

JATROS

Neurologie & Psychiatrie

6 2026

Reprint

© Paula – stock.adobe.com



4. NeuroScience Days

Interdisziplinäre Therapie der Spastik und zervikalen Dystonie mit Botulinumtoxin

Impressum: Herausgeber: Universimed Cross Media Content GmbH, Markgraf-Rüdiger-Straße 6–8, 1150 Wien. office@universimed.com. Geschäftsführung: Dr. med. Bartosz Chłap, MBA. Tel.: +43 1 876 79 56. Fax: DW 20. Chefredaktion: Dr. Nicole Leitner. E-Mail: nicole.leitner@universimed.com. Key Account Management: Thomas Emsenhuber, BA. Grafik: Werner Ressi. Druck: flyeralarm GmbH, Wr. Neudorf. Gerichtsstand: Wien. Entgeltliche Information gemäß § 26 Mediengesetz. Alle Rechte, insbesondere auch hinsichtlich sämtlicher Artikel, Grafiken und Fotos, liegen bei Universimed. Nachdruck oder Vervielfältigung, Verbreitung, Zurverfügungstellung, Vortrag, Vorführung, Aufführung, Sendung, Vermietung, Verleih oder Bearbeitung – auch auszugsweise – nur mit ausdrücklicher schriftlicher Genehmigung durch den Herausgeber. Im Auftrag von Ipsen Pharma GmbH. Freigabenummer DYS-AT-001060, 07/26

**Knowledge
that matters.**

4. Neuroscience Days: Interdisziplinäre Therapie der Spastik und zervikalen Dystonie mit Botulinumtoxin

Neben aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen wurden Erfahrungen und Umfragen der therapeutischen und klinischen Praxis diskutiert sowie die Perspektive der Betroffenen sichtbar gemacht.

Botulinumtoxin (BoNT) wird vom Bakterium *Clostridium botulinum* produziert und ist das stärkste klinisch verfügbare Gift“, beginnt Prof. Dr. Thomas Sycha von der Medizinischen Universität Wien seinen Vortrag. Es sind 8 Serotypen von BoNT bekannt, wobei in der Klinik nur das Neurotoxin Typ A (Subtyp A1) zur Anwendung kommt.^{1,2} BoNT wird als Progenitor-komplex zusammen mit nichttoxischen Nicht-Hämagglutininen (NTNH) und Hämagglutininen gebildet, die das Neurotoxin schützen und dessen Bindung und Aufnahme in die Nervenzelle fördern.^{3–5} Die katalytische Domäne von BoNT spaltet, wenn sie ins Zytosol der Nervenzelle gelangt, die SNARE-Vesikelfusionskomplexe an der Innenseite der präsynaptischen Membran. Mit Acetylcholin gefüllte Vesikel können daraufhin nicht mehr mit der präsynaptischen Membran fusionieren, was eine neuromuskuläre/glanduläre Blockade verursacht.^{6,7}

BoNT zeichnet sich durch seine dosisabhängige Wirkung aus. Die Wirkdauer beträgt 3–4 Monate (neuromuskulär) bzw. 6–9 Monate (neuroglandulär), wonach es wieder zu einer normalen synaptischen Übertragung kommt.^{8,9} Selbst nach mehrjähriger BoNT-Anwendung konnten noch keine persistierenden morphologischen Veränderungen nachgewiesen werden.¹⁰ Bei circa 50 % der Patient:innen mit zervikaler Dystonie kann es zum Auftreten von Antikörpern kommen, was aber nur in bis zu 5 % der Fälle zu einem sekundären Therapieversagen führt, und gehäuft nach 4–6 Behandlungen auftritt.¹¹ Auch zu hohe BoNT-Dosen oder zu kurze Injektionsintervalle und genetische Faktoren können hier eine Rolle spielen.¹² Die unabhängige Publikation von Lacroix-Desmazes zeigt, dass die Antikörperraten bei allen derzeit zugelassenen Produkten annähernd gleich hoch sind.¹³

Update Spastizität: von neuronaler und muskulärer Plastizität

„Die Spastizität wird mittlerweile als neuronales Netzwerkproblem angesehen, dem ein plastischer Muskel gegenübersteht“, erklärte Prof. Dr. Gottfried Kranz vom Neurologischen Rehabilitationszentrum Rosenhügel, Wien. Bei der Pathophysiologie sind eine fehlende Inhibition durch deszendierende Bahnen und eine erhöhte Afferenz involviert, die zu der typischen muskulären Hyperaktivität führt. In der Folge führt dies zu einem strukturellen Umbau der Muskeln mit zunehmender Fibrose.¹⁴ In der späten Phase der Erkrankung kann der veränderte Muskel seinerseits das neuronale Netzwerk beeinflussen.^{15,16} Um diese Veränderungen in der Klinik nachzuvollziehen, kann die modifizierte Heckmatt-Skala oder in Zukunft auch der Post-Stroke-Spasticity-Monitoring-Fragebogen (PSMQ) eingesetzt werden.^{17,18}

Fokus: Spastik auslösende Erkrankungen

Hinter einer Spastizität steht immer eine auslösende Erkrankung. Zu den häufigsten zählt der Schlaganfall, gefolgt von der Multiplen Sklerose. Allein in Österreich erleiden circa 25 000 Personen pro Jahr einen Schlaganfall, mit steigender Tendenz.¹⁹ Bei circa 25 % der Schlaganfallpatient:innen lässt sich der Beginn einer Spastikentwicklung bereits 14 Tage nach einem Schlaganfall feststellen, nach 6 Monaten bereits bei bis zu 46 % der Patient:innen.^{20–22} Prädiktoren für eine Spastizität nach Insult sind ein hoher Paresegrad, das Auftreten von Sensibilitätsstörungen und auch die Größe und Lokalisation der Läsion spielen eine Rolle. Zudem besteht bei Vorhandensein von demenziellen Anzeichen ein erhöhtes Risiko.²³

KEYPOINTS

- BoNT ist weiterhin Goldstandard bei fokaler Spastik und zervikaler Dystonie.^{24,30}
- Interdisziplinäre Therapien sind in der Spastik und zervikalen Dystonie leitlinienempfohlen, werden jedoch vor allem in der zervikalen Dystonie aufgrund fehlender Zuweisung, Qualifikation und Aufklärung noch unzureichend genutzt.^{24,30,36}

Verbesserungsbedarf in der Spastikbehandlung

Für die Therapie der fokalen Spastizitäten ist BoNT weiterhin der Goldstandard.²⁴ Als komplementäre Behandlungsverfahren dienen u. a. die Elektrostimulation zur Kräftigung der Antagonisten und die extrakorporale Stoßwellentherapie, die v. a. bei Patient:innen mit bereits fortgeschrittenem Muskelumbau einen Nutzen hat.²⁰ „Trotz dieser Ansätze besteht in der Spastikbehandlung jedoch weiterhin eine eklatante Unterversorgung“, erläutert Prof. Dr. Gottfried Kranz. In einer retrospektiven Analyse von gepoolten Daten aus 5 Studien konnte gezeigt werden, dass eine Behandlung mit BoNT-A innerhalb des ersten Jahres nach Schlaganfall mit einer signifikant höheren Zielerreichung einherging als ein späterer Therapiebeginn (≥ 1 Jahr).²⁶ Prof. Dr. Kranz schließt damit, dass keine Spastikbehandlung ohne ein definiertes Ziel erfolgen sollte.²⁴

Zervikale Dystonie: von der Klassifikation zur Klinik

Dystonien sind neurologische Bewegungsstörungen, bei denen es zu unwillkürlichen, anhaltenden oder intermittierenden Kontraktionen antagonistischer Muskeln kommt.²⁷ Die Prävalenz in der EU liegt bei circa 15 pro 100 000 für die primäre, fokale oder segmentale Dystonie.²⁸

„Die optimale Behandlung einer Dystonie beginnt immer mit der korrekten Klassifizierung“, betont Priv.-Doz. Dr. Sylvia Bösch von der Medizinischen Universität Innsbruck. Die Diagnose einer Dystonie ist weiterhin schwierig, da keine Biomarker bekannt sind. Somit müssen andere dystonie-spezifische Marker, wie das Vorhandensein eines Alleviating Maneuvers, bei dem durch eine individuelle Haltung die Dystonie kurzzeitig unterbrochen werden kann, genutzt werden. Auch das Phänomen der Mirror-Dystonie, bei der eine Dystonie durch Bewegung der nicht betroffenen Extremität ausgelöst werden kann, wird in der Diagnostik eingesetzt.^{27–29}

Update für eine verbesserte Dystonie-Klassifikation

Die aktuelle Leitlinie zur Klassifizierung der Dystonie beruht auf dem 2-Achsen-Modell, bei dem klinische Charakteristika und die Ätiologie der Erkrankung ausschlaggebend sind. Es muss zunächst abgeklärt werden, wann die motorischen Auffälligkeiten initial aufgetreten sind. Akute Dystonien sind oft medikamenten-induziert und bei subakutem Auftreten können Autoimmunprozesse zugrunde liegen. Typisch für die klassische Dystonie ist eine langsame Progression. Auch die Familiengeschichte und die Verteilung der Auffälligkeiten im Körper (lokal, segmental, multifokal, Hemidystonie oder generalisiert) sind zu erfassen. Ausschlaggebend ist auch, ob weitere neurologische oder systemische Auffälligkeiten vorhanden sind.^{27–29} Therapie der Wahl ist bei fokalen Dystonien, wie der zervikalen Dystonie, die Behandlung mittels BoNT-A.³⁰

Einblicke in die Praxis- und Patient:innenerfahrung

Die aktuellen Leitlinien zur Dystoniebehandlung empfehlen die Physio- und Ergotherapie als additive Maßnahmen zum The-

rapiestandard BoNT, da klinisch relevante Effekte auf die Behinderung, Haltung, den Schmerz und die Lebensqualität erzielt werden können.³⁰ „Jedoch fehlt eine klare ‚Best practice‘-Empfehlung“, betont Miriam Binter, MSc. Für die Praxis eignen sich besonders Kombinationen aus aktivem Training und Haltungsschulung, sensorischer Reorganisation und motorischem Lernen, aber auch mentale und entspannungsorientierte Therapieansätze.^{28,29} Hervorzuheben ist das Biofeedback, bei dem eine Rückmeldung über die Muskelaktivität zur bewussteren Bewegungssteuerung genutzt wird.³¹ Auch Therapieansätze mit visuellem Feedback werden vielfach eingesetzt. Hier werden Spiegel, Video oder Laserpointer benutzt, um Bewegungsmuster oder die Kopfhaltung zu korrigieren.^{32,33} Auch die beiden Online-Programme Dystonia-Recovery-Programm (DRP) und der Bleton-Leitfaden wurden kurz vorgestellt. Eva Leskosek ergänzt: „Beide Programme sind gerade in aller Munde, sind aber noch nicht umfassend wissenschaftlich evaluiert. Daher fehlt für eine Empfehlung noch die wissenschaftliche Evidenz.“^{34,35}

Forderung nach breiterem Einsatz unterstützender Therapien

Eine Umfrage des Vereins Neurotherapeut:innen Österreich ergab, dass in der Praxis v. a. die aktive Bewegungstherapie, die Haltungsschulung, manuelle Therapien, sensomotorisches Training und Entspannungstechniken angewandt werden.³⁶ Generell fühlte sich aber nur eine geringe Zahl der befragten Ergo- und Physiotherapeut:innen (n=123) ausreichend qualifiziert für eine Behandlung von Patient:innen mit zervikaler Dystonie. Zudem gaben nur 37,4% der Befragten an, aktuell oder regelmäßig solche Patient:innen zu betreuen. Als Grund wurde hier ein Mangel an Zuweisungen angegeben. Auch Dr. Martina Hinek-Hagel von der Österreichischen Dystonie Gesellschaft berichtete,

dass Ärztinnen und Ärzte eine Physiotherapie weiterhin nur selten empfehlen und dass es zudem Vorbehalte seitens der Patient:innen aufgrund mangelnder Aufklärung gibt. ■

Bericht: Dr. Torsten U. Banisch

■03

Quelle:

NeuroScience Days „Spastik & zervikale Dystonie – interdisziplinäre Therapie mit Botulinumtoxin“, 10.–11. 4. 2026, Linz.

Wissenschaftliche Leitung

Miriam Binter, MSc; Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Sylvia Bösch, Prof. Dr. Gottfried Kranz; Eva Leskosek, MSc; ao. Univ.-Prof. Dr. Thomas Sycha

Literatur:

- 1 Breit S, Heckmann M: Hautarzt 2000; 51(11): 874-91
- 2 Kumar R, Singh BR: Int J Mol Sci 2025; 26(2): 777
- 3 Benefield DA et al.: Proc Natl Acad Sci USA 2013; 110(14): 5630-5
- 4 Fujinaga Y et al.: Curr Top Microbiol Immunol 2013; 364: 45-59
- 5 Matsui T et al.: J Mol Biol 2014; 426(22): 3773-82
- 6 Ahsan CR et al.: J Pharmacol Exp Ther 2005; 315(3): 1028-35
- 7 Dong M et al.: Science 2006; 312(5773): 592-6
- 8 Patil S et al.: Curr Pain Headache Rep 2016; 20(3): 15
- 9 Heckmann M et al.: Arch Dermatol 2005; 141(10): 1255-9
- 10 Kessler KR et al.: J Neurol 1999; 246(4): 265-74
- 11 Kranz G et al.: Neurology 2008; 70(2): 133-6
- 12 Shtefan V et al.: Clin Cosmet Invest Dermatol. 2022; 15: 1045-9
- 13 Lacroix-Desmazes S et al.: Basal Ganglia 2017; 9: 12-7
- 14 Chen B et al.: Int J Mol Sci 2025; 26(1): 406
- 15 Azzollini V et al.: Front Neurol 2021; 12: 797559
- 16 Vints WAJ et al.: Neurosci Biobehav Rev 2025; 178: 106381
- 17 Moreta MC et al.: Arch Rehabil Res Clin Transl 2020; 2(4): 100071
- 18 Zorowitz RD et al.: Physiatry Congress 2026; Abstract 524
- 19 Heidinger M et al.: Bundesministerium für Soziales, Gesundheit, Pflege und Konsumentschutz. Wien, 2020
- 20 Lundström E et al.: Eur J Neurol 2008; 15(6): 533-9
- 21 Urban PP et al.: Stroke 2010; 41(9): 2016-20
- 22 Oreja-Guevara C et al.: Int J Neurosci 2013; 123(6): 400-8
- 23 Wissel J, Songjin R: Expert Rev Neurother 2022; 22(1): 27-42
- 24 Platz T et al.: Therapie des spastischen Syndroms, S2k-Leitlinie, 2024
- 25 Yang SM et al.: Eur J Phys Rehabil Med 2025; 61(6): 787-97
- 26 Patel A et al.: TOXINS 2026 Kongress, Madrid, Spanien am 15. 1.2026
- 27 Albanese A et al.: Mov Disord 2025; 40(7): 1248-59
- 28 Sommer C et al.: Therapie immunvermittelter Neuropathien, S2e-Leitlinie, 2025
- 29 Albanese A et al.: Eur J Neurol 2011; 18(1): 5-18
- 30 Ip C. W. et al.: Dystonie, S1-Leitlinie, 2021
- 31 Jahanbazi A et al.: J Neurol Disord 2013; 2: 1
- 32 Castagna A et al.: Neurol Sci 2020; 41(1): 131-8
- 33 Bradnam LV et al.: Neurorehabilitation in dystonia: a holistic perspective. J Neural Transm (Vienna) 2021; 128(4): 549-58
- 34 <https://dystoniarecoveryprogram.com/>
- 35 Bleton JP: A physiotherapy handbook. 3rd edition, 2014
- 36 <https://neurotherapeutinnen.at/>

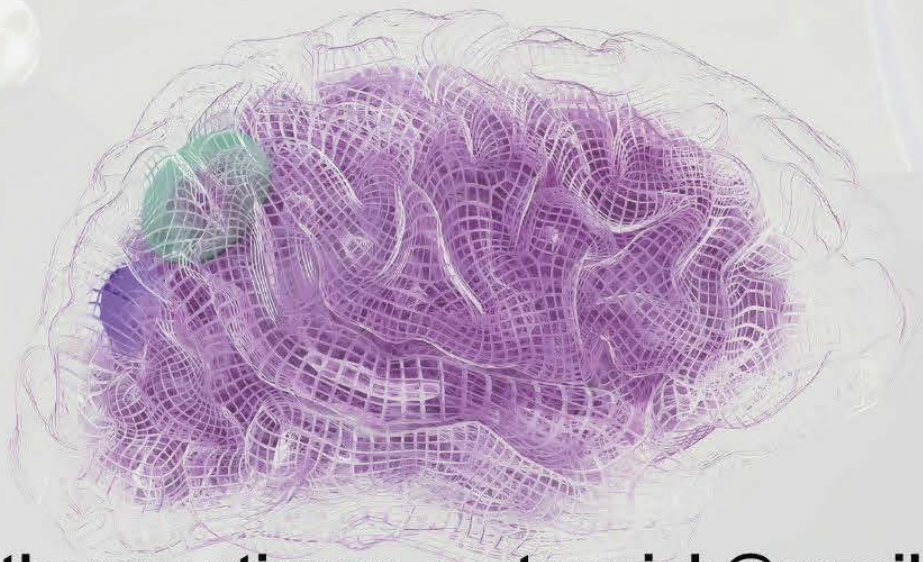
Fachkurzinformation

Dysport® 500 Einheiten. Pulver zur Herstellung einer Injektionslösung. Zusammensetzung: 1 Durchstechflasche enthält 500 Einheiten Clostridium botulinum Toxin Typ A. Sonstige Bestandteile: Lactose-Monohydrat und 125 µg Humanalbumin. Wirkstoffgruppe: Andere peripher wirkende Muskelrelaxanzien, Anticholinergika. Anwendungsgebiete: Zur symptomatischen Alternativbehandlung von idiopathischem Blepharospasmus, hemifazialer Spasmus und koexistierenden fokalen Dystonien bei Erwachsenen. Zur symptomatischen Behandlung einer zervikalen Dystonie (Torticollis spasmodicus) mit Beginn im Erwachsenenalter. Zur symptomatischen Behandlung der fokalen Spastik der oberen Extremitäten bei Erwachsenen. Zur symptomatischen Behandlung einer fokalen Spastik des Fußgelenkes bei erwachsenen Patienten nach Schlaganfall oder Schädel-Hirn-Trauma. Zur symptomatischen Behandlung einer fokalen Spastik der oberen Extremitäten bei Patienten mit infantiler Zerebralparese ab 2 Jahren. Zur symptomatischen Behandlung der dynamischen Spitzfußstellung (Equinovagis-Deformität) infolge Spastik bei Patienten (ab 2 Jahren) mit infantiler Zerebralparese. Zur Behandlung von Harninkontinenz bei Erwachsenen mit Detrusorhyperaktivität infolge einer Rückenmarksverletzung (traumatisch oder nicht traumatisch) oder Multipler Sklerose, die regelmäßig eine saubere intermittierende Katheterisierung durchführen. Zur symptomatischen Behandlung der axillären Hyperhidrose bei Erwachsenen, die störende Auswirkungen auf die Aktivitäten des täglichen Lebens hat und mit einer topischen Behandlung nicht ausreichend kontrolliert werden kann. Gegenanzeigen: Dysport® darf nicht angewendet werden bei nachgewiesener Überempfindlichkeit gegen Clostridium botulinum Toxin Typ A oder einen der sonstigen Bestandteile. Stillzeit. Harnwegsinfektion zum Zeitpunkt der Behandlung von Harninkontinenz infolge von neurogener Detrusorhyperaktivität. Die Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der Fachinformation. Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten Ipsen Pharma GmbH, D-81677 München. Stand der Information: Juli 2022



Neurotherapeut:innen Österreich

gemeinnütziger Verein seit 2024
ZVR-Zahl: 1592525307



neurotherapeutinnen.oesterreich@gmail.com



www.neurotherapeutinnen.at



Finden Sie neurologische Therapeut:innen in Ihrer Nähe.