)
- D) Tardieu-Skala
- E) REPAS (*REsistance to PAssive movement Scale*, AS über den Körper)

8. Welcher der folgenden Faktoren spielt für die Dosierung der SMD-Therapie mit Botulinumneurotoxin A (BoNT-A) **keine** entscheidende Rolle?

- A) Ausreichend hohe Dosis pro Muskel (gemäß zugelassener Dosierungen der BoNT-A-Produkte)
- B) Individuelle Ausprägung oder Schwere der Symptome der SMD
- C) Dauer seit der Entwicklung der SMD
- D) Körpergewicht
- E) Muskelmasse

9. Welche der folgenden Aussagen zur BoNT-A-Therapie mit IncobotulinumtoxinA (Inco-BoNT-A) **ist falsch**?

- A) Inco-BoNT-A kann unabhängig von der Ätiologie für die symptomatische Behandlung einer SMD der oberen Extremitäten inklusive Schulter eingesetzt werden.
- B) Die optimale Dosis und Anzahl an Injektionsstellen erfolgt nach festem Schema unabhängig von der individuellen Ausprägung.
- C) Studiendaten zufolge führte die Inco-BoNT-A-Injektion zu statistisch signifikanten Abnahmen der Muskelsteifigkeit, gemessen mit der modifizierten Ashworth-Skala (MAS).

D) Inco-BoNT-A kann gemäß Zulassung mit bis zu 500 Einheiten/Units (U) pro Therapiesitzung in der oberen Extremität inklusive der Schulter eingesetzt werden, wobei bis zu 250 U Inco-BoNT-A in die Schultermuskulatur injiziert werden dürfen.

E) In der TOWER-Studie führte eine Dosisescalation von 400 U über 600 U auf bis zu 800 U pro Behandlungssitzung bei Patient*innen, die eine hochdosierte Behandlung benötigten, zu weiteren Verbesserungen.

10. Welche Aussage zur empfohlenen BoNT-A-Dosierung zur Behandlung der innenrotierten/adduzierten Schulter **ist richtig**?

- A) Inco-BoNT-A kann zulassungskonform in einer Dosis bis zu 250 U in Schultermuskeln pro Sitzung injiziert werden.
- B) Inco-BoNT-A kann in maximal zwei Injektionsstellen im *Musculus pectoralis major* injiziert werden.
- C) Die maximale Injektionsdosis von Inco-BoNT-A pro Muskel beträgt 50 U.
- D) AbobotulinumtoxinA (Abo-BoNT-A) kann in bis zu sechs Injektionsstellen in den *Musculus subscapularis* injiziert werden.
- E) Die maximale Injektionsdosis von Abo-BoNT-A pro Muskel beträgt 800 U.

IMPRESSUM

AUTOR

Prof. Dr. med. Jörg Wissel

Facharzt für Neurologie, Neurologie und Psychosomatik am Wittenbergplatz, Berlin und Universität Potsdam

INTERESSENKONFLIKTE

Professor Dr. med. Jörg Wissel, FRCP hat in den letzten drei Jahren von den Firmen AbbVie, Ipsen und Merz Honorare und Reiseunterstützungen für Vortrags- und Beratungstätigkeiten, Forschungsinitiativen und Adboard-Teilnahmen erhalten.

Professor Wissel war Mitglied der Kommission zur Erstellung der S2k-Leitlinie zum „Spastischen Syndrom“ der Deutschen Gesellschaften für Neurologie und Neurorehabilitation.

Professor Wissel ist Präsident elect (2026) der *International Neurotoxin Association* (INA) sowie *Board Member of the Spasticity Education and Clinical Translation – Lausanne-Vancouver - Institute* (SPECTRA-LV-Institute), einer in Kanada registrierten Non-Profit-Organisation, und Chair der *Spasticity Study Group* der *Movement Disorder Society* (MDS).

REDAKTION & LAYOUT

Dr. Carmen Koch-Stork & Christian Adler

KW MEDIPOINT GmbH, Köln

Die Zertifizierung dieser Fortbildung durch die Bayerische Landesärztekammer wurde von CME MEDIPOINT, Grünwald organisiert.

Diese Fortbildung wurde von Merz Therapeutics GmbH mit insgesamt 23.438,- € finanziert.
Die Ausarbeitung der Inhalte der Fortbildung wird dadurch nicht beeinflusst.

BEGUTACHTUNG

Diese Fortbildung wurde von zwei unabhängigen Gutachter*innen auf wissenschaftliche Aktualität, inhaltliche Richtigkeit und Produktneutralität geprüft. Jede*r Gutachter*in unterzeichnet eine Konformitätserklärung.

Diese Fortbildung ist auf www.cmemedipoint.de online verfügbar.