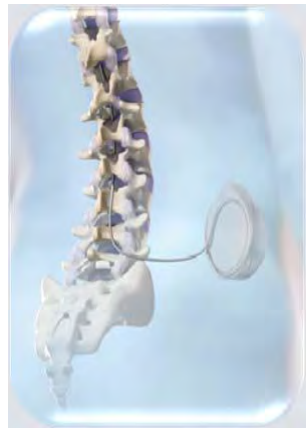


Grundlagen der Spastizität und Interventionelle Therapieoptionen

„Wenn die Spannung steigt“ – Spastizität bei Menschen mit Bewusstseinstörung

Jahrestagung Österreichische Wachkoma Gesellschaft - 19. Okt. 2018



Brigitta FREUNDL
Prim. Assoz. Prof. Doz. Dr. P. Lackner
Otto-Wagner-Spital
Neurologie
Wien





Spastizität

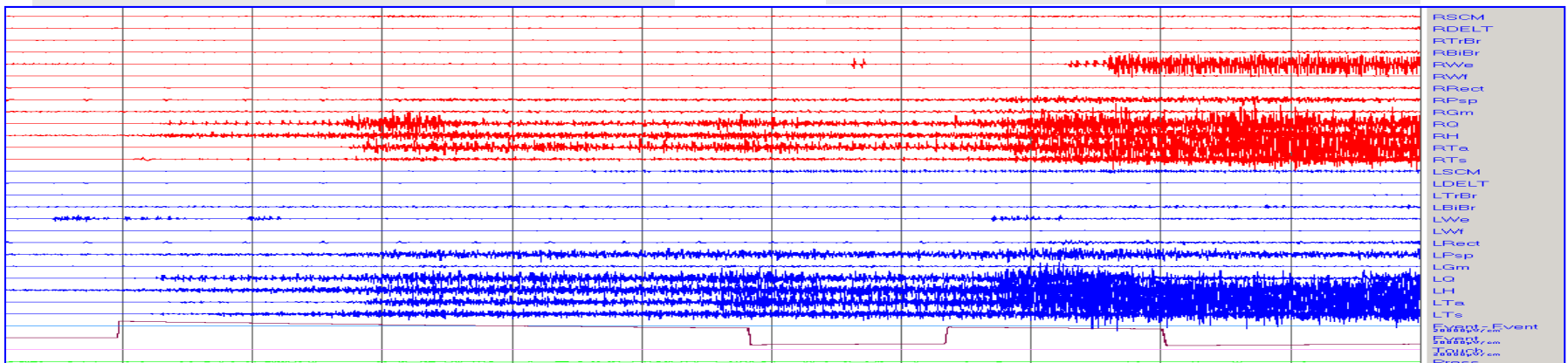
ist ein häufiges Phänomen
nach Schädigung im ZNS

erworbene Erkrankungen

Hypoxische Hirnschädigung
Rückenmarksläsionen
Schädel-Hirn-Trauma
Multiple Sklerose
Entzündliche Erkrankungen
Stroke/ICB
Raumforderungen u. a.

angeborene Erkrankungen

Spastische Spinalparalyse
Lipidspeicherkrankungen u. a.



Spastizität



Behinderung

ist von großer gesundheitlicher und volkswirtschaftlicher Bedeutung

Häufigkeit der Spastik:
nach Schlaganfall:
21 – 42 % angegeben

Watkins et al 2002
Sommerfeld et al. 2004
Lindström et al. 2010
Wissel et al 2013

Insgesamt 12 Millionen
weltweit - geschätzt

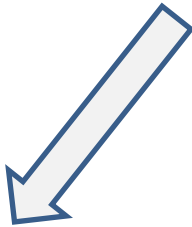


Upper Motor Neuron Syndrom

Spastizität



Behinderung



Reduzierte
Funktionsfähigkeit



Aktivitäten des
täglichen Lebens-
Pflege erforderlich



Schmerzen



Spastizität



Funktionseinschränkung



Inaktivität

Dekubitus

Kardivaskuläre
Probleme

Respiratorische
Infektionen

Thrombose
Thrombophlebitis

Verlust der
Arbeitsfähigkeit

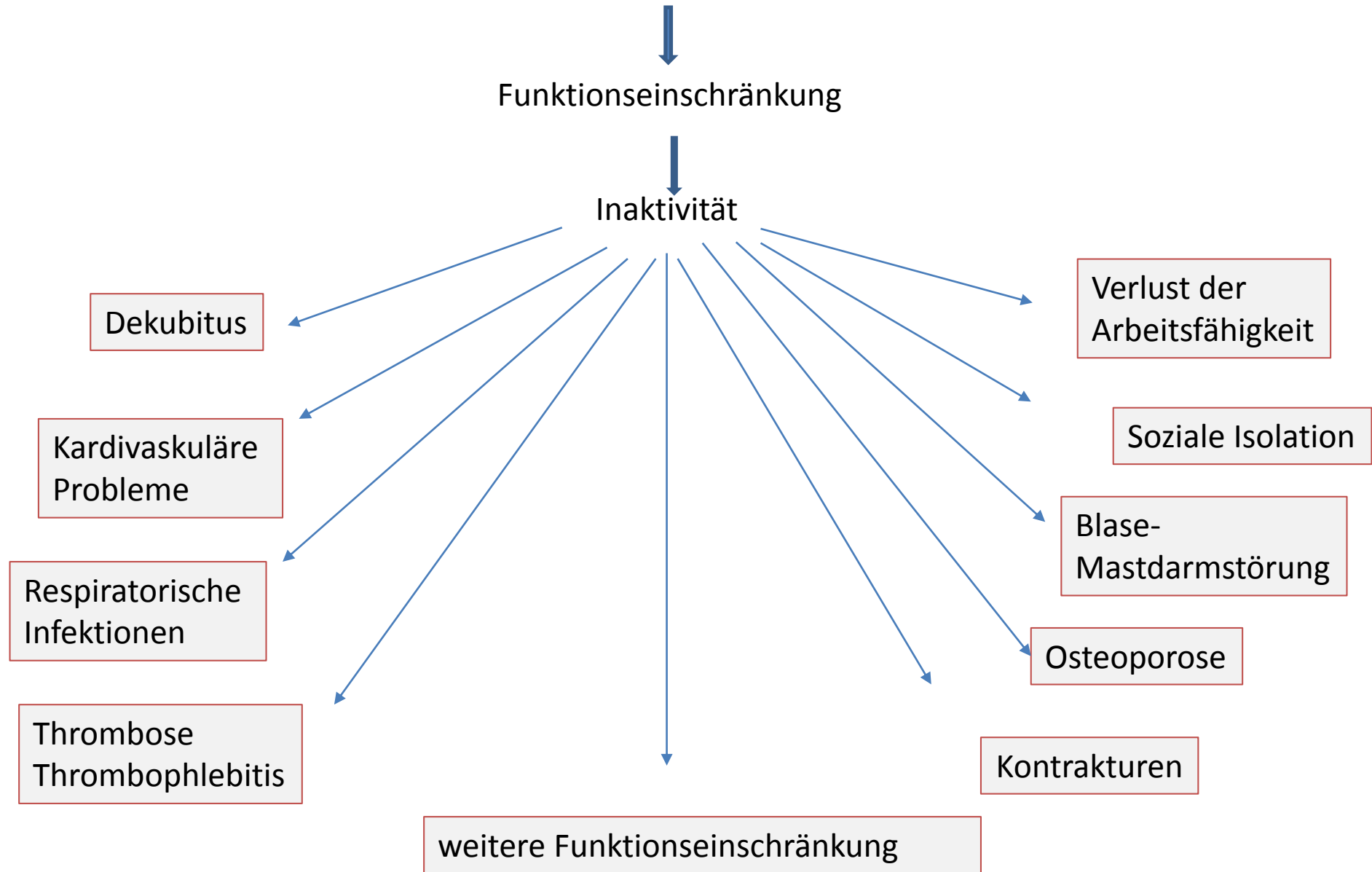
Soziale Isolation

Blase-
Mastdarmstörung

Osteoporose

Kontrakturen

weitere Funktionseinschränkung



Auswirkungen und Belastungen durch Spastizität

Behinderung in der Selbstversorgungskompetenz

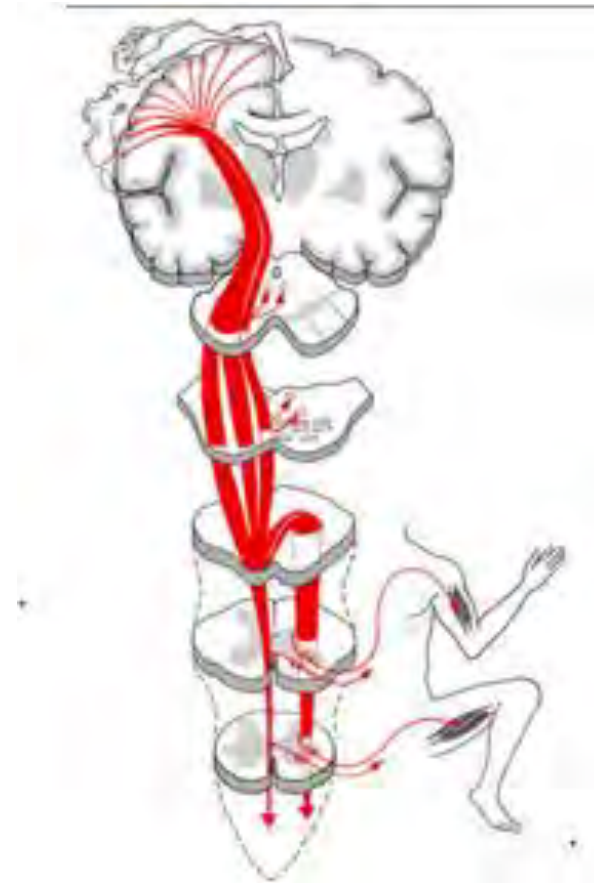
Aktivitäten des täglichen Lebens
Mobilität
Arbeitsfähigkeit

Beeinflussung des Selbstwertgefühl und Selbstbewusstsein

Belastung von Pflegenden u. U.
verursachen 38 % der Kosten

4 x höhere Kosten bei schwerer Spastizität

Anderson 1995,
Bhakta 2000,
Sommerfeld 2004,
Welmer 2006,
Lundstrom 2010

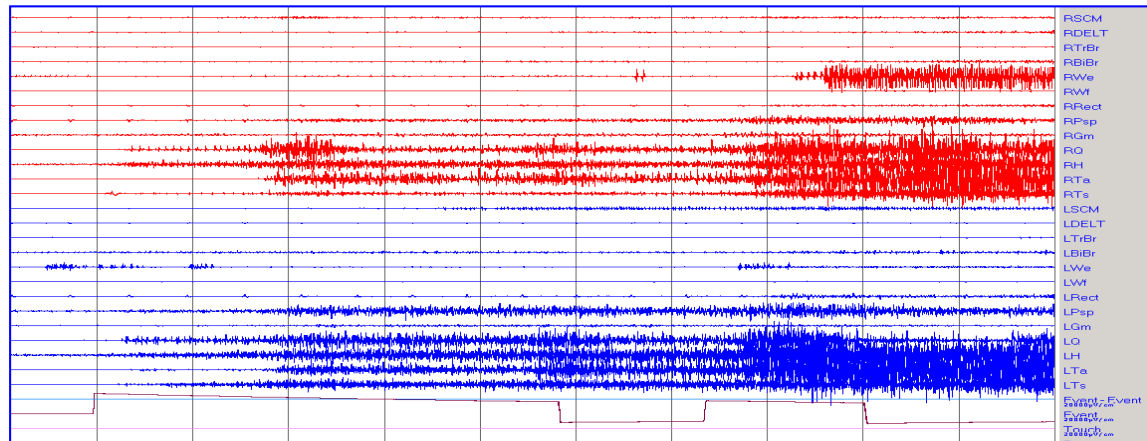


Definition - Spastizität

Häufig zitiert nach Lance

1980

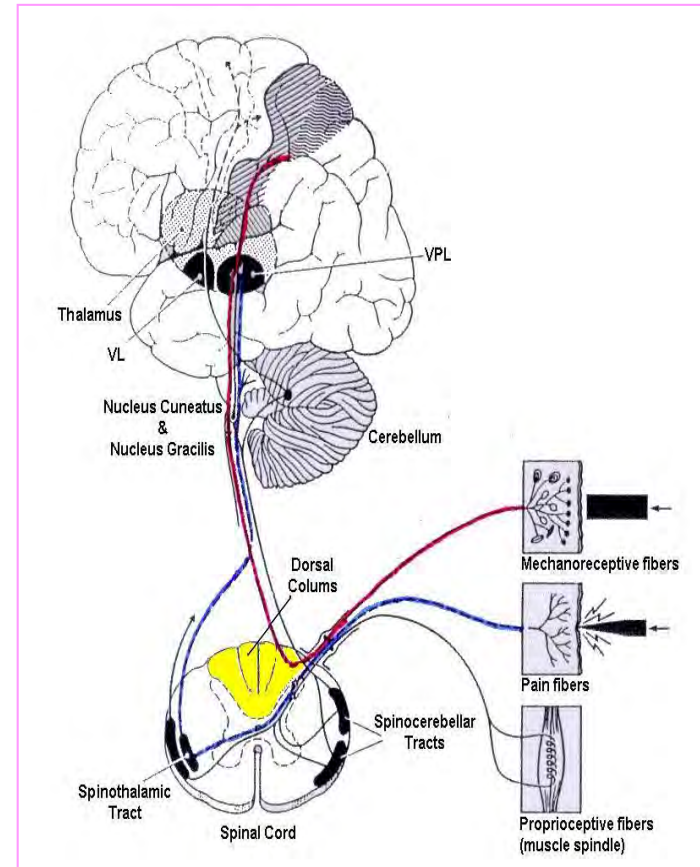
Geschwindigkeitsabhängige
Muskeltonuserhöhung bei
passiver Muskelstreckung



Spastik- Definition

nach Lance 1980

Spastizität ist eine motorische Störung, die durch einen **geschwindigkeitsabhängigen Anstieg der tonischen Muskeldehnungsreflexe** im entspannten Skelettmuskel charakterisiert ist und in der Regel mit **gesteigerten Muskeleigenreflexen** als Ausdruck der Übererregbarkeit der phasischen Dehnungsreflexe einher geht, sie ist eine der Komponenten des Syndroms des ersten motorischen Neurons.
(Upper Motor Neuron Syndrom)



Definition – Spastizität upper motor neuron Syndrom

**werden kortikale motorische Neurone und deren kortiko-spinale
Axone geschädigt – resultiert kontralateral zur Seite der Läsion eine
komplexe Symptomatik**

**„upper motor neuron syndrome
*Conrad et al 1948, Fries et al 2005***

**Untergliederung des upper motor neuron Syndrom in
Plus und Minus – Symptom**

Jackson 1958

**Adaptive Phänomene
Ipsilaterale Symptome**

Fries et al 2005

Definition - Spastizität

Upper Motor Neuron Syndrom

Definition nach 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)

Für die **Verlangsamung von Willkürbewegungen** von Patienten mit Spastizität spielen weder gesteigerte Muskeleigenreflexe noch tonische Dehnungsreflexe eine wesentliche Rolle. (Dietz u. Young 2003)

Spastik entsteht als Adaptation an eine Läsion deszendierender motorischer Bahnen. (Dietz u. Sinkjaer 2007)

Die **plastischen Veränderungen** sind vielfältig und betreffen sekundär auch das neuromuskuläre System.

Es gibt keinen einzelnen pathogenetischen Faktor, der die Spastik bestimmt.

Young 1994 - klinische Phänomene des Upper Motor Neuron Syndrom

Plus-symptome

- Gesteigerte Muskeleigenreflexe mit verbreiteter „reflexogener Zone“
- Kloni
- Spastik
- Auftreten pathologischer Reflexe (Babinski-Gruppe)
- Massenreflexe
- Dyssynergisches Muster der Kokontraktionen
- Assoziierte Reaktionen (z. B. Zunahme der Armbeugung beim Laufen bei Hemiparese)



Upper Motor Neuron Syndrom

Minussymptome

- Parese
- Verlust der Feinmotorik
- Ausfall physiologischer kutaner Reflexe
- Erhöhte Ermüdung
- Ausfall normaler unwillkürlicher Bewegungen
- Verlust der selektiven motorischen Kontrolle
- Reduzierter Bewegungsumfang (ROM)
- Gestörte posturale Kontrolle



Minussymptome:
Sind häufiger assoziiert mit Behinderung als Plussymptome

Upper Motor Neuron Syndrom

Plussympptome

Hyperreflexie, Klonus,
Spastizität,....



Minussympptome

Parese, Ermüdbarkeit,
Verlust - Feinmotorik...



Adaptationsphänomene

Intrinsische Muskelveränderungen

Veränderung der Viskoelastizität

Veränderung der Muskelfasertypen

Reduktion von Sarcomer...

Änderung der Synovia....

Änderung der Gelenksstruktur und -funktion

Kontraktur

Deformität

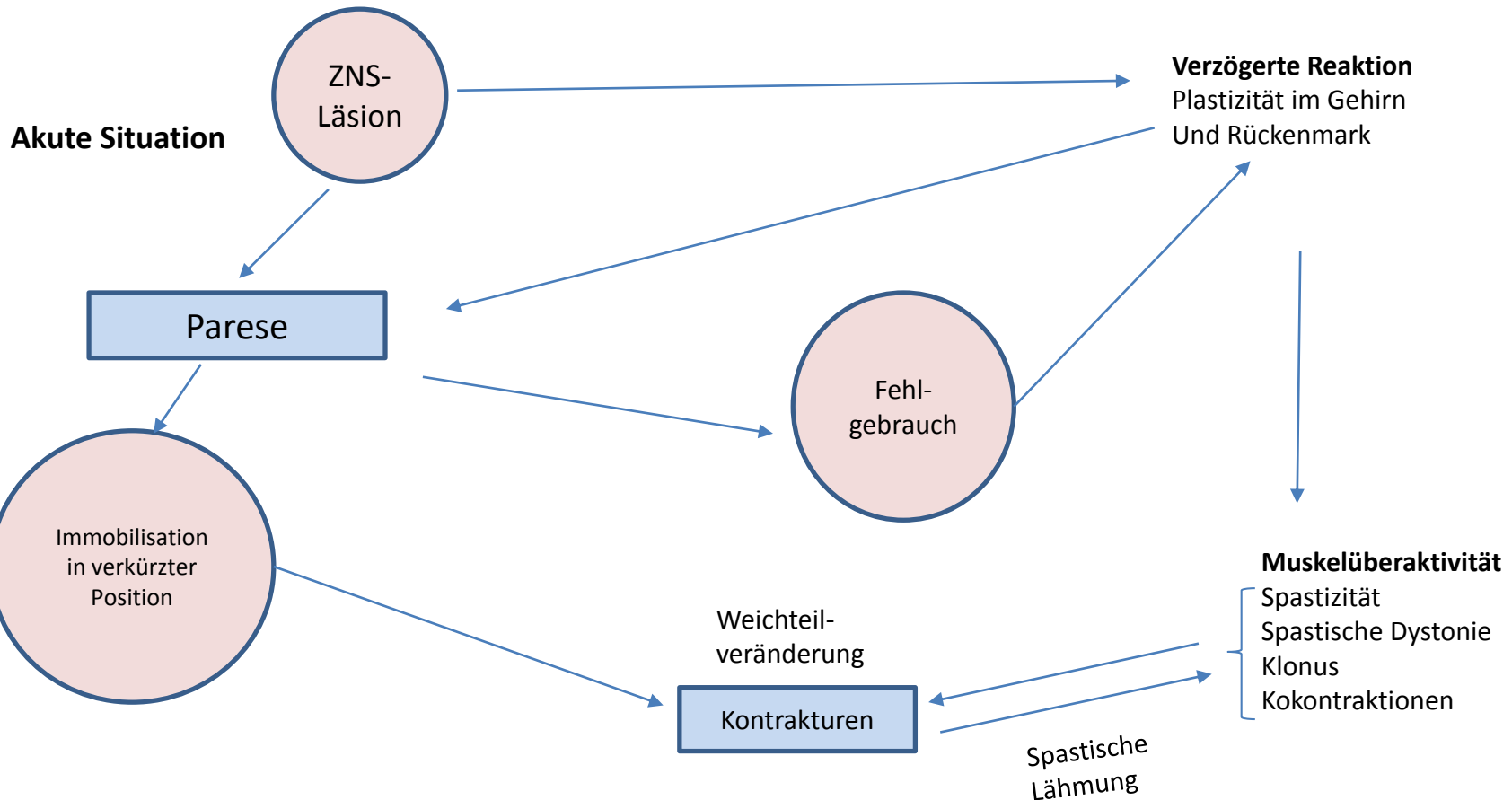


Phänomenologie

Entstehung und Auswirkung des UMNS modifiziert nach (Gracies 2005)

Globaler Prozess nach Hirnschädigung

Zusammenhänge der Entwicklung zentraler und peripherer Veränderungen
im neuronale und nicht neuronalen Gewebe



Pathophysiologie der Spastizität I

Supraspinale Bahnsysteme

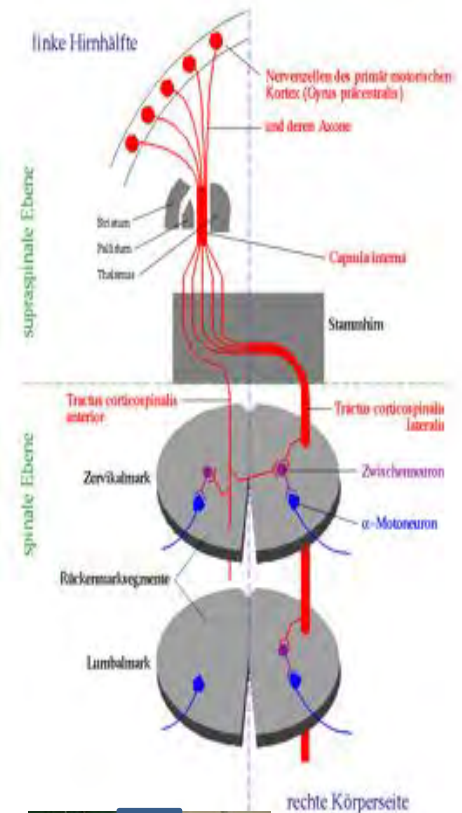
Wegfall der kortikalen Hemmung von Hirnstammreflexen
Überaktivierung nicht-adrenerger Bahnen aus dem Locus coeruleus
Überaktivität serotonerger Bahnen aus dem Nucleus raphe

Khedar & Nair,
Practical Neurology 2012

Rückenmark

Verlust der Hemmung durch motorische Kollateralen und Renshaw Zellen
reduzierter inverser Dehnungsreflex durch Golgi Sehnenorgane
reduzierte reziproke Inhibition durch Muskelspindeln der Antagonisten
reduzierte präsynaptische Inhibition der Muskelspindeln

OE: Flexorpattern
UE: Extensorpattern



Pathophysiologie der Spastizität II

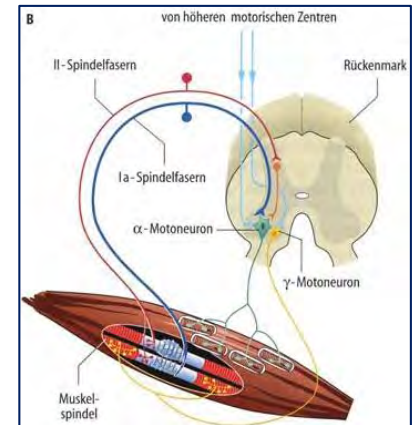
Spinales Motoneuron

Hypersensitivität durch Denervation
Kollaterale Aussprossung

Muskeln und Gelenke

Verkürzung der Sarkomere
Verlust elastischer Gewebsanteile
Fibröse und fettige Degeneration der Muskeln und Sehnen

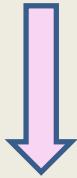
**Khedar & Nair,
Practical Neurology 2012**



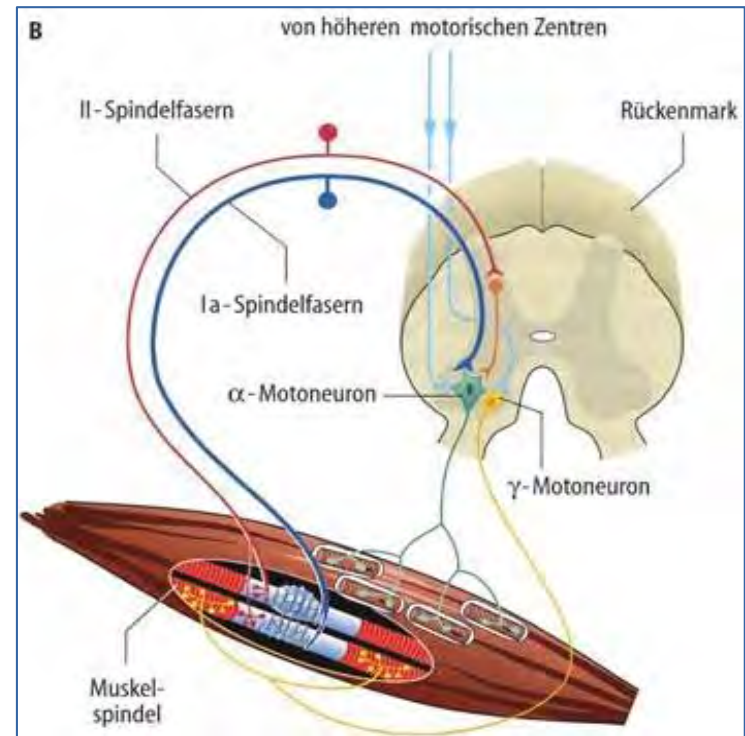
Spastizität

Upper motor neuron Syndrom

Pathophysiologie:
Schädigung des 1. Motoneurons



gestörten Gleichgewicht
inhibitorischer und exzitatorischer Fasern



THERAPIE - Diagnostik



Vor der symptomatischen Therapie muss nach kausalen Behandlungsmöglichkeiten gesucht werden.

Evaluierung

Scores - klinisch

Ashworth – Skala

modifizierte Ashworth – Skala

Tardieu – Skala (Tardieu et al. Boyd et al)

**Range of Motion (ROM)
mit der Neutral-0-Methode**

REPAS Resistance to passive movement Scale (Platz 2008)

Time –walking- Test

Tinetti

ADL-Scores

Penn Spasm Frequency Score

9-Hole Peg Test

VAS

Quality of Life Measures

u. a.

neurophysiologisch

Poly – EMG

Posturographie-Bodenreaktionskräfte

Ganganalyse- Bodenreaktionskräfte

u. a.

Evaluierung - modifizierte Ashworth Skala

0	normaler Tonus
1	Leichter Widerstand am Ende oder Anfang („catch“), in eine Richtung
1+	Leichter Widerstand über < 50% des Bewegungsausmaßes (ROM)
2	Deutlicher Widerstand über > 50% vom ROM, volle ROM möglich
3	Starker Widerstand, passive ROM erschwert
4	Teilweise ROM eingeschränkt, Extremität kann nicht gebeugt werden

Spastizitätsverteilung

Wissel et al. 2009

Fokale Spastizität

betrifft eine oder zwei eng benachbarte Bewegungssegment

z. B. spastische Faust und spastische Handgelenksbeugung



Multifokale Spastizität

eine Extremität mit mehreren Bewegungssegmenten

z. B. Pes equinovarus mit spastischer Knie- und Hüftgelenksbeugung

Segmentale Spastizität

Paraspastik



Generalisierte Spastizität

Tetraspastizität

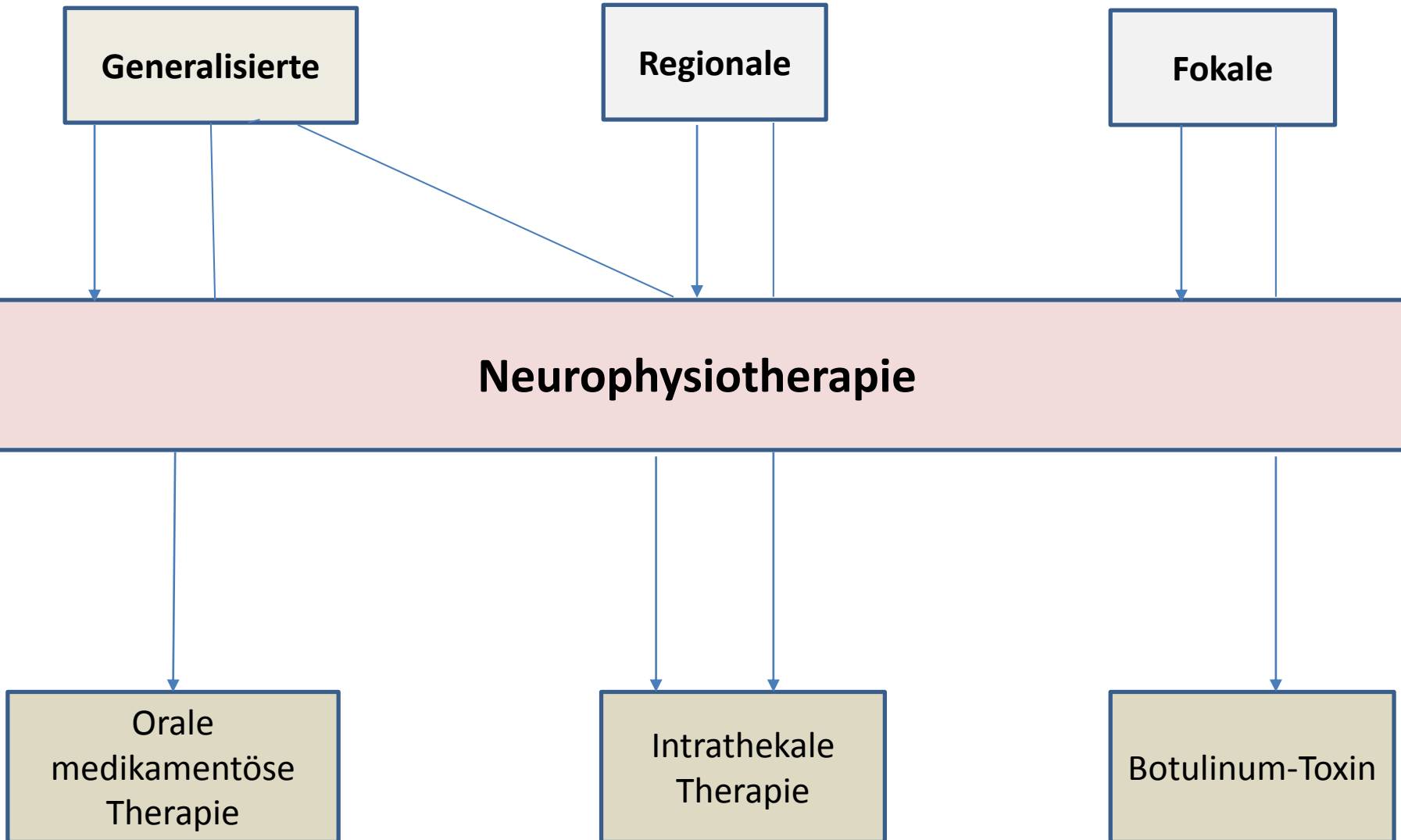


Hemispastik



Therapie

Schema der Stufentherapie der Spastik in Abhängigkeit von Lokalisation klinischer Ausprägung und sekundärer Komplikationen



Vermeidung potentielle Trigger

Infektionen
Druckläsionen
Schmerzen
Thrombosen
Blasen-/Mastdarmstörungen
Müdigkeit
Kälte (bei MS z. T. Wärme)
Haltung/Lagerung/Aktivität
Psychische Anspannung, Angst



Therapie der Spastizität

Bereich	Maßnahme	Beispiele
Chirurgisch behandelbare Ursachen	Neurochirurgische Intervention	spinale Raumforderung Spinalkanalstenose
Pflegemaßnahmen	<i>Lagerungsfehler</i>	<i>Korrekte Positionierung</i>
Neurophysiotherapie	Standing, Exercising...	
Physiotherapie	Schienen, redressierendes Gipsen	
medikamentös	zentral/peripher angreifend	systemisch, lokal
Stimulationstherapie nicht invasiv	Elektrostimulation	TENS, Mesh-Glove Transkutane Rückenmarksstimulation
Intrathekale Therapie	Baclofen, Clonidin, Vendal, Prialt	Segmentale Spastizität Generalisierte Spastizität
Stimulationstherapie invasiv	Spinal Cord Stimulation transkutane Stimulation	Segmentalen Spastizität Hemispastik, (Tetraspastik)

Neurophysiologische Physiotherapie

Basis jeder Spastiktherapie

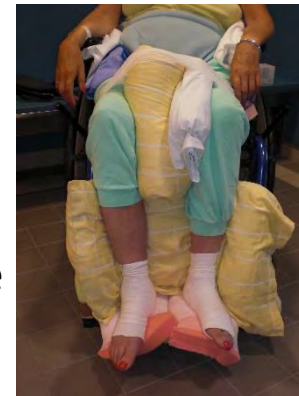
Evidenz

Spasticity Standing
Positioning
Exercising



Spastikreduktion

- Großflächige taktile Reize und lokaler Druck.
- Gesamtkörperlagerung beeinflusst pathologische Extremitätenposition z. B. Bauchlage, Seitlage



Lagerung der Extremitäten
gegen pathologische Haltung
(proximal – distal)



Oral applizierbare Antispastika I

Wirkstoff	Handels-Name	Darreichungs-Form	Dosierung	Hinweise	Nebenwirkungen
Baclofen	Lioresal	5, 10, 25 mg	bis 125 mg	Langsame Aufdosierung Schrittweise Reduktion	Müdigkeit <u>muskulärer Funktionsverlust</u> , Schluckstörung
Tizanidin	Sirdalud	2,4,6 mg	bis 36 mg	Langsame Aufdosierung Schrittweise Reduktion	Müdigkeit, Schwindel ...
Diazepam <i>Benzodiazepine</i>	Gewacalm	2,5,10 mg		Langsame Aufdosierung Schrittweise Reduktion	Benommenheit, Schläfrigkeit, Verwirrtheit, Muskelschwäche...

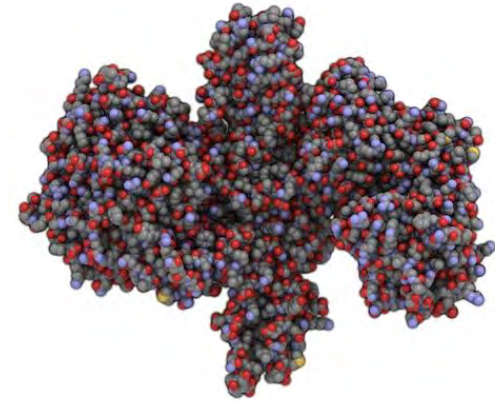
Oral oder mukosal applizierbare Antispastika II

Wirkstoff	Handels-Nahme	Darreichungs- - Form	Dosierung	Hinweise	Neben- wirkungen
Tolperison	Mydocalm, Viveo	50 mg	bis 450 mg	langsame Aufdosierung	Schwindel, Müdigkeit
Dantrolen	Dantamacrin	25, 50 mg	bis 400 mg	langsame Aufdosierung	Hepatotoxizität
Clonazepam	Rivotril	0,5 mg, 2 mg	bis 6 mg	langsame Aufdosierung	Benommenheit, Schläfrigkeit,
Tetrahydro- cannabinol Cannabinol	Sativex Dronabinol	2,7 mg Delta-9-THC, 2,5 mg CBD und 40 mg Alkohol in einem Sprühstoß gtt , 2,5 mg Tbl.	bis 12 Sprühstöße/ die		Schwäche, Palpitationen Flush...
Gabapentin	Neurontin	300, 400 mg	bis 3600 mg	keine Zulassung (Cutter et al. 2000 bei MS assoz. Spastik - positvier Effekt)	zentralnervös
Fampiridin	Fampyra	10 mg	bis 20 mg	Nur bei MS und erhaltener Gefähigkeit zugelassen	Parästhesien

Botulinum – Neurotoxin A (BoNT A)

BoNT A (AbobotulinomtoxinA (Dysport
OnabotulinumtoxinA (Botox)
IncobotulinumtoxinA (Xeomin)

Die erfolgversprechendste Indikation für die Behandlung mit Botulinumtoxin ist die lokalisierte, fokale – auf wenige Muskeln-beschränkte Spastizität.



Reduktion des Tonus der Ellbogen, Hand- und Fingerflexoren, Flexoren des Sprunggelenkes und der Zehen – durch Injektion Verbesserung der mit der Spastizität interferierenden motorischen Restfunktion

Die Wirksamkeit von BoNT A bei fokaler/segmentaler Spastik der oberen und unteren Extremität ist belegt.

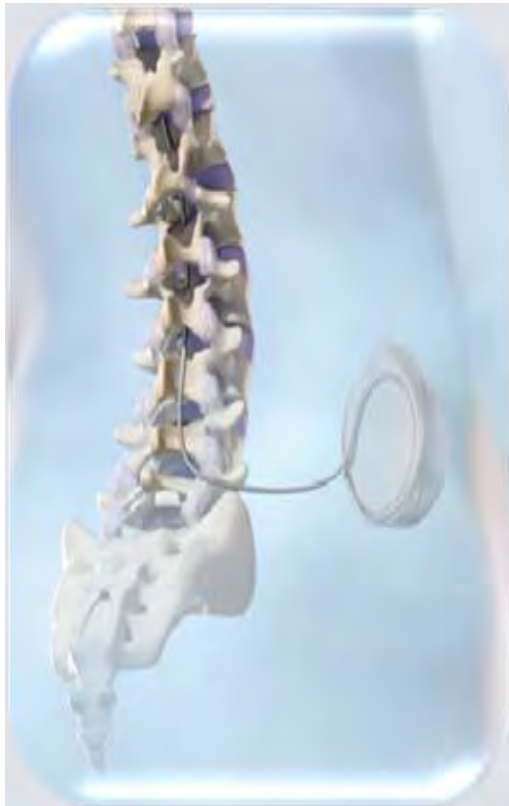
Van Kujik et al 2002, Kanovsky et al. 2009, Simpson et al. 2008, Simpson et al 2009, Kanovsky et al 2011



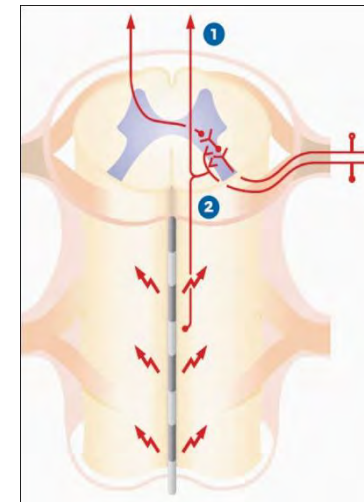
Neuromodulative Therapie

Restaurative Therapie

**intrathekale
Therapie**



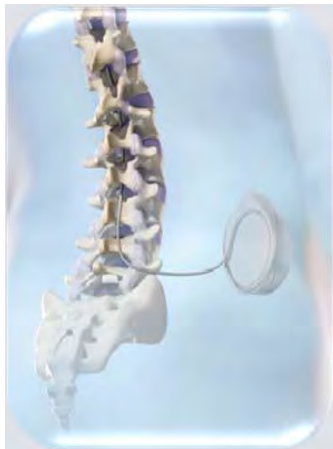
**Spinalcord-Stimulation
Chron. Hinterstrangstimulation**





Intrathekale medikamentöse Therapieoption Spastizität und Schmerz

Evaluierungsphase → Testphase → Implantationsphase → Dauerbehandlungsphase



Zahlreiche wissenschaftliche Arbeiten:

Deer T et al 1999: Intrathecal therapy for cancer and non malignant pain: Patient selection and patient management Neuromodulation 2,2:55-66

Follett K et al (2002) Selection of candidates for intrathecal drug administration to treat chronic pain: Considerations in pre-implantation trial. Medtronic: 2 - 19

Günther Ochs et al. Intrathecal Baclophen Therapie for Spinal Origin Spasticity: Spinal Cord Injury, Spinal Cord Disease, and Multiple Sclerosis 1999 International Neuromodulation, Volume 2, Number 2 1999 108-119, 1999

Louise Jarrett et al. Managing Spasticity in People with Multiple Sclerosis. A Goal-Oriented Approach to Intrathecal Baclophen Therapy, International Journal of MS Care page 2, Volume 3, Issue 4 December 2001

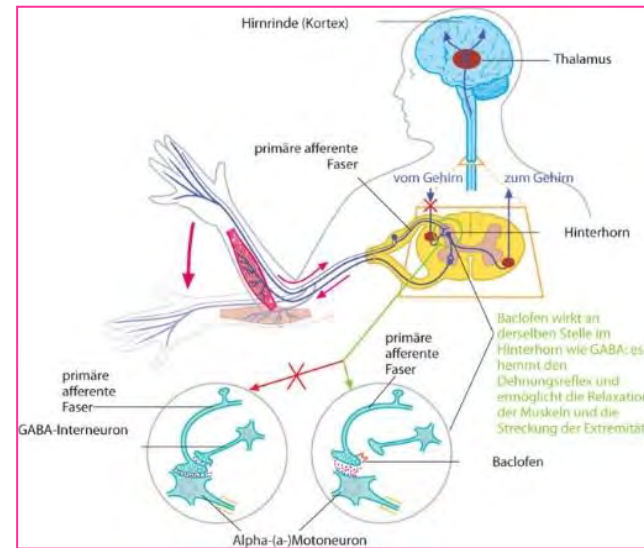
Leopold Saltuari Habilitation 1992: Baclofen in spasticity



Intrathekale Therapie



Günther Ochs et al. Intrathekal Baclophen Therapie for Spinal Origin Spasticity: Spinal Cord Injury, Spinal Cord Disease, and Multiple Sclerosis 1999 International Neuromodulation, Volume 2, Number 2 1999 108-119, 1999



Intrathekale Therapie



Intrathekale Therapie ist bei ausgeprägter generalisierter Spastizität, welche durch hochdosierte, orale antispastische Medikation und andere konservativen Maßnahmen nicht ausreichend kontrolliert werden kann, indiziert.

intrathekale Therapie
ist um ein Vielfaches
höher wirksam



Intrathekale Therapie

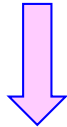
Intrathekale Therapie ist bei ausgeprägter generalisierter Spastizität, welche durch hochdosierte, orale antispastische Medikation nicht ausreichend kontrolliert werden kann, indiziert.

Katheter/Pumpensysteme gewährleisten die kontinuierliche Applikation von antispastisch wirksamen Medikamenten. Vorteil der intrathekalen Therapie ist, die um ein Vielfaches höhere Wirksamkeit.



intrathekal verabreichte Medikation

BACLOFEN



GABA-Agonist

Spastizitätsreduktion

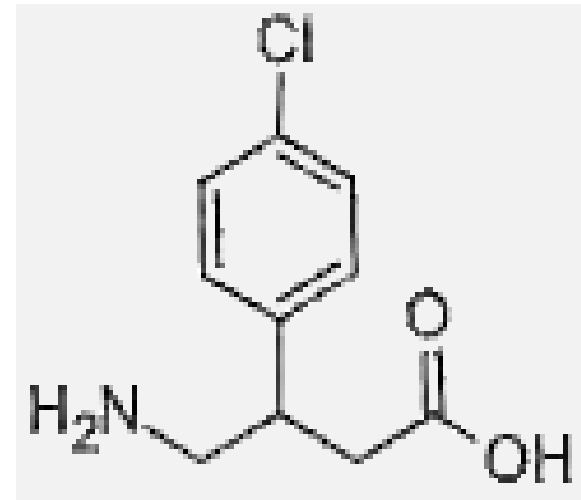
intrathekal minimale Dosierung

cave

Reduktion der Restmotorik

Funktioneller Status

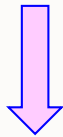
Müdigkeit, Schwindel, Hypotonie.....



Spinale Hemmung der mono- und polysynaptischen Reflexe durch **GABA-erge** Stimulation

Intrathekal verabreichte Medikamente

Clonidin

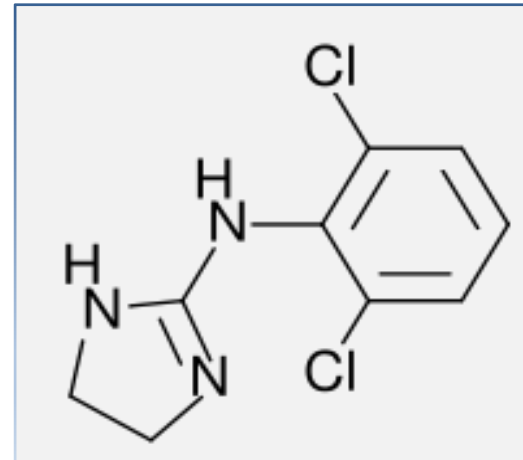


alpha2-adrenerge Wirkung
Analgesie
Spastizitätsreduktion

cave

Bradykardie

Hypotonie



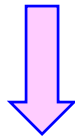
Clonidin -
Dysfunktion der
Synchromedpumpe
mit ca. 8 % etwas höher

Cave – Patienteninformation



Intrathekal verabreichte Medikamente

Morphium



Bindung an Opiatrezeptoren

Erhaltung der Restmotorik

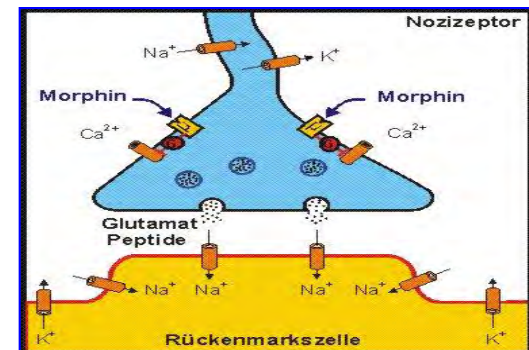
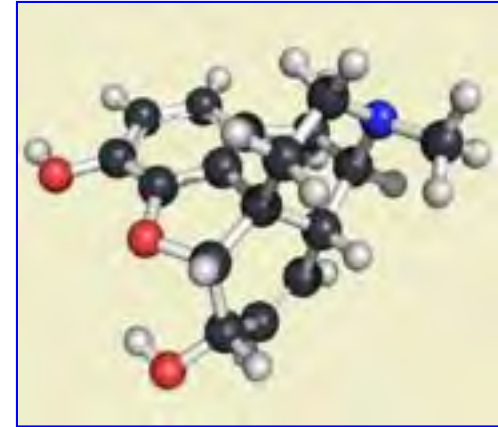
Analgesie

Spastizitätskontrolle

cave

Harnverhaltung

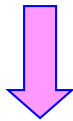
Pruritus, Ödeme



Intrathekale Therapie – Schmerz

Ziconotide - Prialt

Prialt

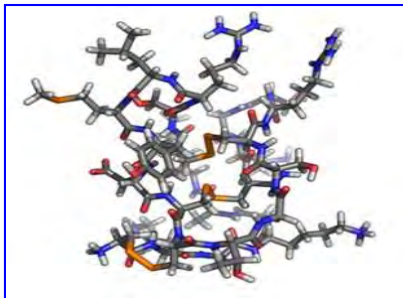
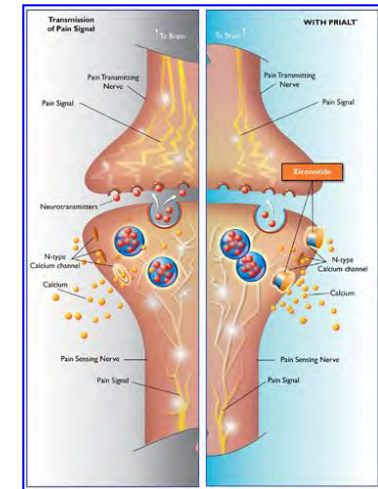


N-Typ-Kalziumantagonist

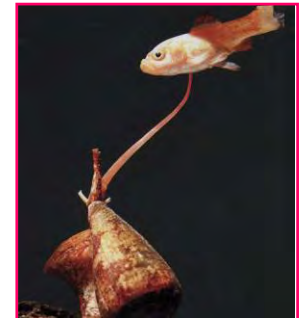
Analgesie

cave

v. a. zentralnervöse Nebenwirkung



- Conus magnus
Marine
Kegelschnecke



Intrathekale Therapie

um ein Vielfaches höhere Wirksamkeit - minimale Dosierung erforderlich

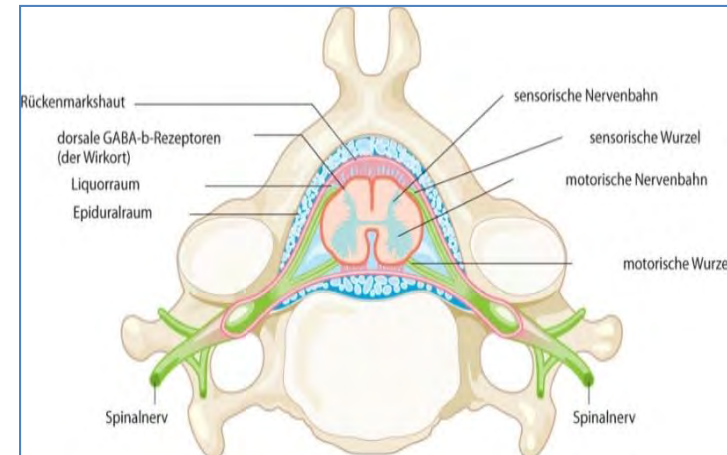
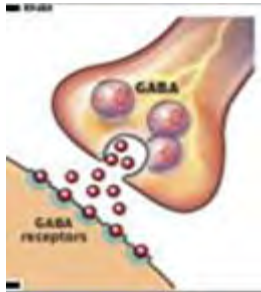
Baclofen



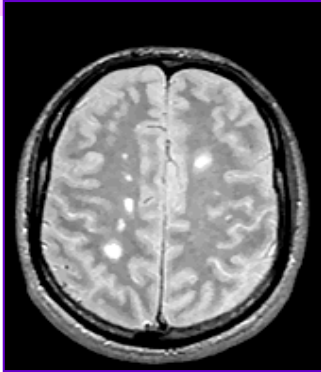
oral 125 mg



IT 200 – 500 µg



Indikationskriterien - IT



Indikationskriterien - IT

- **gesicherte Diagnose**
- **stabile/langsam progrediente Grundkrankheit**
- **Spastizität/Schmerz**
- **Funktionserhaltung/-verbesserung**
- **Therapieineffizienz – konservativer Therapieformen**
- **ausgeprägte Nebenwirkungen – konservativer Therapie**

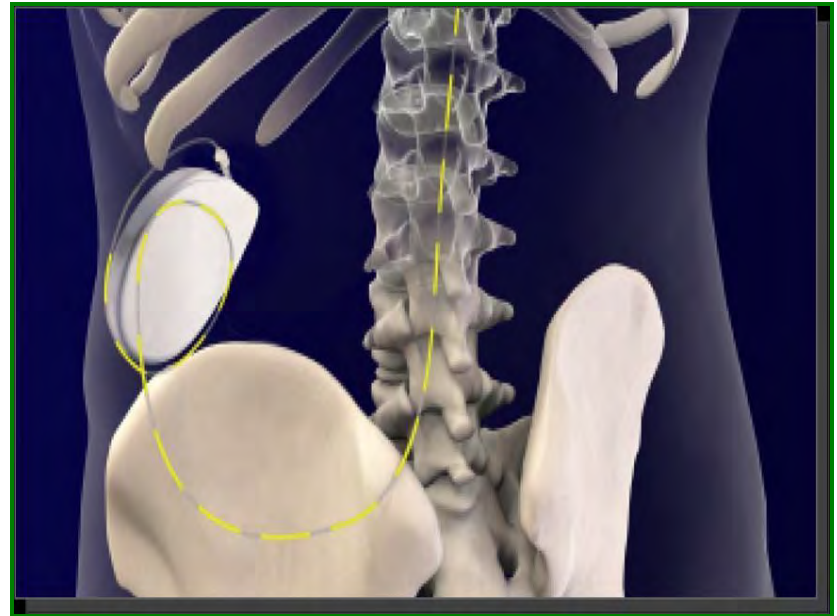
- **Information**
- **Aufklärung detailliert**
- **Einverständnis**
- **Infektfreiheit**
 - Harnbefund**
 - Entzündungsparameter**
 - Dekubitus**
 - Haut**

Implantation des Katheter/Pumpensystems Neurochirurgie Krankenhaus Rudolfstiftung

**Implantation
in Allgemeinanästhesie**

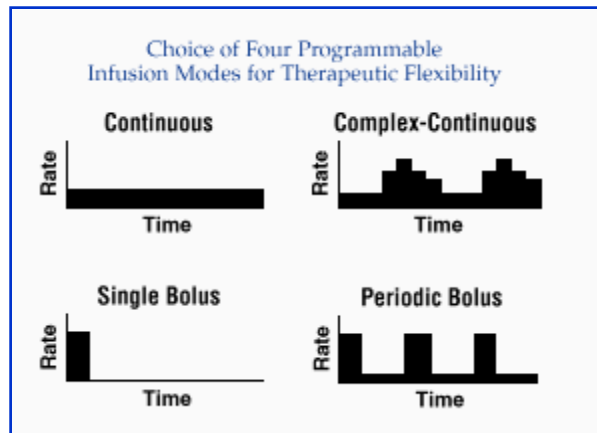
**intraoperativ
Füllung der Pumpe**

**postoperativ
Rücktransfer OWS/Neurologie**



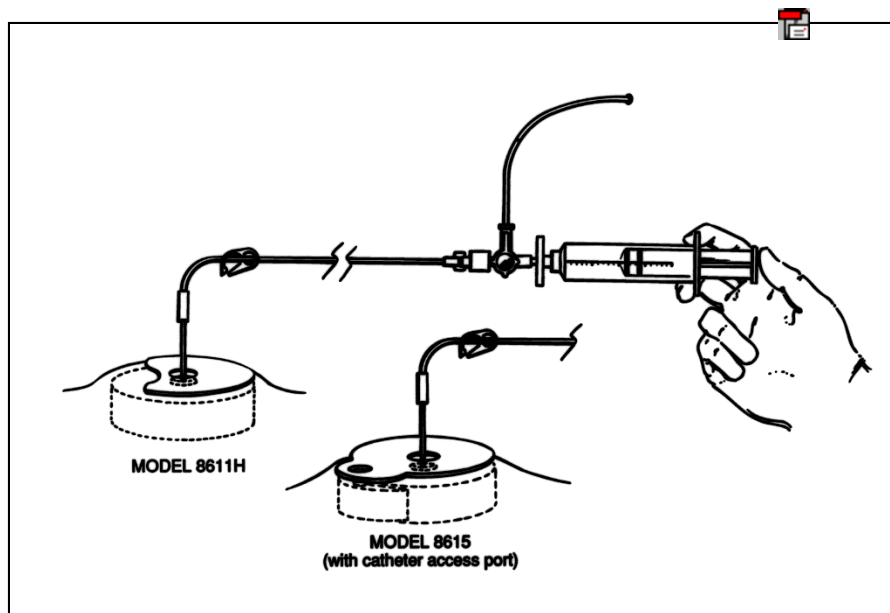
Postoperatives Management

- Bolus Applikation
- Aufdosierung der intrathekalen Therapie
- Infusionsmodus wählen



Follow up · Pumpennachfüllung

- Pumpenabfrage
- Entleerung der Pumpe
- Neubefüllung
- Neuprogrammierung



Orale antispastische Therapie



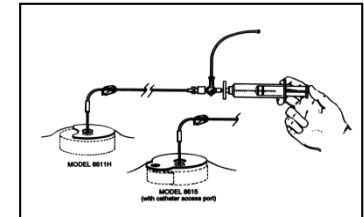
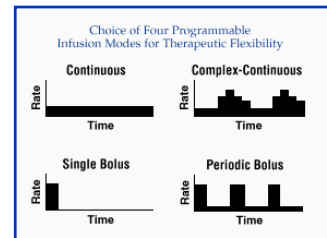
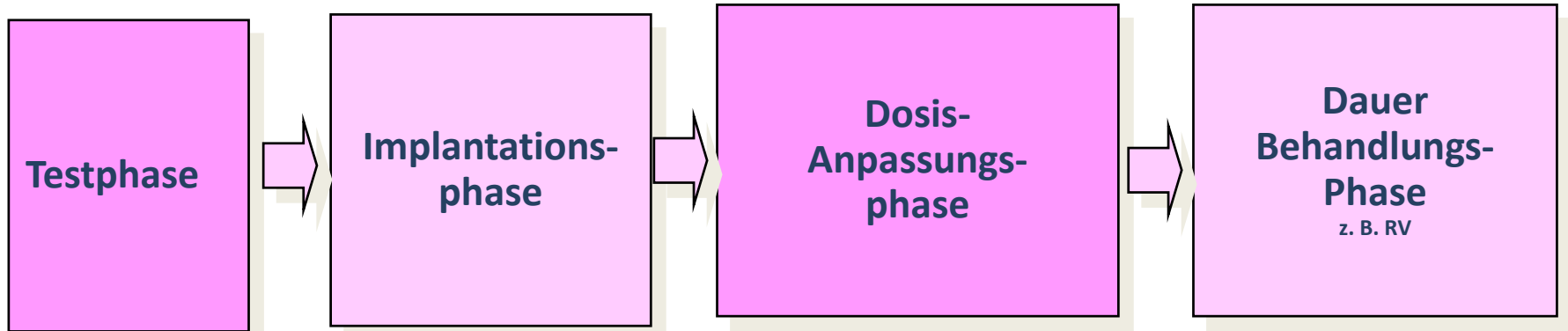
Keine willkürliche Mitarbeit

Vertikalisierung im Sitz?

Gelenksituation?



intrathekale Therapie



Fallpräsentation II



06.05.05 akutes Subduralhämatom
neurologisch unauffällig

08.05.05 Zunahme des
Subduralhämatoms
somnolent → Trepanation

09.05.05 Hirndruckspitzen →
Trepanation

06.06.05 Intensivstation →
Normalstation

Intrathekale Testphase

Baclofen klinische
Veränderungen

50 μ g Tonus idem

100 μ g Tonusreduktion

150 μ g Tonusreduktion
incipiente
Atemstörung



Intrathekale Therapie – 80 µg/die Baclofen

Willküraktivität abrufbar

Paresebehandlung möglich

**Vertikalisierung in physiologische
Sitzposition möglich**

**Differenzierte Behandlung
ROM – Defizite**

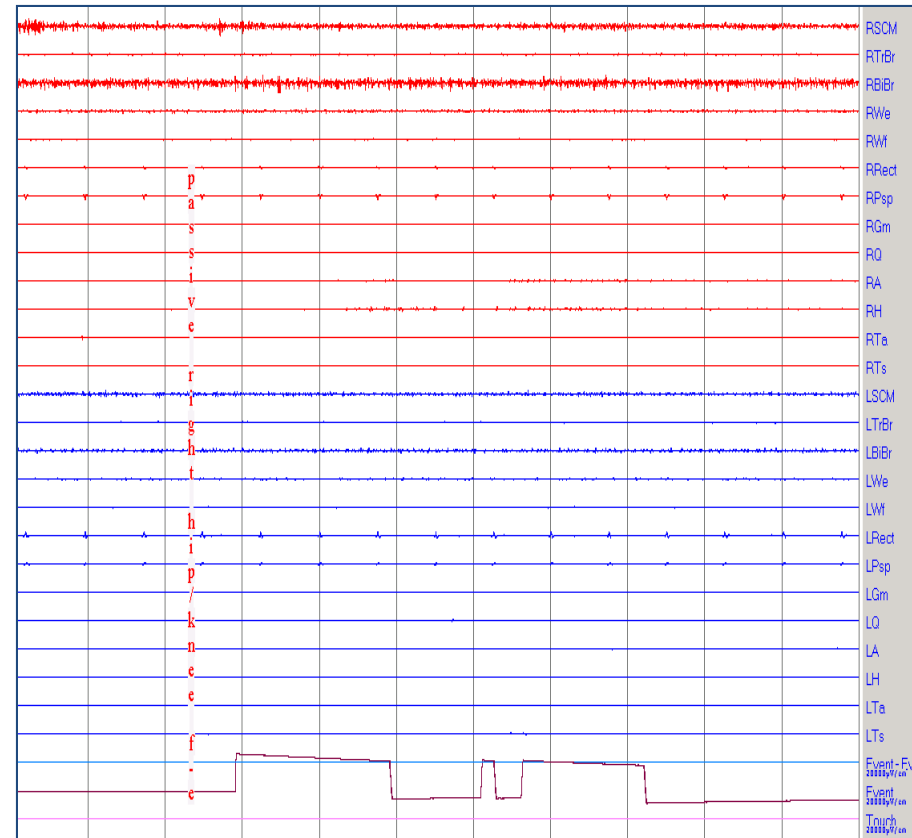
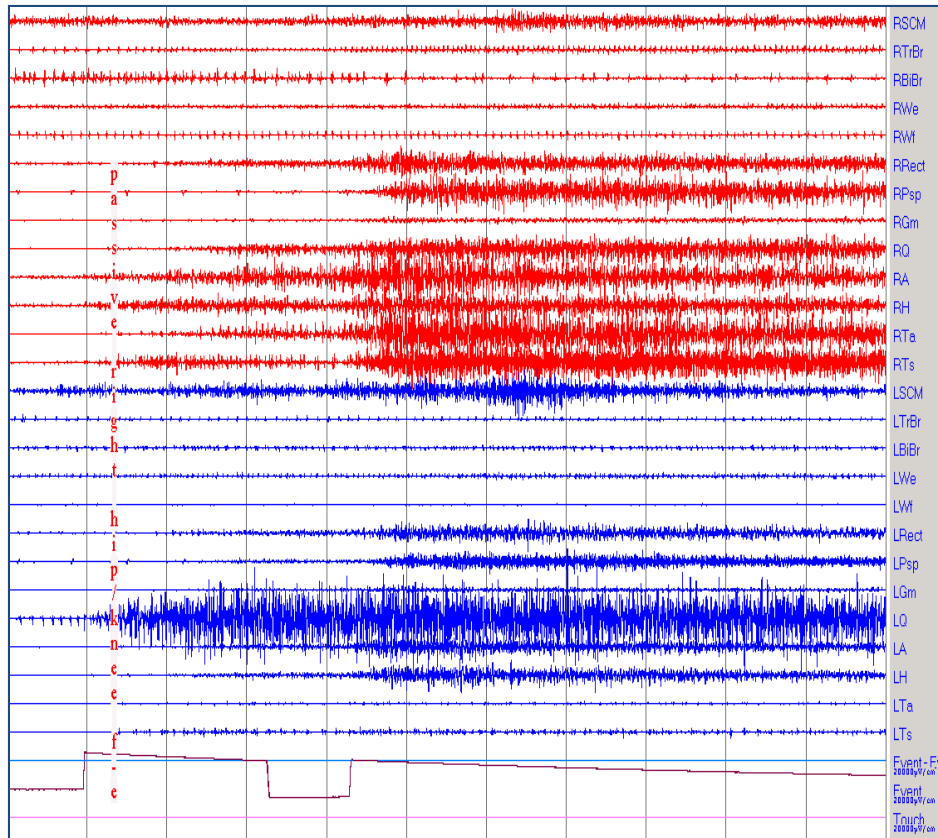
Nahrungsaufnahme

Kommunikation



Hüft-Knie Flexion/Extension ohne und mit IT

Poly-EMG



Fallpräsentation



Geb. 1959 männl.

Cerebelläres Spongioblastom
operata – Resektion/Jugend

berufstätig

ICB 2010

Rollator mobil

Nahrungsaufnahme per os

Kommunikation

St. p. akutem Nierenversagen infolge
einer Exsikkose 12/2015

St. p. generalisierten Anfall - Infekt
assoziiert

ausgeprägte Tetraparese

beginnende Kontrakturen

nicht mehr mobilisierbar

Dysphagie- PEG

nicht kontaktierbar

Fallpräsentation

Rivotril 0,5 mg Drg.	½ / 0 / ½
Lioresal 25 mg Tbl.	1 / 1/ 1 /0
Dronabinol gtt	1 / 1/ 1/ 0
Novalgin 20ggt	1 / 1/ 1/ 0
Pk-Merz Filmtbl.	1 / 1/ 1/ 0
Fentanyl Acino 12 µg/h	1 / 0 / 0/ 0
Furohexal 40 mg Tbl.	1 /0 /0 /0
Fragmin 2500 IE s.c.	1 / 0/ 0 /0

Multiresistenter Keim

Intrathekale Testphase
verzögert

Neurophysiotherapie

Pflege - Lagerung

Logopädie

Ergotherapie

Fallpräsentation

Rivotril 0,5 mg Drg.	½ / 0 / ½
Lioresal 25 mg Tbl.	1 / 1/ 1 /0
Dronabinol gtt	1 / 1/ 1/ 0
Novalgin 20ggt	1 / 1/ 1/ 0
Pk-Merz Filmtbl.	1 / 1/ 1/ 0
Fentanyl Acino 12 µg/h	1 / 0 / 0/ 0
Furohexal 40 mg Tbl.	1 /0 /0 /0
Fragmin 2500 IE s.c.	1 / 0/ 0 /0

Multiresistenter Keim

Intrathekale Testphase
verzögert

Neurophysiotherapie

Pflege - Lagerung

Logopädie

Ergotherapie

Fallpräsentation

Implantation des Intrathek. K.
und Synchromedpumpe

Reduktion der oralen
antispastischen Therapie

Mobilisierung gut möglich

Zunehmende Verbesserung
der Dysphagie

Nahrungsaufnahme möglich

Kommunikation möglich



Baclofen conc 500 µg/ml	TD 99,95 µg
Dronabinol gtt	1 / 1/ 1/ 0
Novalgin 20gtt	1 / 0/ 1/ 0
Pk-Merz Filmtbl.	1 / 1/ 1/ 0
Gerolamic 75 mg	1 / 0/ 0/ 1
Fentanyl Acino 12 µg/h	1 / 0 / 0/ 0
Trittico ret. 75 mg	0 / 0 / 0 / 2/ 3
Fragmin 2500 IE s.c.	1 / 0/ 0 / 0

Evaluierung

- **Geb. 1958**
- **Enc. Diss. 1985 EDSS 9**
- **Beinbetonte Tetraparese**
- **Untere Extremitäten**
 - Modif. Ashw.scale 4
 - Druckulcera



Evaluierung

**Sitzposition
kurzfristig möglich
mit Hilfe
von
2 Physiotherapeuten**



intrathekale Therapie

Intrathekale Testphase

Baclofen

Streckdefizit verringert

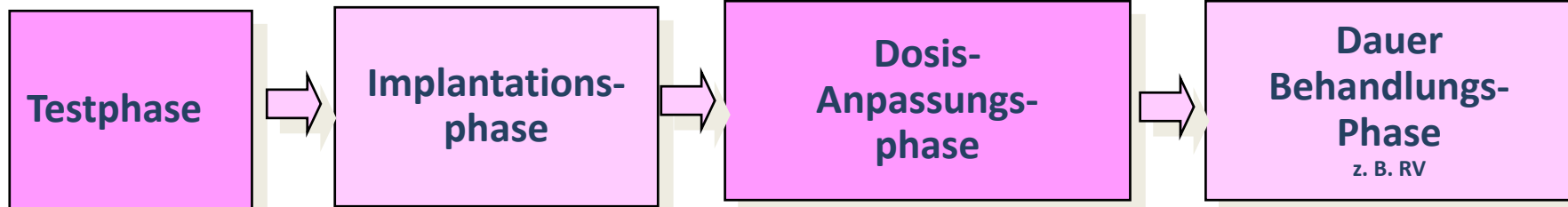
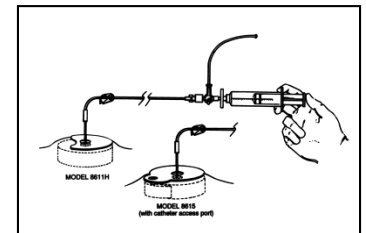
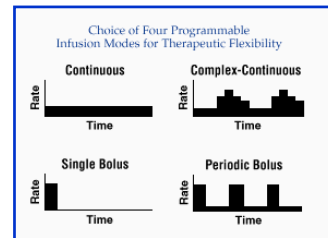
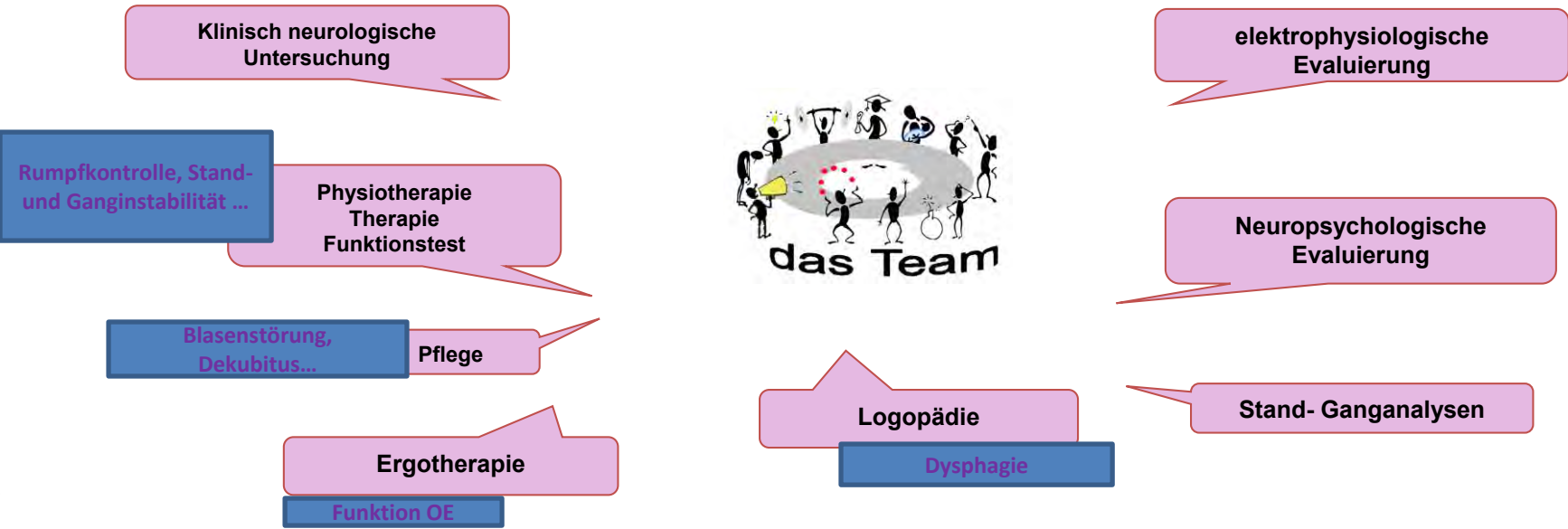
Aufdosierungsphase nach Implantation

Sitzposition möglich

gute Rumpfkontrolle

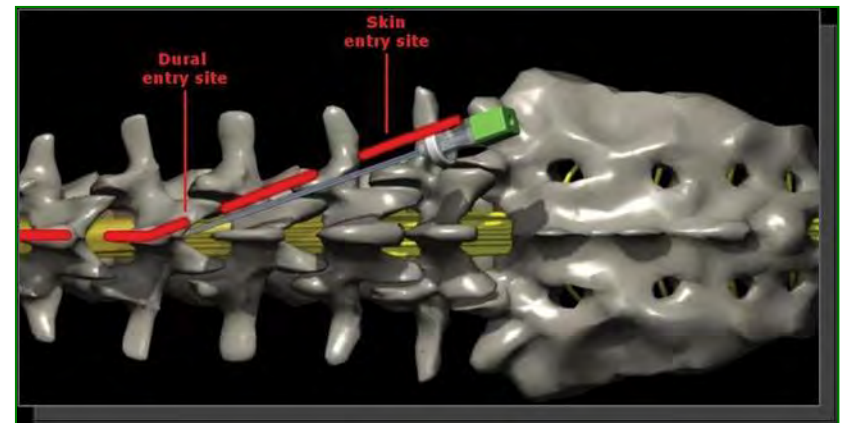


Evaluierung



Komplikationen

- **Synchromedpumpen**
sehr selten
- **Kathetersystem**
Dislokation, Brüche, Occlusion
selten
- **Infektionen**
sehr selten
- **Liquorkissen**
häufiger, harmlos
- **Blutungen**
sehr selten
- **Medikament**
bei sorgfältiger Testphase sehr selten



Spinal Cord Stimulation - SCS



Verfahren

nicht destruktiv
reversibel
neuromodulativ
minimal invasiv

Spinal Cord Stimulation



chronischer Schmerz

Norman Shealy et al 1967
Kumar et al. 2000
Kemlar et al. 1999

FDA zugelassen
S3 Leitlinien

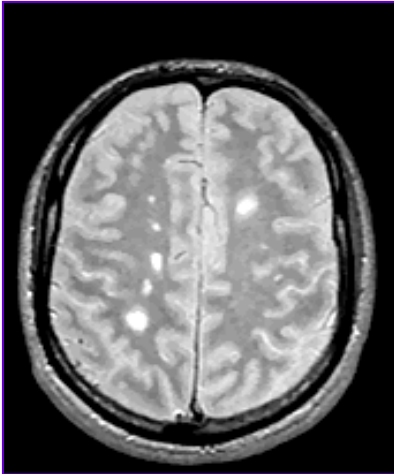


Spastizität - Funktion

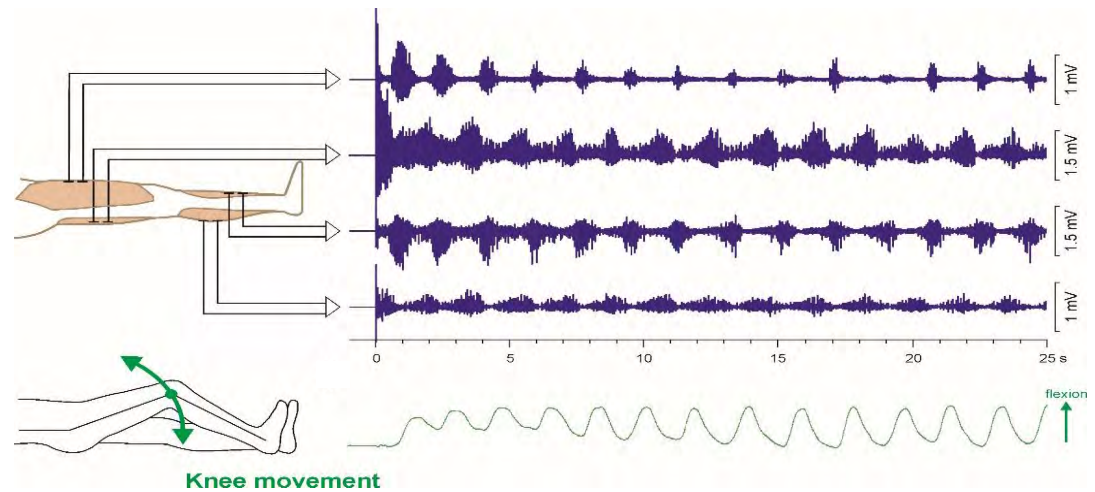
Cook und Weinstein 1973 – MS
Illis et al 1976 – MS
Richardson et al 1978
Dimitrijevic et al 1986- SCS
Pinter et al - 2000 SCS
Murg et al – 2002 SCS
Minassian et al – 2002, 2004 - SCS
Danner et al - 2015
Hofstötter et al – 2015,2016

Epidurale Rückenmarksstimulation

Grundprinzip II



Reaktivierung der dem Rückenmark innewohnenden motorischen Kapazitäten.

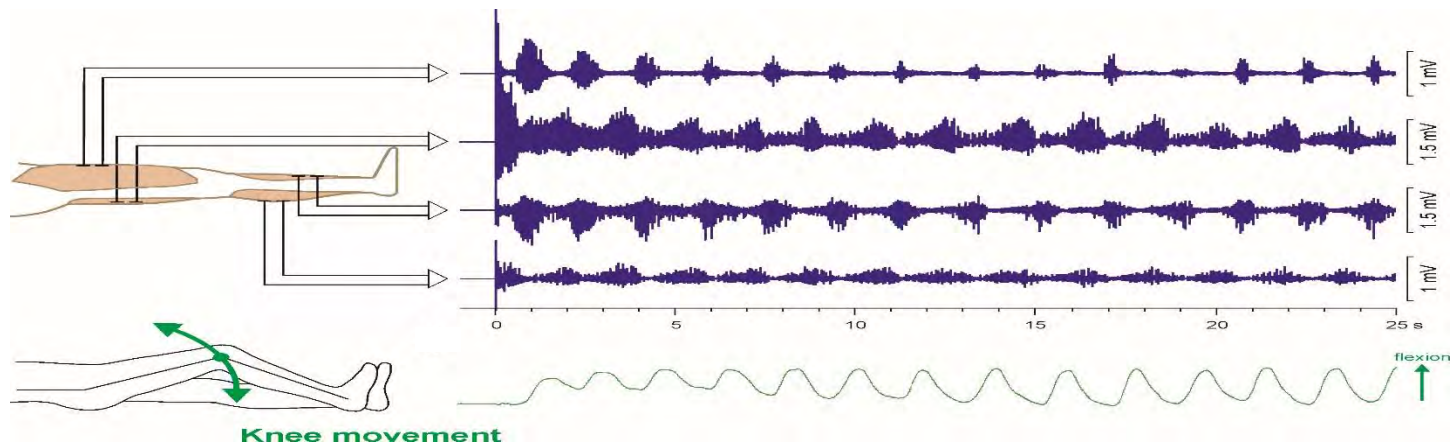


Minus-symptome

Stepping-like movements in humans with complete spinal cord injury induced by epidural stimulation of the lumbar cord: electromyographic study of compound muscle action potentials

K. Minassian, B Jilge, F Rattay, MM Pinter, H Binder, F Gerstenbrand and MR Dimitrijevic Spinal Cord, 2004

Durch eine einzeln fix positionierter epiduraler Elektrode kann sowohl das Durchstrecken der unteren Extremitäten als auch alternierende schrittähnliche Bewegungen erreicht werden.



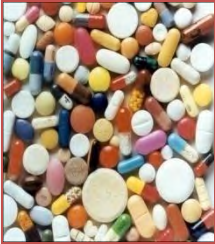
Spinal cord Stimulation Patient 1

- Patient geb. 1987
- Inkomplettes Querschnittssyndrom X/2003
- St.p.Wirbelkörperfraktur C1, C2
- Spastische Tetraparese
- Neurogene Blasen-
- Mastdarmstörung
- St. p. PEG-Sonde
- St. p. Tracheostoma
- Barthelscore 5 2003
- Barthelscore 25 2009



Spinal cord Stimulation

Patient 1



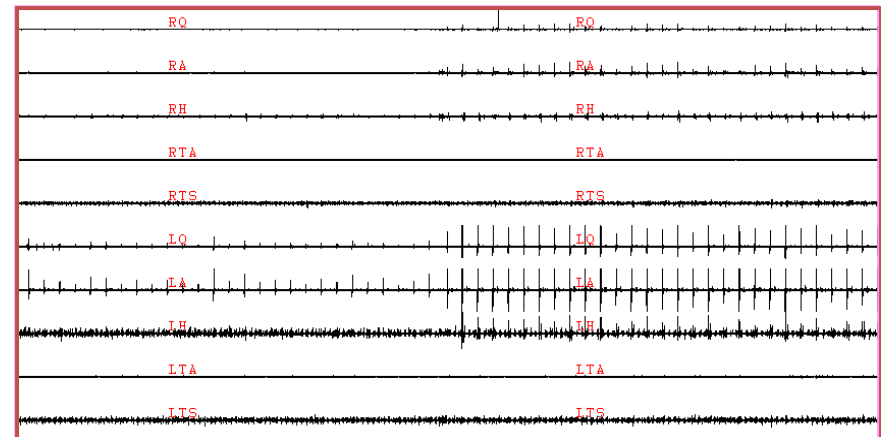
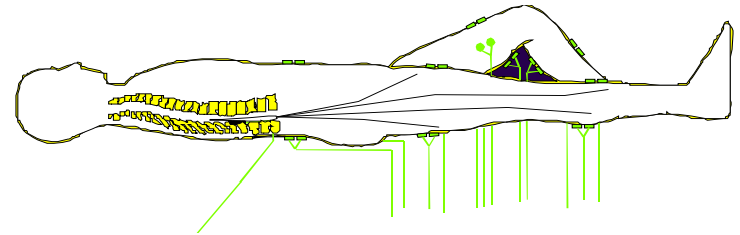
- **Orale Therapieinsuffizienz**
 - Gewacalm, Baclofen, Sirdalud
 - Nabilone, Myolastan
- **Intrathekale Testphase 2003**
 - Baclofen, Vendal, Clonidin,
- **Implantation des Pumpensystems 2004**
 - Vendal/Clonidin
 - Baclofen Rehab.-zentrum
- **Explantation des Pumpensystems**
 - Erhöhung der oralen Therapie
- **SCS – Testphase 2005**

SCS - Testphase II perioperativ

Responder ja/nein

- Nebenwirkungen
- Tonusreduktion mindesten 2 Punkte auf der mAshworthskala
- und / oder Reduktion der einschießenden Spastizität
- funktioneller Status verbessert/verschlechtert
- Pflegehandlung erleichtert
- exakte Position der Elektroden
- Definition der Stimulationsparameter
- Impulsgeberauswahl z. B. wiederaufladbar

Testphase so kurz als möglich - Infektionsgefahr



Spinal-Cord-Stimulation

SCS off	SCS on 2+ 3- 210µsec 50 Hz 1-1,7 V
mAshworth Scale UE 3-4	mAshworth Scale <u>1-2</u>
Streckspasmen +++	Streckspasmen +
Medikation: Lioresal 87,5mg, Myolastan 150mg, Sirdalud 24mg	Medikation: Lioresal 75mg, Myolastan 100mg, Sirdalud 24 mg
Rumpfkontrolle instabil	Rumpfkontrolle stabiler Laufband 560 m

Komplikationen

- **Impulsgeber**

sehr selten

- **Elektroden**

Dislokation, Brüche

selten

- **Infektionen**

sehr selten

- **Liquorkissen**

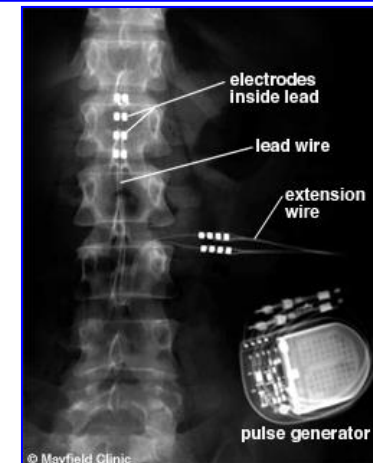
häufiger, harmlos

- **Blutungen**

sehr selten

- **cave MRT**

dzt. eingeschränkt möglich



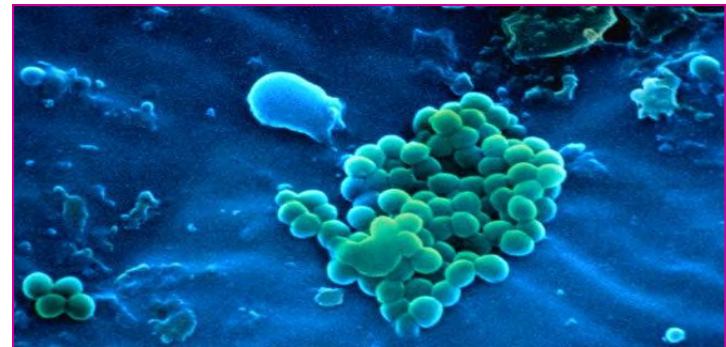
Limit - Infektfreiheit ?

fixierte Kontrakturen
Skoliose

neurogene Blasenstörung
rezidivierende Harnwegsinfekte
Restharn
Cystofix
Dauerkatheter

Multiresistente Keime

ESBL
MRSA
MRGN
Clostridien



SCS

Zusammenfassung



Verfahren - sicher – erfahrenes Team
Standard
umfassende Evaluierung

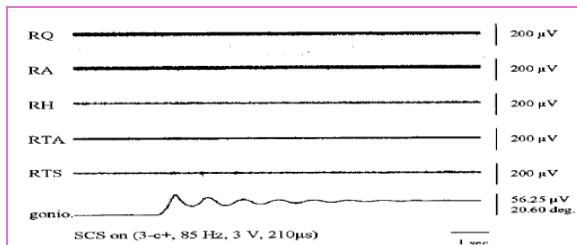
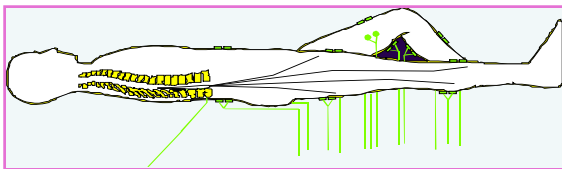
exakte Elektrodenposition – Muscle twitches
über oberen lumbalen RM-Segmenten

Stimulationsparameteranpassung –
im klinischen Assessment



Kontrolle der Spastizität
ev. Funktionszunahme

No	Spine vertebra
1	TV 12/T
2	TV 12/B
3	TV 11/B
4	LV 1/T
5	TV 12/B
6	TV 12/M
7	LV 1/T
8	TV 12/T*

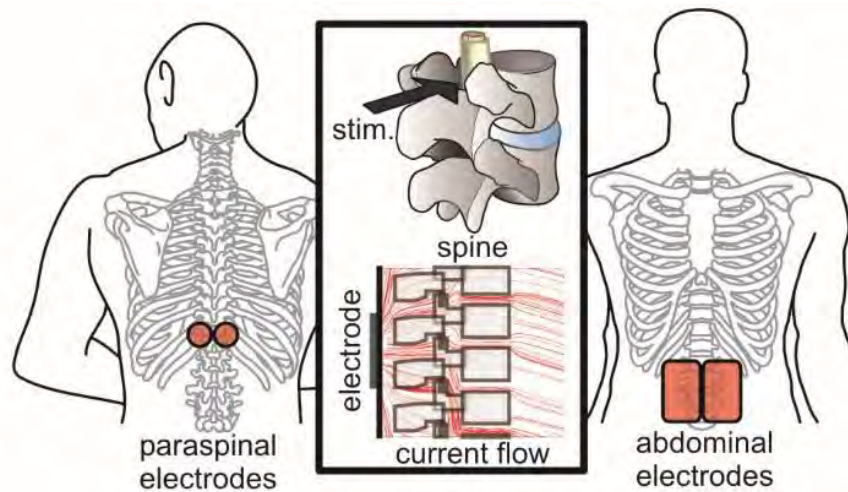
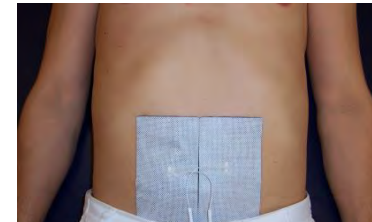


Nicht invasive Rückenmarksstimulation

Transkutane Spinal Cord Stimulation

Pilotstudie

Transkutane
Spinal Cord Stimulation
Hofstötter, Minassian, Binder, Freundl



ZIELDEFINITION

Klare, realistische Ziele festlegen:

Reduktion der funktionsbehindernden Fehlhaltung
Optimierung der Bewegungsmuster
Linderung der Schmerzen

Vermeidung/Korrektur von Langzeitfolgen:
Fehlbelastungen, Kontrakturen,
Druckläsion/Dekubitus

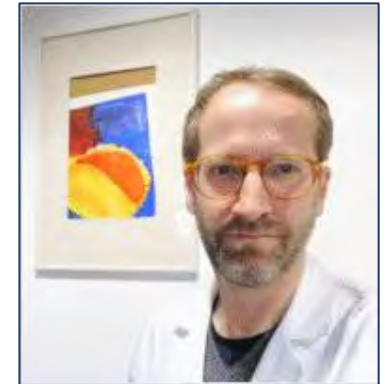
Verbesserung der Selbständigkeit, Mobilität
Erleichterung der Körperpflege / Hygiene
Verringerung des Pflegeaufwands

Reduktion des Muskeltonus allein ist kein Therapieziel!

Herzlichen Dank für Ihre Aufmerksamkeit



OA. Dr.
Königswieser
Neurochirurgie
Krankenanstalt
Rudolfstiftung





Epidural electrical Stimulation of posterior structures of the human lumbosacral cord: 3. Control of spasticity

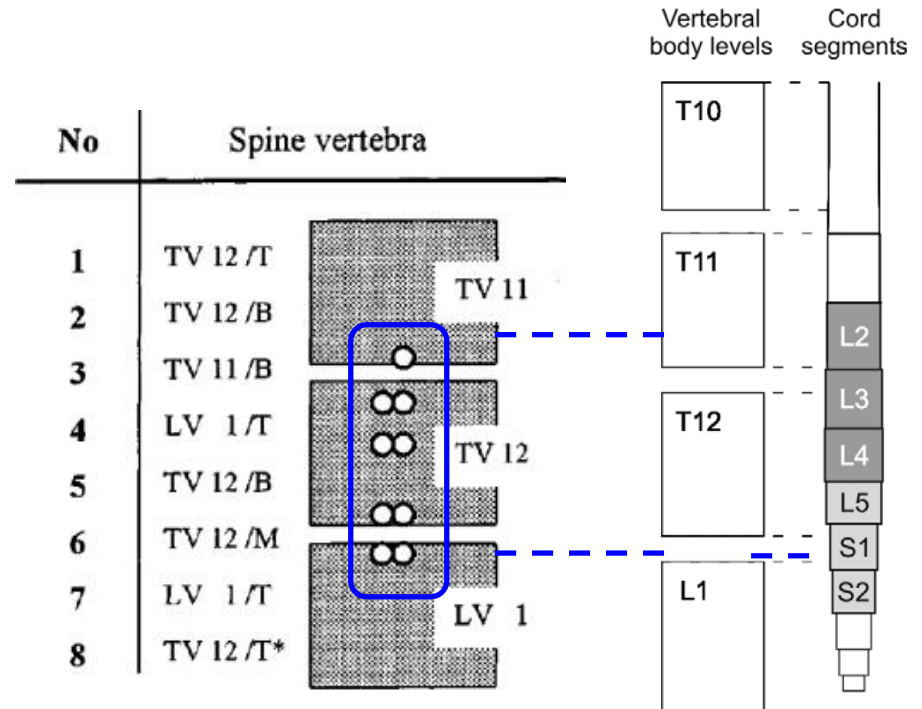


Spastizität infolge einer traumatischen Querschnittsläsion



Therapieerfolg ist u. a. abhängig:
Lokalisation der Elektrode
über den oberen lumbalen
Rückenmarkssegmenten
(L1, L2, L3)

MM Pinter, F. Gerstenbrand, MR Dimitrijevic -
Spinal Cord 2000 38, 524 – 531



Neurologische Erkrankungen



Spastizität

Erworbene Erkrankungen

Hypoxische Hirnschädigung
Multiple Sklerose
Rückenmarksläsionen
Schädel-Hirn-Trauma
Entzündliche Erkrankungen
Cerebrale Durchblutungsstörungen
Raumforderungen
u. a.

Angeboren Erkrankungen

Infantile Zerebralparese

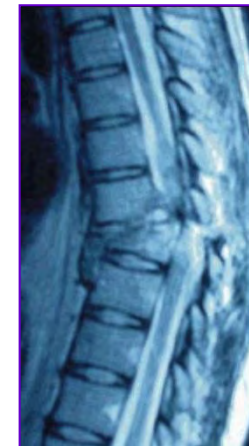
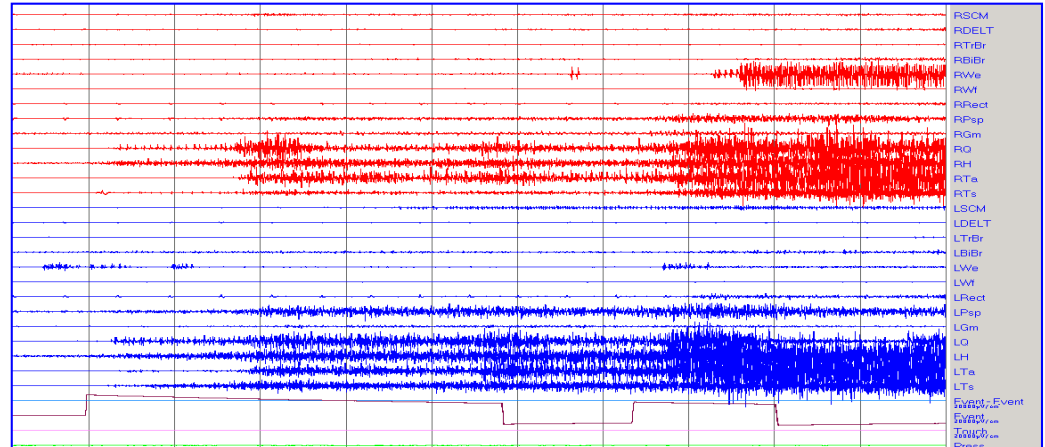
Lipidspeicherkrankungen wie z. B.
Niemann Pick
u. a.

Spastizität

ist ein häufiges Phänomen nach Schädigung
im zentralen Nervensystem

Spastizität entsteht als
Adaptation an eine akute oder
chronische Schädigung von
deszendierenden motorischen
Bahnsystemen im
Zentralnervensystem

Burk 1988
Dietz u. Sinkjaer 2007



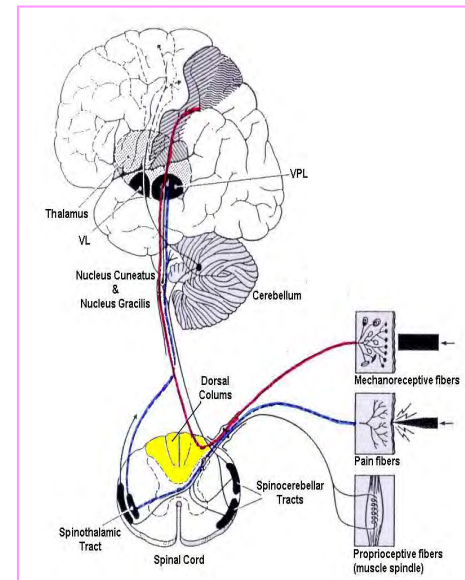
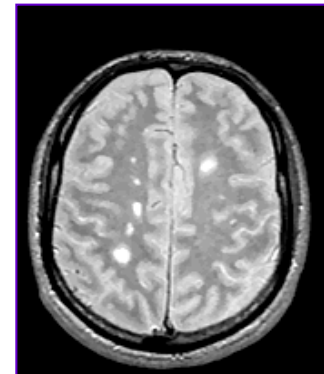
Spastik- Definitionen

Spastizität führt zur Veränderung der viskösen Eigenschaften des Muskels und kann zu einer Verkürzung der Muskellänge führen

Spastik entsteht als Adaptation an eine Läsion deszendierender motorischer Bahnen
Diet. U. Sinkjaer 2007

Die plastischen Veränderungen sind vielfältig und betreffen sekundär das neuromuskuläre System

Es gibt keinen einzelnen pathogenetischen Faktor, der die Spastik bestimmt



Die Spastizität ist nach der häufig zitierten Definition von Lance als “geschwindigkeitsabhängige Tonuserhöhung bei passiver Muskelstreckung” beschrieben.

Evaluierung - Funktionstest

Time – walking - Test

ADL-Scores

Penn Spasm Frequency Score

9-Hole Peg Test

VAS

Quality of Life Measures

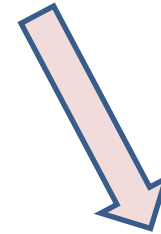
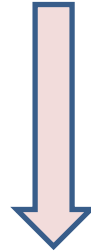
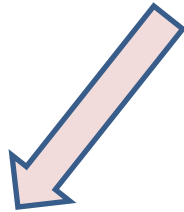
u. a.

Upper Motor Neuron Syndrom

Schwäche, Neglect

Behinderung durch Spastizität

Gefühlsstörung



Reduzierte Funktionsfähigkeit
Abhängigkeit in den ADL

Pflegebehinderung

Schmerzen

Folgen der Spastik

Spastizität

Funktionseinschränkung

Inaktivität

Dekubitus

Kardivaskuläre
Probleme

Respiratorische
Infektionen

Thrombose
Thrombophlebitis

Verlust der
Arbeitsfähigkeit

Soziale Isolation

Blase-
Mastdarmstörung

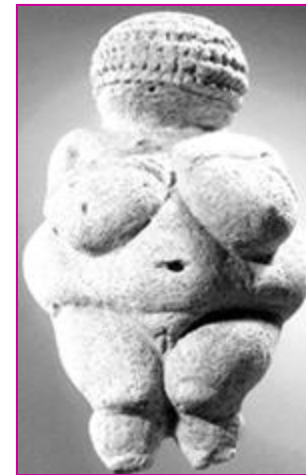
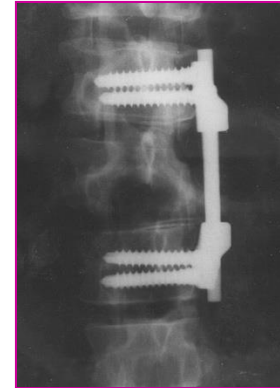
Osteoporose

Kontrakturen

weitere Funktionseinschränkung

Limits der SCS

- Implantate, Vernarbungen im Bereich der oberen lumbalen Rückenmarksegmente
- Anatomie
- Adipositas permagna
- Ausgeprägtes organisches Psychosyndrom
- (Funktionshand – 24 Stunden Betreuung)



Spastizität



Funktionseinschränkung



Inaktivität

Dekubitus

Kardivaskuläre
Probleme

Respiratorische
Infektionen

Thrombose
Thrombophlebitis

Verlust der
Arbeitsfähigkeit

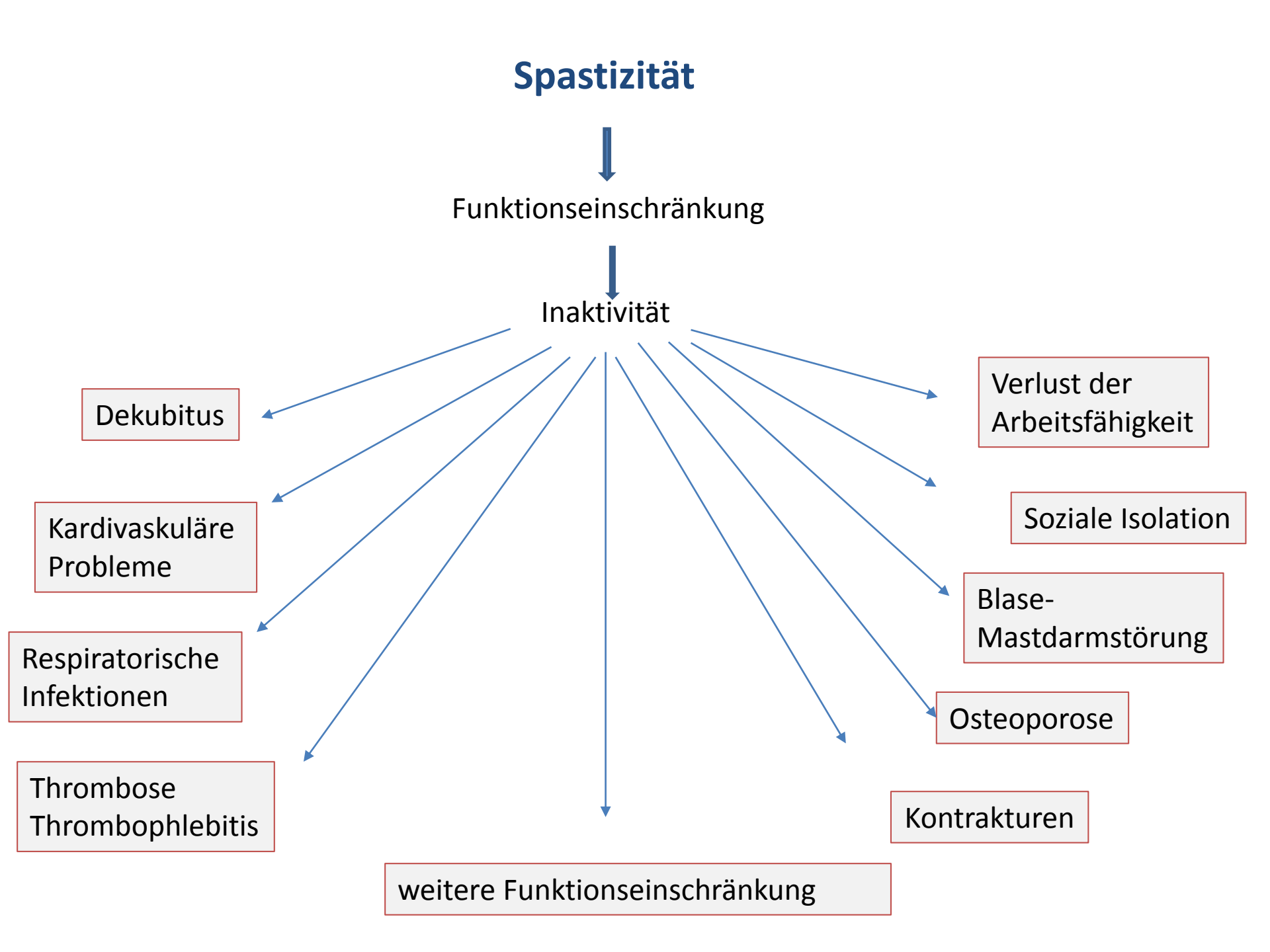
Soziale Isolation

Blase-
Mastdarmstörung

Osteoporose

Kontrakturen

weitere Funktionseinschränkung



Auswirkungen und Belastungen durch Spastizität

Behinderung in der Selbstversorgungskompetenz

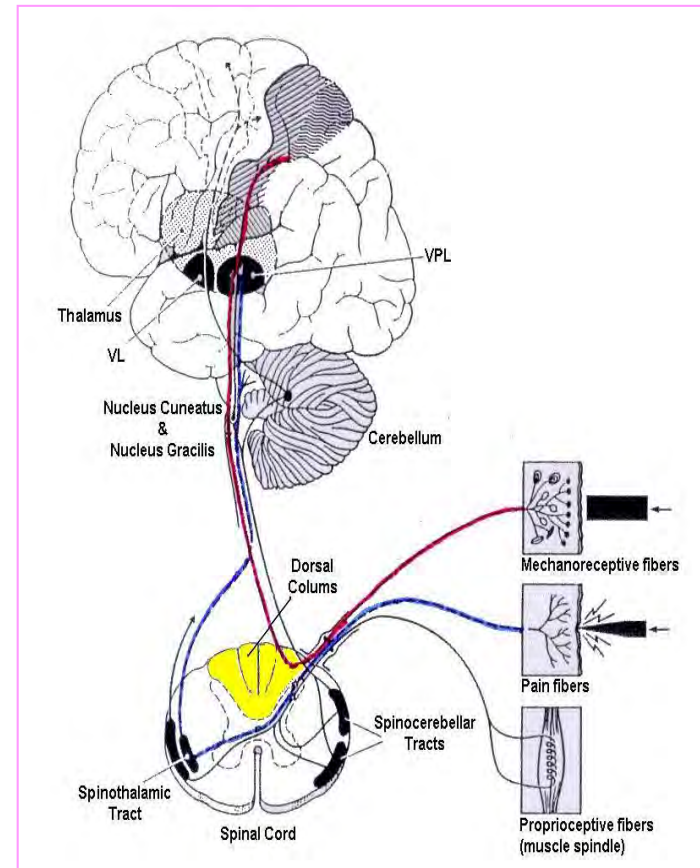
Aktivitäten des täglichen Lebens
Mobilität
Arbeitsfähigkeit

Beeinflussung des Selbstwertgefühl und Selbstbewusstsein

Belastung von Pflegenden u. U.
verursachen 38 % der Kosten

4 x höhere Kosten bei schwerer Spastizität

Anderson 1995,
Bhakta 2000,
Sommerfeld 2004,
Welmer 2006,
Lundstrom 2010



Folgen der Spastizität

- **Geb. 1958**
- **Enc. Diss. 1985 EDSS 9**
- **Beinbetonte Tetraparese**
- **Untere Extremitäten**
 - Modif. Ashw.scale 4
 - Druckulcera



Folgen der Spastizität Minusphänomene



Definition - Lance erfasst ? variable klinische Erscheinungsbild der Spastizität

Diagnostik – z. B. neurologischer Status

gesteigerte Reflexe
Klonus
Babinski

Definition von Lance:
für passive Bewegungen
definiert - ist aus dieser
Sichtweise ausreichend

Neurorehabilitation

Ob und in welchem Ausmaß
die Steuerung von
Willkürbewegungen der
betroffenen Extremitäten
durch Spastizität gestört wird
und ob unerwünschte
assoziierte Bewegungen
auftreten

Def. v. Lance nicht
ausreichend:
funktionelle Konsequenzen im
Vordergrund

passive/aktive

Untersuchung spastischer Phänomene

Untersuchung lediglich in **passiver Situation**, dann bleibt die Rolle, welche die Spastizität bei Bewegung spielt ungeklärt.

Höhere Katecholaminspiegel führen beim Gesunden zu einem höheren Reflexniveau, ohne dass die Willkürmotorik beeinflusst wird.



Untersuchung spastischer Syndrome während **aktiver** Bewegung



Spastizität - Zeitfaktor

In der Akutphase besteht häufig eine schlaffe Parese –
„Spinaler Schock“

Es manifestiert sich erst nach einigen Tagen und Wochen nach der
zerebralen oder spinalen Schädigung die Spastizität

Diese kann sich aber im Verlauf von Monaten noch ändern.

Pathophysiologie der Spastizität II

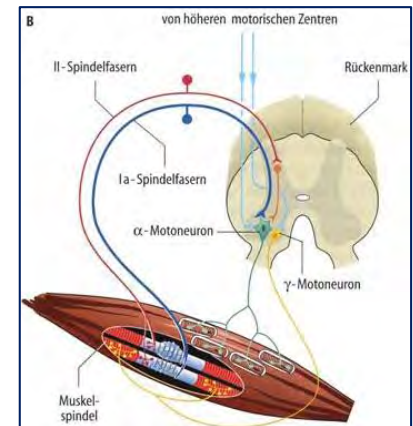
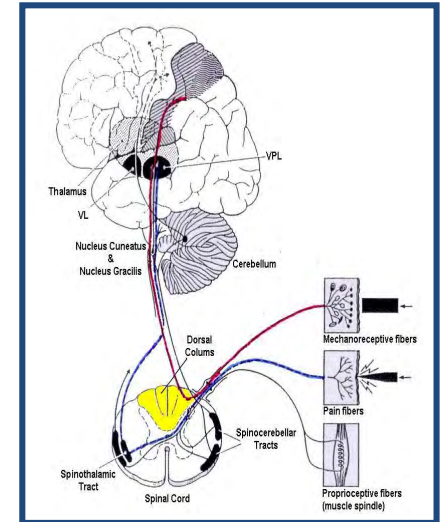
Spinales Motoneuron

Hypersensitivität durch Denervation
Kollaterale Ausprossung

Muskeln und Gelenke

Verkürzung der Sarkomere
Verlust elastischer Gewebsanteile
Fibröse und fettige Degeneration der Muskeln und Sehnen

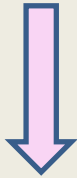
**Khedar & Nair,
Practical Neurology 2012**



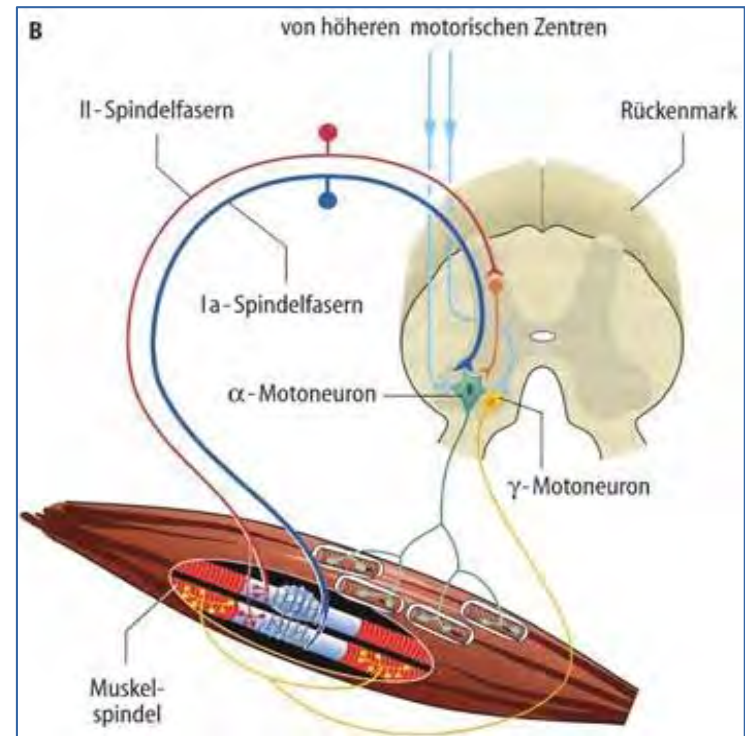
Spastizität

Upper motor neuron Syndrom

Pathophysiologie:
Schädigung des 1. Motoneurons



gestörten Gleichgewicht
inhibitorischer und exzitatorischer Fasern

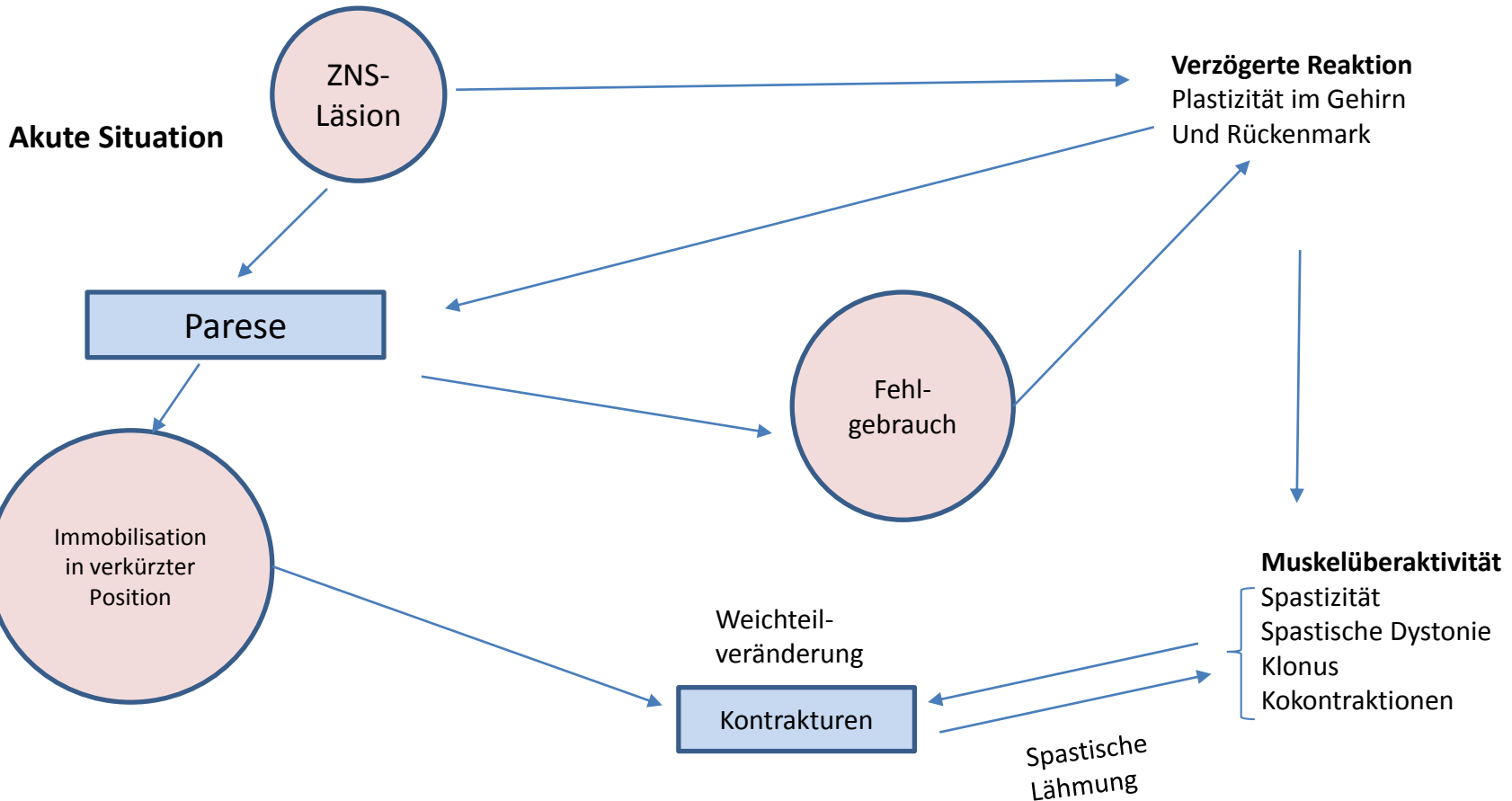


Phänomenologie

Entstehung und Auswirkung des UMNS modifiziert nach (Gracies 2005)

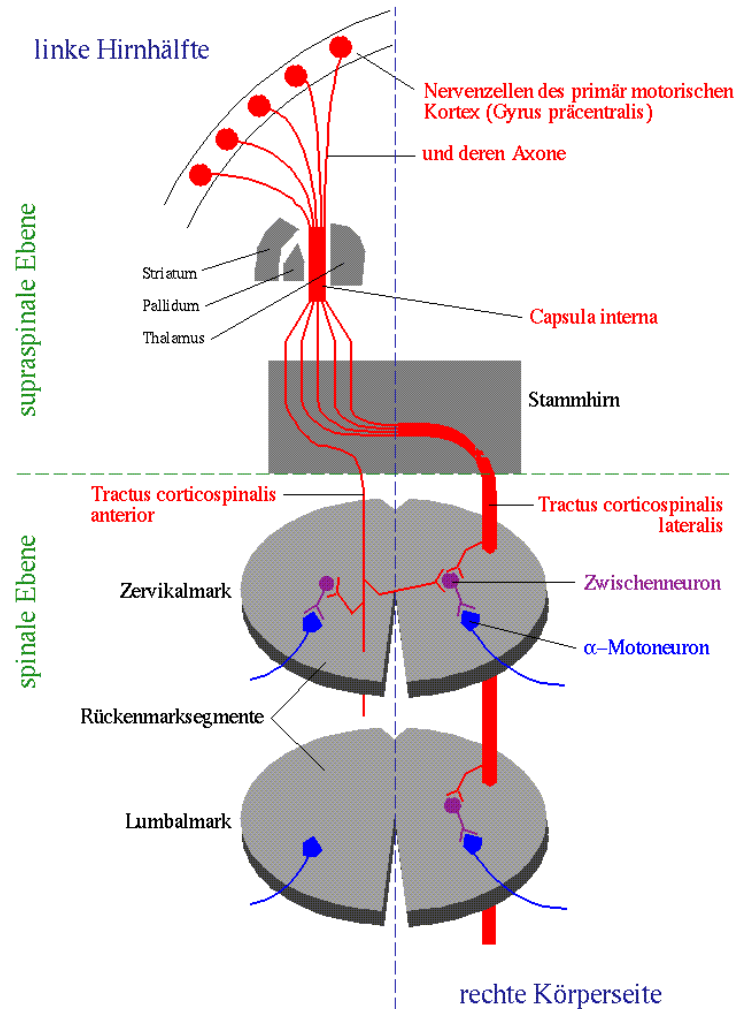
Globaler Prozess nach Hirnschädigung

Zusammenhänge der Entwicklung zentraler und peripherer Veränderungen
im neuronale und nicht neuronalen Gewebe



supraspinale und spinale Ebene

Unterschiede!!



supraspinale Spastizität - spinale Spastizität



supraspinale Spastizität

Supraspinale
z. B. nach Insult
keine spastischen
Automatismen
je nach Lokalisation der
Schädigung unterschiedliche
Muster
Wernicke Man Typ



Spinale Spastizität

z. B. thorakales Querschnittsyndrom

Stärker ausgeprägt sind
phasische und tonische Muskeldehnungsreflexen und Kloni,
Spastische Automatismen, die sich häufig als kaum kontrollierbare
Flexions- und Adduktionssynergismen der Beine äußern
durch nozizeptive Reize fast immer durch leichte Berührung der Haut
leicht ausgelöst werden können
kutaneomuskuläre Reflex



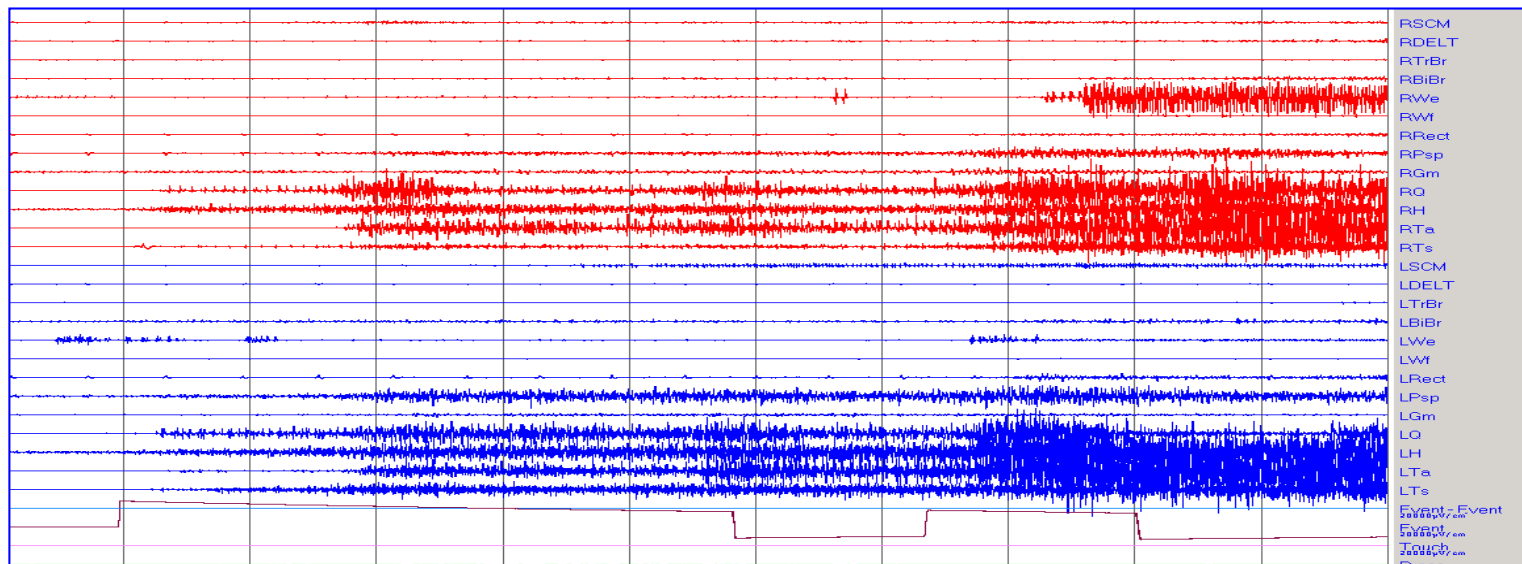
Spinale Spastizität

z. B. thorakales Querschnittsyndrom

Die **enthemmte tonische Komponente** des Muskeldehnungsreflexes spielt bei der spinalen Spastizität eine größere Rolle.

Klinisch und funktionell äußert sich dies darin, dass **der Widerstand der spastischen Muskulatur** bei passiver Dehnung während des größten Teils der Dehnung aufrecht erhalten bleibt

und sich auch elektromyographisch als „tonische“ Aktivität darstellt, die erst nach Abschluss der passiven Bewegungsexkursion endet.



Spastizität

Thorakales Querschnittsyndrom:



Abdominelle Erkrankungen, die oft nicht als Schmerzen wahrgenommen werden können sich durch eine Zunahme der spastischen Phänomene bemerkbar machen.

Blasenentzündungen können tonischen Beugespasmus und Kniegelenk und Hüfte auslösen

Young 1994 - klinische Phänomene des Upper Motor Neuron Syndrom

Plus-symptome

- Gesteigerte Muskeleigenreflexe mit verbreiteter „reflexogener Zone“
- Kloni
- Spastik
- Auftreten pathologischer Reflexe (Babinski-Gruppe)
- Massenreflexe
- Dyssynergisches Muster der Kokontraktionen
- Assoziierte Reaktionen (z. B. Zunahme der Armbeugung beim Laufen bei Hemiparese)



Upper Motor Neuron Syndrom

Minussymptome

- Parese
- Verlust der Feinmotorik
- Ausfall physiologischer kutaner Reflexe
- Erhöhte Ermüdung
- Ausfall normaler unwillkürlicher Bewegungen
- Verlust der selektiven motorischen Kontrolle
- Reduzierter Bewegungsumfang (ROM)
- Gestörte posturale Kontrolle



Upper Motor Neuron Syndrom Minus-Symptom - Neurorehabilitation

Minussymptome:

häufiger assoziiert mit Behinderung als
Plusphänomen

Alleviate by any rehabilitation strategy



Upper Motor Neuron Syndrom

Plussymptome-Neurorehabilitation

Plus-symptome

- Zunahme der Sehnenreflexe
- Reflexausbreitung
- z. B. Babinski – Diagnostikkriterium
- Bedeutung für die Rehabilitation?

eher negative Auswirkungen –

nicht erschöpfbarer Klonus
dieser getriggert in der Aktivität

- z. B. beim Gehen when stepping of a kerb



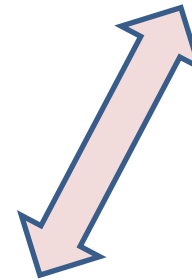
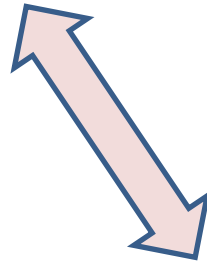
Upper Motor Neuron Syndrom

Plussymptome

Hyperreflexie, Klonus,
Spastizität,....

Minussymptome

Parese, Ermüdbarkeit,
Verlust - Feinmotorik...



Adaptationsphänomene

Intrinsische Muskelveränderungen

Veränderung der Viskoelastizität

Veränderung der Muskelfasertypen

Reduktion von Sarcomer...

Änderung der Synovia....

Änderung der Gelenksstruktur und -funktion

Kontraktur

Deformität

Folgen

Spastizität

Funktionseinschränkung

Inaktivität

Dekubitus

Kardivaskuläre
Probleme

Respiratorische
Infektionen

Thrombose
Thrombophlebitis

Verlust der
Arbeitsfähigkeit

Soziale Isolation

Blase-
Mastdarmstörung

Osteoporose

Kontrakturen

weitere Funktionseinschränkung

THERAPIE - Diagnostik



Vor der symptomatischen Therapie muss nach kausalen Behandlungsmöglichkeiten gesucht werden.

Evaluierung

Scores - klinisch

Ashworth – Skala

modifizierte Ashworth – Skala

Tardieu – Skala (Tardieu et al. Boyd et al)

**Range of Motion (ROM)
mit der Neutral-0-Methode**

REPAS Resistance to passive movement Scale (Platz 2008)

Time –walking- Test

Tinetti

ADL-Scores

Penn Spasm Frequency Score

9-Hole Peg Test

VAS

Quality of Life Measures

u. a.

neurophysiologisch

Poly – EMG

Posturographie-Bodenreaktionskräfte

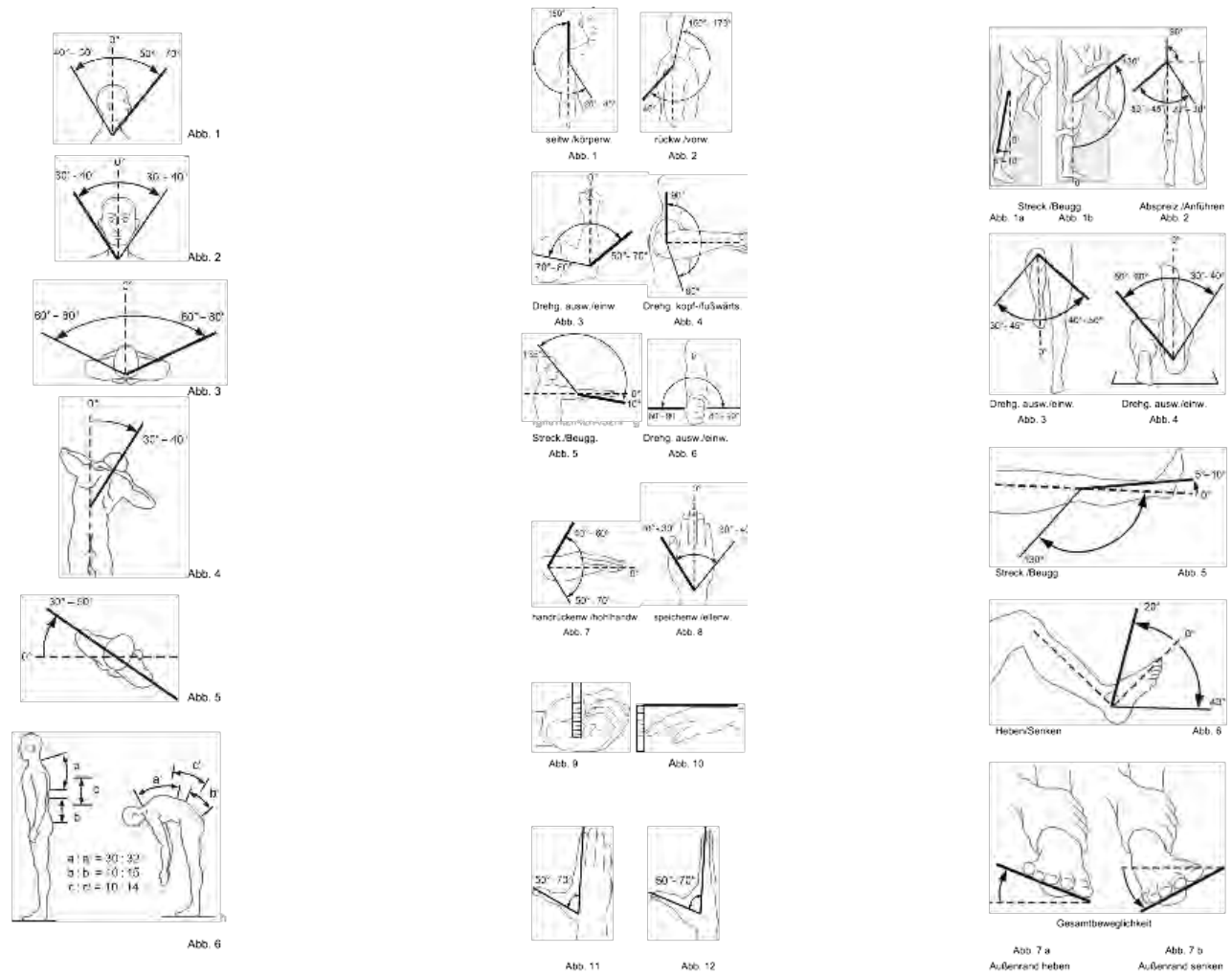
Ganganalyse- Bodenreaktionskräfte

u. a.

Evaluierung - modifizierte Ashworth Skala

0	normaler Tonus
1	Leichter Widerstand am Ende oder Anfang („catch“), in eine Richtung
1+	Leichter Widerstand über < 50% des Bewegungsausmaßes (ROM)
2	Deutlicher Widerstand über > 50% vom ROM, volle ROM möglich
3	Starker Widerstand, passive ROM erschwert
4	Teilweise ROM eingeschränkt, Extremität kann nicht gebeugt werden

Range of motion mit der Neutral-0-Methode



Evaluierung - Funktionstest

Time – walking - Test

ADL-Scores

Penn Spasm Frequency Score

9-Hole Peg Test

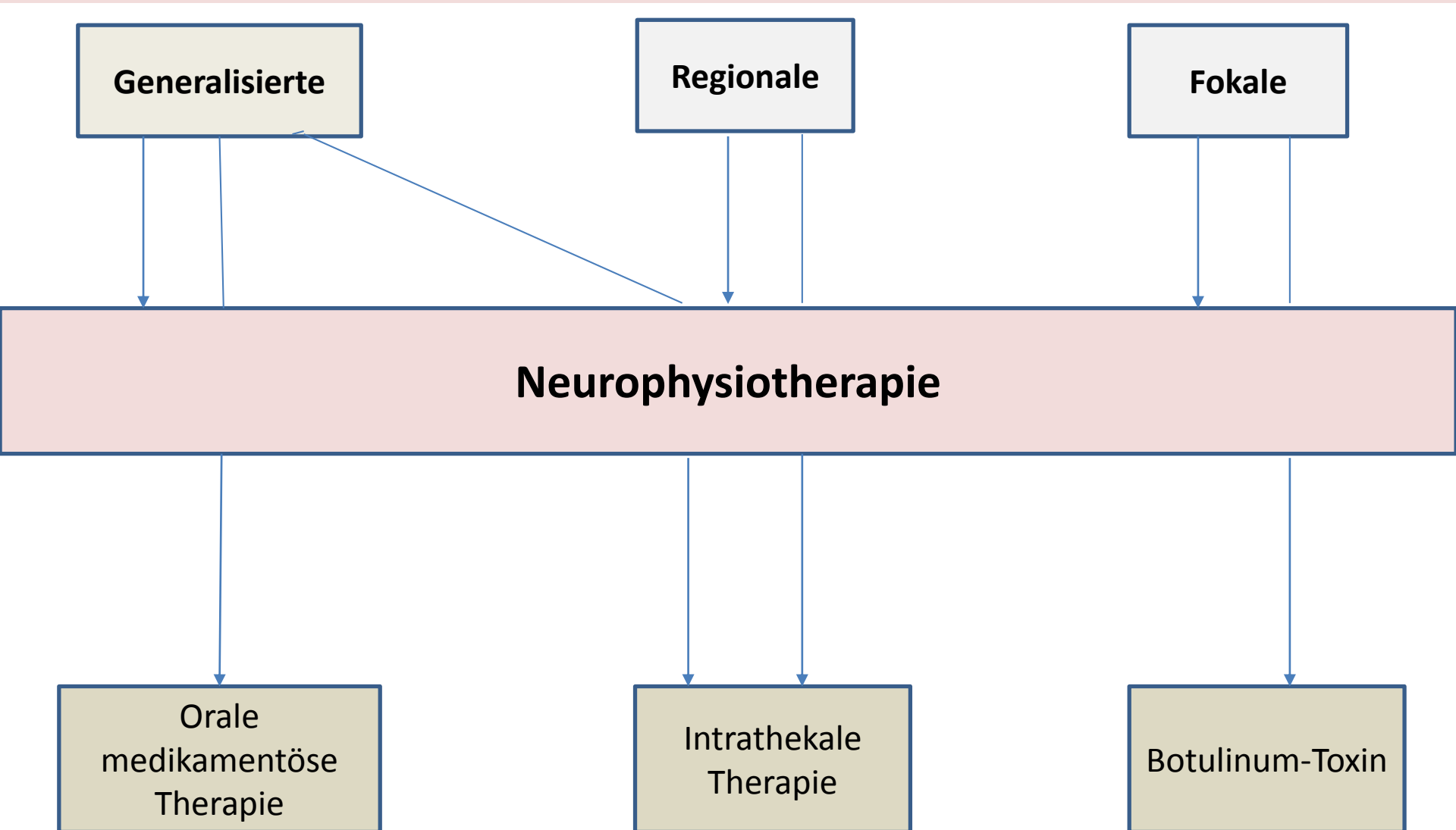
VAS

Quality of Life Measures

u. a.

Therapie

Schema der Stufentherapie der Spastik in Abhängigkeit von Lokalisation klinischer Ausprägung und sekundärer Komplikationen



Spastizitätsverteilung

Wissel et al. 2009

Fokale Spastizität

betrifft eine oder zwei eng benachbarte Bewegungssegment

z. B. spastische Faust und spastische Handgelenksbeugung



Multifokale Spastizität

eine Extremität mit mehreren Bewegungssegmenten

z. B. Pes equinovarus mit spastischer Knie- und Hüftgelenksbeugung

Segmentale Spastizität

Paraspastik



Generalisierte Spastizität

Tetraspastizität



Hemispastik



ZIELDEFINITION

Klare, realistische Ziele festlegen:

Reduktion der funktionsbehindernden Fehlhaltung
Optimierung der Bewegungsmuster
Linderung der Schmerzen

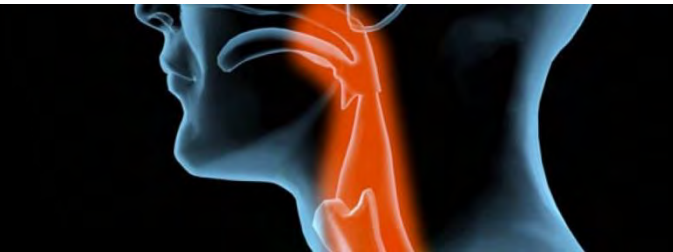
Vermeidung/Korrektur von Langzeitfolgen:
Fehlbelastungen, Kontrakturen,
Druckläsion/Dekubitus

Verbesserung der Selbständigkeit, Mobilität
Erleichterung der Körperpflege / Hygiene
Verringerung des Pflegeaufwands

Reduktion des Muskeltonus allein kein Therapieziel!

Funktioneller Status – intrathekale Therapie

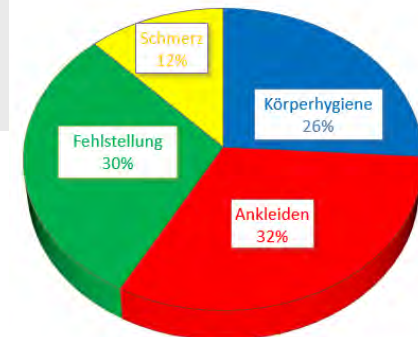
Dysphagie
Ateminsuffizienz
Dekubitus....



Fehlstellung
Ankleiden
Körperhygiene
Schmerz

Brashear et al. 2002

ZIELE DES PATIENTEN



Spastizität der oberen Extremität
Behandlungsziele der Patienten

Therapie der Spastizität

Bereich	Maßnahme	Beispiele
Chirurgisch behandelbare Ursachen	Neurochirurgische Intervention	spinale Raumforderung Spinalkanalstenose
Pflegemaßnahmen	<i>Lagerungsfehler</i>	<i>Korrekte Positionierung</i>
Neurophysiotherapie	Standing, Exercising...	
Physiotherapie	Schienen, redressierendes Gipsen	
medikamentös	zentral/peripher angreifend	systemisch, lokal
Stimulationstherapie nicht invasiv	Elektrostimulation	TENS, Mesh-Glove Transkutane Rückenmarksstimulation
Intrathekale Therapie	Baclofen, Clonidin, Vendal, Prialt	Segmentale Spastizität Generalisierte Spastizität
Stimulationstherapie invasiv	Spinal Cord Stimulation transkutane Stimulation	Segmentalen Spastizität Hemispastik, (Tetraspastik)

Oral applizierbare Antispastika I

Wirkstoff	Handels-Name	Darreichungs-Form	Dosierung	Hinweise	Nebenwirkungen
Baclofen	Lioresal	5, 10, 25 mg	bis 125 mg	Langsame Aufdosierung Schrittweise Reduktion	Müdigkeit <u>muskulärer Funktionsverlust</u> , Schluckstörung
Tizanidin	Sirdalud	2,4,6 mg	bis 36 mg	Langsame Aufdosierung Schrittweise Reduktion	Müdigkeit, Schwindel ...
Diazepam <i>Benzodiazepine</i>	Gewacalm	2,5,10 mg		Langsame Aufdosierung Schrittweise Reduktion	Benommenheit, Schläfrigkeit, Verwirrtheit, Muskelschwäche...

Oral oder mukosal applizierbare Antispastika II

Wirkstoff	Handels-Nahme	Darreichungs- - Form	Dosierung	Hinweise	Neben- wirkungen
Tolperison	Mydocalm, Viveo	50 mg	bis 450 mg	langsame Aufdosierung	Schwindel, Müdigkeit
Dantrolen	Dantamacrin	25, 50 mg	bis 400 mg	langsame Aufdosierung	Hepatotoxizität
Clonazepam	Rivotril	0,5 mg, 2 mg	bis 6 mg	langsame Aufdosierung	Benommenheit, Schläfrigkeit,
Tetrahydro- cannabinol Cannabinol	Sativex Dronabinol	2,7 mg Delta-9-THC, 2,5 mg CBD und 40 mg Alkohol in einem Sprühstoß gtt , 2,5 mg Tbl.	bis 12 Sprühstöße/ die		Schwäche, Palpitationen Flush...
Gabapentin	Neurontin	300, 400 mg	bis 3600 mg	keine Zulassung (Cutter et al. 2000 bei MS assoz. Spastik - positvier Effekt)	zentralnervös
Fampiridin	Fampyra	10 mg	bis 20 mg	Nur bei MS und erhaltener Gefähigkeit zugelassen	Parästhesien

Oral applizierbare Antispastika I

Wirkstoff	Handels-Name	Darreichungs-Form	Dosierung	Hinweise	Nebenwirkungen
Baclofen	Lioresal	5, 10, 25 mg	bis 125 mg	Langsame Aufdosierung Schrittweise Reduktion	Müdigkeit <u>muskulärer Funktionsverlust</u> , Schluckstörung
Tizanidin	Sirdalud	2,4,6 mg	bis 36 mg	Langsame Aufdosierung Schrittweise Reduktion	Müdigkeit, Schwindel ...
Diazepam <i>Benzodiazepine</i>	Gewacalm	2,5,10 mg		Langsame Aufdosierung Schrittweise Reduktion	Benommenheit, Schläfrigkeit, Verwirrtheit, Muskelschwäche...

Neurophysiologische Physiotherapie

Basis jeder Spastiktherapie

Evidenz

Spasticity Standing
Positioning
Exercising



Spastikreduktion

- Großflächige taktile Reize und lokaler Druck.
- Gesamtkörperlagerung beeinflusst pathologische Extremitätenposition z. B. Bauchlage, Seitlage



Lagerung der Extremitäten
gegen pathologische Haltung
(proximal – distal)



ORALE ANTISPASTIKA

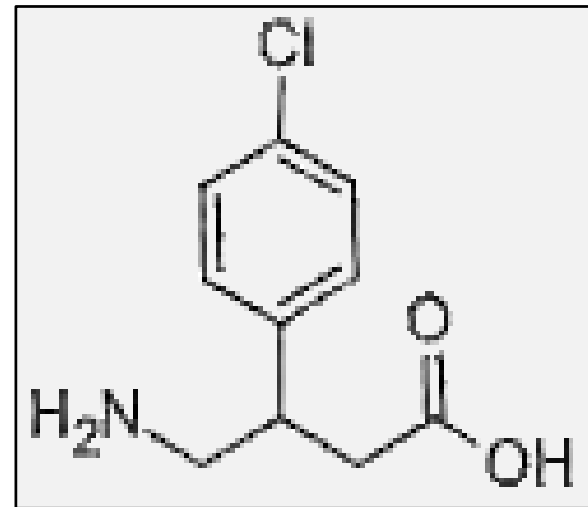
BACLOFEN



GABA-Agonist
Spastizitätsreduktion

cave

Reduktion der Restmotorik
Funktioneller Status
Müdigkeit
Schwindel, Hypotonie



Spinale Hemmung der mono-
und polysynaptischen Reflexe
durch
GABA-erge Stimulation

ORALE ANTISPASTIKA

TIZANIDIN - SIRDALUD



Spastizitätsreduktion

cave

**Müdigkeit
Schwindel, Hypotonie**

Struktur analogon von CLONIDIN

Wirkung über mindestens 3 Mechanismen

Agonist an präsynaptischen
Alpha-2-Rezeptoren
excitatorischer spinaler Interneurone

reduziert Freisetzung von Aspartat/Glutamat

Agonist an präsynaptischen Alpha-2-Rezeptoren im Locus
coeruleus des Hirnstammes

reduziert Input auf spinale Interneurone
faszilierend wirkenden Tractus coeruleospinalis
reduziert Spastik
reduziert Schmerzen

Hemmung der Substanz-P-Freisetzung an den
unmyelinisierten afferenten Schmerzfasern

reduziert Schmerzen

ORALE ANTISPASTIKA

Diazepam – Gewacalm



Spastizitätsreduktion

Schläfrigkeit
Benommenheit
Muskelschwäche
Abhängigkeit

DIAZEPAM

- **zweitältestes orales Antispastikum**
- Wirkung am GABA - A - Rezeptor
 - Steigerung der GABA-Freisetzung
- Supraspinale und spinale Wirkung
- Hemmung mono- und poosynaptischer Reflexe
- Muskelrelaxierend, sedativ, anxiolytisch antikonvulsiv

Therapie ??

Polytrauma
Thorakales Querschnittsyndrom

Übernahme – Akutstation
keine Mobilisation
keine oralen Antispastika



Vermeidung potentielle Trigger

Infektionen
Druckläsionen
Schmerzen
Thrombosen
Blasen-/Mastdarmstörungen
Müdigkeit
Kälte (bei MS z. T. Wärme)
Haltung/Lagerung/Aktivität
Psychische Anspannung, Angst



Neurophysiologische Physiotherapie

Basis jeder Spastiktherapie

Evidenz

Spasticity Standing
Positioning
Exercising



Spastikreduktion

- Großflächige taktile Reize und lokaler Druck.
- Gesamtkörperlagerung beeinflusst pathologische Extremitätenposition z. B. Bauchlage, Seitlage



Lagerung der Extremitäten
gegen pathologische Haltung
(proximal – distal)



intrathekal verabreichte Medikation

BACLOFEN



GABA-Agonist

Spastizitätsreduktion

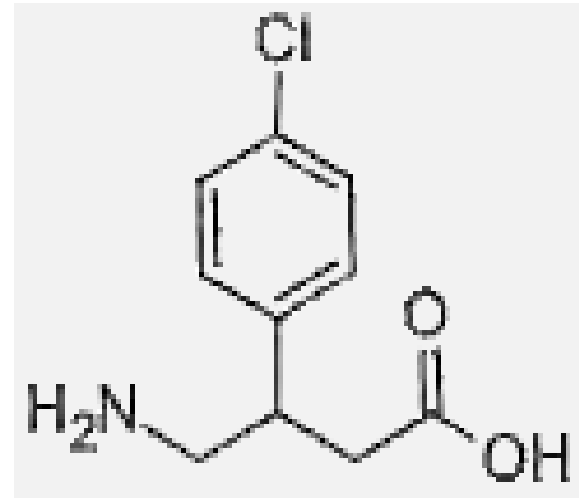
intrathekal minimale Dosierung

cave

Reduktion der Restmotorik

Funktioneller Status

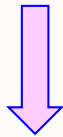
Müdigkeit, Schwindel, Hypotonie.....



Spinale Hemmung der mono- und polysynaptischen Reflexe durch **GABA-erge** Stimulation

Intrathekal verabreichte Medikamente

Clonidin

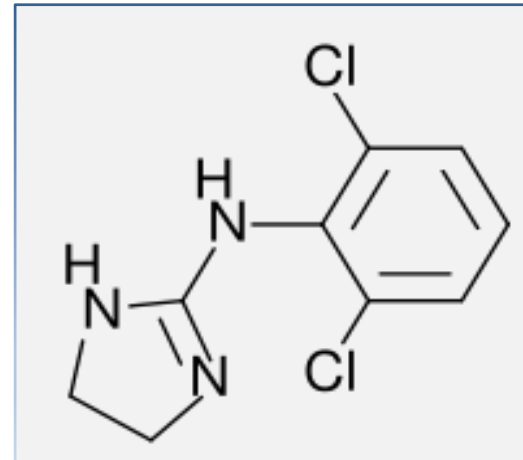


alpha2-adrenerge Wirkung
Analgesie
Spastizitätsreduktion

cave

Bradykardie

Hypotonie



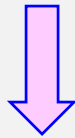
Clonidin -
Dysfunktion der
Synchromedpumpe
mit ca. 8 % etwas höher

Cave – Patienteninformation



Intrathekal verabreichte Medikamente

Morphium



Bindung an Opiatrezeptoren

Erhaltung der Restmotorik

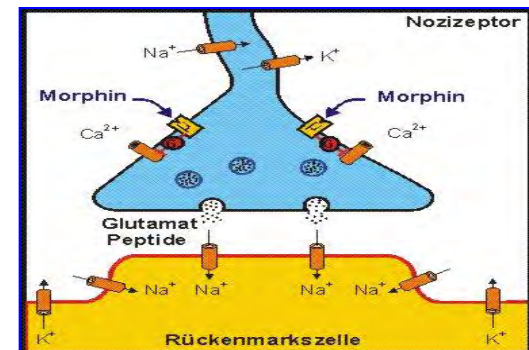
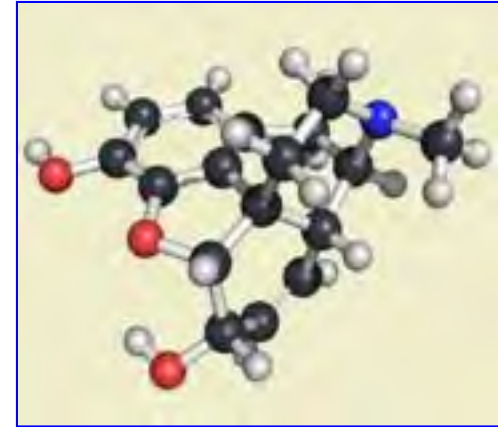
Analgesie

Spastizitätskontrolle

cave

Harnverhaltung

Pruritus, Ödeme



Intrathekale Therapie – Schmerz Ziconotide - Prialt

Prialt

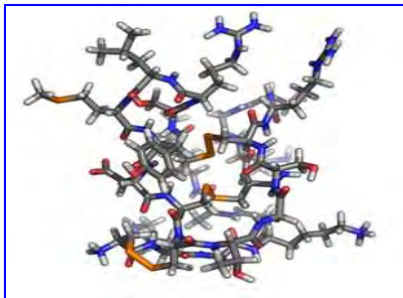
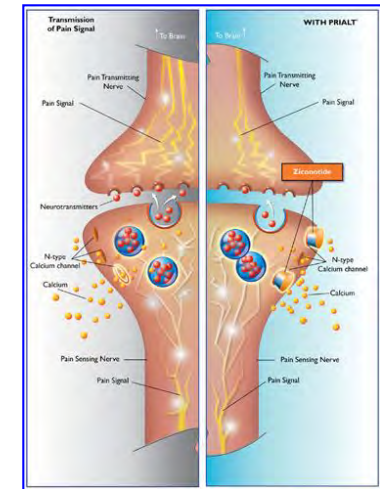


N-Typ-Kalziumantagonist

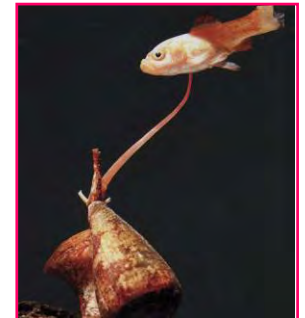
Analgesie

cave

v. a. zentralnervöse Nebenwirkung



- Conus magnus
Marine
Kegelschnecke



Evaluierung

Klinisch neurologische
Untersuchung

Physiotherapie
Therapie
Funktionstest

Pflege

Ergotherapie

Logopädie

elektrophysiologische
Evaluierung

Neuropsychologische
Evaluierung

Stand- Ganganalysen



Score klinisch

mAshworth Scale
Tardieu Scale
Time walking test
6 min Gehtest
Trunc control
9 hole peg test
Quality of life
Dysphagie . . .

neurophysiologisch

Poly-EMG-Ableitung
Posturographie-Bodenreaktionskräfte
Gang-Bodenreaktionskräfte



Intrathekale Therapie

[Deer T](#) et al 1999: Intrathecal therapy for cancer and non malignant pain: Patient selection and patient management Neuromodulation 2,2:55-66

[Follett K](#) et al (2002) Selection of candidates for intrathecal drug administration to treat chronic pain: Considerations in pre-implantation trial. Medtronic: 2 - 19

[Günther Ochs](#) et al. Intrathekal Baclophen Therapie for Spinal Origin Spasticity: Spinal Cord Injury, Spinal Cord Disease, and Multiple Sclerosis 1999 International Neuromodulation, Volume 2, Number 2 1999 108-119, 1999

[Louise Jarrett](#) et al. Managing Spasticity in People with Multiple Sclerosis. A Goal-Oriented Approach to Intrathecal Baclophen Therapy, International Journal of MS Care page 2, Volume 3, Issue 4 December 2001

Intrathekale Therapie - Baclofen

Habilitation: 1992: Thema: „Baclofen in Spasticity“





Intrathekale Therapie



Intrathekale Therapie ist bei ausgeprägter generalisierter Spastizität, welche durch hochdosierte, orale antispastische Medikation und andere konservativen Maßnahmen nicht ausreichend kontrolliert werden kann, indiziert.

intrathekale Therapie
ist um ein Vielfaches
höher wirksam





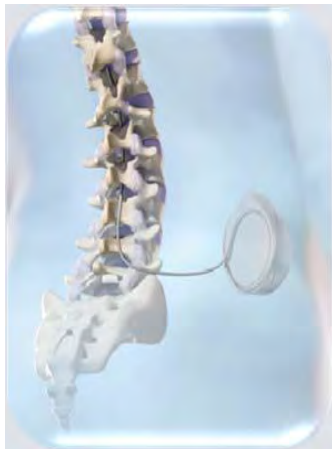
Intrathekale medikamentöse Therapieoption Spastizität und Schmerz

Evaluierungsphase

→ Testphase

→ Implantationsphase

→ Dauerbehandlungsphase



Zahlreiche wissenschaftliche Arbeiten:

Deer T et al 1999: Intrathecal therapy for cancer and non malignant pain:
Patient selection and patient management Neuromodulation 2,2:55-66

Follett K et al (2002) Selection of candidates for intrathecal drug administration to treat
chronic pain: Considerations in pre-implantation trial. Medtronic: 2 - 19

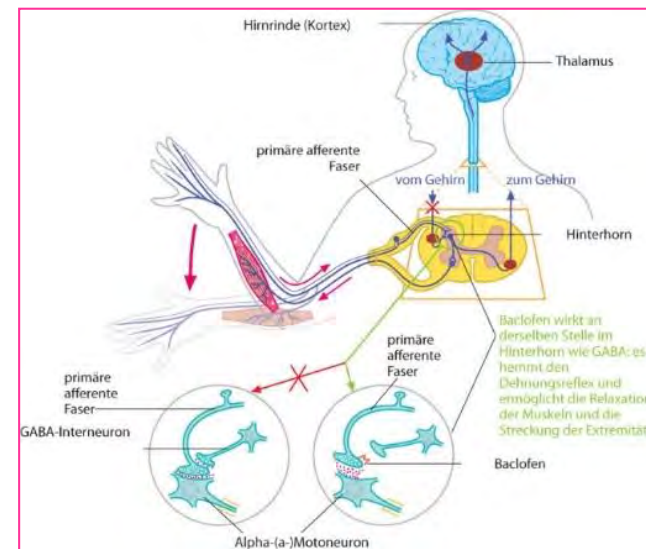
Günther Ochs et al. Intrathekal Baclophen Therapie for Spinal Origin Spasticity: Spinal Cord
Injury, Spinal Cord Disease, and Multiple Sclerosis 1999 International Neuromodulation,
Volume 2, Number 2 1999 108-119, 1999

Louise Jarrett et al. Managing Spasticity in People with Multiple Sclerosis. A Goal-Oriented
Approach to Intrathecal Baclophen Therapy, International Journal of MS Care page 2, Volume
3, Issue 4 December 2001

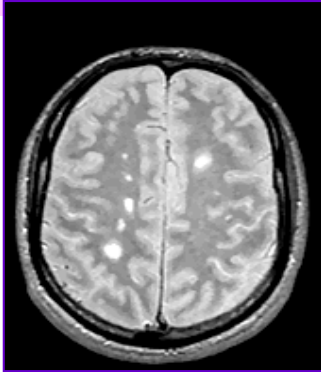
Intrathekale Therapie



Günther Ochs et al. Intrathekal Baclophen Therapie for Spinal Origin Spasticity: Spinal Cord Injury, Spinal Cord Disease, and Multiple Sclerosis 1999 International Neuromodulation, Volume 2, Number 2 1999 108-119, 1999



Indikationskriterien - IT



Indikationskriterien - IT

- **gesicherte Diagnose**
- **stabile/langsam progrediente Grundkrankheit**
- **Spastizität/Schmerz**
- **Funktionserhaltung/-verbesserung**
- **Therapieineffizienz – konservativer Therapieformen**
- **ausgeprägte Nebenwirkungen – konservativer Therapie**

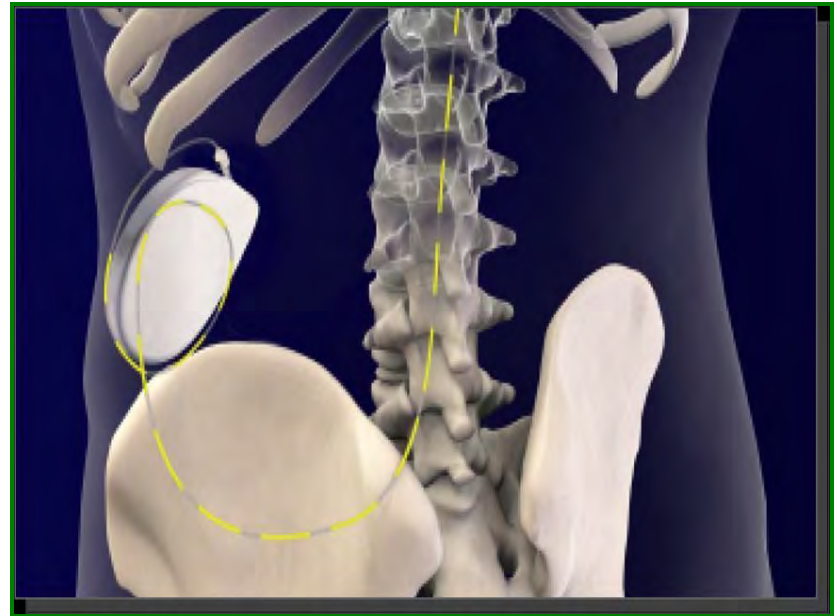
- **Information**
- **Aufklärung detailliert**
- **Einverständnis**
- **Infektfreiheit**
 - Harnbefund**
 - Entzündungsparameter**
 - Dekubitus**
 - Haut**

Implantation des Katheter/Pumpensystems Neurochirurgie Krankenhaus Rudolfstiftung

**Implantation
in Allgemeinanästhesie**

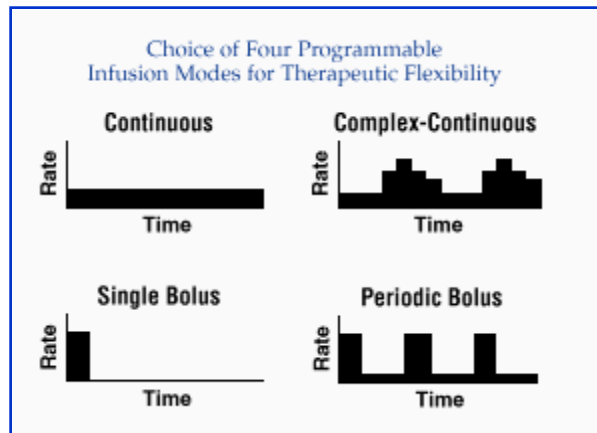
**intraoperativ
Füllung der Pumpe**

**postoperativ
Rücktransfer OWS/Neurologie**



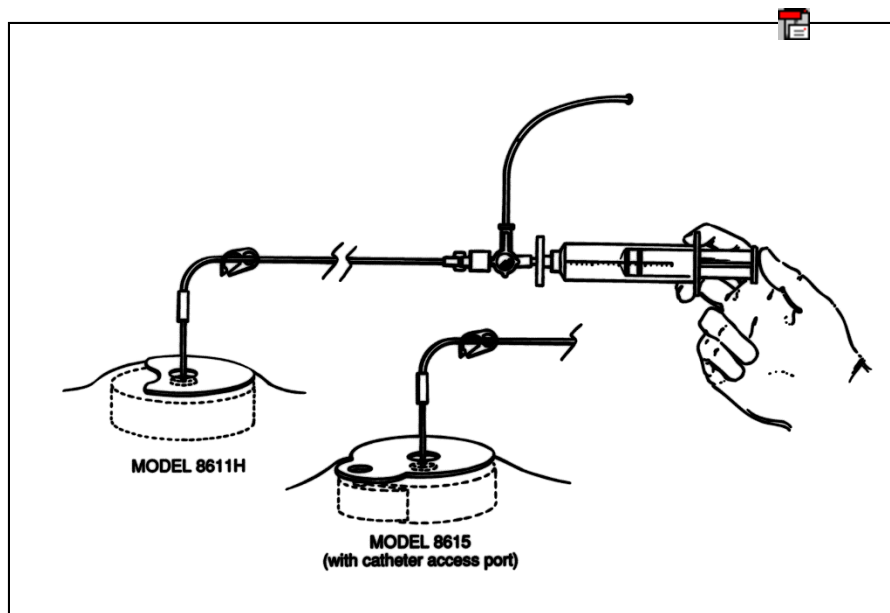
Postoperatives Management

- Bolus Applikation
- Aufdosierung der intrathekalen Therapie
- Infusionsmodus wählen



Follow up · Pumpennachfüllung

- Pumpenabfrage
- Entleerung der Pumpe
- Neubefüllung
- Neuprogrammierung



intrathekale Therapie - Kosten

Zwei Jahre ITB-Therapie – als First-Line-Behandlung
zusätzlich zur CMM führten zu einer Reduktion der
Gesamtkosten um

28.881€

pro Patient im Vergleich zur alleinigen CMM

Bensmail et al 2009
Rousseaux & Perennou 2004



Intrathekale Therapie - Kosten

Vorlaufkosten einer IT-Therapie können durch Einsparungen in den folgenden Punkten ausgeglichen werden:

Krankenhaustage bei der Versorgung der Spastik
Anzahl der erforderlichen orthopädischen Eingriffe
Dekubitus
orale Medikation
Orthesen und andere Hilfsmittel

Kostenanalyse der IT-Therapie im Vergleich zur konventionellen medizinischen Spastikbehandlung ergab:

**eine geschätzte jährliche Kosteneinsparung von fast
3.500 €**



End of life der Batterie
ca 7 Jahre

Intrathekale Testphase

Baclofen klinische
Veränderungen

50 μ g Tonus idem

100 μ g Tonusreduktion

150 μ g Tonusreduktion
incipiente
Atemstörung



Orale antispastische Therapie

Keine willkürliche Mitarbeit

Vertikalisierung im Sitz?

Gelenksituation?



Intrathekale Therapie – 80 µg Baclofen

Willküraktivität abrufbar

Paresebehandlung möglich

**Vertikalisierung in physiologische
Sitzposition möglich**

**Differenzierte Behandlung
ROM – Defizite**

Nahrungsaufnahme

Kommunikation

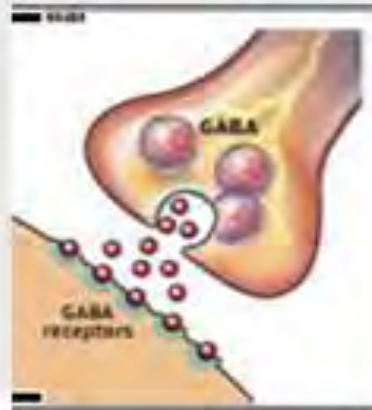


intrathekale Therapie

Um ein Vielfaches höhere Wirksamkeit

Minimale Dosierung erforderlich

intrathekal 1000 µg versus oral 125 mg



Fallpräsentation III



Geb. 1959 männl.

Cerebelläres Spongioblastom
operata – Resektion/Jugend

berufstätig

ICB 2010

Rollator mobil

Nahrungsaufnahme per os

Kommunikation

St. p. akutem Nierenversagen infolge
einer Exsikkose 12/2015

St. p. generalisierten Anfall - Infekt
assoziiert

ausgeprägte Tetraparese

beginnende Kontrakturen

nicht mehr mobilisierbar

Dysphagie- PEG

nicht kontaktierbar

Fallpräsentation

Rivotril 0,5 mg Drg.	½ / 0 / ½
Lioresal 25 mg Tbl.	1 / 1/ 1 /0
Dronabinol gtt	1 / 1/ 1/ 0
Novalgin 20ggt	1 / 1/ 1/ 0
Pk-Merz Filmtbl.	1 / 1/ 1/ 0
Fentanyl Acino 12 µg/h	1 / 0 / 0/ 0
Furohexal 40 mg Tbl.	1 /0 /0 /0
Fragmin 2500 IE s.c.	1 / 0/ 0 /0

Multiresistenter Keim

Intrathekale Testphase
verzögert

Neurophysiotherapie

Pflege - Lagerung

Logopädie

Ergotherapie

Fallpräsentation

Rivotril 0,5 mg Drg.	½ / 0 / ½
Lioresal 25 mg Tbl.	1 / 1/ 1 /0
Dronabinol gtt	1 / 1/ 1/ 0
Novalgin 20ggt	1 / 1/ 1/ 0
Pk-Merz Filmtbl.	1 / 1/ 1/ 0
Fentanyl Acino 12 µg/h	1 / 0 / 0/ 0
Furohexal 40 mg Tbl.	1 /0 /0 /0
Fragmin 2500 IE s.c.	1 / 0/ 0 /0

Multiresistenter Keim

Intrathekale Testphase
verzögert

Neurophysiotherapie

Pflege - Lagerung

Logopädie

Ergotherapie

Fallpräsentation

intrathekaler
Testkatheter

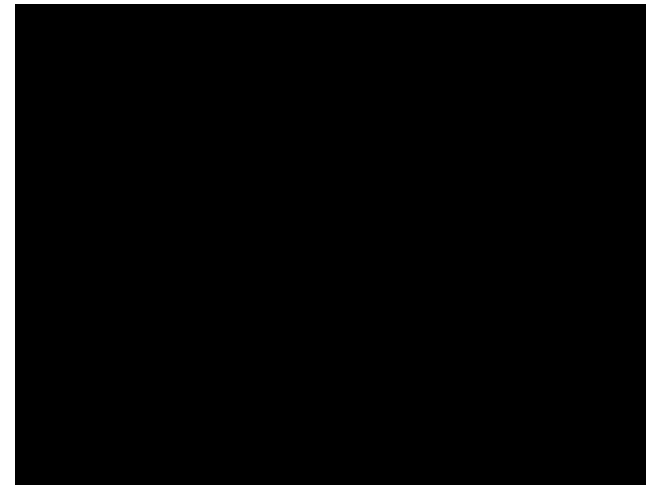


intrathekale Testphase
Baclofen



deutliche Reduktion
der Spastizität

Klebeetikette		PUNKTIONSPROTOKOLL	
Name:		Geburtsdatum:	
Art des Eingriffes:		Lumbipunktion mit/ohne Neurostimulation	
Anästhesie:		intrathekal / Testkatheter	
Chirurg:		Anästhesist: Dr. med. ...	
Indikation:		Lumbalpunktion	
Material:		Catheter: ...	
Medikament:		Menge: ...	
Nachsorge:		...	
Unterschrift des Protokollführers:		...	



Fallpräsentation

Implantation des Intrathek. K. und Synchronmedpumpe

Reduktion der oralen antispastischen Therapie

Mobilisierung gut möglich

Zunehmende Verbesserung der Dysphagie

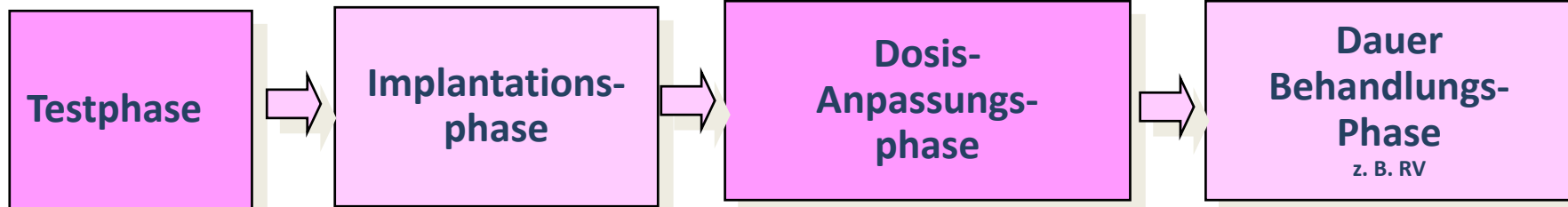
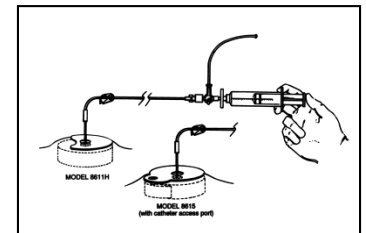
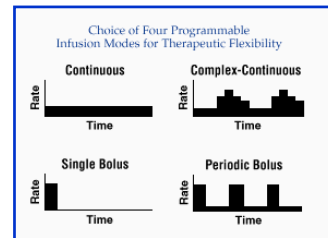
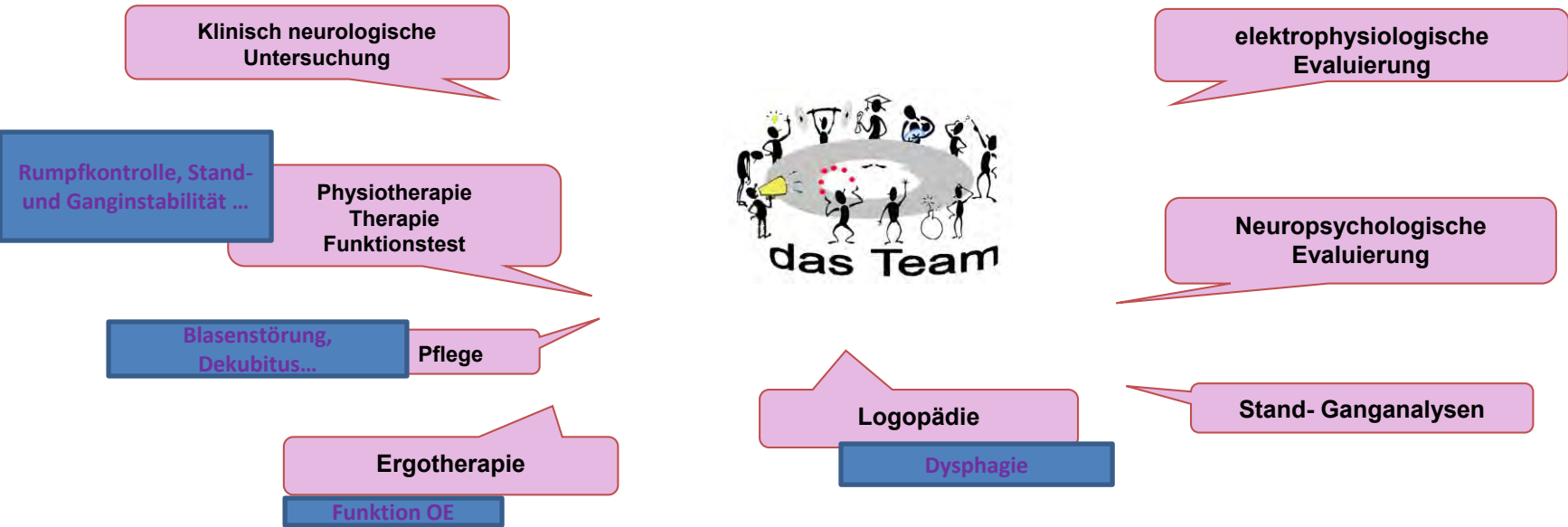
Nahrungsaufnahme möglich

Kommunikation möglich

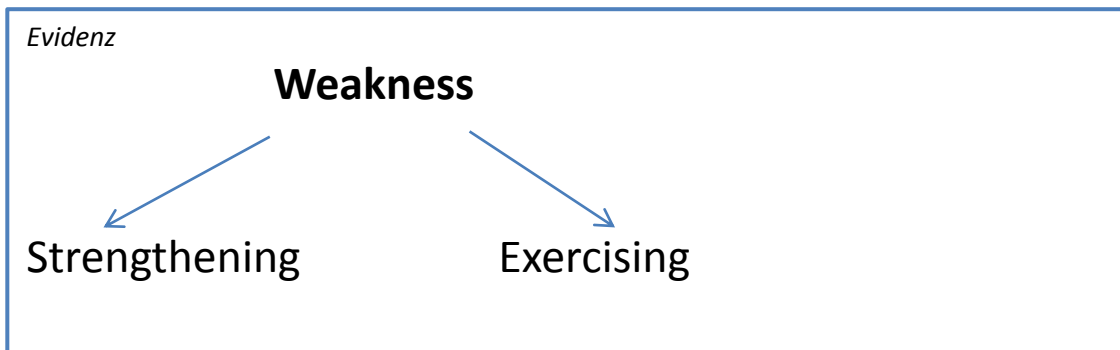
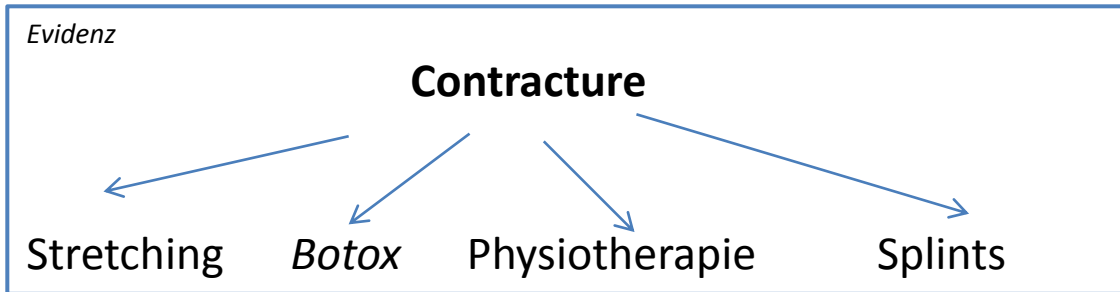


Baclofen conc 500 µg/ml	TD 99,95 µg
Dronabinol gtt	1 / 1/ 1/ 0
Novalgin 20gtt	1 / 0/ 1/ 0
Pk-Merz Filmtbl.	1 / 1/ 1/ 0
Gerolamic 75 mg	1 / 0/ 0/ 1
Fentanyl Acino 12 µg/h	1 / 0 / 0/ 0
Trittico ret. 75 mg	0 / 0 / 0 / 2/ 3
Fragmin 2500 IE s.c.	1 / 0/ 0 / 0

Evaluierung



Behandlungsstrategien der Neurophysiotherapie



L. Ada,
S. Dorsch,
C. G. Canning

**Strengthening interventions
increase strength and improve
activity after stroke:**

Australian Journal of
Physiotherapy 52: 241-
248,2006

Therapie

**Enc. Diss.
sek. chron progrediente
Verlaufsform**

Alle 2 -3 Stunden

Einnahme von Baclofen auch
nachts wegen schmerzhafter
einschießender Spasmen

beide UE re > li

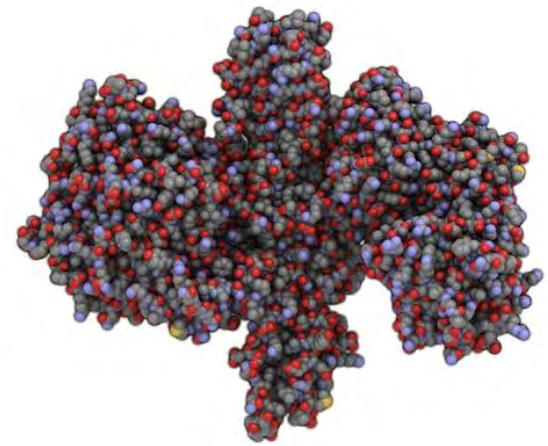
nicht mehr als 150 mg Baclofen

Analgetika



Botulinum – Neurotoxin A (BoNT A)

BoNT A (AbobotulinomtoxinA (Dysport)
OnabotulinumtoxinA (Botox)
IncobotulinumtoxinA (Xeomin)



Die Wirksamkeit von BoNT A
bei fokaler/segmentaler Spastik
der oberen und unteren Extremität ist belegt.
*Van Kujik et al 2002, Kanovsky et al. 2009, Simpson et al.
2008, Simpson et al 2009, Kanovsky et al 2011*

Botulinum – Neurotoxin A (BoNT A)

Die erfolgversprechendste Indikation für die Behandlung mit Botulinumtoxin ist die lokalisierte, **fokale** – auf wenige Muskeln- beschränkte Spastizität.



Reduktion des Tonus der Ellbogen, Hand- und Fingerflexoren, Flexoren des Sprunggelenkes und der Zehen – durch Injektion von BoNT A



Verbesserung der mit der Spastizität interferierenden motorischen Restfunktion



Botulinum toxin versus orale antispastischer Medikation bei Insult

Head to Head Studie:

Eine kontrollierte Studie bei Schlaganfall mit fokaler Armspastik zeigte für den Vergleich orales Antispastikum versus BoNT A signifikant geringere Spastikabnahme bei signifikant mehr systemischen Nebenwirkungen für Tizanidin



Therapie: Botulinum Toxin

Zulassung	Botox®	Dysport®	Xeomin®	Neurobloc®
Zervikale Dystonie	+	+	+	+
Blepharospasmus	+	+	+	-
Hemifacialer Spasmus	+	+	+	-
Erwachsenenspastik OE/Insult	+	+	+	-
Erwachsenenspastik UE/Insult	-	-	-	-
Axilläre Hyperhidrose	+	+	-	-
Spitzfußstellung bei infantiler Zerebralparese	+	+	-	-

Kombination verschiedener physiotherapeutischer Interventionen

Zunehmende Evidenz für Kombinationen:

BoNT-A-Injektionen plus Orthese

BoNT-A-Injektionen plus Casting

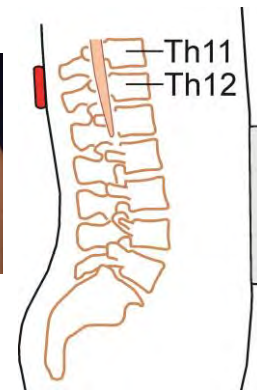
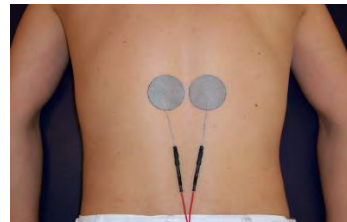
BoNT-A-Injektionen plus Physiotherapie

Transkutane Elektro- und Magnetstimulation

Transkutane Elektrostimulation
TENS
Spastizitäts- und
Schmerzreduktion



Transkutane
Spinal Cord Stimulation
*Hofstötter, Minassian, Binder,
Freundl*



Mesh glove
Reduktion der Spastizität
MM Dimitrijevic



FES funktionelle Elektrostimulation
Kontroverse Studienergebnisse bezüglich
Spastizität

Patientenauswahl wichtig, Kosten!!
Hendricks et al. 2001, Embrey et al. 2010

Repetitive transkutane
Magnetstimulation

In einzelne Arbeiten wurde
die Reduktion des spastischen Muskeltonus
beschrieben.

Strupper et al 2003

Transkutane Elektro- und Magnetstimulation

Transkutane Elektrostimulation
TENS
Spastizitäts- und
Schmerzreduktion



Mesh glove
Reduktion der Spastizität
MM Dimitrijevic



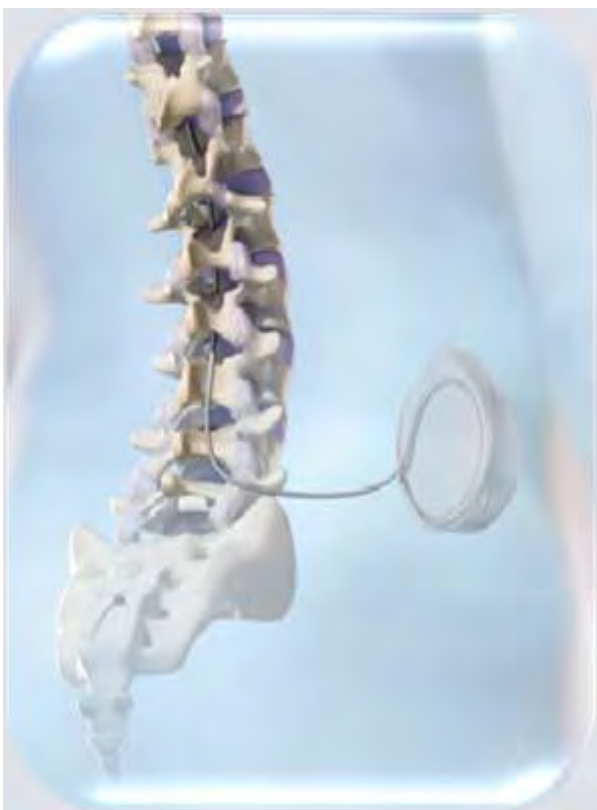
FES funktionelle Elektrostimulation
Kontroverse Studienergebnisse bezüglich
Spastizität

Patientenauswahl wichtig, Kosten!!
Hendricks et al. 2001, Embrey et al. 2010

Repetitive transkutane
Magnetstimulation

In einzelne Arbeiten wurde
die Reduktion des spastischen Muskeltonus
beschrieben.

Strupper et al 2003



Intrathekale Therapie

Intrathekale Therapie ist bei ausgeprägter generalisierter Spastizität, welche durch hochdosierte, orale antispastische Medikation nicht ausreichend kontrolliert werden kann, indiziert.

Katheter/Pumpensysteme gewährleisten die kontinuierliche Applikation von antispastisch wirksamen Medikamenten. Vorteil der intrathekalen Therapie ist, die um ein Vielfaches höhere Wirksamkeit.



Intrathekale Therapie/Testphase

Intrathekal verabreichte Medikamente bei Spastizität

Baclofen (zugelassen)

Clonidin

Vendal

Kombinationen

Intrathekale Therapie ist um ein Vielfaches wirksamer:

Beispiel:

oral 125 mg Baclofen

Intrathekal 1000 µg Baclofen

Evaluierung

- **Geb. 1958**
- **Enc. Diss. 1985 EDSS 9**
- **Beinbetonte Tetraparese**
- **Untere Extremitäten**
 - Modif. Ashw.scale 4
 - Druckulcera



Evaluierung

**Sitzposition
kurzfristig möglich
mit Hilfe
von
2 Physiotherapeuten**



intrathekale Therapie

Intrathekale Testphase

Baclofen

Streckdefizit verringert

Aufdosierungsphase nach Implantation

Sitzposition möglich

gute Rumpfkontrolle

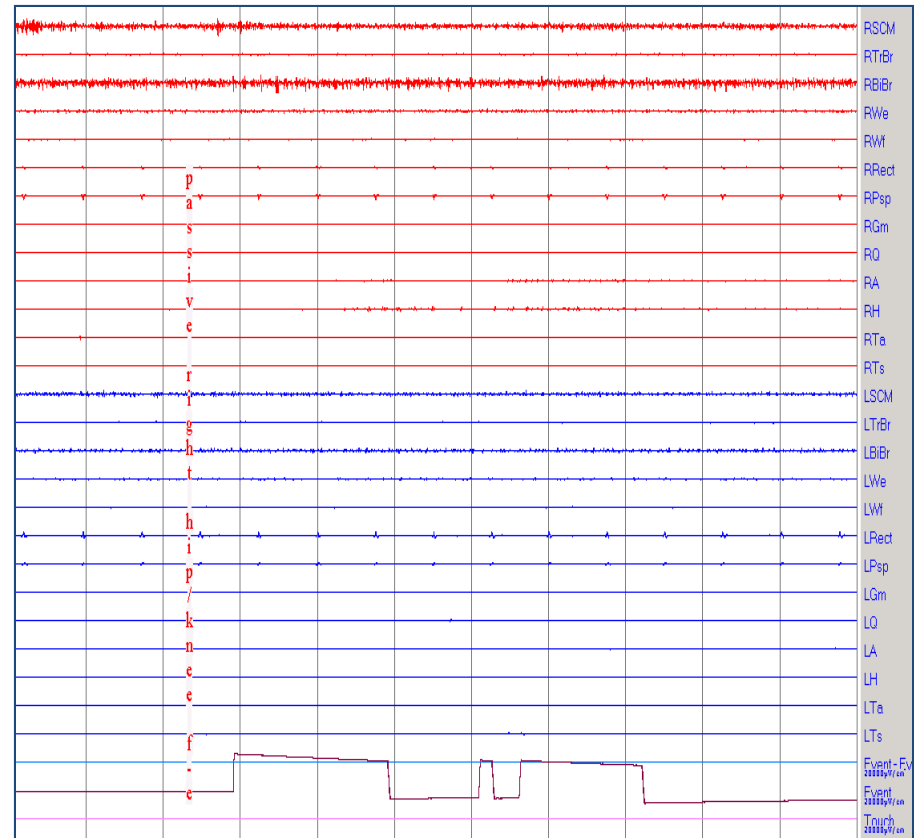
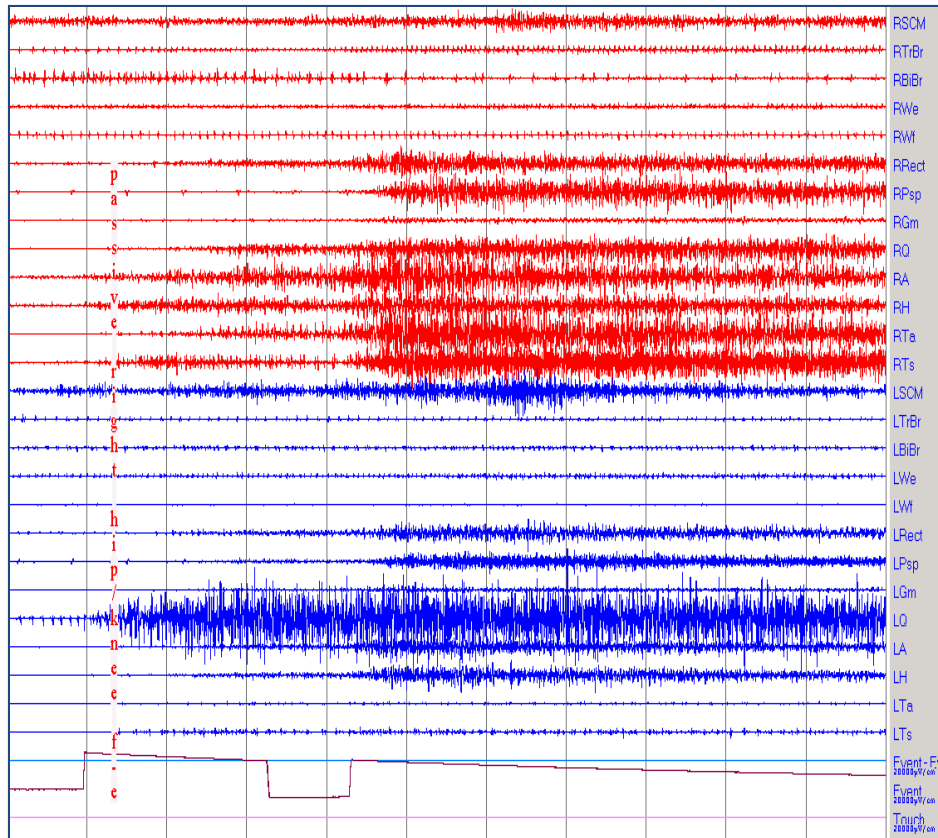


IT - Encephalomyelitis disseminata - Tetraparesis

No	sex	Date of Birth	onset	Implantation	Medication	Dosage	Ash – UE without	worth with IT
1	w	9/7/54	1970	2005	Baclofen/ Morphium	130 µg/die 0,649 mg/die	4-5	2
2	m	20/3/47	1980	2003	Baclofen/ Morphium	320 µg/die	4-5	2-3
3	w	25/2/64	1986	2004	Baclofen	100 µg/die	4-5	0-1
4	w	18/5/59	1990	2005	Clonidin	90 µg/die	5	2-3
5	w	10/12/58	1996	2004	Baclofen	160 µg/die	5	3
6	w	21/11/60	1986	2005	Baclofen	120 µg/die	5	2

Hüft-Knie Flexion/Extension ohne und mit IT

Poly-EMG



Hinterstrangstimulation



Verfahren

nicht destruktiv
reversibel
neuromodulativ

Therapie??

- **Patient geb. 1987**
- **Inkomplettes Querschnittsyndrom X/2003**
- **St.p.Wirbelkörperfraktur C1, C2**
- **Spastische Tetraparese**
- **Neurogene Blasen-**
- **Mastdarmstörung**
- **St. p. PEG-Sonde**
- **St. p. Tracheostoma**
- **Barthelscore 5 2004**
- **Barthelscore 25 2009**





THERAPIE??

mAshworth Scale UE 3-4	
Streckspasmen +++	
Therapie??	
Rumpfkontrolle instabil	



Evaluierung

mAshworth Scale UE 3-4	
Streckspasmen +++	
Medikation: Lioresal 87,5mg, Myolastan 150mg, Sirdalud 24 mg	
Rumpfkontrolle instabil	



Spinal cord Stimulation

Patient 1

- Patient geb. 1987
- Inkomplettes Querschnittsyndrom X/2003
- St.p.Wirbelkörperfraktur C1, C2
- Spastische Tetraparese
- Neurogene Blasen-
- Mastdarmstörung
- St. p. PEG-Sonde
- St. p. Tracheostoma
- Barthelscore 5 2004
- Barthelscore 25 2009

- **Orale Therapieinsuffizienz**
 - Gewacalm, Baclofen, Sirdalud
 - Nabilone, Myolastan
- **Intrathekale Testphase 2003**
 - Vendal, Clonidin, Baclofen
- **Implantation des Pumpensystems 2004**
 - Vendal/Clonidin – orale Therapie Redukt.
 - Baclofen Rehabzentrum
- **Explantation des Pumpensystems**
 - Erhöhung der oralen Therapie
- **SCS seit 2005**

Spinal-Cord-Stimulation

SCS off	SCS on
mAshworth Scale UE 3-4	mAshworth Scale <u>1-2</u>
Streckspasmen +++	Streckspasmen +
Medikation: Lioresal 87,5mg,Myolastan 150mg,Sirdalud 24	Medikation: Lioresal 75mg,Myolastan 100mg,Sirdalud 24
Rumpfkontrolle instabil	Rumpfkontrolle stabil Laufband 560 m





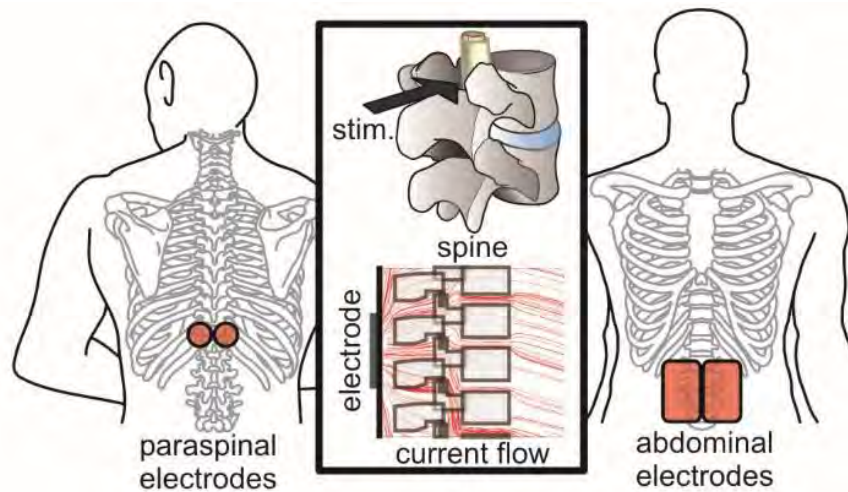
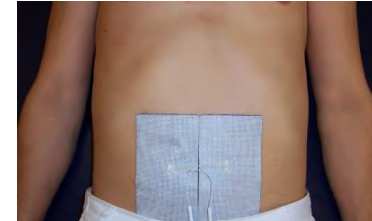
Nicht invasive Rückenmarksstimulation

Transkutane Spinal Cord Stimulation

Transkutane

Spinal Cord Stimulation

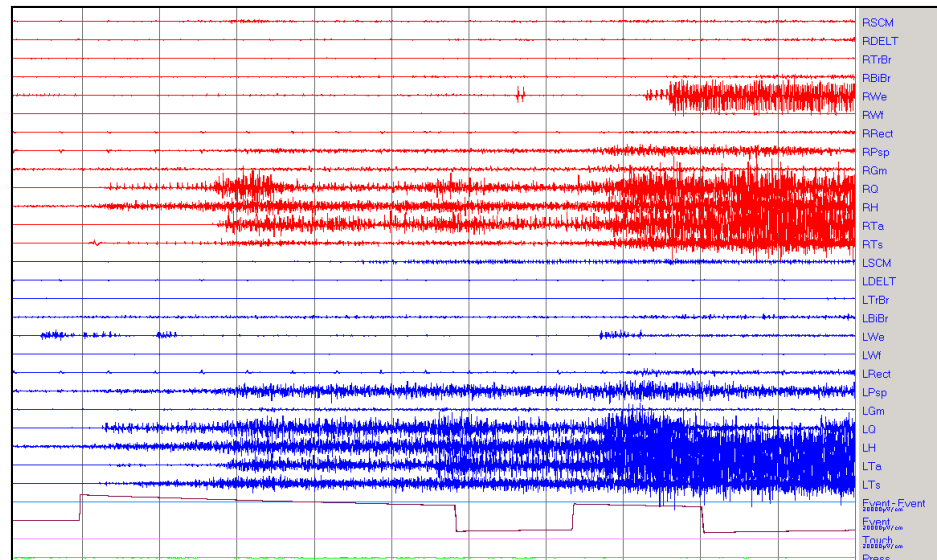
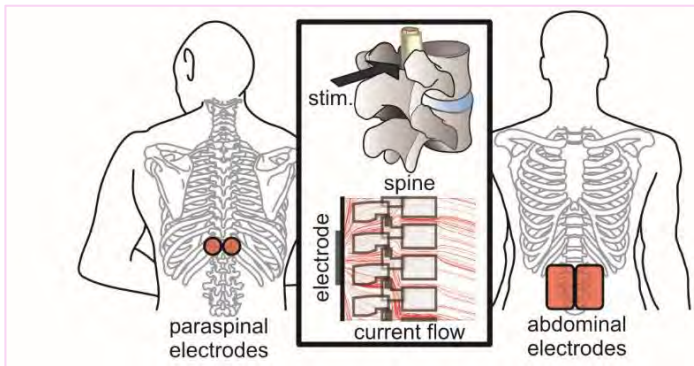
Hofstötter, Minassian, Binder, Freundl



Epidurale/transcutane Rückenmarksstimulation Grundprinzip



Eine elektrische Anregung der anatomisch unversehrten,
verletzungsbedingt dysregulierten spinalen
Nervenverbänden unterhalb der Läsion

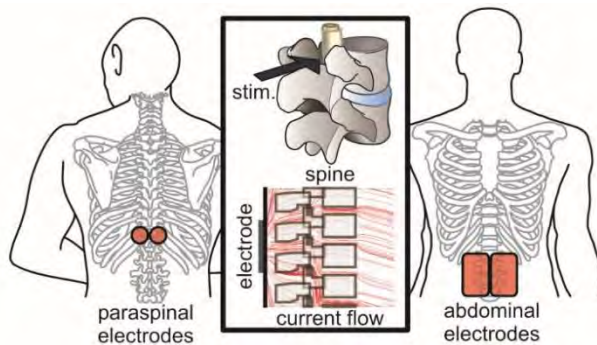
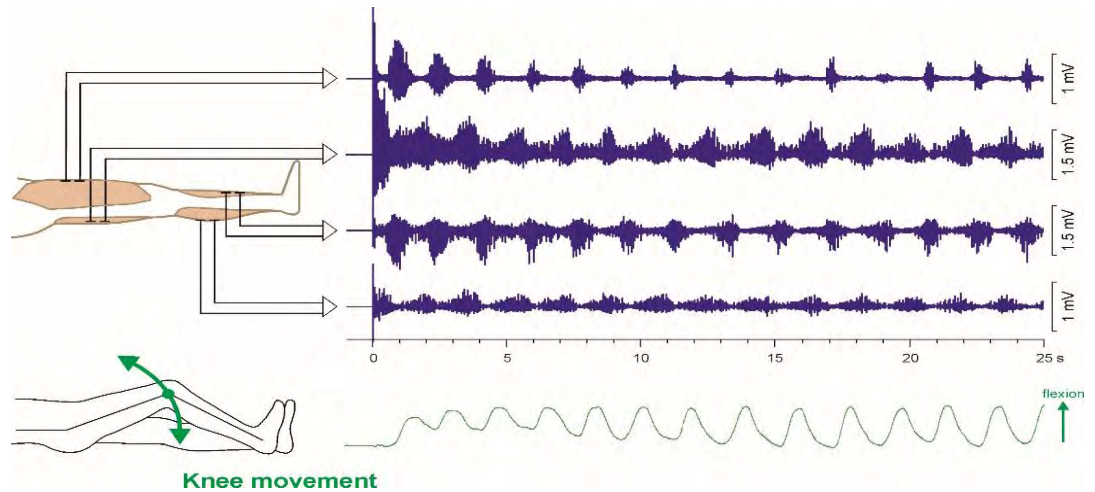


Plus-symptome

Epidurale/transcutane Rückenmarksstimulation Grundprinzip



Reaktivierung der
dem Rückenmark innewohnenden motorischen
Kapazitäten.



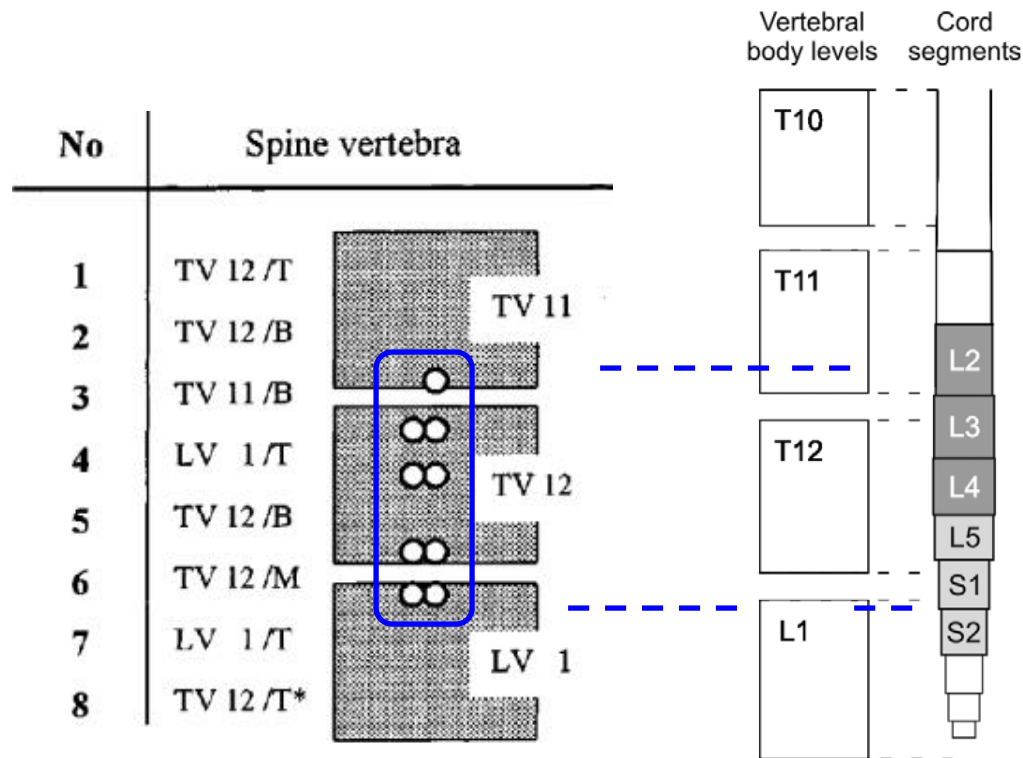
Minus-symptome

SCS - spasticity control after SCI

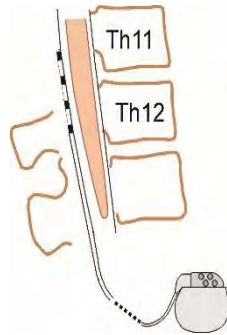
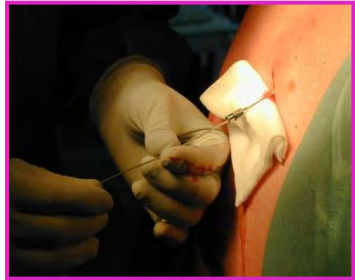
Therapieerfolg abhängig von der Elektrodenposition



oberen lumbalen Rückenmarkssegmenten

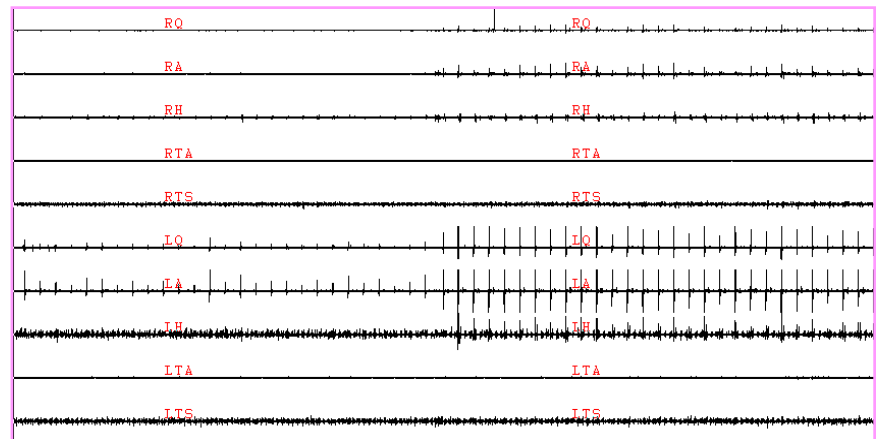
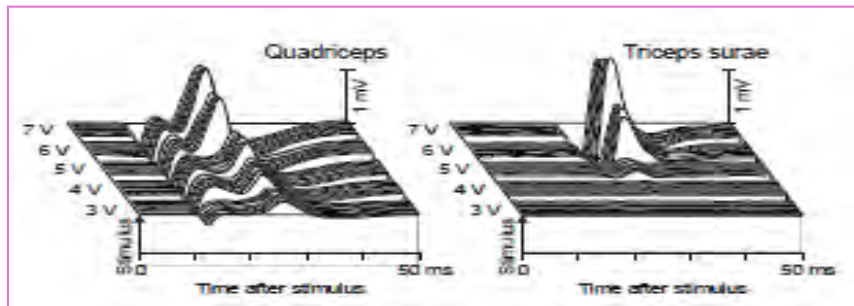
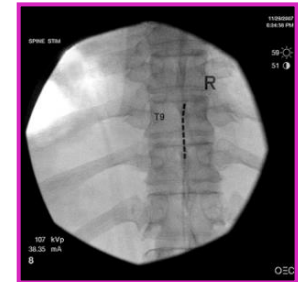
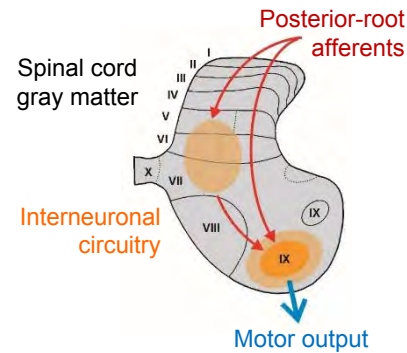
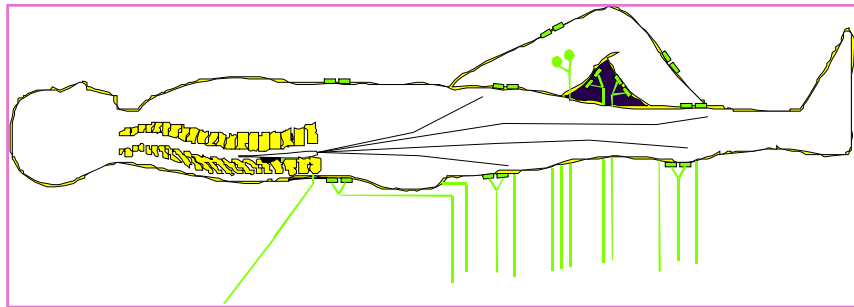


Murg. M. , Binder H., Dimitrijevic MR. - Spinal Cord 2002



Epidural electric stimulation of posterior structures of the human lumbar spinal cord:

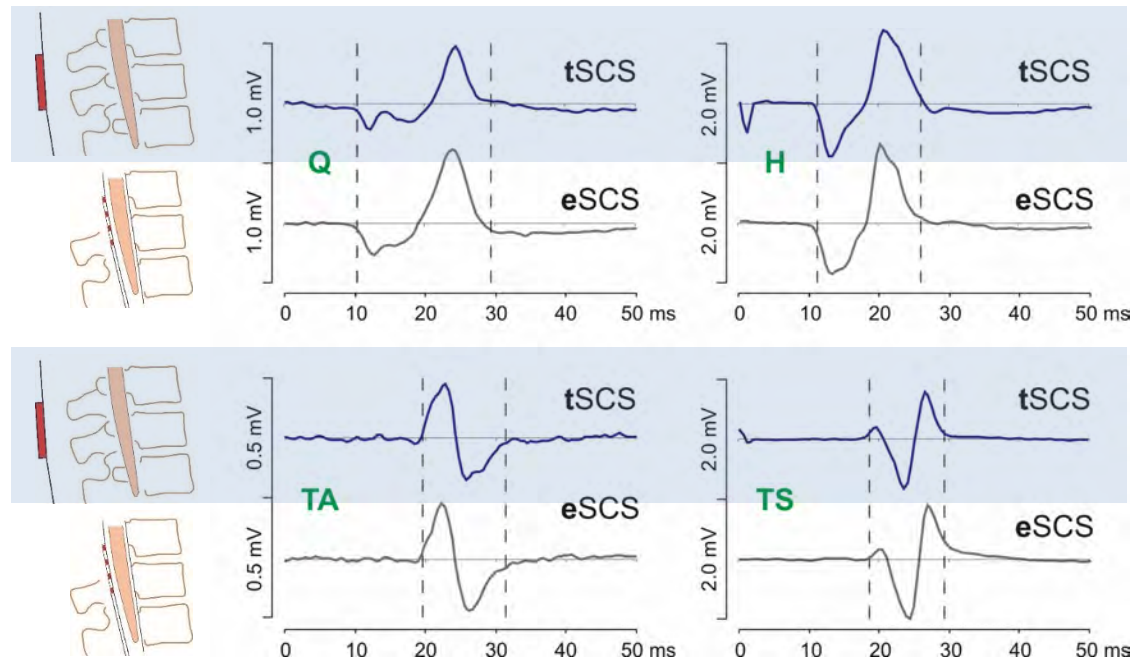
1. Muscle twitches - a functional method to define the site of stimulation



nicht invasive Rückenmarksstimulation

Neurophysiological evidence:
*Elicitation of PRM reflexes
by epidural and transcutaneous SCS*

→ *stimulation of common
neural structures*



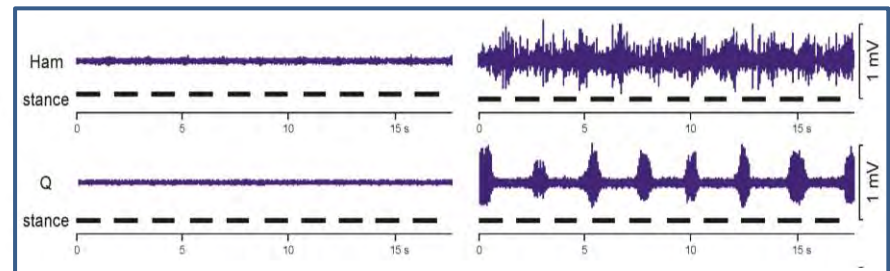
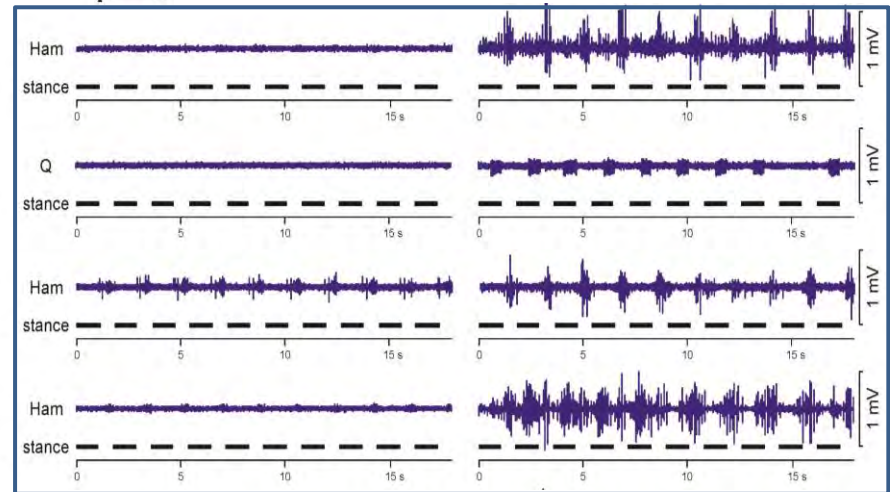
non invasive Rückenmarksstimulation tSCS – Studie bei Querschnittspatienten

Spastizitätsreduktion

Reaktivierung der
dem Rückenmark innewohnenden
motorischen Kapazitäten.



Reduktion der Spastizität UE 5 Pkt.
mAsh
Rumpfkontrolle verbessert
Gangqualität verbessert
Gehgeschwindigkeit deutlich erhöht



Orthopädisch chirurgische Verfahren

Indikation:

bei fixierten spastischen Kontrakturen
mit Gelenkfehlstellungen und
funktioneller Relevanz

Muskelverlängerung
Sehnenverlängerungen
Muskeltransfer

ZUSAMMENFASSUNG

Mögliche Ziele der Spastikbehandlung

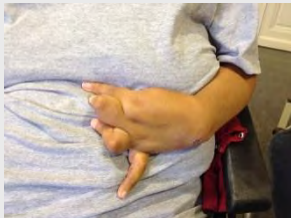
- **Reduktion des Muskeltonus – um welchen Preis??**
- **Vermeidung von Spastik verstärkenden Faktoren**
- **Schmerzreduktion**
- **Pflege- und Hygienerleichterung**
- **Vermeidung von Kontrakturen**
- **Verbesserung von Extremitätenfehlstellung**
- **Verbesserung von funktionellen Fähigkeiten**
- **Verbesserung der Mobilität im Alltag**
- **.....**

Spastizität der oberen Extremität

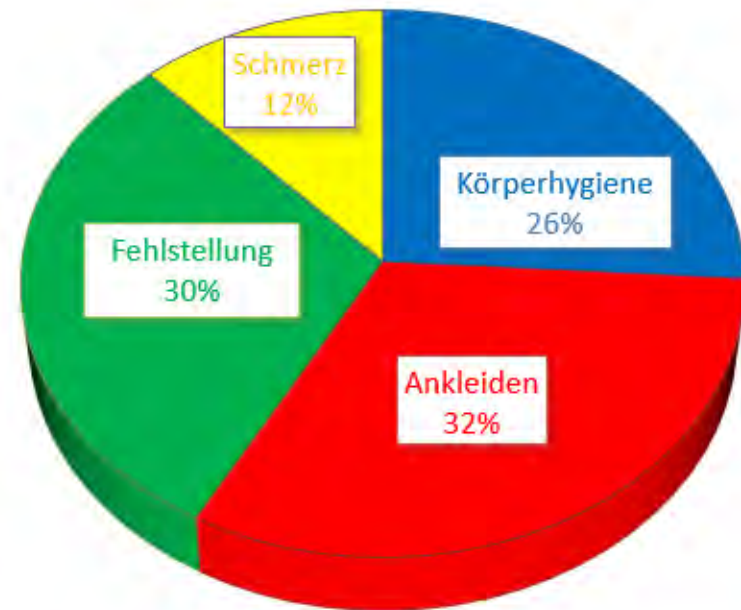
Behandlungsziele des Patienten

Fehlstellung
Ankleiden
Körperhygiene
Schmerz

Brashear et al. 2002



ZIELE DES PATIENTEN



Trigger - Spastizität

- Obstipation
- Dekubitus
- Harnwegsinfekte
- Schmerzen
- Frakturen
- Dislokation
- Temperaturänderungen
- Stress
- usw.



Richtlinien

Österreichische Gesellschaft für Neurorehabilitation	OeGNR
Österreichische Gesellschaft für Neurologie	ÖGN
Deutsche Gesellschaft für Neurologie	DGN

Herzlichen Dank



Dr. DI Ursula Hofstötter
Medical University of Vienna



OA. Dr.
Königswieser
Neurochirurgie
Krankenanstalt
Rudolfstiftung



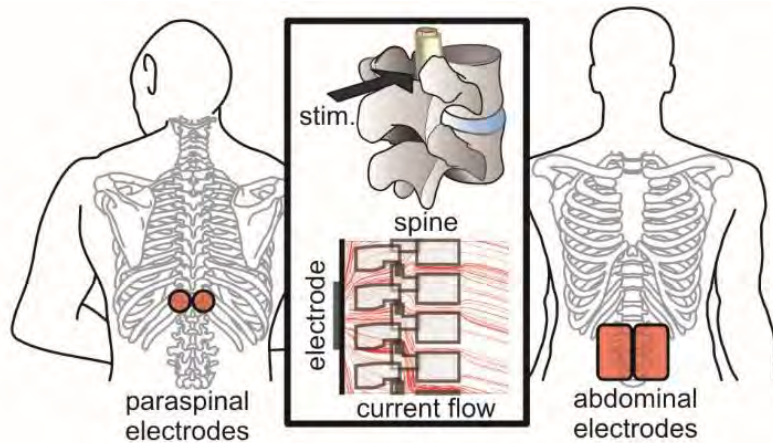
Karen Minassian, PhD, Center for Neuroprosthetics
and Brain Mind Institute, School of Life Sciences,
Swiss Federal Institute of Technology (EPFL),
Lausanne, Switzerland



Danke für Ihre Aufmerksamkeit



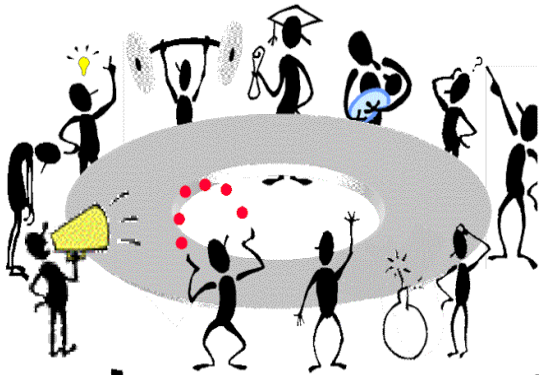
non invasive Rückenmarksstimulation tSCS – Studie bei Querschnittpatienten



Spastizitätsreduktion

**Reaktivierung der
dem Rückenmark innewohnenden
motorischen Kapazitäten.**

Reduktion der Spastizität UE 5 Pkt.
Rumpfkontrolle verbessert
Gangqualität verbessert
Gehgeschwindigkeit deutlich erhöht



das Team

**Vielen Dank
für Ihre
Aufmerksamkeit**

Conclusions & future perspective

- **Transcutaneous SCS** allows for the selective stimulation of large-to-medium diameter afferent fibers within multiple posterior roots bilaterally from the body surface, i.e., (subset of) the **same input structures to the spinal cord as activated by epidural SCS**
- tSCS as a **non-invasive, easy-to-handle neuromodulation intervention**
 - to transiently control lower-limb **spasticity**
 - to induce weight-bearing **standing** in motor-complete SCI individuals
 - to facilitate residual voluntary **locomotor** capacities in (incomplete) SCI people
- Longer-lasting and cumulative effects of repetitive applications of transcutaneous spinal cord stimulation over six weeks, suggesting activity-dependent **neuroplastic adaptations** of spared spinal systems and of their interaction with residual supraspinal drive
- Transcutaneous SCS may serve as a non-invasive, easy-to-handle, and cost-effective procedure to **identify responders to epidural SCS**
- High potential to facilitate the wider application of spinal cord stimulation and its long-lasting acceptance

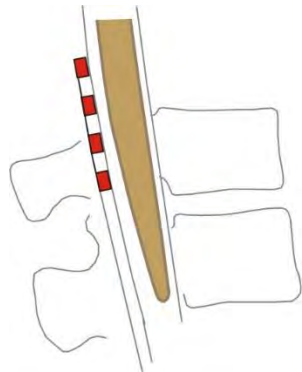
Central Pattern Generator

Stepping-like movements in humans with complete spinal cord injury induced by epidural stimulation of the lumbar cord: electromyographic study of compound muscle action potentials

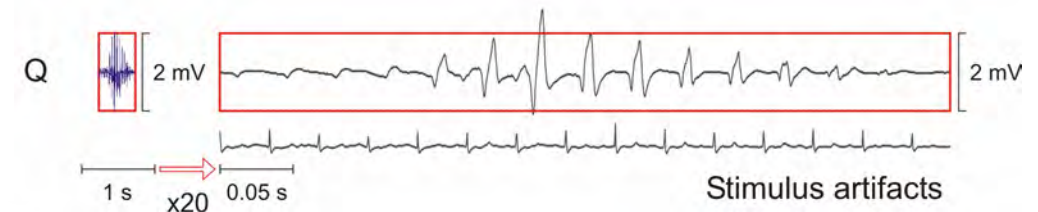
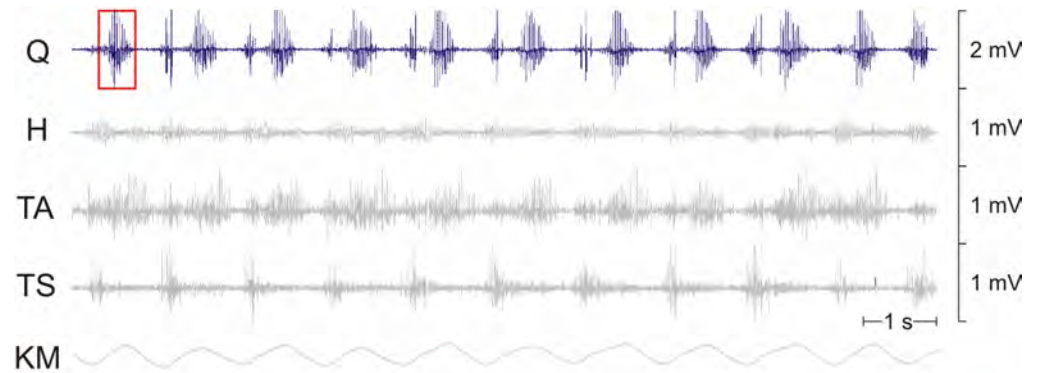
K Minassian, B Jilge, F Rattay, MM Pinter, H Binder, F Gerstenbrand and MR

Dimitrijevic

Spinal Cord, 2004



Stimuliosparameter:
0+3-, 30 Hz, 9 V



Functional organization of the pattern generator

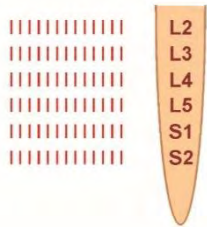
doi:10.1093/brain/awu372

Human spinal locomotor control is based on flexibly organized burst generators

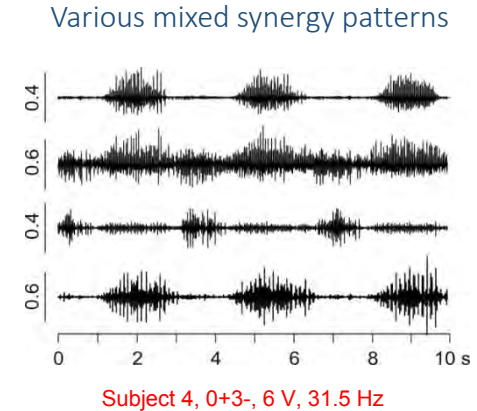
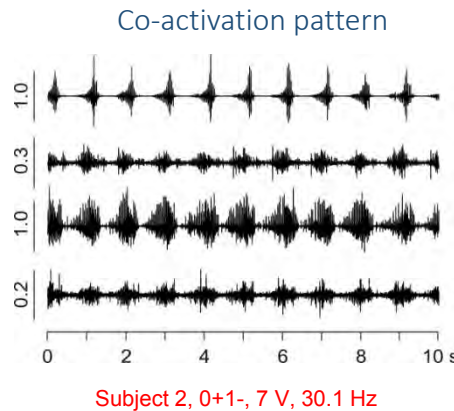
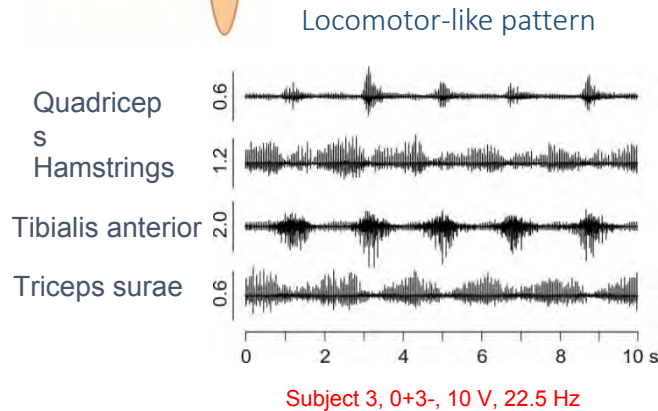
Simon M. Danner,^{1,2} Ursula S. Hofstoetter,² Brigitta Freundl,³ Heinrich Binder,³ Winfried Mayr,² Frank Rattay¹ and Karen Minassian²

BRAIN
A JOURNAL OF NEUROLOGY

Sustained repetitive input



- Data was analyzed from 10 motor complete SCI individuals
- SCS was applied in relaxed supine position
- 10 seconds-EMG segments of rhythmic activity were selected for analysis
- Samples found in 7 subjects, 39 examples overall, 4–9 examples in each subjects
- A variety of patterns and burst frequencies were generated



Spastik- Definition

Spastizität führt zur Veränderung der viskösen Eigenschaften des Muskels und kann zu einer Verkürzung der Muskellänge führen

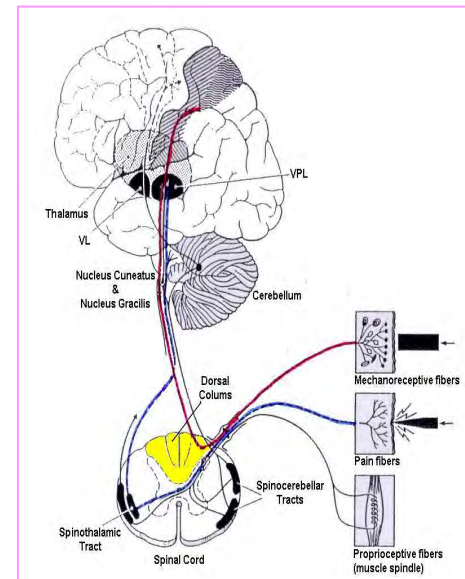
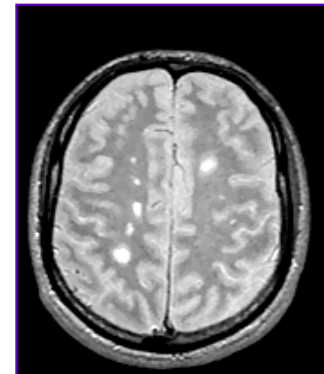
Spastik entsteht als Adaptation an eine Läsion deszendierender motorischer Bahnen
Diet. U. Sinkjaer 2007

Die plastischen Veränderungen sind vielfältig und betreffen sekundär das neuromuskuläre System

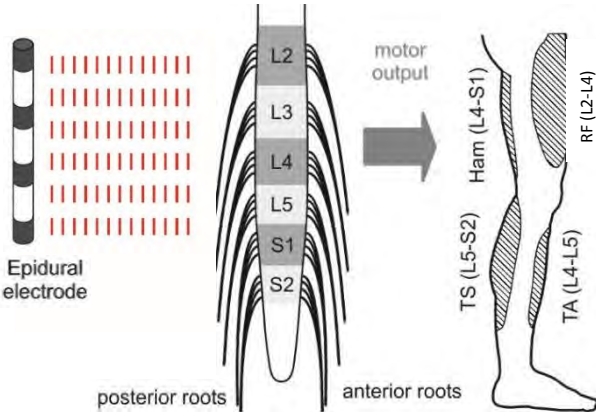
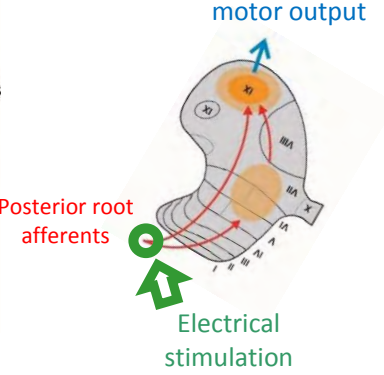
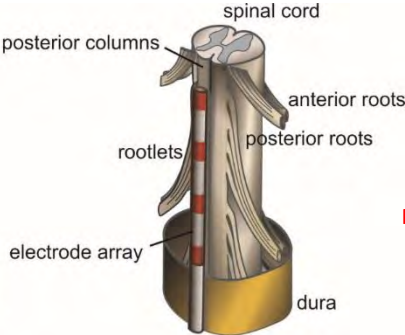
Es gibt keinen einzelnen pathogenetischen Faktor, der die Spastik bestimmt

Die Spastizität ist eine Bewegungsstörung die aus einer geschwindigkeitsabhängigen Übererregbarkeit der muskulären Reaktion auf passive Muskeldehnung resultiert.

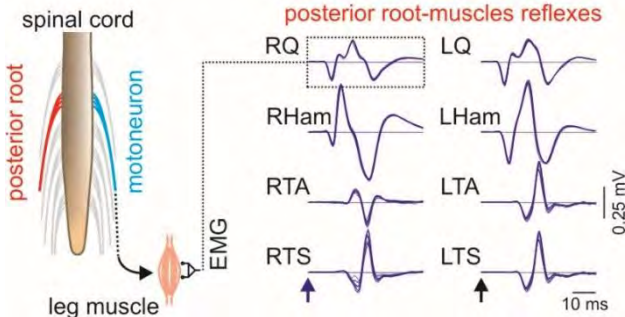
Lance 1980 visco-elastische Komponente



Lumbar spinal cord stimulation



	Neurophysiological studies	Computer modeling
Humans	Minassian et al. Spinal Cord. 2004; 42: 401-16. Sayenko et al. J Neurophysiol 2014;111:1088-1099. Hofstoetter et al. J Neurophysiol. 2015; 114: 400-10.	Rattay et al. Spinal Cord. 2000; 38: 473-89. Ladenbauer et al. IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng. 2010; 18: 637-45. Danner et al. Artif Organs. 2011; 35: 257-62.
Rats	Capogrosso et al. J Neurosci 2013; 33: 19326-19340. Gerasimenko et al. J Neurosci Methods 2006; 157: 253-263. Lavrov et al. J Neurosci 2008; 28: 6022-6029.	



Herzlichen Dank



Dr. DI Ursula Hofstötter
Medical University of Vienna



OA. Dr.
Königswieser
Neurochirurgie
Krankenanstalt
Rudolfstiftung



Karen Minassian, PhD, Center for Neuroprosthetics
and Brain Mind Institute, School of Life Sciences,
Swiss Federal Institute of Technology (EPFL),
Lausanne, Switzerland

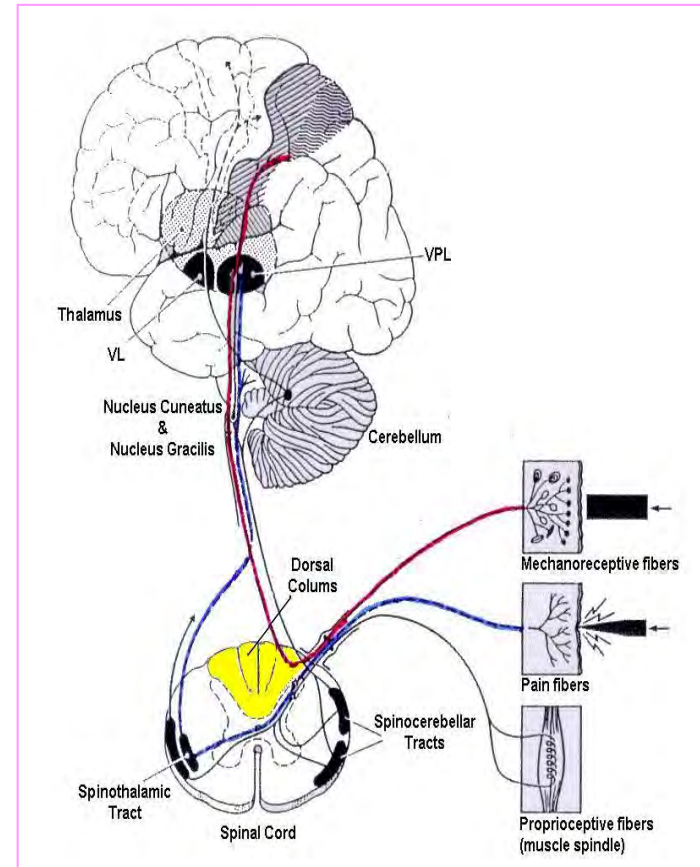


Danke für Ihre Aufmerksamkeit

Spastik- Definition

nach Lance 1980

Spastizität ist eine motorische Störung, die durch einen **geschwindigkeitsabhängigen Anstieg der tonischen Muskeldehnungsreflexe** im entspannten Skelettmuskel charakterisiert ist und in der Regel mit **gesteigerten Muskeleigenreflexen** als Ausdruck der Übererregbarkeit der **phasischen Dehnungsreflexe** einher geht, sie ist eine der Komponenten des Syndroms des ersten motorischen Neurons.
(Upper Motor Neuron Syndrom)





Potential for clinical applications



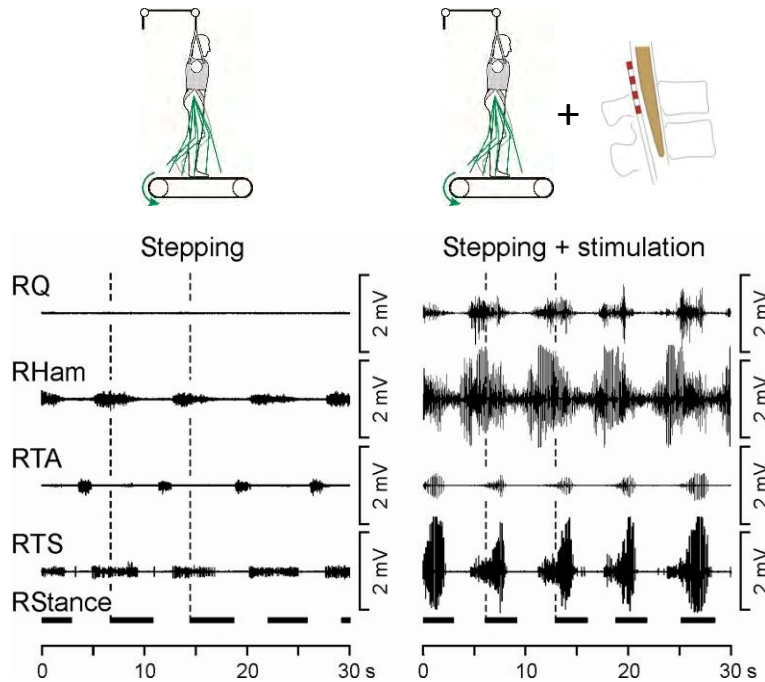
V. Reggie Edgerton



Susan Harkema

K. Minassian et al.

Vienna



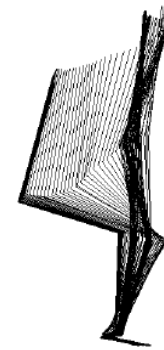
Increased step-cycle synchronized rhythmic activities

30-Hz SCS

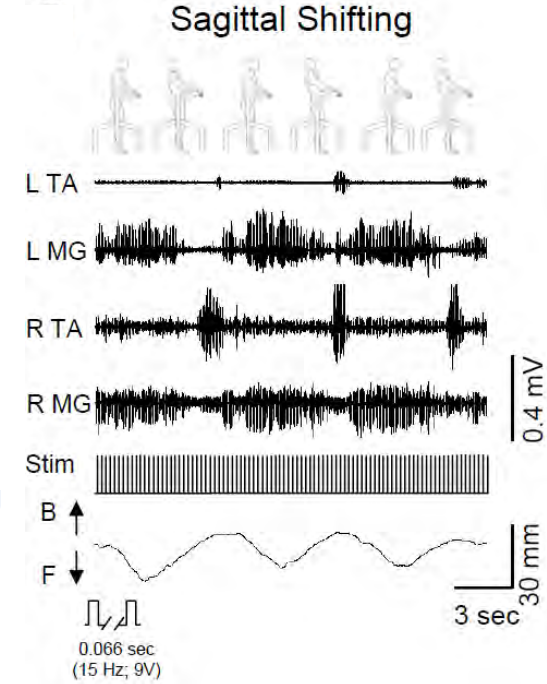
Q...quadriceps, Ham...hamstrings, TA...tibialis anterior, TS...triceps surae

Minassian et al. Biocyber Biomed Eng 2005;25:11-29.

Los Angeles, Louisville



Standing up and full weight-bearing standing



'Compensations' of shifted centre of gravity

15-Hz SCS

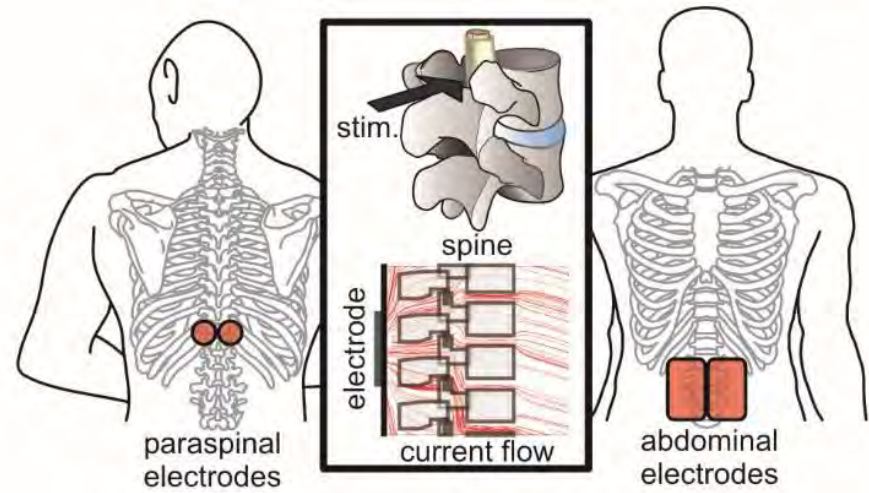
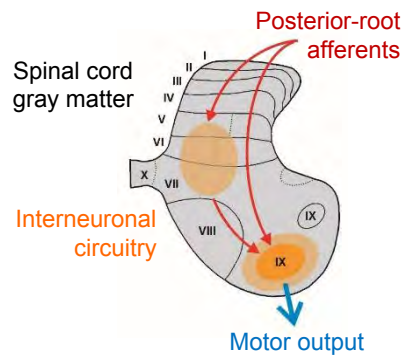
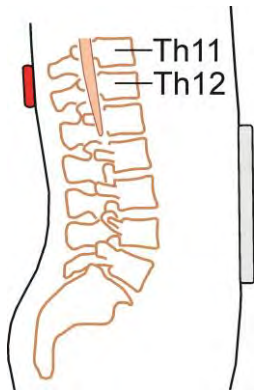
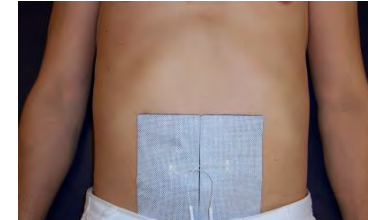
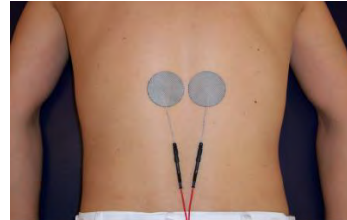
TA...tibialis anterior, MG...medial gastrocnemius

Harkema et al. Lancet 2011;377:1938-47.

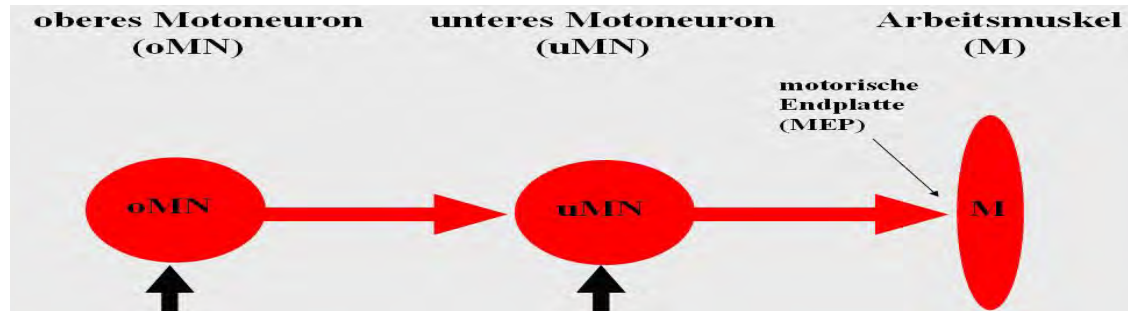
Nicht invasive Rückenmarksstimulation

Transkutane Spinal Cord Stimulation

Transkutane
Spinal Cord Stimulation
Hofstötter, Minassian, Binder, Freundl



oberes – unteres Motor Neuron



obereres Motorneuron

Willkürmotorik – bewusste Auslösung der Bewegung steuert Körperhaltung
Zellkörper Betzche
Riesenzellen liegen in der motorischen Rinde des Gehirnes.
Die Axone bilden die Pyramidenbahn
ziehen zum untern Motoneuron (LMN)

unteres Motorneuron

Ist der eigentliche Impulsgeber für die Muskeln
Die Zellkörper liegen im Vorderhorn der grauen Substanz des Rückenmarks, außer quergestreifte Muskulatur des Kopfes.
Die Axone ziehen zu den motorischen Endplatten der Muskulatur.

Therapie: Botulinum Toxin 3/5

Zulassung	Botox®	Dysport®	Xeomin®	Neurobloc®
Zervikale Dystonie	+	+	+	+
Blepharospasmus	+	+	+	-
Hemifacialer Spasmus	+	+	+	-
Erwachsenenspastik OE/Insult	+	+	+	-
Erwachsenenspastik OE/Insult	-	-	-	-
Axilläre Hyperhidrose	+	+	-	-
Spitzfußstellung bei infantiler Zerebralparese	+	+	-	-

Therapie: Allgemeines 1/5

- Einbeziehung des Patienten, der Angehörigen
Kooperation zwischen Physiotherapeuten, Pflegekräfte,
Hilfsmittelversorgern und Ärzte
- Physiotherapie gilt als Basistherapie!
Technik nach Bobath, Vojta, Forced Use Therapie (constrained
induced movement therapy), Repetitives Training, Hippotherapie,...
Anzustreben ist eine Behandlung mit mindestens 2x45min pro
Woche. Eine Anleitung zum selbstständigen Üben ist wichtig. Alle 4
Monate kann die Behandlung für 3-4 Wochen unterbrochen werden.
- Physikalische Therapie
Versorgung mit Schienen zur Dauerdehnung, Tape-Verbände

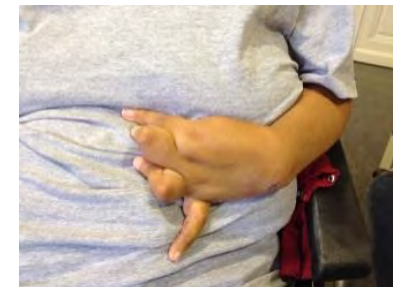
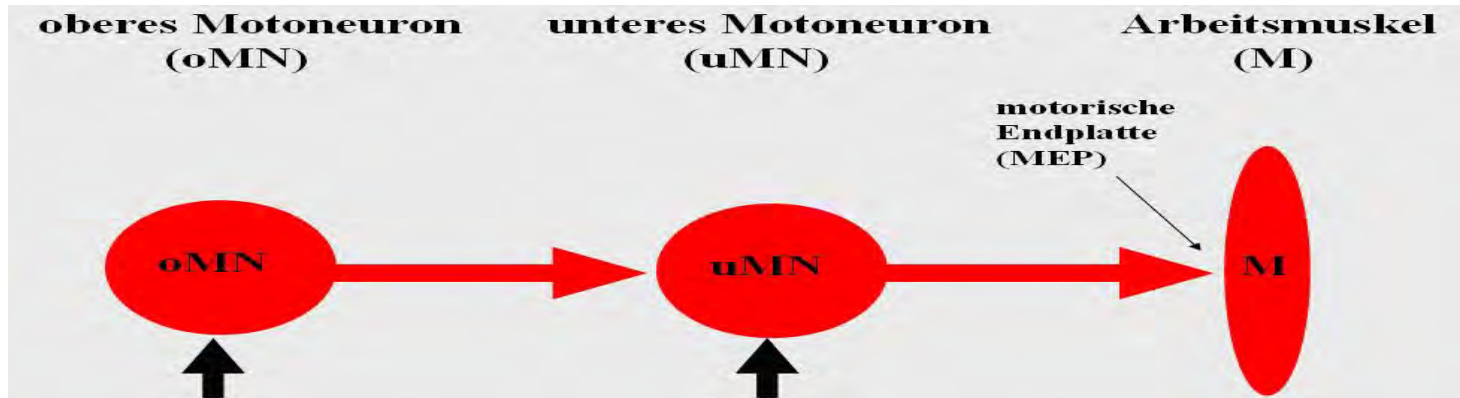
Cochrane Library

„Nicht pharmakologische Interventionen zur Behandlung der Spastik in MS“

- 9 RCTs (Giovanelli 2007, Lappin 2003, Miller 2007, Mori 2010, Mori 2011, Nielsen 1996, Richards 1997, Schyns 2009, Velkonja 2010)
- n=341
- 4 Studien: verschiedene körperliche Übungsprogramme
- 3 Studien: repetitive Magnetstimulation
- 2 Studien: elektromagnetischer Therapie
- 1 Studie: TENS
- 1 Studie: Whole Body Vibration

Spastizität

primäre Läsion oberes/unteres Motoneuron
sekundäre Auswirkung - Muskel

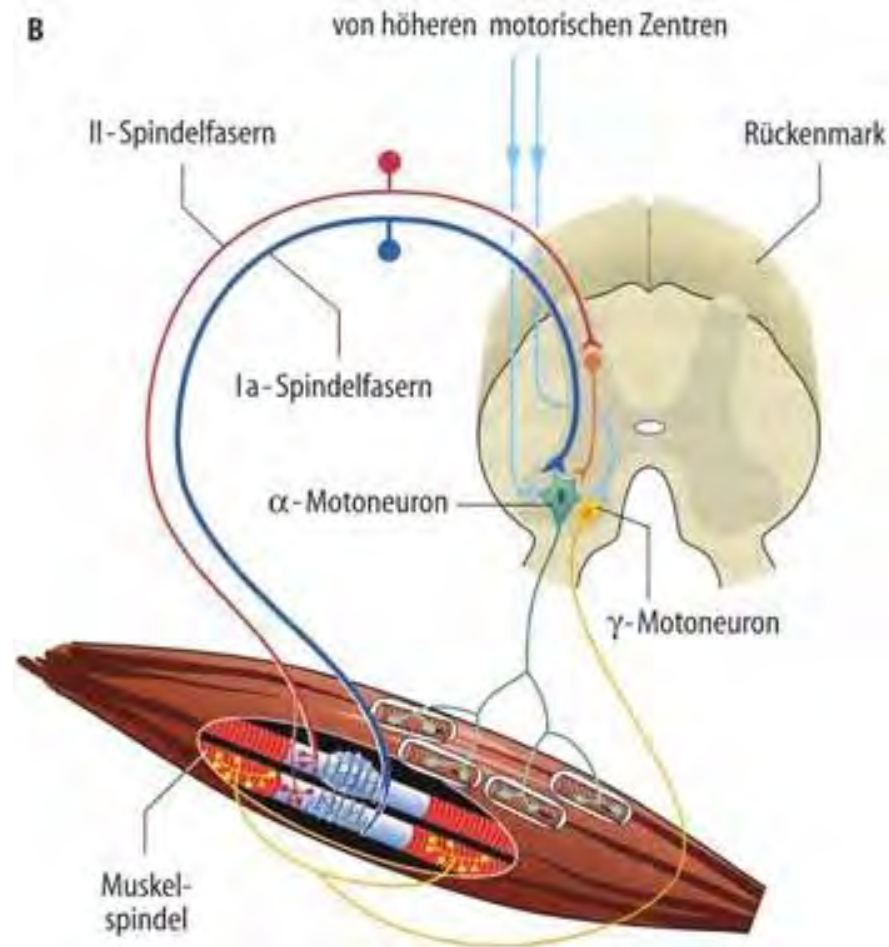


Zusammenfassung d. Cochrane Library Suche

Low level of evidence:

- BoNT A + Physiotherapie ist hilfreich
- Kurzzeiteffekte konnten unter rTMS nachgewiesen werden
- Kurzzeiteffekte konnten unter gepulster Magnetfeldtherapie nachgewiesen werden
- Kein Effekt konnte für TENS, Klettern, WBV gefunden werden

Spinaler Muskeldehnungsreflex



Upper Motor Neuron Syndrom

Plus-symptome

- Gesteigerte Muskeleigenreflexe mit verbreiteter „reflexogener Zone“
- Kloni
- Spastik
- Auftreten pathologischer Reflexe (Babinski-Gruppe)
- Massenreflexe
- Dyssynergisches Muster der Kokontraktionen
- Assoziierte Reaktionen (z. B. Zunahme der Armbeugung beim Laufen bei Hemiparese)



Spastizität

Spinale Spastizität z. B. thorakaler Querschnitt
Stärker ausgeprägt sind

Phasischen und tonischen Muskeldehnungsreflexen und Kloni,
Spastischen Automatismen, die sich häufig zu kaum kontrollierbaren
Flexions- und Adduktionssynergismen der Beine äußern

Und durch nozizeptive Reize fast immer durch leichte Berührung der Haut leicht ausgelöst
werden können (kutaneomuskuläre Reflex).

Die enthemmte tonische Komponente des Muskeldehnungsreflexes spielt bei der spinalen
Spastizität eine größere Rolle.

Klinisch und funktionell äußert sich dies darin, daß der Widerstand der spastischen
Muskulatur bei passiver Dehnung während des größten Teils der Dehnung aufrecht
erhalten bleibt und sich auch elektromyographisch als „tonische“ Aktivität darstellt, die erst
nach Abschluss der passiven Bewegungsexkursion endet.

Definition - Spastizität

Upper Motor Neuron Syndrom

Definition nach 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)

Für die **Verlangsamung von Willkürbewegungen** von Patienten mit Spastizität spielen weder gesteigerte Muskeleigenreflexe noch tonische Dehnungsreflexe eine wesentliche Rolle. (Dietz u. Young 2003)

Spastik entsteht als Adaptation an eine Läsion deszendierender motorischer Bahnen. (Dietz u. Sinkjaer 2007)

Die **plastischen Veränderungen** sind vielfältig und betreffen sekundär auch das neuromuskuläre System.

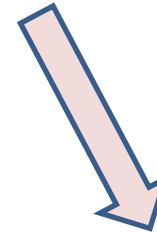
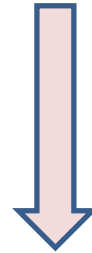
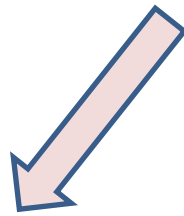
Es gibt keinen einzelnen pathogenetischen Faktor, der die Spastik bestimmt.

Upper Motor Neuron Syndrom

Schwäche, Neglect

Behinderung durch Spastizität

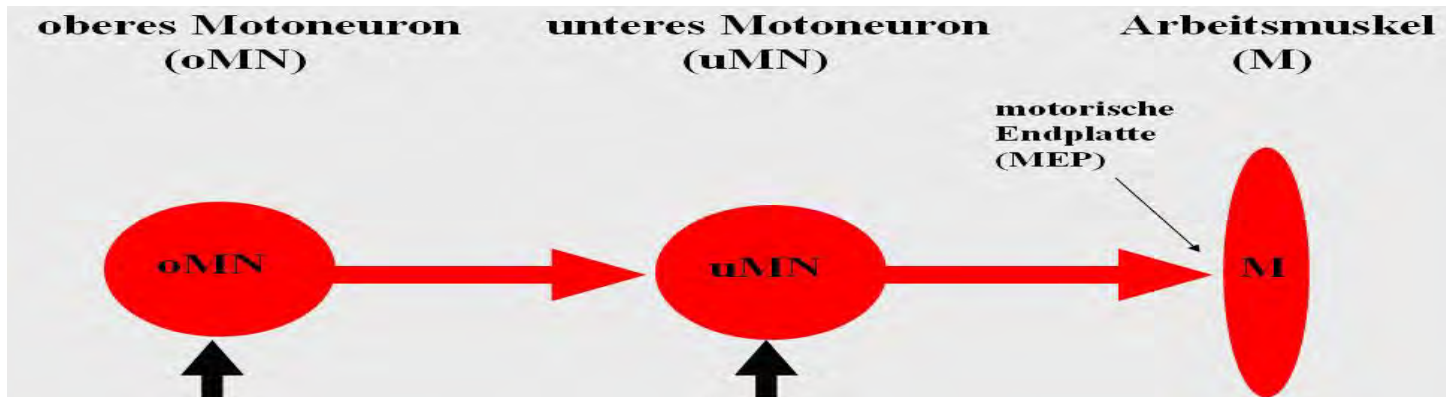
Gefühlsstörung



Reduzierte Funktionsfähigkeit
Abhängigkeit in den ADL

Pflegerbehinderung

Schmerzen



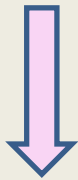




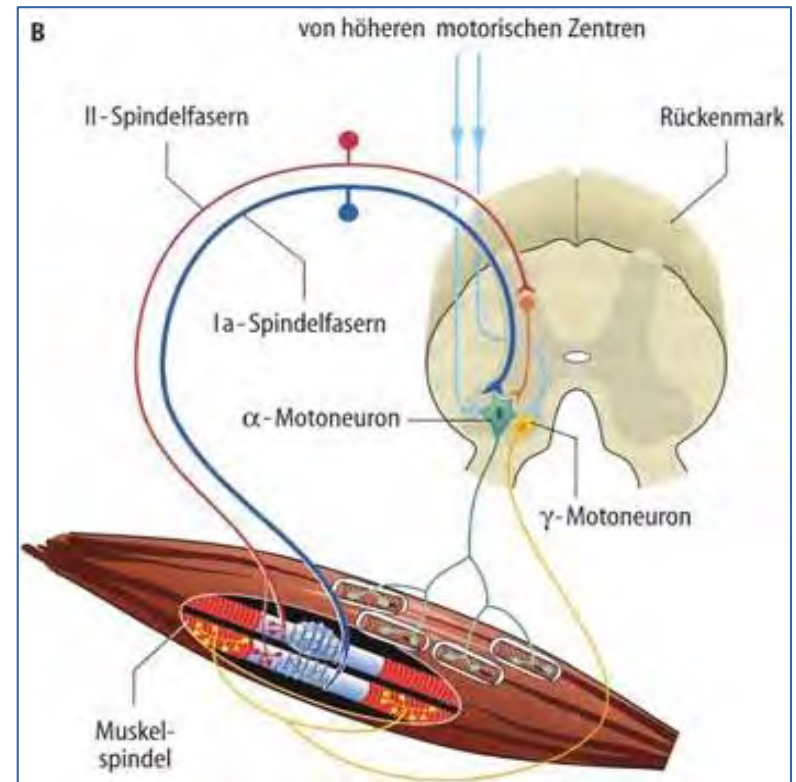
Spastizität

Upper motor neuron Syndrom

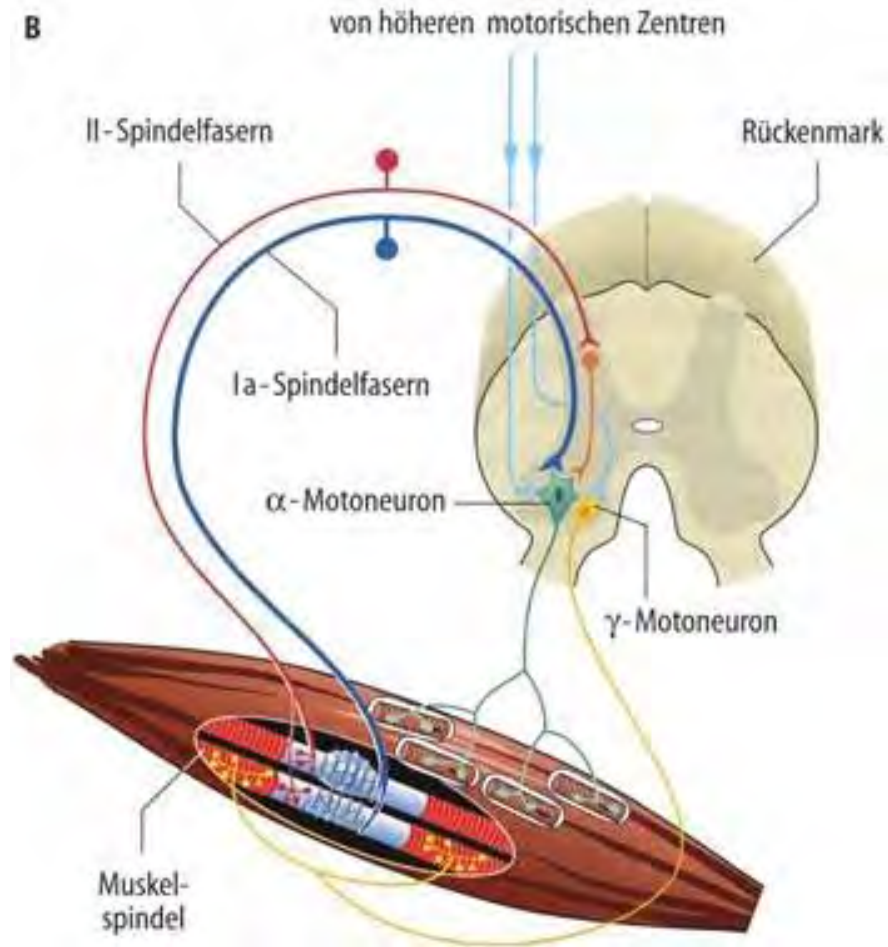
Pathophysiologie:
Schädigung des 1. Motoneurons



gestörten Gleichgewicht
inhibitorischer und exzitatorischer Fasern
v. a. auf spinaler Ebene
Abhängigkeit von sensorischen Afferenzen



Spinaler Muskeldehnungsreflex



Ashworth-Skala/mAshworth Skala

Misst eher den erhöhten Muskeltonus der sich aus zentralen Mechanismen,

- der Spastik
- peripheren Umbauvorgängen

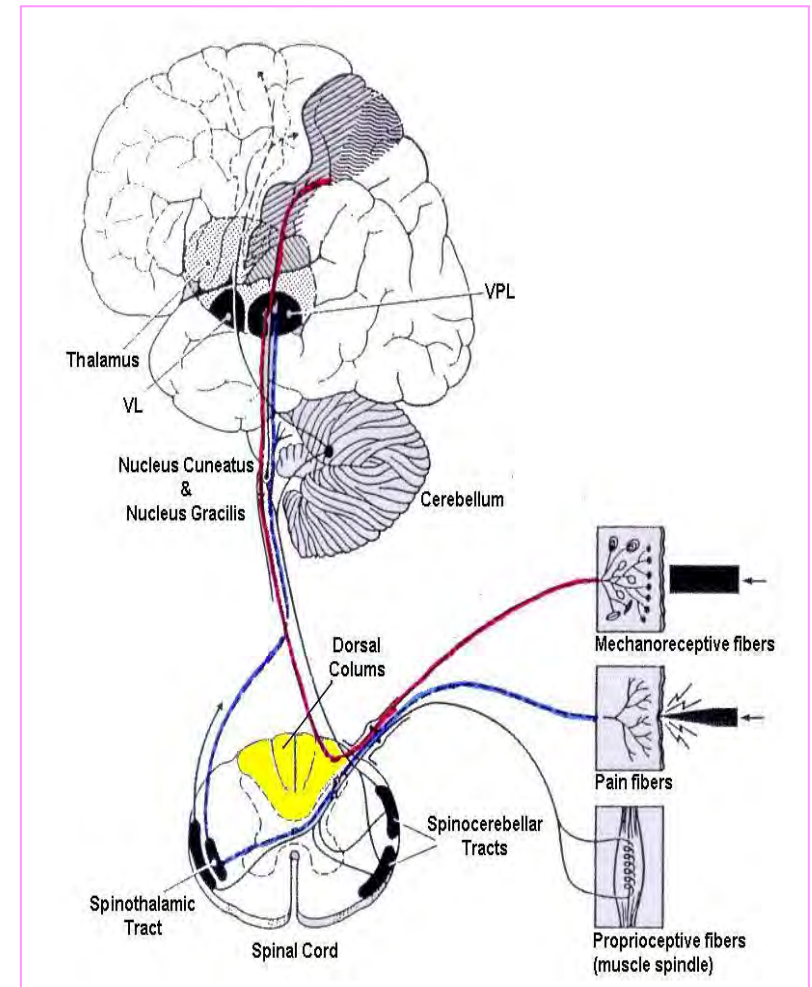
zusammensetzt.

Vattanasilp et al 2000

Spastik- Definition nach Lance 1980

Als Folge einer Läsion im Bereich der kortikospinalen Bahnen entwickelt sich nach einer unterschiedlich langen Latenz eine zur Dehnungsgeschwindigkeit korrelierenden Muskeltonuserhöhung.

(Lance 1980)



Definition - Spastizität

Upper Motor Neuron Syndrom

Definition nach 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)

Für die Verlangsamung von Willkürbewegungen von Patienten mit Spastizität spielen weder gesteigerte Muskeleigenreflexe noch tonische Dehnungsreflexe eine wesentliche Rolle. (Dietz u. Young 2003)

Spastik entsteht als Adaptation an eine Läsion deszendierender motorischer Bahnen. (Dietz u. Sinkjaer 2007)

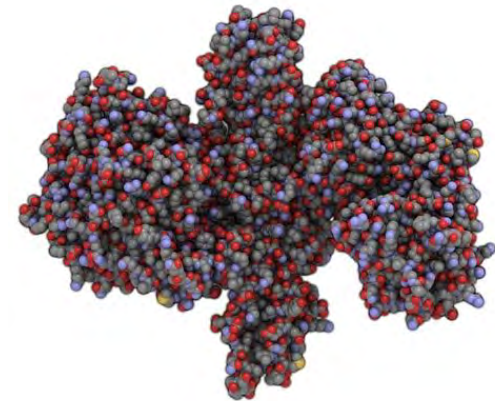
Die plastischen Veränderungen sind vielfältig und betreffen sekundär auch das neuromuskuläre System.

Es gibt keinen einzelnen pathogenetischen Faktor, der die Spastik bestimmt.

Botulinum – Neurotoxin A (BoNT A)

BoNT A (AbobotulinomtoxinA (Dysport
OnabotulinumtoxinA (Botox)
IncobotulinumtoxinA (Xeomin)

Die erfolgversprechendste Indikation für die Behandlung mit Botulinumtoxin ist die lokalisierte, fokale – auf wenige Muskeln beschränkte Spastizität.

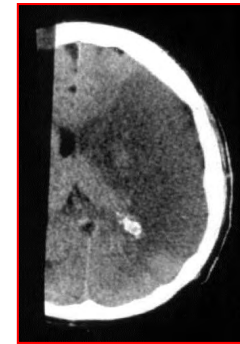
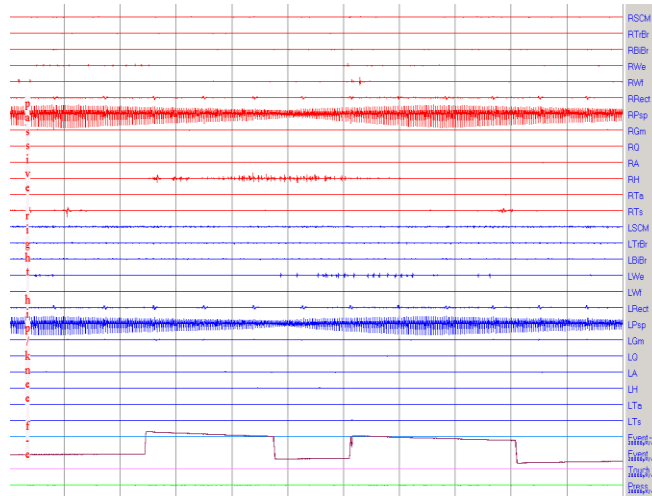
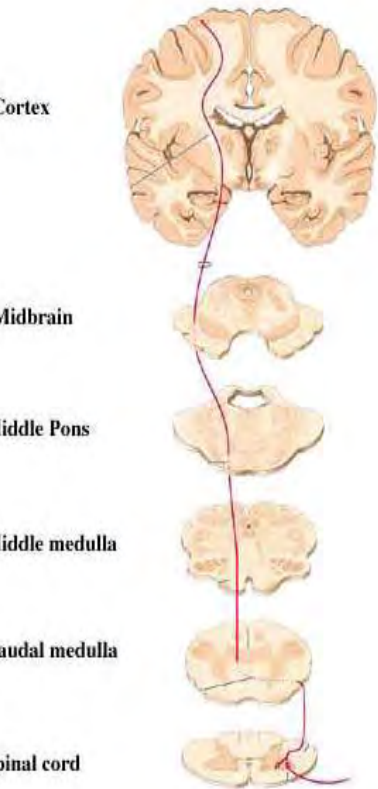


Reduktion des Tonus der Ellbogen, Hand- und Fingerflexoren, Flexoren des Sprunggelenkes und der Zehen – durch Injektion Verbesserung der mit der Spastizität interferierenden motorischen Restfunktion

Die Wirksamkeit von BoNT A bei fokaler/segmentaler Spastik der oberen und unteren Extremität ist belegt.

Van Kujik et al 2002, Kanovsky et al. 2009, Simpson et al. 2008, Simpson et al 2009, Kanovsky et al 2011





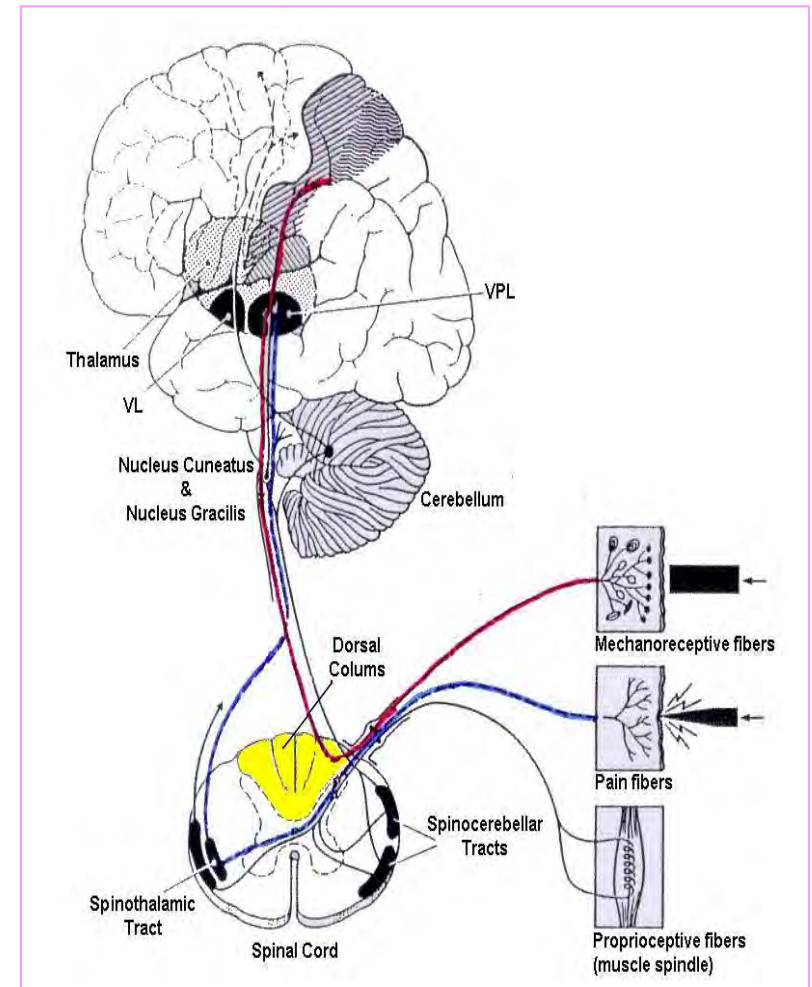
Head to Head Studie:
Eine kontrollierte Studie bei Schlaganfall mit
fokaler Armspastik zeigte für den Vergleich orales
Antispastikum versus BoNT A signifikant geringere
Spastikabnahme bei signifikant mehr systemischen
Nebenwirkungen für Tizanidin



Spastik- Definition nach Lance 1980

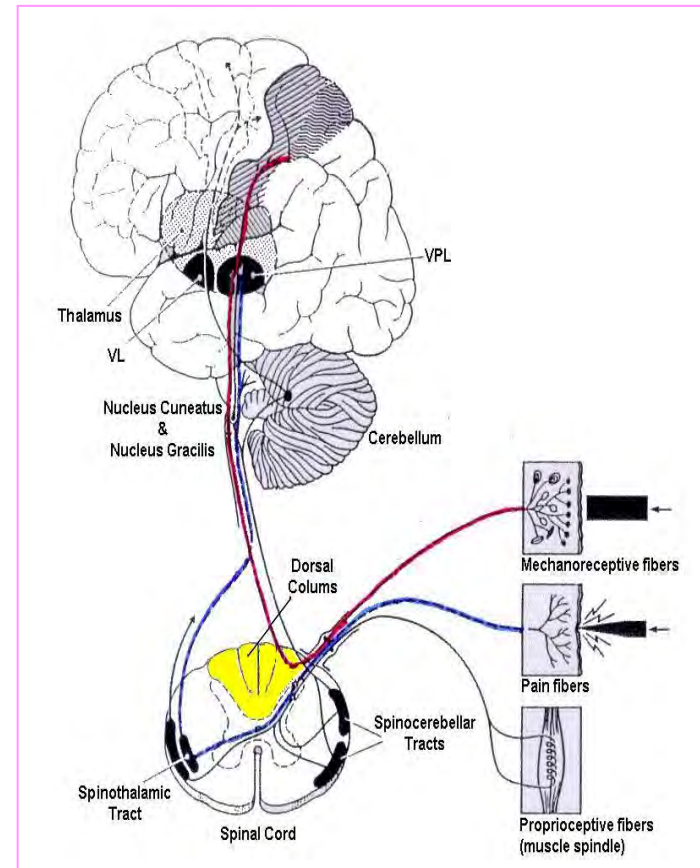
Als Folge einer Läsion im Bereich der kortikospinalen Bahnen entwickelt sich nach einer unterschiedlich langen Latenz eine zur Dehnungsgeschwindigkeit korrelierenden Muskeltonuserhöhung.

(Lance 1980)



Spastik- Definition nach Lance 1980

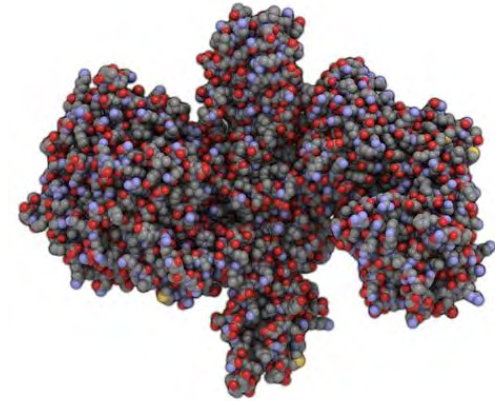
Spastizität ist eine motorische Störung, die durch einen geschwindigkeitsabhängigen Anstieg der tonischen Muskeldehnungsreflexe im entspannten Skelettmuskel charakterisiert ist und in der Regel mit gesteigerten Muskeleigenreflexen als Ausdruck der Übererregbarkeit der phasischen Dehnungsreflexe einher geht, sie ist eine der Komponenten des Syndroms des ersten motorischen Neurons. (Upper Motor Neuron Syndrom)



Botulinum – Neurotoxin A (BoNT A)

BoNT A (AbobotulinomtoxinA (Dysport
OnabotulinumtoxinA (Botox)
IncobotulinumtoxinA (Xeomin)

Die erfolgversprechendste Indikation für die Behandlung mit Botulinumtoxin ist die lokalisierte, fokale – auf wenige Muskeln-beschränkte Spastizität.



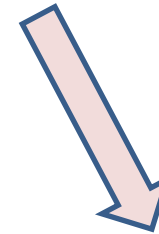
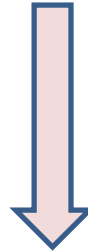
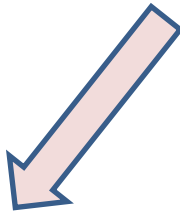
Reduktion des Tonus der Ellbogen, Hand- und Fingerflexoren, Flexoren des Sprunggelenkes und der Zehen – durch Injektion
Verbesserung der mit der Spastizität interferierenden motorischen Restfunktion

Die Wirksamkeit von BoNT A bei fokaler/segmentaler Spastik der oberen und unteren Extremität ist belegt.

Van Kujik et al 2002, Kanovsky et al. 2009, Simpson et al. 2008, Simpson et al 2009, Kanovsky et al 2011



Behinderung durch Spastizität



Reduzierte Funktionsfähigkeit
Abhängigkeit in den ADL

Pflegebehinderung

Schmerzen

Spinal Cord Stimulation



Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick I

- Zunehmende Evidenz, dass **Kombinationen von Interventionen isolierten Therapieform vorzuziehen sind**. Es fehlen große kontrollierten Studien. Erste Studien zu Dosis-Effekt Beziehungen der versch. Kombinationen.
- Das spastische Syndrom ist in der Regel irreversibel, daher kann eine **lebenslange Physio-/Ergotherapie sinnvoll** sein.
- Die **Wirksamkeit von BoNT A bei fokaler/segmentaler Spastik** der oberen und unteren Extremität ist **belegt**.
- **Orale Antispastika** sind **nur als Ergänzungstherapien** bei schwerer generalisierter Spastizität von immobilen Patienten zur Verminderung von Spasmen und zur Pflegeerleichterung indiziert.

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick II

- Zulassung eines **oromucosalen Spray aus zwei Cannabis-Derivaten**

ausschließlich für MS-assoziierte Schmerzen/ Spasmen und Spastik (Sativex®)

- Patienten mit **generalisierter/multisegmentaler Spastik**, die trotz Physiotherapie und fokaler oder oraler Therapie nicht ausreichend behandelt werden können, sollten eine **it-Baclofen-Therapie** erhalten.

- **Orthopädisch-chirurgische Verfahren** sind bei **fixierten** spastischen

Kontrakturen mit Gelenkfehlstellungen und funktioneller Relevanz indiziert.

- Operative neurochirurgische Verfahren sind in der Behandlung der Spastik nur in Ausnahmefällen angeraten.

Vorschlag der DGN Leitlinienkommission 2011, 5. Auflage

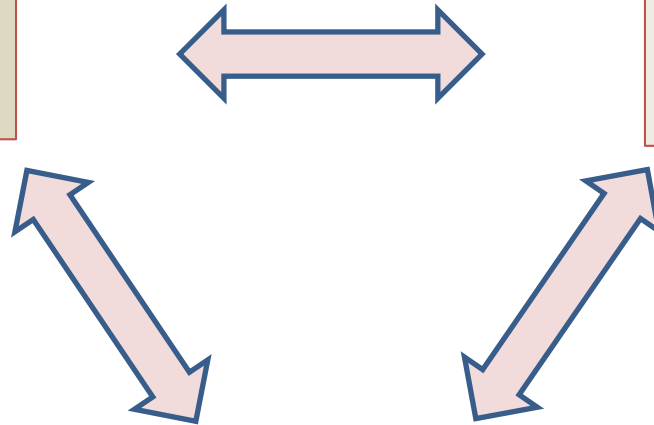
Upper Motor Neuron Syndrom

Plussymptome

Hyperreflexie, Klonus,
Spastizität,....

Minussymptome

Parese, Ermüdbarkeit,
Verlust - Feinmotorik...



Adaptationsphänomene

Intrinsische Muskelveränderungen

Veränderung der Viskoelastizität

Veränderung der Muskelfasertypen

Reduktion von Sarcomer...

Änderung der Synovia....

Änderung der Gelenksstruktur und -Funktion

Kontraktur

Deformität

Upper Motor Neuron Syndrom

Plussymptome

- Gesteigerte Muskeleigenreflexe mit verbreiteter „reflexogener Zone“
- Kloni
- Spastik
- Auftreten pathologischer Reflexe (Babinski-Gruppe)
- Massenreflexe
- Dyssynergisches Muster der Kokontraktionen
- Assoziierte Reaktionen (z. B. Zunahme der Armbeugung beim Laufen bei Hemiparese)

Minussymptome

- Parese
- Verlust der Feinmotorik
- Ausfall physiologischer kutaner Reflexe
- Erhöhte Ermüdung
- Ausfall normaler unwillkürlicher Bewegungen

Upper Motor Neuron Syndrom

Plussymptome

- Gesteigerte Muskeleigenreflexe mit verbreiteter „reflexogener Zone“
- Kloni
- Spastik
- Auftreten pathologischer Reflexe (Babinski-Gruppe)
- Massenreflexe
- Dyssynergisches Muster der Kokontraktionen
- Assoziierte Reaktionen (z. B. Zunahme der Armbeugung beim Laufen bei Hemiparese)

Minussymptome

- Parese
- Verlust der Feinmotorik
- Ausfall physiologischer kutaner Reflexe
- Erhöhte Ermüdung
- Ausfall normaler unwillkürlicher Bewegungen

Syndrom des ersten motorischen Neurons

Upper Motor Neuron Syndrom

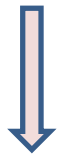
Positive Symptome

- Gesteigerte Muskeleigenreflexe mit verbreiteter „reflexogener Zone“
- Kloni
- Spastik
- Auftreten pathologischer Reflexe (Babinski-Gruppe)
- Massenreflexe
- Dyssynergisches Muster der Kokontraktionen
- Assoziierte Reaktionen (z. B. Zunahme der Armbeugung beim Laufen bei Hemiparese)



Therapierelevante beschreibende Klassifikation der Ausbreitung der Spastik über den Körper berücksichtig das Verteilungsmuster
Wissel et al 2009

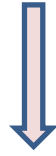
Spastizität



fokale



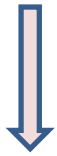
multifokale



segmentale



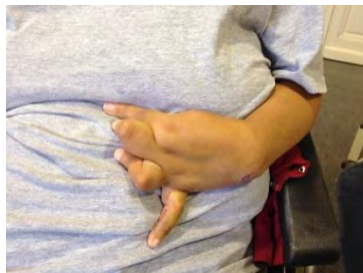
generalisierte



Hemispastik

Bohnt A: Wirksamkeit bei **fokaler/segmentaler Spastik** der oberen und unteren Extremität ist belegt. **BoNT A ist geeignet** zur Behandlung auch der unteren Extremität und bei Patienten mit Spastik anderer Ätiologie als Schlaganfall.

- **Head to Head Studie:** Eine kontrollierte Studie bei Schlaganfall mit fokaler Armspastik zeigte für den **Vergleich orales Antispastikum versus BoNT A** **signifikant geringere Spastikabnahme bei** **signifikant mehr systemischen Nebenwirkungen für Tizanidin**



Therapierelevante beschreibende Klassifikation der Ausbreitung der Spastik über den Körper berücksichtigt das Verteilungsmuster
Wissel et al 2009

Spastizität

fokale

multifokale

segmentale

generalisierte

Hemispastik

Spastizitätsverteilung

Wissel et al. 2009

Fokale Spastizität

betrifft eine oder zwei eng benachbarte Bewegungssegment

multifokale

segmentale

Generalisierte Spastizität

Tetraspastizität

Hemispastik

Definition:

Definition Defibrillation Läsion im B



Evaluierung

- nach Ashworth
- nach modifizierter Ashworth – Skala
- Tardieu – Skala (Tardieu et al. Boyd et al)
- REPAS Resistance to passive movement Scale (Platz 2008)

Intrathekale Testphase Insult

Baclofen	50 µg	Tonus idem im Liegen, VAS 6-7
	100 µg	Tonusreduktion, VAS 6-7 , Funktionseinbuße: Unsicherheit und rasche Ermüdbarkeit beim Gehen
	150 µg	Tonusreduktion, VAS 6-7 , Funktionseinbuße: Zunahme der Unsicherheit und Ermüdbarkeit, nur mit Hilfe Stehen und Gehen
Vendal	1000 µg	Tonus idem im Liegen, VAS und Funktion nicht beurteilbar, NW.: Rezidivierendes Erbrechen und Harnverhalten
Clonidin	150 µg	Tonus idem, VAS 6-7 , keine Funktionseinbuße
	300 µg	Tonus idem, VAS 4 , keine Funktionseinbuße
	450 µg	Tonusreduktion (1-2), VAS 3 , Funktionsverbesserung

Evaluierung

Scores - klinisch

Ashworth – Skala

modifizierter Ashworth – Skala

Tardieu – Skala (Tardieu et al. Boyd et al)

REPAS Resistance to passive movement Scale
(Platz 2008)

Time –walking- Test

ADL-Scores

Penn Spasm Frequency Score

9-Hole Peg Test

VAS

Quality of Life Measures

u. a.

neurophysiologisch

Poly – EMG

Pendulum Test

H-Reflex und Hmax/Mmax-Ratio

Posturographie-Bodenreaktionskräfte

Ganganalyse- Bodenreaktionskräfte

u. a.

Ashworth - Scale

Tardieu-Skala

Verschiedene Geschwindigkeiten
zur Messung des Muskeltonus
werden verwendet.

Oral oder mukosal applizierbare Antispastika

Wirkstoff	Handels-Nahme	Darreichungs- - Form	Dosierung	Hinweise	Neben-wirkungen
Tolperison	Mydocalm, Viveo	50 mg	bis 450 mg		Schwindel, Müdigkeit
Dantrolen	Dantamacrin	25, 50 mg	bis 400 mg	langsame Aufdosierung	Hepatotoxizität
Clonazepam	Rivotril	0,5 mg 2 mg	bis 6 mg	langsame Aufdosierung	Benommenheit, Schläfrigkeit,
Tetrahydro- cannabinol Cannabinol	Sativex Dronabinol	2,7 mg Delta-9-THC, 2,5 mg CBD und 40 mg Alkohol in einem Sprühstoß gtt , 2,5 mg Tbl.	bis 12 Sprühstöße/ die	Bewilligung in Ö sehr schwierig	Schwäche, Palpitationen Flush...
Gabapentin	Neurontin	300, 400 mg	bis 3600 mg	keine Zulassung (Cutter et al. 2000 bei MS assoz. Spastik - positiver Effekt)	zentralnervös
Fampiridin	Fampyra	10 mg	bis 20 mg	Nur bei MS und erhaltener Gefähigkeit zugelassen	Parästhesien

Spastik- negative Symptome

- Parese
- Verlust der Feinmotorik
- Ausfall physiologischer kutaner Reflexe
- Erhöhte Ermüdung
- Ausfall normaler unwillkürlicher Bewegungen

Oral oder mukosal applizierbare Antispastika

Wirkstoff	Handels-Nahme	Darreichungs- - Form	Dosierung	Hinweise	Neben- wirkungen
Baclofen	Lioresal	5, 10, 25 mg	bis 125 mg	Langsame Aufdosierung Schrittweise Reduktion	Müdigkeit muskulärer Funktions Verlust, Schluckstörung
Tizanidin	Sirdalud	2,4,6 mg	bis 36 mg	Langsame Aufdosierung Schrittweise Reduktion	Müdigkeit,
Tetrazepam Diazepam <i>Benzodiazepine</i>	Musaril Gewacalm	50 mg 2,5,10 mg	bis 400 mg	Langsame Aufdosierung Schrittweise Reduktion	Benommenheit, Schläfrigkeit, Verwirrtheit, Muskelschwäche...
Tolperison	Mydocalm, Viveo	50 mg	bis 450 mg		
Dantrolen	Dantamacrin	25, 50 mg	bis 400 mg		
Clonazepam	Rivotril	0,5 mg 2 mg	Bis 6 mg		

Oral oder mukosal applizierbare Antispastika

Wirkstoff	Handels-Nahme	Darreichungs-Form	Dosierung	Hinweise
Tetrazepam Diazepam <i>Benzodiazepine</i>	Myolastan Gewacalm	50 mg 2,5,10 mg	bis 400 mg	Langsame Aufdosierung Schrittweise Reduktion
Tolperison	Mydocalm, Viveo	50 mg	bis 450 mg	
Dantrolen	Dantamacrin	25, 50 mg	bis 400 mg	
Clonazepam	Rivotril	0,5 mg 2 mg	Bis 6 mg	
Tetrahydro- cannabinol Cannabinol	Sativex	2,7 mg Delta-9-THC, 2,5 mg CBD und 40 mg Alkohol in einem Sprühstoß	Bis 12 Sprühstöße/ die	

Intrathekale Therapie/Testphase

Procedere- SOP

Testphase:

wird mittels eines Spinalkatheters und eines externen Pumpsystems durchgeführt.

Bei stabiler Grunderkrankung,
Infektfreiheit

nach exakter Evaluierung,

Implantation des IT-Katheters

Während der Testphase

Monitoring

Evaluierung – Wirkung/Nebenwirkung

usw. den Standards entsprechend



**oberes Motoneuron
(oMN)**

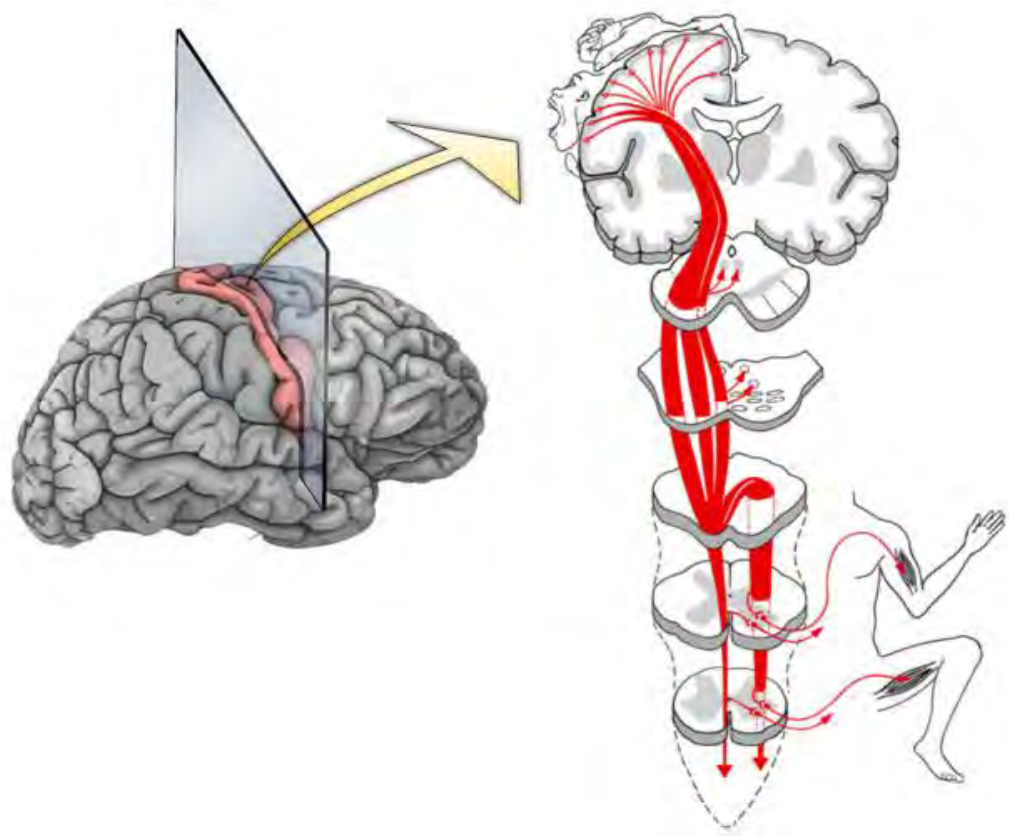
**unteres Motoneuron
(uMN)**

**Arbeitsmuskel
(M)**

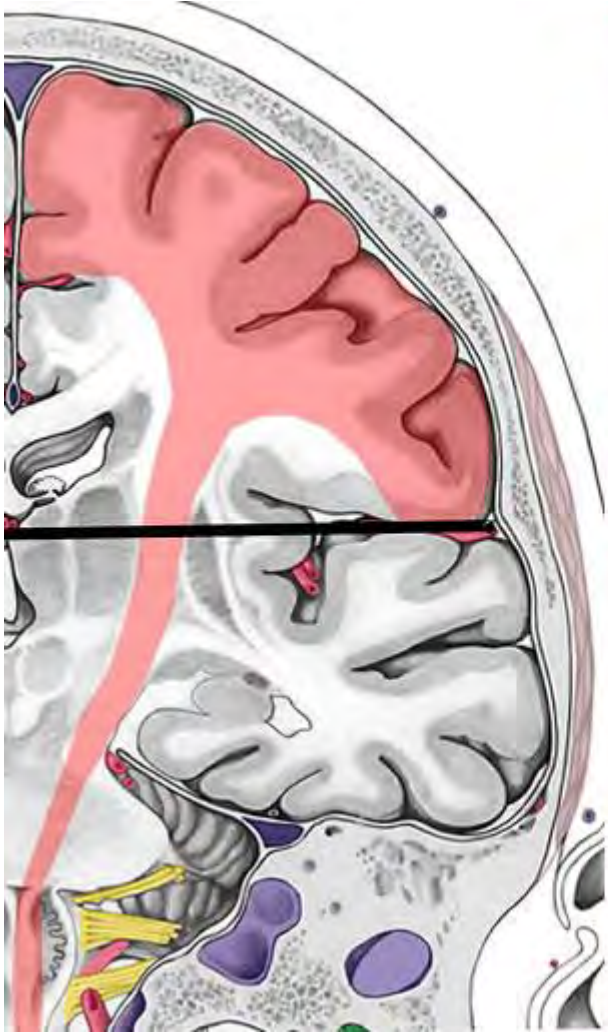


**motorische
Endplatte
(MEP)**

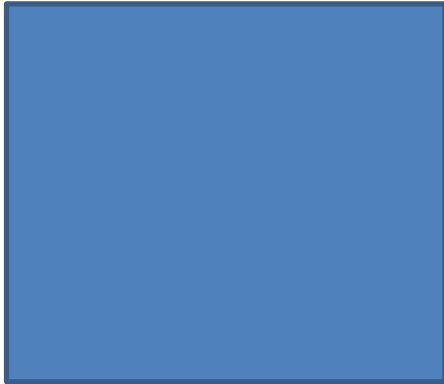








Auswirkungen und Belastungen durch Spastizität



führen zu Behinderungen in

- Selbstversorgungskompetenz,
- Aktivitäten des täglichen Lebens,
- Mobilität,
- Arbeitsfähigkeit

- beeinflussen das Selbstwertge
Selbstbewußtseins

der Betroffenen negativ

- können zu relevanten Belastun
Pflegerinnen

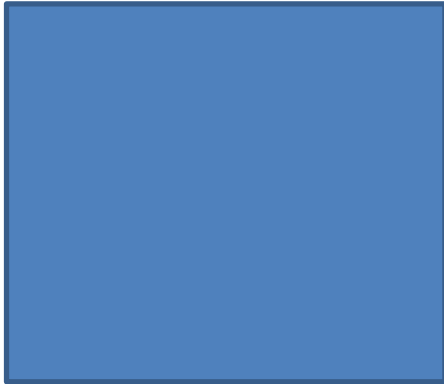
beitragen und verursachen 38%
Kosten

- 4 x höhere Kosten mit schwere

Anderson 1995, Bhakta 2000, Sommerfel
Welmer 2006, Lundstrom 2010

REPAS

Auswirkungen und Belastungen durch Spastizität



führen zu Behinderungen in

- Selbstversorgungskompetenz,
- Aktivitäten des täglichen Lebens,
- Mobilität,
- Arbeitsfähigkeit

- beeinflussen das Selbstwertge
Selbstbewußtseins

der Betroffenen negativ

- können zu relevanten Belastun
Pflegerinnen

beitragen und verursachen 38%
Kosten

- 4 x höhere Kosten mit schwere

Anderson 1995, Bhakta 2000, Sommerfel
Welmer 2006, Lundstrom 2010

Formen - Spastik

- Supraspinale

Spastik - klinisch

Spastik manifestiert sich klinisch vor allem als muskulärer Hypertonus und Einschränkung der Bewegungsausmaße

Direkte negative Spastikfolgen

- Mobilität
- Hygiene
- Selbstversorgung
- Schlafmuster
- Körperkonfiguration (Entstellungen)
- Selbstbild/-akzeptanz
- Affekt/Emotion/Antrieb
- Sexualfunktion/-verhalten
- Sozialverhalten (Isolation)

Indirekte negative Spastikfolgen

- Blasen/Mastdarmstörung
- Osteoporose
- Kontrakturen
- Bronchitiden/Pneumonien
- Thrombophlebitis
- Decubitus
- Kardiovaskuläre Probleme

Spastik

Grundlagen, Indikation, Technik



Brigitta Freundl

Definition - Spastizität

- Häufig zitiert nach Lance

Geschwindigkeitsabhängige
Muskeltonuserhöhung bei
passiver Muskelstreckung



Spastizität

Spinale Spastizität z. B. thorakaler Querschnitt
Stärker ausgeprägt sind
phasische und tonische Muskeldehnungsreflexen und Kloni,

Spastischen Automatismen, die sich häufig zu kaum kontrollierbaren
Flexions- und Adduktionssynergismen der Beine äußern

Und durch nozizeptive Reize fast immer durch leichte Berührung der Haut leicht ausgelöst
werden können (kutaneomuskuläre Reflex).

Die enthemmte tonische Komponente des Muskeldehnungsreflexes spielt bei der spinalen
Spastizität eine größere Rolle.