

Schmerzhafte Schulter nach Schlaganfall

A. Conrad¹, C. Herrmann²

¹Reha-Klinik Damp, Ostseebad Damp, ²Asklepios Kliniken Schildautal, Seesen

1 EINLEITUNG

1.1 Methodik

Die vorliegende Leitlinie stellt das konsentiertere Ergebnis einer Arbeitsgruppe der Leitlinienkommission der DGNR vor. Grundlage der Leitlinie ist eine systematische Literaturrecherche in PubMed mit Reference Manager®, Version 11 (Thomson, ISI Researchsoft, 2004). Berücksichtigung fand dabei deutsch- und englischsprachige Literatur. Eine letzte Aktualisierung dieser Recherche fand im Mai 2008 statt.

Die vorliegende Leitlinie beschränkt sich in ihren systematisch abgeleiteten Empfehlungen bewusst auf die Therapie der schmerzhaften Schulter bzw. eines Schulter-Hand-Syndroms nach Schlaganfall. Empfehlungen zur Diagnostik bei schmerzhafter Schulter sind für eine spätere Erweiterung der Leitlinie vorgesehen.

1.1.1 PICO-Formulierung der Fragestellung

P Patientencharakteristika

Kann bei einem Patienten mit einer schmerzhaften Schulter oder einem Schulter-Hand-Syndrom oder einem komplexen regionalen Schmerzsyndrom (CRPS) Typ 1 nach Schlaganfall

I Intervention

durch Prävention oder bestimmte Therapien wie Lagerungstherapie, Schlingen und supportive Hilfsmittel, Tape-Verbände, Physiotherapie, Ergotherapie, Physikalische Therapie, Manuelle Lymphdrainage, NMES u. FES der Schultermuskulatur, TENS, SCS, Pharmakotherapie (Analgetika, Kortikoide, Calcitonin u. a.), intra-/periartikuläre Injektion von Triamcinolon und Lokalanästhetika, motorische oder neurolytische Blockaden, Stellatumblockade, GLOA, Akupunktur, operative Therapie, Mentales Training oder Spiegeltherapie

C Comparison

bei schlaffer oder spastischer Armparese, mit oder ohne Schulterluxation, mit oder ohne Einschränkung der Schultergelenkmotilität, wirksamer im subakuten oder chronischen Stadium nach Schlaganfall,

O Outcome

eine Reduktion von Schulterschmerzen, einer Schulterluxation, von Symptomen eines schmerzhaften Schulter-

Hand-Syndroms bzw. eine Verbesserung des Bewegungsausmaßes der Schulter oder der Armfunktion erreicht werden?

1.1.2 Suchstrategien

1. [{Cerebrovascular accident} OR {stroke} OR {Cerebrovascular disorders}]
 - AND (All fields) [{Hemiplegic shoulder pain} OR {post-stroke shoulder pain} OR {shoulder subluxation after stroke} OR {post-stroke shoulder-hand syndrome} OR {post-stroke hand oedema} OR {complex regional pain syndrome} OR {Algodystrophy} OR {Kausalgia}] OR {SDR}]
 - AND (All fields) [{Rehabilitation}] = 87 Arbeiten
2. (All fields) [{Hemiplegic shoulder pain} OR {shoulder-hand syndrome} OR {poststroke shoulder pain} OR {shoulder subluxation in hemiplegia}]
 - AND (All fields) [{complex regional pain syndrome} OR {poststroke hand oedema}] AND (all fields) [{Rehabilitation}] = 331 Arbeiten bis 2007
3. (All fields) {stroke} AND (All fields) {Pain} AND (All fields) {Shoulder} = 169 Arbeiten bis 2007

Aufgrund geringer Studienlage randomisierter kontrollierter Studien (RCT) wurden auch nicht-randomisierte kontrollierte Studien, d. h. alle quasi experimentellen Beobachtungsstudien (Kohortenstudien, Fall-Kontrollstudien, Fallserien) in die Leitlinienerstellung einbezogen.

Mittels der drei o. g. Suchalgorithmen wurden für den Zeitraum bis Ende 2007 in PubMed 587 Arbeiten gefunden. Ergänzend erfolgte eine händische Literatursuche aus Literaturverzeichnissen der Originalarbeiten sowie dem Literaturpool der Autoren und Kommissionsmitglieder. Insgesamt 59 klinische Studien, die den genannten Kriterien entsprachen, wurden in der Leitlinie berücksichtigt.

1.1.3 Berücksichtigung existierender nationaler Leitlinien

- National Clinical Guidelines for Stroke. London: The Royal College of Physicians, 2004
- New Zealand guideline for management of stroke: Life after stroke. Stroke Foundation New Zealand Inc., New Zealand, 2003
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN): Management of Patients with Stroke. Edinburgh, 2002

- Teasell et al., Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation. Painful hemiplegic shoulder. Canada Stroke Network. Canada, 2007
- Department of Veterans Affairs: Management of Stroke Rehabilitation in Primary Care Summary. VA Employee Education System in cooperation with the Offices of Quality & Performance and Patient Care Services and the Department of Defense, 2003.

Hinsichtlich der weiteren Einzelheiten des Bewertungsverfahrens wird auf die ausführliche Erläuterung und Herleitung der hier verwandten Evidenz- und Qualitätsbegriffe in der Einleitung zu den Leitlinienentwürfen aller Arbeitsgruppen der DGNR-Leitlinien-Kommission verwiesen.

1.2 Definition, Vorkommen, Relevanz

Die *schmerzhafte Schulter nach Schlaganfall* ist ein Sammelbegriff für ein oft aus verschiedenen Ursachen entstehendes Syndrom und wird in der Literatur auch bezeichnet als shoulder pain, hemiplegic shoulder pain (HSP, HPSP), post-stroke shoulder pain (P(S)SP), glenohumeral subluxation (GHS), Schulter-Hand-Syndrom, Shoulder Hand Syndrome (SHS), Sudecksyndrom, Sympathische Reflexdystrophie, Reflex Sympathetic Dystrophy (RSD, SDR) oder Komplexes Regionales Schmerzsyndrom bzw. Complex Regional Pain Syndrome (CRPS Typ I). Die Schulterluxation wird ebenfalls häufig in diesem Zusammenhang genannt, ohne dass jedoch eine feste Beziehung zum Schulterschmerz besteht.

Das *klinische Bild* der schmerzhaften Schulter beim Schlaganfall kann sehr unterschiedlich ausgeprägt sein und variiert vom mäßigen Schulterschmerz und einer Beeinträchtigung der Beweglichkeit, besonders der Abduktion und Außenrotation, bis zum Vollbild des Schulter-Hand-Syndroms mit unerträglichen Schmerzen und gestörter autonomer Regulation mit überwärmter, geschwollener, livide verfärbter Hand.

Im Wesentlichen versucht man die in Ruhe oder bei Bewegung schmerzhafte und eingeschränkte, einerseits schlaffe subluxierte, andererseits spastische bewegungs-eingeschränkte Schulter zu unterscheiden, des Weiteren das bis zum Komplexen Regionalen Schmerzsyndrom gehende Schulter-Arm-Handsyndrom und schließlich den zentralen neuropathischen Schmerz.

Die *Prävalenz* bei Schlaganfall-Patienten wird in der Literatur mit 16–72% (Walsh, 2001) und 5%–84% (Turner-Stokes und Jackson, 2002) angegeben. In einer weiteren prospektiven Studie (Gamble et al., 2002) mit einer Inzidenz von 40% besserte sich jedoch der Schulterschmerz unter einer Standardtherapie innerhalb von sechs Monaten oder bildete sich weitgehend zurück bei 80%. Die Vielfalt der verwandten Begriffe und Definitionen in der Literatur erklärt die unterschiedlichen Prävalenzen. Eine schmerzhafte Schulter manifestiert sich überwiegend im ersten bis zweiten Monat nach einem hemiparetischen Schlaganfall und geht einem auftretenden Schulter-Hand-Syndrom häufig ein bis vier Wochen voraus (Braus et al., 1994; Poduri, 1993).

Die schmerzhafte Schulter stellt in der Rehabilitation vieler Patienten eine erhebliche Beeinträchtigung nicht nur infolge der dadurch verzögerten motorischen Erholung der obe-

ren Extremität dar, sondern auch infolge der Belastung durch die oft stark ausgeprägten Schmerzbeschwerden und die damit einhergehende verstärkende Wechselwirkung mit der als ein zusätzlicher Risikofaktor angesehenen Depression nach Schlaganfall.

1.3 Biomechanik

Das Schultergelenk ist bereits von seinem anatomischen Grundaufbau durch die überwiegend muskuläre und damit dynamische Bewegungsführung und Stabilisierung anfälliger für traumatisierende Fehlbelastungen und chronifizierende Verschleißerscheinungen. Die unmittelbare Führung des Humeruskopfes in der Gelenkpfanne erfolgt durch die Muskeln der sog. Rotatorenmanschette (Mm. supra- u. infraspinatus, subscapularis), die den Kopf in Richtung des Zentrums der Gelenkpfanne ziehen und bei EMG-Messungen eine gleichzeitige Innervation bei allen Bewegungen des Oberarms zeigen (Brinckmann et al., 2000; Kronberg et al., 1995). Einer Luxation des Oberarmkopfes wird durch die obere Gelenkkapsel und durch das Ligamentum coracohumerale (und den M. coracobrachialis) entgegengewirkt, an dessen Straffung der M. supraspinatus beteiligt ist. Bei einer Oberarmabduktion bzw. einem gelenkmechanisch bedingten Tiefertreten des vom Schulterblatt gebildeten oberen Schultergelenkwinkels werden die obere Gelenkkapsel und das Ligamentum coracohumerale entspannt, was eine Subluxation des Oberarmes prinzipiell begünstigt (Hummelsheim, 1994).

Die in bis zu 90% nach einem Schlaganfall zunächst auftretende schlaffe Parese der Schultermuskeln begünstigt die subglenoidale Subluxation und kann zu einer irreversiblen Überdehnung und Schädigung der Rotatorenmanschette und der angrenzenden Kapsel-Band-Strukturen führen, oft auch unter Beteiligung der Armplexusfasern (Turner-Stokes und Jackson, 2002). Die sich im Anschluss daran meist entwickelnde spastische Hemiparese mit dem typischen Beugemuster der Schulter-Arm-Hand-Muskulatur hebt die muskuläre Führung im Schultergelenk unter Abschwächung der Außenrotatoren teilweise auf, der zusätzliche Ausfall des M. deltoideus begünstigt das Abgleiten des Humeruskopfes nach kaudal im Sinne der subglenoidalen Luxation oder glenohumeralen Subluxation. Die Dezentrierung wird nun jedoch zunehmend verstärkt durch den spastisch erhöhten Zug der Adduktoren und Innenrotatoren (Mm. teres major, subscapularis, latissimus dorsi, pectoralis major), was eine Subluxation oder Luxation zusätzlich auch durch den Abwärtszug dieser Muskeln begünstigt. Auf dieser Hypothese beruhen auch Behandlungskonzepte mit gezielter Schwächung dieser Muskeln durch Botulinumtoxin-Injektionen. Die Subluxation wird ebenfalls verstärkt durch die zusätzliche Parese des M. serratus anterior und gleichzeitige Spastizität der Mm. rhomboidei infolge des Tieferstands der Schulter und erschwerte Abduktion und Rotation im Schultergelenk nach oben mit Begünstigung der Kompression von subakromialen Bandstrukturen. Die mit dem Alter ebenfalls zunehmenden degenerativen Veränderungen im Schultergelenk können diese destabilisierenden Prozesse nach zerebrovasculären Ereignissen verstärken.

1.4 Pathophysiologische Konzepte

1.4.1 Schädigung der schultergelenksübergreifenden myofaszialen Strukturen

In einer umfangreichen Übersicht (Turner-Stokes u. Jackson, 2002) verwiesen die Autoren auf die divergenten Ergebnisse in der Literatur über die Inzidenz der Schmerzhafte Schulter nach Schlaganfall und den Zusammenhang mit Spastizität, Veränderungen der myofaszialen Strukturen und der Schulter-subluxation. Aus einer Übersicht von 16 Autoren anhand von 1.419 Fällen ergaben sich Inzidenzen zwischen 5% und 84% mit einem Mittel von 54% für ein HSP (hemiplegic shoulder pain), in 10 Untersuchungen mit 1.005 Patienten hatten 17–81% eine Subluxation, für 67 Patienten wurde keine Beziehung, für 229 ein Zusammenhang zum Schulterschmerz angegeben. Die Literaturübersicht legte auch eine Beziehung zwischen Dauer der Hemiparese und der Häufigkeit von Schulterschmerz nahe. Die Autoren unterschieden im Hinblick auf das therapeutische Vorgehen die schlaff-paralytische Form mit vor allem präventiven Maßnahmen, Lagerungs- und Schlingentechniken und die spastische Parese mit mehr spastiksenkenden, mobilisierenden und medikamentösen Methoden. Als Risikofaktoren wurden der Pareseschweregrad, halbseitige Gesichtsfeld- und Aufmerksamkeitsstörungen, ausgeprägter Sensibilitätsverlust des betroffenen Arms und Depressivität angesehen.

Eine neuere arthrographisch untermauerte Studie (Lo et al., 2003) an 32 Patienten mit Schulterschmerz nach Schlaganfall (davon 16% mit Schulter-Hand-Syndrom) konnte zeigen, dass dieser bei 50% der Patienten eine adhäsive Kapselentzündung als Ursache hatte. Bei 44% bestand eine Subluxation, bei 22% eine Rotatorenmanschettenruptur. Die Kapselentzündung ging mit einer längeren Beschwerdedauer und eingeschränkter passiver Beweglichkeit einher, die Subluxation mit vergrößerter passiver Beweglichkeit und gemindertem Muskeltonus, die ihrerseits zusammen mit einem größeren Gelenkvolumen das Risiko einer Kapselentzündung verminderten.

In einer aktuellen Studie wurde bei 89 Patienten mit einem Schulterschmerz nach Schlaganfall ein MRT der betroffenen Schulter durchgeführt (Shah et al., 2008). 35% zeigten Einrisse der Rotatorenmanschette oder der Mm. biceps und deltoideus, 53% eine Tendopathie im Bereich dieser Strukturen. Die Inzidenz einer Rotatorenmanschettenruptur stieg mit dem Alter, es bestand jedoch keine gesicherte Beziehung dieser Veränderungen zur Schwere des Schulterschmerzes. Bei 20% der Patienten zeigte sich eine Atrophie von Rotatorenmanschette und M. deltoideus, die sowohl mit verminderter Muskelkraft als auch geringer ausgeprägtem Schulterschmerz einherging.

1.4.2 Peripher-nerval und autonom vermittelte Prozesse

Die Läsion kapsulärer oder subakromialer Strukturen scheint zwar eine häufige Voraussetzung für den zunächst überwiegend lokalen Schulterschmerz zu sein, darf aber nicht bloß aufgrund einer häufig am plegischen Arm auftretenden Handschwellung mit einer reflexdystrophischen Ausweitung des Krankheitsbildes verwechselt werden.

Die Prävalenz einer isolierten Handschwellung und eines Handödems in der Rehabilitation von Patienten nach einem Schlaganfall wird mit 73% resp. 33% beschrieben (Boonkamp-Koppen et al., 2005). Das Auftreten korreliert dabei mit der Schwere der Beeinträchtigung der motorischen Armfunktion. Bei einem Schulter-Hand-Syndrom treten wie auch bei komplexen regionalen Schmerzsyndromen anderer Ätiologie in Abhängigkeit von der Schwere und Dauer *Demineralisationen* der distalen Extremitätenknochen, messbar anhand von Knochendichtemessungen (BMD, Dual energy X-ray absorptiometry) auf (Kumar et al., 2001).

Ein *Handödem* entwickelt sich beim hemiparetischen Arm als isoliertes Symptom oder als Teil eines komplexen regionalen Schmerzsyndroms. Der Lymphtransport beim Handödem des hemiplegischen Arms ist in der dynamischen Lymphszintigraphie im Gegensatz zu »Lymphödemen«, bei denen sich hier eine Verlangsamung der Lymphströmung findet, in der Mehrzahl der Fälle proportional zum Ödem der gelähmten Gliedmaße beschleunigt. Diskutiert werden veränderte Filtrationsmechanismen durch vermehrten arteriellen Blutfluss und Schädigung der Kapillarpermeabilität oder eine beeinträchtigte Rückresorption i. S. einer sog. »dynamischen Insuffizienz« des Lymphgefäßsystems bei überschrittener Transportkapazität (Werner et al., 1999), aber auch ein sympathisch vermitteltes Missverhältnis zwischen der Gefäßweitenregulation von Arteriolen und Venolen, das bei relativ zum Einstrom zu hoher Venolenkonstriktion zum Ödem und zu einer Zunahme des interstitiellen Druckes führt. Die dadurch ausgelöste Sensibilisierung der Nozizeptoren mit einem typischerweise bei Orthostase zunehmenden Schmerz und die vermutete spinal-reflektorische Zunahme des Venolenkonstriktorentonus sollen das Krankheitsbild in einem *Circulus vitiosus* unterhalten und verstärken (Hummelsheim, 1994).

Ein anfängliches Schulter-Handsyndrom entwickelt sich erst mit der charakteristischen Trias von autonomen Störungen der Hauttemperatur, der Hautfärbung und des Schwitzens, von sensorischen Störungen mit Schmerz und Hyperalgesie und motorischen Störungen mit Paresen, Tremor und Dys-tonie zu einem klinisch sicher diagnostizierbaren CRPS Typ I, das heute auch als Sonderform eines neuropathischen Schmerzsyndroms möglicherweise infolge einer gesteigerten neurogenen Entzündung, einer pathologischen sympathikoafferenten Kopplung und zentralnervöser neuroplastischer Veränderungen diskutiert wird (Stanton-Hicks et al. 1998, Jänig, Baron 2003, Maihöfner, Birklein 2007). Die größte diagnostische Validität scheinen derzeit die operationalisierten klinischen *Kriterien der Internationalen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes (IASP)* zu bieten, die unten nochmals detailliert aufgeführt werden.

Bei 12,5% bis nahezu 35% der Schlaganfallpatienten entwickelt sich ein entzündlich-ödematöser und auch dystrophischer Prozess bis zum Vollbild des CRPS Typ I (auch Sudeck-Syndrom, Algodystrophie, Reflexdystrophie) mit distaler Ausprägung (Daviet 2002, Davis 1977, van Ouwenaar 1986). Daviet (2002) sah in seiner prospektiven Studie mit 71 Patienten jedoch Subluxation, Hemineglect und Depression nicht als Prädiktoren für die Schwere des CRPS I an. Turner-Stokes und Jackson (2002) verweisen auf Unschärfen in den Studien- definitionen der CRPS-Kriterien und vermuten bei strik-

ter Voraussetzung vasomotorischer Veränderungen und einer Druckschmerzhaftigkeit der Metakarpalphalangen geringere Inzidenzen. Petchkrua (2000) untersuchte 13 von 64 klinisch verdächtigen Probanden mit einem 3-Phasen-Szintigramm und sah nur bei einem Patienten die Kriterien des CRPS I. Die 3-Phasen-Knochenszintigraphie zeigte in mehreren Studien (Weiss et al 1993, Wang et al 1998) eine signifikante diagnostische und prädiktorische Validität für die zukünftige Auftretens-Wahrscheinlichkeit oder das Vorhandensein eines RSDS (CRPS).

In einer *prospektiven EMG-Studie* (Cheng 1995) an 70 Patienten hatten 30 von 31 Patienten (97%) mit späterem klinischem RSDS (CRPS) in den EMG-Voruntersuchungen Fibrillationen oder positive scharfe Wellen, verglichen mit 16 von 39 Patienten ohne CRPS (41%). Es bestand eine Korrelation zwischen RSDS und sensiblem Defizit bzw. Schulter-Subluxation, keine Korrelation zu Alter, Geschlecht, Schwere der Spastizität oder Ursache des Schlaganfalls. Es wurde die Hypothese einer Verursachung des RSDS durch Dehnung und Teilläsion des Plexus brachialis im Rahmen der Hemiplegie aufgestellt, die die Spontanaktivität im EMG als einen guten Prädiktor für ein späteres RSDS begründet. Turner-Stokes und Jackson (2002) verweisen in ihrer ausführlichen Übersicht auf Arbeiten, in denen schon früh der Verdacht auf eine zusätzliche Schädigung des N. axillaris, des N. suprascapularis und des Armplexus durch den passiven Zug durch das Eigengewicht des Arms bei initialer schlaffer Parese geäußert wurde, und zugleich auf andere Arbeiten mit gegenteiligem Ergebnis oder der Hypothese einer transsynaptischen Läsion des unteren infolge der primären Schädigung des oberen Motorneurons.

1.4.3 Zentralnervös vermittelte Prozesse

Hinsichtlich der pathophysiologischen Entstehungsbedingungen eines CRPS I haben sich in den letzten Jahren insbesondere in den bildgebenden Aktivierungsstudien des Kortex neue Erkenntnisse ergeben, die Zusammenhänge mit fehlgelaufenen neuroplastischen Prozessen erkennen lassen. Dementsprechend haben sich mental begründete Therapieverfahren wie Mentales Training oder Spiegeltherapie, wie sie seit längerem zur Förderung der sensomotorischen Reorganisation zur Anwendung kommen, auch als wirksam in der Behandlung des chronischen CRPS I erwiesen (Moseley, 2004). Parallel zur Rückbildung des Syndroms zeigten Aktivierungsstudien eine Reorganisation betroffener Kortexareale insbesondere in der Parietalregion (Maihöfner, Birklein, 2007).

In 8% bis über 11% der Fälle (Bowsher 2001, van Schayck 2004) kommt es zur Ausprägung eines zentralen neuropathischen Schmerzes, der die anderen Formen von Schulter-Arm-Schmerz auch zusätzlich überlagern kann und oft therapeutisch nur unzureichend beherrschbar ist.

1.4.4 Zusammenfassung

Zusammenfassend bleiben die Ursachen des schmerzhaften Schulter-Arm-Syndroms nach Schlaganfall vieldeutig und auch in ihrer Gewichtung umstritten. Zweifellos stellt die glenohumerale Subluxation bei initial schlaffer höhergradiger und langanhaltender Parese insbesondere der Außenrotatoren

und des M. deltoideus eine der möglichen Ursachen dar, wenn weitere Faktoren wie traumatisierende passive Bewegungen durch mangelnde Lagerung und falsche Behandlung oder vor allem im höheren Alter vorbestehende degenerative Veränderungen der Kapsel-Band-Strukturen hinzutreten. Nicht wenige der Untersuchungen und Literatúrauswertungen bestreiten einen Zusammenhang zwischen der Subluxation im Schultergelenk und Ausmaß und Häufigkeit der Beschwerden.

2 ASSESSMENTS UND KLINISCHE DIAGNOSTIK

2.1 Generelle Parameter bei zentraler Armparese

- Armfunktion: Medical Research Council (MRC), Motricity Index (MI), Bobath Motor Assessment Scale (MAS), Fugl-Meyer-Test (FM), Rivermead Motor Assessment (RMA)
- Armaktivitäten: TEMPA, Action Research Arm Test (ARAT), Box-and-Block-Test (BBT), Nine-Hole-Peg-Test (NHPT)
- Aktive Beweglichkeit im Schultergelenk (active Range of motion, aROM)
- Muskeltonus (schlaff/spastisch): modifizierte Ashworth Scale (mAS), REPAS
- ADL-Selbstversorgungsgrad: Barthel-Index (BI), Functional Independence Measure (FIM)

Hinsichtlich der diagnostischen Instrumente wird auch auf die in dieser Leitlinienkommission erstellte DGNR-Leitlinie Armrehabilitation verwiesen (Platz, 2008).

2.2 Spezifische Parameter bei schmerzhafter Schulter

- Schmerzen in Ruhe (am Tage, in der Nacht)
- Schmerzen bei Bewegung insbesondere durch Abduktion und Außenrotation
- Allodynie bei zentral verursachtem, neuropathischen Schmerz
- Subluxationsgrad (klinisch, Röntgen, Ultraschall)
- Schmerzfreies passives Bewegungsausmaß (pROM, spROM) der Schulter, begleitendes Impingementsyndrom (painful arc): Winkelmessung-/graduierung
- Schulterblattruhestellung (downward tilt, ScDT) und dynamische Schulterblatt-Lateralrotation, ScLR (Price et al. 2001)
- Ödemvolumen bei einem Handödem
 - Klinische *visuelle Ratingskalen* zeigen nur eine geringe Korrelation zu
 - objektiven *volumetrischen Messmethoden*. Letztere werden daher zur Objektivierung von Messungen des Schweregrades eines Handödems für wissenschaftliche Zwecke empfohlen (Post, 2003).
- Neurophysiologische Diagnostik: Elektromyographie und -neurographie können einen Beitrag leisten zur Differentialdiagnostik hinsichtlich:
 - einer Armplexus-Schädigung
 - eines zervikalen radikulären Kompressionssyndroms
 - eines Carpaltunnel-Syndroms (CTS)
 - eines N. suprascapularis-Kompressionssyndroms
 - einer Kausalgie (komplexes regionales Schmerzsyndrom, Typ 2, CRPS II) in Abgrenzung zum komplexen regionalen Schmerzsyndrom, Typ 1 (CRPS I).

2.2.1 Schmerz und Problematik der Schmerzmessung beim Schlaganfallpatienten

Schmerz ist ein subjektives Symptom, das auch bei Patienten mit intakten senso-motorischen, kognitiven und kommunikativen Fähigkeiten schwierig zu messen ist.

Derzeit existieren keine gut validierten, spezifisch für Schlaganfall entwickelten Schmerz-Assessment-Instrumente (Turner-Stokes und Jackson, 2002). Standard-Assessments für Schmerz wie eine visuelle Analogskala (VAS) können für Patienten mit räumlich-konstruktiven Störungen oder visuellem Neglect ungeeignet sein, selbst zu beantwortende Fragebögen, wie der McGill Pain Score, für Patienten mit aphasischen Störungen unangemessen. Assessments basierend auf Schulterfunktion sind ungeeignet für den funktionslosen plegischen Arm.

Price et al. (1999) zeigten, dass verschiedene Arten visueller Analogskalen (mechanisch, horizontal, vertikal), aber auch eine vertikale 11-Punkte numerische Ratingskala (NRS) und eine kategoriale 4-Punkte Ratingskala (kein, leicht, mäßig, schwer) hinsichtlich der Qualität Engegefühl bei niedrigen Drucken von Blutdruck-Manschetten (0, 20, 40 mmHg) am gesunden Arm von Patienten mit Schlaganfall signifikant schlechter korrekt eingesetzt werden als von gesunden Kontrollpersonen. Es fand sich eine Korrelation der Eignung der Skalen zum Schlaganfall-Subtyp (am schlechtesten bei Infarkten der vorderen Strombahn) und zu kognitiven Faktoren sowie visuellem und taktilem Hemineglect. Die Eignung einer vertikalen numerischen Ratingskala (NRS) wurde allein durch die allgemeine kognitive Leistung im Kurztest beeinflusst.

Das Brief Pain Inventory ist ein 23 Items umfassender, verbreiteter Schmerz-Fragebogen, dessen Items auch einzeln Anwendung finden: Die *Brief Pain Inventory Question 12 (BPI 12)*, eine 11-teilige numerische Ratingskala (NRS, 0–10 Punkte), erfasst »durchschnittliche Schmerzintensität in der letzten Woche«. Über die *Brief Pain Inventory Question 23 (BPI 23)* lässt sich darüber hinaus das Ausmaß der schmerzbedingten Beeinträchtigung täglicher Aktivitäten bezogen auf 7 bestimmte Bereiche (allgemeine Aktivität, Stimmung, Gehfähigkeit, normale Arbeit, zwischenmenschliche Beziehungen, Schlaf, Lebensfreude), jeweils bewertet auf einer 11-teiligen numerischen Ratingskala, erheben und in einem daraus abgeleiteten Gesamtscore abbilden (Chae, 2005; Cleeland et al., 1994).

Bohannon (1986) führte den *Richtie Articular Index* als Assessment-Instrument bei hemiplegischem Schulterschmerz ein, eine 4-Punkte-Ratingskala der Schmerzempfindlichkeit während passiver Schultermobilisation in Außenrotation bis max. 90° (0=keine Schmerzempfindung, 1=Schmerzempfindung, 2=Schmerzempfindung und -mimik, 3=Schmerzempfindung, -mimik und -ausweichbewegung), die eine hohe Interrater-Reliabilität zeigte.

Das Assessment-Instrument *Shoulder-Q* (Turner-Stokes, 2006) beinhaltet verbale und visuelle graphische (numerische) Rating-Skalen (Schmerzstärke in Ruhe, bei Bewegung, z.B. Physiotherapie, in der Nacht). Eine retrospektive Analyse einer Kohorte von 30 Patienten mit erworbener Hirnschädigung und kognitiven sowie kommunikativen Störungen zeigte eine signifikante Korrelation der Veränderungen der Skalenwerte der visuellen mit denen der verbalen Skalen. Veränderungen

der Summenwerte der visuellen Skalen von ≥ 3 zeigten 77% Sensitivität und 91,3% Spezifität (ρ 0,665, $p < 0,001$) Patienten zu detektieren, die mit beiden Skalenwerten signifikante Veränderungen zeigen. Summenwerte von 2 hatten eine negative prädiktive Wertigkeit von 73,3%.

Der *Ability-Q* (Turner-Stokes, 2003) kann quasi als »Prä-Assessment« eingesetzt werden, um Patienten nach Schlaganfall zu ermitteln, die mit kategorialen oder numerischen Ratingskalen nicht umgehen können.

Die *Faces Pain Scale* (Benaim, 2007), eine non-verbale vertikale Schmerz-Ratingskala mit 7 Gesichtsausdrücken erscheint bezüglich Validität, Inter- und Intra-Rater-Reliabilität nur bei linkshemisphäriell geschädigten Schlaganfallpatienten einsetzbar.

Fremdratings durch Physiotherapeuten mit visuellen Analogskalen (VAS) zeigen nach einer Untersuchung von Pomeroy (2000) eine akzeptable Inter-Rater-Reliabilität für Schmerzintensität (0,79) und Schmerzfrequenz (0,75) bei allerdings signifikantem systematischem Bias. Die Inter-Rater-Reliabilität lag für die affektive Schmerzantwort (0,62) niedrig. Die Intra-Rater-Reliabilität lag bei 0,70 für Intensität, 0,77 für Frequenz und 0,69 für affektive Schmerzantwort.

2.2.2 Subluxationsgrad

Generell lassen sich klinische und apparative Messmethoden differenzieren. Als klinische Methoden zur Bestimmung des acromio-humeralen Abstands finden Anwendung:

- Palpation und Vergleich mit der Gegenseite (Cailliet, 1980)
- Palpation und qualitatives Grading in 3–6 Kategorien (Bohannon und Andrews, 1990; Hall et al., 1995)
- Messung mit Messschiebern oder thermoplastischem Material (Hayes und Sullivan, 1989; Prévost et al., 1987)
- Messung der Armlängendifferenz (Boyd et al., 1993).

Radiologische Messmethoden lassen sich differenzieren in qualitative und quantitative. Qualitative Methoden klassifizieren den Grad der Subluxation in 3–4 definierte Kategorien anhand visueller Inspektion der einzelner anterior-posteriorer Röntgenaufnahmen (Shai et al., 1984; Smith et al., 1982; Snels et al., 2001; Ring et al. 1985; van Langenberghe und Hogan, 1988). Quantitative radiologische Messmethoden in einer oder mehreren Ebenen, zum Teil mit standardisierten Röntgen-Apparaturen, sind wissenschaftlichen Fragestellungen vorbehalten (Boyd et al., 1993; Brooke et al., 1991; Carpenter und Millard, 1982; Poppen und Walker, 1976; Prévost et al., 1987). Die Methodik radiologischer Aufnahmen ist beschränkt auf Patienten, die eine aufrechte Sitzhaltung einhalten können.

Auch sonographisch lassen sich bei Schlaganfallpatienten mit Armparesen laterale, anteriore und kaudale Subluxationen im Schultergelenk (Kausch, 1998; Park et al., 2007) und darüber hinaus funktionell Instabilitätsphänomene (Translationsbeweglichkeit) nachweisen (Jerosch, 1991).

2.2.3 Schultergelenkmotilität passives Bewegungsausmaß

Goniometrische Messungen für Schulter-Abduktion, -Flexion und -Außenrotation erfolgen standardisiert in Rückenlage im

Liegen. Für die Messung der Außenrotation empfiehlt sich eine Ausgangsposition in 20–30° Abduktion.

Mögliche Endpunkte der Messung für passives Bewegungsausmaß sind maximal mögliches pROM, pROM bis zum Beginn eines passiven Widerstands und schmerzfreies (»painfree«) Bewegungsausmaß (spROM oder ppROM). Bei letzterer, schonenderer Methode ist eine exakte Definition für die Schmerzschwelle erforderlich (Andrews und Bohannon, 1989).

Anwendung finden mit vergleichbarer Intra-Rater-Reliabilität und Inter-Rater-Reliabilität konventionelle (Standard-)Goniometer (Riddle et al., 1987) sowie Schwerkraft- bzw. Hydrogoniometer (Andrews und Bohannon, 1989; de Jong, 2007). pROM Messungen der Schulter können bei wiederholter Messung durch den gleichen Untersucher hoch reliabel sein. Die Inter-Rater-Reliabilität ist niedriger und ROM-spezifisch (Riddle et al., 1987).

Die Kenntnis der Messungenauigkeit der Methoden ist für klinische wie wissenschaftliche Anwendung relevant, die Differenz wiederholter goniometrischer Messungen beträgt unter Studienbedingungen (Andrews und Bohannon, 1989) bei gleichem Untersucher $1,9-4,0^\circ \pm 1,3-5,2^\circ$ (Mittelwert \pm Standardabweichung) und bei verschiedenen Untersuchern $6,2-6,7^\circ \pm 4,5-7,0^\circ$ (Mittelwert \pm Standardabweichung).

2.3 Spezifische Parameter bei Schulter-Arm-Hand-Syndrom

2.3.1 Stadien eines Schulter-Hand-Syndroms

Schulter-Hand-Syndrom-Scores beschreiben das Ausmaß der vegetativen, sensorischen und motorischen Störungen. Charakteristika der *Stadien eines Schulter-Hand-Syndroms nach Steinbrocker* (Steinbrocker und Argyros, 1958) sind:

- *Phase 1:* Schmerzhafte Einschränkung der Schulter dem Schmerzbeginn vorausgehend, begleitend oder folgend; diffuse Schwellung, ausgeprägte Empfindlichkeit und vasomotorische Störungen der Hand und Finger der gleichen Extremität; auftretende fleckige Demineralisation der Knochen von Hand und Schulter. Beidseitige Betroffenheit in 20% und mehr. Dauer der Phase 3–6 Monate mit gelegentlich spontaner Rückbildung. Sofortige Behandlung erforderlich.
- *Phase 2:* Periode des Nachlassens von Schmerzen und Einschränkung der Schulter sowie der Schwellung von Hand und Fingern. Vasomotorische Störungen und Empfindlichkeit können bei einigen Patienten fortbestehen. Gewöhnlich erkennbare Atrophie der Haut und Muskulatur; manchmal treten bei fortschreitenden Fällen Verdickung der Palmarfaszie, ähnlich einer Dupuytren'schen Kontraktur, Atrophien der Fingernägel und drohende Kontrakturen der Finger auf.
- *Phase 3:* Periode trophischer Störungen mit Hautatrophie, muskulärer Schwäche und Atrophie sowie eingeschränkter Gelenkfunktion, fortschreitend zu irreversiblen Beuge-Fehlhaltungen der Finger und gelegentlich der Schulter. Vasomotorische Veränderungen und Empfindlichkeit fehlen im allgemeinen in dieser Phase. Gewöhnlich schlechte Prognose.

Braus et al. (1994) entwickelten einen Schulter-Hand-Syndrom-Score (SHS-Score), in dem Schmerz und Hyperalgesie auf einer 6-teiligen Skala, ein distales Ödem, schmerzfreie

passive Abduktion und Aussenrotation in der Schulter jeweils 4-stufig bewertet und zu einem Gesamtscore addiert werden.

2.3.2 Kriterien eines komplexen regionalen Schmerzsyndroms

Die *International Association for the Study of Pain (IASP)* erarbeitete in 1994 in einem Konsensus-Verfahren diagnostische Kriterien für ein »Complex regional pain syndrom« (CRPS), Typ 1, die deskriptiv und übergreifend sein sollten, keine ätiopathologischen Implikationen beinhalten sollten und damit die klinische Kommunikation und größere Vergleichbarkeit von Studienpopulationen verbessern sollten (Stanton-Hicks et al., 1995; Harden et al., 2007).

IASP 1994 Konsensus-Kriterien für ein CRPS Typ 1

Kriterien 2, 3 und 4 sind obligat für die Diagnose.

1. Typ 1 ist ein Syndrom, das sich im Anschluss an ein initiiertes traumatisierendes Ereignis entwickelt
2. Spontanes Auftreten von Schmerzen ohne externen Stimulus, Allodynie (Schmerz bei mechanischem oder thermischen Reiz, der üblicherweise keinen Schmerz provoziert) oder Hyperalgesie (verstärkte Antwort auf einen Reiz, der üblicherweise schmerzhaft ist), nicht begrenzt auf einen einzelnen Nerven und unverhältnismäßig bezogen auf das initiierte Ereignis
3. Nachweis bzw. Vorhandensein eines Ödems, einer Abnormität der Hautdurchblutung oder der sudomotorischen (Schweiß-)Aktivität in der Schmerzregion seit dem initiierten Ereignis
4. Die Diagnose kann nicht gestellt werden bei Vorhandensein von Bedingungen, die das Ausmaß der Schmerzen oder der Funktionsstörung erklären.

Studien zur Validität dieser konsentierten Diagnose-Kriterien (Bruehl et al., 1999; Galer et al., 1996) zeigten eine ausreichende Sensivität (96–100%), aber eine nur geringe Spezifität (35–55%). Quisel et al. (2005) verwiesen in ihrer Übersicht über diagnostische Kriterien eines komplexen regionalen Schmerzsyndroms auf die verbesserten IASP-Kriterien nach Bruehl (1999) und die Kriterien nach Veldman (1993), wobei die Interrater-Reliabilität bei Letzteren am besten war und Bruehl's Kriterien hinsichtlich der Spezifität (94%) und positiven wie negativen prädiktiven Wertigkeit, auch aufgrund detaillierter neurologischer Symptome, am besten abschnitten. Aktuell wird versucht neue, empirisch validierte diagnostische Kriterien zu kodifizieren und zu empfehlen (Harden und Bruel, 2006; Harden et al., 2007).

2.4 Bildgebende Diagnostik

- Eine *Röntgen-Nativdiagnostik der Schulter* in zwei Ebenen kann vorbestehende Schädigungen im Bereich des Schultergelenkes belegen (z. B. Verkalkungen bei Periarthritis humeroscapularis; abgelaufene Humeruskopffraktur).
- Mit einer *Ultraschall-Untersuchung der Schulter* lassen sich komplette und inkomplette Risse der Rotatorenmanschette mit mindestens vergleichbarer Effektivität wie mit einer MR-Tomographie diagnostizieren (Dinnes et al., 2003).
- Mittels *MR-Tomographie der Schulter* mit T1- und T2-gewichteten Sequenzen lassen sich bei 35% der Patienten mit schmerzhafter hemiparetischer Schulter nach Schlaganfall im subakuten Stadium ≥ 3 Monate Einrisse in der Rotatorenmanschette, Biceps oder Deltoideus nachweisen (Shah et

al., 2008). In 53 % finden sich Tendopathien im Bereich der Rotatorenmanschette, Biceps oder Deltoideus. Die Prävalenz der Läsionen war alterskorreliert, die Studienpopulation wurde aber nicht mit einer Kontrollgruppe vergleichbarer Armlähmung *ohne* Schulterschmerzen verglichen. Trotz der hohen Prävalenz war damit der Zusammenhang mit Schulterschmerzen unklar.

- Eine *Technetium-3-Phasen-Knochenszintigraphie* (Three-Phase Technetium Bone Scan, TPBS) kann die Differentialdiagnostik von Schulterschmerzen hinsichtlich eines komplexen regionalen Schmerzsyndroms (CRPS), insbesondere in dessen Frühphase, gegenüber heterotopen Ossifikationen (HO) oder anderen Ätiologien unterstützen. Dabei wird das Auftreten einer diffusen Anreicherung mit periartikulärer Betonung in der betroffenen Gliedmaße im »späten« Knochenszintigramm als charakteristisches Zeichen einer sympathischen Reflexdystrophie gewertet. Dieser Befund im TPBS fand sich in einer Stichprobe hospitalisierter Schlaganfall-Patienten in 25 % innerhalb 48–72 h nach Aufnahme (Greyson und Tepperman, 1984). Die 3-Phasen-Knochenszintigraphie zeigte in mehreren Studien (Weiss et al., 1993) eine signifikante diagnostische und prädiktorische Validität für die zukünftige Auftretens-Wahrscheinlichkeit oder das Vorhandensein eines sympathischen Reflexdystrophie-Syndroms (RSDS, CRPS) mit einer (Wang et al., 1998) Sensivität von 92 %, Spezifität von nur 56 %, mit 58 % positivem und 91 % negativem Vorhersagewert und einem Kappa von 0,43 (70 %, n=30). Dabei zeigten andere Faktoren (Geschlecht, Alter, Seite, Ursache, motorischer Status) keinen Einfluss.
- Bei schmerzhafter Schulter nach Schlaganfall lassen sich anhand einer *Arthrographie* mit einem wasserlöslichen positiven Kontrastmittel ein reduziertes Schultergelenkvolumen (<5 ml) und irreguläre Kapselränder als Ausdruck einer adhäsiven Capsulitis erfassen (Lo et al., 2003; Rizk et al., 1984). Des Weiteren kann die Methode Hinweise auf eine Schultersubluxation und Verletzungen der Gelenkkapsel oder der Rotatorenmanschetten geben.

Inwieweit die bildgebende Diagnostik einen Beitrag zur Differentialtherapie der schmerzhaften Schulter nach Schlaganfall leisten kann, wurde bislang nicht systematisch untersucht.

3 BEHANDLUNG DER SCHMERZHAFTEN HEMIPARETISCHEN SCHULTER

3.1 Präventionsprogramme

Braus et al. (1994, Evidenzklasse 3b) untersuchten in einer neurologischen Rehabilitationsklinik bei Patienten mit hemiplegischer Schulter nach Schlaganfall (ohne Angaben zur zeitlichen Latenz) die Wirksamkeit eines Präventionsprogramms mit detaillierten Instruktionen aller Mitglieder des therapeutischen und diagnostischen Teams, der Patienten und der Angehörigen zur Vermeidung von Schädigungen vom Beginn der Klinikaufnahme an. Im Vergleich zu einer Patientengruppe vor Einführung der Intervention sank die Inzidenz für ein Schulter-Hand-Syndrom nach eigenem Score signifikant von 27 % auf 8 %.

Kondo et al. (2001, Evidenzklasse 3b) untersuchten die Wirksamkeit eines Bewegungsprogramms, das passive Bewegungen des Patienten mit seinem plegischen Arm einschränkt, in einer entsprechenden Population mit allerdings unterschiedlichen Paresegraden im ersten Jahr nach Schlaganfall über einen Follow-up-Zeitraum von >7 Monaten. Das präventive Bewegungsprogramm umfasste:

- Förderung aktiver Bewegungen aller Gelenke
- Schulter-Außen/-Innenrotation aktiv oder passiv (Therapeut) bei adduziertem Oberarm
- Vermeidung passiver, möglicherweise traumatisierender Bewegungen von Schulter-, Metacarpophalangeal- und Interphalangealgelenken durch den Patienten in der therapiefreien Zeit
- Therapeut: Fingerflexion mit Unterstützung des Handgelenks in Neutralstellung
- Therapeut: Fingerextension mit Unterstützung des flektierten Handgelenks.

Im Vergleich mit einer historischen Vergleichsgruppe sank die Inzidenz für ein Schulter-Hand-Syndrom nach eigenem Score von 32,4 % auf 18,5 %.

■ Bewertung 3.1

Es besteht mittlere Qualität der Evidenz, dass der Einsatz eines *spezifischen Präventionsprogramms für Therapeuten, Patienten und Angehörige* mit Restriktion passiver Bewegungen und schmerzauslösender Therapiemanöver (auch von selbstverletzenden Handlungen) präventiv wirksam ist bezüglich des Auftretens eines Schulter-Hand-Syndroms (Braus et al., 1994; Kondo et al., 2001).

Evidenzklassen Validität Empfehlung	Autor/Jahr	Intervention	Patienten	Effekt (Zielgröße) s. = signifikant n.s. = nicht signifikant
3b – 1	Braus, 1994	Instruktionsprogramm für Team, Patienten, Angehörige im Umgang mit Schulter	86 Intervention 132 Kontrolle	s. Inzidenz SHS
3b – 1	Kondo, 2001	Protokoll, das passive Bewegungen einschränkt und aktive Bewegung fördert	152 Gesamt 81 Intervention 71 Kontrolle	s. Inzidenz SHS

Synopse 3.1: Präventionsprogramme

In der Zusammenfassung der Studienergebnisse handelt es sich im Wesentlichen um ein Trauma-vermeidendes Handling. Den beschriebenen Präventionsprogrammen gemeinsam ist:

- Schmerzauslösende Manöver in Therapiesituationen vermeiden
- Keine aktive/passive Abduktion oder Flexion im Schultergelenk über 90°

Inwieweit die positiven Ergebnisse auf die spezifischen Elemente der präventiven Behandlungsprogramme zurückzuführen sind oder allein durch vermehrte Aufmerksamkeit wirksam werden, ist bei fehlenden Vergleichsstudien wissenschaftlich offen.

■ Empfehlung 3.1

Präventionsprogramme im Umgang mit der hemiparetischen Schulter für Therapeuten, Patienten und Angehörige sollen aufgrund hoher klinischer Relevanz Bestandteil der Standard-Therapie Neurologischer Rehabilitation nach Schlaganfall sein (mittlere Qualität der Evidenz, **Empfehlungsgrad A**).

3.2 Dehnungslagerung der Schulter

Bindegewebe zeigt unter Bedingungen der Immobilität bereits innerhalb einer Woche die Eigenschaft zunehmender Verkürzung bzw. Kontraktur. Hierfür werden plastische Veränderungen des Kollagen-Netzwerks verantwortlich gemacht, wobei aufgrund fehlender Dehnungen eine Neuvernetzung der Kollagenfasern (sog. cross-links) in höherer Dichte eintritt (Kottke und Ptak, 1966).

Auch im Bereich der Schulter treten bei höhergradigen zentralen Armlähmungen nach einem Schlaganfall Kontrakturen von Muskeln, Sehnen und Gelenken auf, die die passive Mobilität des Schultergelenks in Abduktion, Flexion und Außenrotation einschränken. Drei Monate nach Schlaganfall haben 56% der Patienten weniger als 70° Außenrotation (Andrews und Bohannon, 1989) und 42% weniger als 90° Elevation (Peszczynski und Rardin, 1965).

Schmerzfreie Dehnungslagerungen der Schulter sollen Kontrakturen verhindern oder minimieren, Schmerzen reduzieren und wenn möglich motorische Erholung unterstützen. Zur Wirksamkeit von Splinting und Casting der oberen Extremität wird auf die geplante DGNR-Leitlinie »Spastik« verwiesen.

Tierexperimentell genügen 15–30 min tägliche Dehnung bei gesunden aktiven Tier-Muskeln, um eine Kontraktur zu verhindern (Williams, 1988; Williams, 1990). Patienten im Pflegeheim mit einer Kniekontraktur zeigten eine Besserung der Knieextension unter 2 h täglich anhaltender Low-load-Dehnung (Light et al. 1984). Eine Untersuchung von Tardieu et al. an Kindern mit Infantiler Cerebralparalyse zeigte, dass durch eine Dehnung der spastischen Plantarflexoren über eine minimale Schwellenlänge ab einer Dauer von 6 h täglich (dieselbe Zeit wie bei nicht behinderten Kindern) eine muskuläre Kontraktur verhindert werden kann (Tardieu et al., 1988). Andererseits fand sich eine progressive Kontraktur, wenn die Dehnungszeit maximal zwei Stunden betrug.

Lagerungstechniken gehören zur Basistherapie der Neurologischen Rehabilitation. In den Monographien zur Rehabilita-

tion und Physiotherapie zentraler Paresen nach Schlaganfall werden folgende Ziele und Empfehlungen beschrieben:

- Primärziel der Schlaganfall-Frühbehandlung ist zu verhindern, dass Hypertonus (Johnstone, 1978) und ineffiziente Muster auftreten (Bobath, 1990).
- Vorsichtige und korrekte Lagerung der Schulter kann das Auftreten von Schulterschmerzen verhindern (Davies, 2000).
- Die empfohlene Lagerung für das Schultergelenk ist Abduktion, Außenrotation und Flexion der Schulter (Bender und McKenna, 2001).
- Kein Konsensus besteht bezüglich der exakten Positionierung (Winkel) der Lagerung (Carr und Kenney, 1992).

Systematisch wurden Dehnungslagerungen der Schulter bei Schlaganfall-Patienten zum Zeitpunkt der Rehabilitation im subakuten Stadium untersucht:

Dean et al. (2000, Evidenzklasse 2b) untersuchten in einem Pilot-RCT (23 Pat.) bei Patienten mit hochgradiger Armlähmung (5. Woche, Motor Assessment Scale Mean 0–1) ein 6-wöchiges Lagerungsprogramm mit 3 Dehnungs-Lagerungen der Schulter an 5 Tagen der Woche für je 20 min (90°-Flexion des gestreckten Arms im Sitzen, 2 Lagerungen in Rückenlage mit max. tolerabler Außenrotation in 90° Abduktion respektive in maximaler Abduktion) über einen Zeitraum von 6 Wochen. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zu einer Kontrollgruppe bezüglich Ruheschmerz, Schmerz beim Anziehen, aktivem und passivem ROM für Schulter-Außenrotation bei niedriger statistischer Power mit einem Trend zu besserer Gelenkmotilität in der Interventionsgruppe: Die Abnahme für Schulter-Außenrotation betrug 11° für die Experimental- und 14° für die Kontrollgruppe; die Schulterflexion nahm in der Experimental- um 18°, in der Kontrollgruppe um 7° zu.

Ada et al. (2005, Evidenzklasse 2b) untersuchten anhand eines RCT mit verblindeter Auswertung an 36 Pat. mit hochgradiger Armlähmung (2. Woche) die Wirksamkeit eines 4-wöchigen Lagerungsprogramms mit 2 Lagerungen an 5 Tagen der Woche für je 30 min (max. schmerzfremde Schulter-Außenrotation bei 45° Armabduktion in Rückenlage; Schulter- und Ellbogenflexion 90° im Sitzen am Tisch) in Kombination mit Verwendung von Schlingen in beiden Gruppen. Es fand sich in der Interventionsgruppe im Vergleich zu einer Kontrollgruppe signifikant weniger Verlust des pROM für Außenrotation (–6° vs. –18°; entspricht Prävention von 12°; 95% CI 0°–24°, p=0.05), nicht jedoch des pROM Schulterflexion mit einem Trend zu ungunsten der Interventionsgruppe (–12° vs. –9°). Effekte der Intervention bezüglich Schmerz oder funktioneller Erholung wurden nicht gesehen.

Turton und Britton (2005, Evidenzklasse 2b) untersuchten (im 1. Monat, funktionsloser Arm) ebenfalls den Effekt von Dehnungslagerungen von 30 min für bis zu 12 Wochen je 2 x für die Hand-Fingergelenke und für das Schultergelenk (90° Abduktion in Außenrotation bei extendiertem Ellbogen, Unterarm in Supination). In der Interventions- und Kontrollgruppe hatte der pROM für Schulter-Außenrotation signifikant nach 8 Wochen um ca. 30° abgenommen ohne signifikante Gruppendifferenzen bei allerdings schlechter Compliance für die Intervention (Schulter: 56%, 31,2 von 56 verordneten Lagerungen).

Evidenzklassen Validität Empfehlung	Autor/Jahr	Intervention, Intensität (Dauer)	Patienten	Effekt, Zielgröße s. = signifikant n.s. = nicht signifikant
2b – 0	Gustafsson und McKenna 2006	2 x 20 min, 7 Wochen Rückenlage: 90° Abduktion max. AR. Sitzen: 90° Abduktion (UA neutral)	34 Gesamt 19 Intervention 15 Kontrolle	n.s. pROM AR
2b + 1* 0**	Ada 2005	2 x 30 min, 4 Wochen (5 Tage/Wo.) Rückenlage*: Max. AR bei 45° Abduktion Sitzen**: 90° Flexion	31 Gesamt 15 Intervention 16 Kontrolle	s. pROM AR n.s. pROM FLX
2b – 0	Turton und Britton 2005	Je 2 x 30 min, 4, 8, und 12 Wochen Schulter 90° Abduktion in AR, Ellbogen extended, Unterarm supiniert (56% Compliance) Handgelenk/Finger extended	26 Patienten 14 Intervention 15 Kontrolle	n.s. pROM AR
2b – 0	Dean 2000	3 x 20 min, 6 Wochen (5 Tage/Wo.) Rückenlage: max. Abduktion, max. AR, Ellbg. flekt. Rückenlage: 90° Abduktion, max. AR, Sitzen: 90° Flex, Ellbg. ext, UA neutral	23 Gesamt 10 Intervention 13 Kontrolle	n.s. pROM AR n.s. aROM ABD
2b – 0	de Jong 2006	2 x 30 min, 5 Wochen (5 Tage/Wo.) Rückenlage: max. Abduktion, max. AR 80% Compliance	17 Gesamt 9 Intervention 8 Kontrolle	s. pROM ABD n.s. pROM FLX, AR

Synopse 3.2: Dehnungslagerung der Schulter. AR = Außenrotation, ABD = Abduktion, FLX = Flexion, UA = Unterarm

Gustafsson und McKenna (2006, Evidenzklasse 2b) untersuchten ebenfalls bei Patienten mit plegischem Arm (2.–3. Woche, Motor Assessment Scale, Median=0) *statische Dehnungslagerungen von 2 x 20 min werktätlich für die betroffene Schulter über 7 Wochen mit je 90° Schulterabduktion in Rückenlage (max. Außenrotation) und im Sitzen (Unterarm Neutralposition)*, begleitet von Lagerungen in Armmulde im Sitzen, im Vergleich zu gewöhnlichen Lagerungen mit Kissenmaterial. Es fand sich bei Verlust von pROM für Außenrotation in der Interventions- (–8,5°) wie Kontrollgruppe (–11°) keine signifikante Gruppendifferenz. Abduktion und Flexion wurden nicht untersucht. Der untersuchte Einfluss auf Veränderung von Bewegungsschmerzen (Abnahme –7,7 Kontrollgruppe, Zunahme +13,8 Interventionsgruppe) war nicht signifikant Gruppen-different. Des Weiteren fanden sich keine Gruppendifferenzen für die Änderung von Ruheschmerzen sowie die Verbesserungen motorischer und Selbsthilfe-Fähigkeiten.

De Jong et al. (2006, Evidenzklasse 2b) untersuchten in einem einfach-blinden Pilot-RCT 2 x 30 min schmerzfreie Positionierungen in Rückenlage in *maximaler Schulter-Abduktion und Außenrotation* (bei extendedem Ellbogen, Unterarm in Supination) an 5 Tagen/Woche über insgesamt 5 Wochen (gesamt: 25 h) bei Patienten mit schlechter Armfunktion (17 Patienten, Latenz < 12 Wochen; Brunstrom-Stadien < 4). Bezüglich der untersuchten primären Zielparamester passives Bewegungsausmaß für Schulter-Außenrotation, -Flexion, Abduktion konnte nur für die Abduktion ein signifikanter Effekt im Sinne geringerer Kontrakturzunahme (–5,3° vs –23°) gefunden werden. Keine signifikanten pROM-Änderungen bei einem Trend zugunsten der Interventionsgruppe fanden sich für die Außenrotation (INT +0,6° vs. CON –4°) und für die Flexion (INT –23° vs. CON –29°). Die motorischen Leistungen (Fugl-

Meyer Arm, FMA) waren in der Interventionsgruppe nach vier Wochen signifikant besser; kein Vorteil wurde hinsichtlich Schmerz zu Bewegungsende und spastischer Tonuserhöhung gefunden. Eine Empfehlung zur beschriebenen Intervention kann bei kleinem Stichprobenumfang und damit erheblich eingeschränkter Aussagefähigkeit der Studie bei Baseline-Gruppendifferenzen bezüglich der motorischen Leistungen (FMA 16 vs. 8,5 Pkt.) nicht gegeben werden.

■ Bewertung 3.2

Regelmäßig tritt bei Patienten mit schwerer, proximaler Armlähmung im Verlauf eine Abnahme der passiven Mobilität der Schulter in Abduktion, Außenrotation und Flexion auf. Lagerungen, die Traumata und Lymphödem vermeiden, gehören zur Basistherapie der Neurorehabilitation. Aus diesem Grund sind methodisch nur Studien zu spezifischen Lagerungsprogrammen vs. Standardtherapie möglich.

Zwei randomisierte kontrollierte Studien (Evidenzklasse 2b) zu spezifischen Lagerungsprogrammen haben einen Vorteil hinsichtlich *geringeren Verlustes der passiven Schultergelenk-Motilität* für Außenrotation (Ada et al., 2005) oder Abduktion zeigen können (de Jong et al., 2006), nicht aber für jeweils andere Bewegungsrichtungen wie Flexion (Ada et al., 2005; de Jong et al., 2006) oder Außenrotation (de Jong et al., 2006).

Weitere RCTs niedriger Validität (Evidenzklasse 2b) mit geringeren Dehnungszeiten und Compliance-Raten zeigten keinen Vorteil für spezifische Lagerungsprogramme und Bewegungsrichtungen (Dean et al., 2000; Gustafsson und McKenna, 2006; Turton und Britton, 2005).

Vorteile bezüglich des Auftretens von *Schulterschmerzen* konnten, soweit in den Studien berücksichtigt, nicht gefunden

werden (Ada et al., 2005; Dean et al., 2000; de Jong et al., 2006; Gustafsson und McKenna, 2006).

Evidenz für *funktionelle Verbesserung* fand sich in einer Studie (de Jong et al., 2006; allerdings mit einem Baseline Bias), keine Evidenz in zwei (Ada et al., 2005; Gustafsson und McKenna, 2006) der diesen Parameter untersuchenden Studien.

Dehnungszeiten von mind. 30 Minuten sind erforderlich, um Kontrakturrentwicklung zumindest zu verzögern (Ada et al., 2005; de Jong et al. 2006). Die Compliance der Patienten gegenüber Wochen anhaltenden Dehnungslagerungen ist in einigen Untersuchungen selbst unter Studienbedingungen deutlich gemindert (de Jong et al., 2006; Turton und Britton, 2005). Dies schränkt deren Anwendbarkeit ein.

Zusammenfassend besteht damit nur wenig Evidenz für den Einsatz spezifischer Dehnungslagerungen zusätzlich zur Standardtherapie.

■ Empfehlung 3.2

Lagerungen der Extremitäten gehören zur Basistherapie der Neurorehabilitation und sollten daher durchgeführt werden (**geringe Qualität, Empfehlungsgrad B**).

Schmerzfreie Dehnungslagerungen der Schulter werktäglich von je mind. 30 min in 45° Abduktion und maximal tolerabler Außenrotation am Ende des pROM mit flektiertem supiniertem Arm (nach Ada et al., 2005) sollten zur Verlangsamung einer Kontrakturrentwicklung der Außenrotation bei Patienten im subakuten Stadium nach hemiparetischem Hirninfarkt und hochgradiger proximaler Armparese durchgeführt werden (mittlere Qualität, **Empfehlungsgrad B**).

Andere Dehnungslagerungen, wie z. B. in maximaler Abduktion und Außenrotation (nach de Jong et al., 2006) können nicht empfohlen werden (geringe Qualität, **Empfehlungsgrad 0**).

3.3 Schlingen und supportive Hilfsmittel

Unterstützende Maßnahmen: Ausgehend von der Ätiologie des Schulter-Schmerzes durch Dehnung von Gelenkkapsel und Rotatorenmanschette soll der Einsatz »unterstützender Maßnahmen« eine Gewichtsabnahme zum Schutz der gelähmten oberen Extremität bewirken. Hierzu kommen verschiedene Hilfsmittel zum Einsatz:

- Lagerung auf dem Rollstuhlisch
- Armmulde
- verschiedene Schulterorthesen
- Tape-Verbände (s. Kap. 2.4)

Als *Therapieziele* lassen sich Prävention und Minderung von Schmerzen, des Auftretens von Kontrakturen, einer Schulter-subluxation sowie von Traumata der Rotatoren-Manschette oder des Armplexus definieren, wobei die ersten beiden eine hohe klinische Relevanz bezüglich eines möglichen erworbenen Nicht-Gebrauchs besitzen.

Schulter-Schlingen und andere supportive Hilfsmittel werden in der Frühphase nach einem Schlaganfall eingesetzt, um einen schwer paretischen Arm gegen eine Subluxation zu unterstützen. Ihr Nutzen ist jedoch umstritten, da Nachteile wie Förderung von Flexor-Synergien, Einschränkung des Armpendel und der Gelenk-Motilität (Fixierung in Innenrotation

und Adduktion), das Auftreten eines Impingement bzw. eine Kontrakturförderung (»frozen shoulder«) sowie Störungen des Körperschemas mit Nicht-Gebrauch des betroffenen Arms befürchtet werden.

Hurd et al. (1974) untersuchten bei Patienten mit einer Armplegie die Frage der *Prävention einer Schulterluxation, von Schulterschmerzen oder einer Einschränkung des pROM der Schulter* über einen Zeitraum von 14 Tagen im Follow-up von 3–7 Monaten. Es fand sich keine erkennbare Gruppendifferenz mit und ohne SchulterSchlinge hinsichtlich der Zielparame-ter und auch keine erhöhte Inzidenz von peripheren Nervenschädigungen bei Patienten ohne SchulterSchlinge.

Ein *Cochrane-Review* (Ada et al., 2005) widmete sich der Frage der Wirksamkeit unterstützender Hilfsmittel (einschließlich Tapeverbänden, s. Kap. 3.4). Die oben genannte Studie von Hurd et al. (1974) wurde als einzige kontrollierte klinische Studie (CCT) mit Parallelgruppendesign und alternierender Gruppenzuordnung zu dieser Fragestellung gefunden, woraus sich keine Evidenz ableiten ließ. Aus diesem Grund wurden zusätzlich radiologische Beobachtungsstudien (Brooke et al., 1991; Bucholz-Moodie et al., 1986; Williams et al., 1988; Zorowitz et al., 1995) in die Analyse einbezogen. In 2 Studien (Williams et al., 1988; Zorowitz et al., 1995) waren die Radiologen gegenüber der Intervention verblindet, während in den beiden anderen (Brooke et al., 1991; Bucholz-Moodie et al., 1986) die Radiologen mit den Hilfsmitteln nicht vertraut waren. In diesen Studien zeigten der Rollstuhlisch, die Armmulde, die triangulare Schlinge und die Harris-Schlinge den stärksten, radiologisch nachweisbaren Subluxationsausgleich. Die genannten Studien werden auch in einer Übersicht von Turner-Stokes und Jackson (2002) zitiert.

■ Bewertung 3.3

Es besteht keine Evidenz der Wirksamkeit von Schulter-Schlingen und anderen supportiven Hilfsmitteln hinsichtlich des Ausgleichs einer Schulter-subluxation, die auf randomisierte kontrollierte Studien (RCT) gestützt werden könnte, daher ist der Kliniker auf andere Formen der Evidenz angewiesen. Es existiert geringe Qualität der Evidenz anhand von radiologischen Beobachtungsstudien, dass der Rollstuhlisch, die Armmulde, die triangulare Schlinge und die Harris-Schlinge einen vertikalen Subluxationsausgleich während ihrer Anwendung erzielen (Ada et al., 2005).

Ob stützende Hilfsmittel wie Hemi-Schlingen bei Armparese in der *Prävention einer Schulter-Subluxation, von Schulterschmerzen oder von Plexus-/Nervenschädigungen* wirksam sind, ist offen. Die Studie von Hurd et al. (1974, *Evidenzklasse 2b*) ist methodisch zu schwach, um hierzu eine Aussage zu treffen. Umgekehrt besteht keine klinische Evidenz gegen den generellen Einsatz von Hemi-Schlingen bei Armplegie nach Schlaganfall.

■ Empfehlung 3.3

Aufgrund fehlender randomisierter Studien besteht keine hochrangige Evidenz für oder gegen den generellen Einsatz von Schulter-Schlingen zur Unterstützung des (schlaffen) paretischen Arms in der Frühphase nach Schlaganfall (geringe Qualität der Evidenz).

Evidenzklassen Validität Empfehlung	Autor/Jahr	Patienten	Zielparameter	Effekt, Zielgröße s. = signifikant n.s. = nicht signifikant
2b (1 nRCT) – 0	Ada 2005 (Cochrane)	142, davon 128 Tape, 14 sling	Subluxation, Schmerzstärke (Pat.) Kontrakturverschlimmerung (pROM)	s. Hurd 1974
2b – 0	Hurd 1974	14 Pat. 7 Intervention 7 Kontrolle	pROM FLX, ABD, IR, AR; Schmerzstärke (Pat.) Subluxation Hemischlinge, > 10 mm	n.s. n.s. n.s.
3b – 1	Brooke 1991	10	Subluxation Rollstuhltisch Subluxation Bobath Schlinge Subluxation Harris Schlinge	s. >10 mm s. ≈ 10 mm s. ≈ 10 mm
3b – 1	Buchholz-Moodie 1986	10	Subluxation Hook Hemi Harness Sl. Subluxation Armmulde Subluxation Rollstuhltisch Subluxation Triangulare Schlinge	n.s. 0 cm s. ≈ 10 mm s. ≈ 10 mm s. ≈ 10 mm
3b – 0	Williams 1988	26	Subluxation Henderson Schlinge Subluxation Bobath Schlinge	s. < 10 mm s. < 10 mm
3b – 0	Zorowitz 1995	20	Subluxation Cavalier Schlinge Subluxation Bobath Schlinge Subluxation Rolyan Schlinge Subluxation Hemi Schlinge	n.s. 0 cm s. < 10 mm s. < 10 mm s. < 10 mm

Synopse 3.3: Schlingen und supportive Hilfsmittel. AR = Außenrotation, IR = Innenrotation, ABD = Abduktion, FLX = Flexion

Bei schwacher Qualität der Evidenz für Aufhebung einer Schulter-Subluxation, aber hoher klinischer Relevanz (Vermeidung einer Traumatisierung bei geringem Nebenwirkungsrisiko und Kosten) sollte der Einsatz von supportiven Hilfsmitteln vom klinischen Fall abhängig gemacht werden:

- Bei Patienten, mit höhergradiger Armlähmung, die in den Rollstuhl immobilisiert sind, sollten Unterstützungen mit (Hemi-)Rollstuhltisch oder Armmulde zur Vermeidung einer Traumatisierung des gelähmten Arms beim Sitzen eingesetzt werden (**Empfehlungsgrad B**).
- Bei der Gang-Mobilisation ist der Einsatz einer triangularen Schlinge oder Harris-Schlinge zur Unterstützung des plegischen Arms (Subluxationsausgleich) zu empfehlen (**Empfehlungsgrad B**). Dabei sollte zur Vermeidung oder Verzögerung einer Kontraktorentwicklung im Schultergelenk die Zeit, die der Arm in Innenrotation immobilisiert wird, begrenzt werden (Expertenmeinung, geringe Qualität der Evidenz, **Empfehlungsgrad B**).

Zum Einsatz von Tape-Verbände s. Kap. 3.4.

Der Einsatz supportiver Hilfsmittel ist bei wiederkehrender motorischer Funktion sowie Nachlassen der Schulter-Gelenk-Motilität bzw. -Subluxation im Zeitverlauf wiederholt kritisch zu prüfen (**Empfehlungsgrad B**).

3.4 Tape-Verbände

Tape-Verbände im Bereich des Schultergelenks bei Patienten mit Armparese nach Schlaganfall werden eingesetzt, um in der frühen Phase der Behandlung das Auftreten von Schulterschmerzen zu verhindern oder bestehende Schulterschmerzen zu reduzieren.

Als Wirkungsmechanismus werden ein verbessertes gleno-humerales Alignment bzw. eine Reduktion einer bestehenden Subluxation sowie eine sensorische Stimulation postuliert.

Tape-Methodik: Methodisch sind die eingesetzten funktionellen Tape-Verbandstechniken nicht einheitlich; es können Methoden mit Zügen durch die Axilla (Ancliffe, 1992; Griffin und Bernhardt, 2006) und solche ohne Züge durch die Axilla (Hanger et al., 2000; Herrmann et al., 2000) unterschieden werden. Sie werden nach Anlage ununterbrochen für bis zu 7 Tage, meist 4–5 Tage, getragen und können nach einer Pause von 1–2 Tagen erneut angelegt werden.

Subluxation: Tapeverbände in einer Methodik ohne axillären Support schneiden im Vergleich zur Anwendung einer Hemischlinge über einen Zeitraum von 5 Tagen bei Patienten mit Hemiplegie in Bezug auf die Korrektur einer klinisch manifesten, standardisiert radiologisch gemessenen Subluxation (11,7 mm) nicht signifikant schlechter ab (Morin und Bravo, 1997; Evidenzklasse 3b). Beide Interventionen allein erzielten nach 5 Tagen eine nicht signifikant differente Reduktion der vorbestehenden Subluxation um 36 % (Tape, 7,5 mm Subluxation) bzw. 42 % (Hemischlinge, 6,9 mm Subluxation). Durch Kombination von Tape-Verband mit Hemischlinge kann eine Subluxation vollständig ausgeglichen werden, der Ausgleich lässt innerhalb von 5 Tagen signifikant, jedoch nicht klinisch relevant, nach (2 mm Subluxation, Reduktion der vorbestehenden Subluxation um 83 %).

Bei Hirninfarkt-Patienten mit einer Armparese innerhalb von 48 h nach Ereignis erreicht die Anwendung einer Tape-Verbandstechnik mit axillärer Unterstützung und einem Wechselintervall alle 3–4 Tage eine signifikante Erhöhung der Anzahl schmerzfreier Tage im Vergleich zu einer Kontrollgruppe ohne Unterstützung (Ancliffe, 1992; Evidenzklasse

3b, Intervention 21 Tage vs. Kontrolle 5,5 Tage). Trotzdem entwickeln auch »getapte« Patienten im Verlauf nach spätestens 25 Tagen Schulterschmerzen. Studienbedingt kann nicht ausgeschlossen werden, dass ein Teil des Effekts der Tape-Verbände neben der biomechanischen Entlastung des Schultergelenkes von vermehrter Aufmerksamkeit des therapeutischen Teams im Umgang mit der paretischen Schulter resultiert.

2 randomisierte kontrollierte Studien untersuchten den Einsatz von Tape-Verbänden hinsichtlich der Prävalenz von Schulterschmerzen in Ergänzung zu einer Schulterprotektion bei Mobilisation mittels einer Schulter-Arm-Schlinge (Collar and Cuff-Type): Hanger et al. (2000, Evidenzklasse 1b) untersuchte einen den Oberarm adduzierenden Tape-Verband mit Zügen über das Schulterdach bei Patienten mit hoch-mäßiggradiger Armparese (Armabduktion 90° für weniger als 2 sec möglich) innerhalb der ersten 4 Wochen nach Schlaganfall. Nach Abschluss der Intervention über einen Zeitraum von 6 Wochen bei einem Wechselintervall von 2–3 Tagen lag die Schmerzstärke nicht signifikant niedriger als in der Kontrollgruppe (VAS 0 vs. 1,6 Pkt.), ebenso im Follow-up nach 14 Wochen (VAS 0 vs. 2 Pkt.). Auch bestanden keine signifikanten Gruppenunterschiede (Ada et al., 2005) hinsichtlich des schmerzfreien passiven Bewegungsausmaßes für Schulteraußenrotation (Abnahme 15–20° pROM; WMD –1,40; 95% CI: –10,90, 8,10) und motorische Funktion (MAS 4,59 vs. 3,76 Pkt, WMD 0,81; 95% CI: –1,46, 3,12). Der fehlende Gruppenunterschied ist möglicherweise durch die Verwendung der Schulter-Arm-Schlinge in beiden Gruppen bedingt.

Griffin und Bernhardt (2006, Evidenzklasse 1b) untersuchten eine Tape-Methodik vergleichbar der von Ancliffe (Ancliffe 1992) mit einem Wechselintervall von 3–4 Tagen an Patienten mit höhergradiger Armparese (MAS obere Extremität <3 Pkt.) nach Schlaganfall innerhalb der ersten 3 Wochen bezüglich des Auftretens von Schmerzen. Verglichen wurden 3 Studien-

arme bestehend aus einer Interventions-Gruppe, einer Placebo-Gruppe mit einem Sham-Tape sowie einer untherapierten Kontrollgruppe. Nach Abschluss der Intervention über einen Zeitraum von 4 Wochen bestanden signifikante Gruppenunterschiede: Nur 1/10 der Patienten der Tape-Gruppe gegenüber 5/10 der Placebo-Gruppe und 5/12 der Kontrollgruppe entwickelten Schulterschmerzen (Ritchie Articular Index); die Anzahl schmerzfreier Tage betrug 26 vs. 19 und 16 Tage. In einem Cochrane Review (Ada et al., 2005) wurden die 3 oben genannten Studien (davon 2 RCT, 1 kontrollierte nicht randomisierte Studie, CCT) eingeschlossen. Dabei fand sich

- ein signifikanter Vorteil für Tapeverbände (Ancliffe 1992, Griffin und Bernhardt, 2006; Evidenzklasse 1b) hinsichtlich der Anzahl schmerzfreier Tage (WMA 13,76 [95% CI: 9,86, 17,83]),
- kein Unterschied (Hanger et al., 2000; Evidenzklasse 1b) hinsichtlich Reduktion der Schmerzintensität (WMA –0,66 (95% CI: –2,02, 0,79)).

Herrmann et al. (2000, Evidenzklasse 2b) untersuchten den Einsatz von Tape-Verbänden bei bereits bestehendem Schulterschmerz bei gehfähigen Patienten bis 12 Monate nach Schlaganfall mit einer Armparese (KG ≤4 MRC für Armelevation) und bestehender Subluxation im Schultergelenk. Die Tape-Methodik wurde mit Zügen über das Schulterdach unter Ausparung der Axilla ausgeführt. Unter Intervention fand sich eine signifikante Schmerzreduktion am Tage bereits nach 24 Stunden, die über den Interventionszeitraum von 4 Tagen anhält. Eine Schmerzreduktion auch in der Nacht und eine Verbesserung des schmerzfreien passiven Bewegungsausmaßes für die Schulteraußenrotation wurden beschrieben. Nach Tape-Abnahme kam es bei der Mehrzahl der Patienten wieder zu einer Schmerzzunahme.

Evidenzklasse Validität Empfehlung	Autor/Jahr	Patienten (n)	Zielparameter (Pat.)	Effekt s. = signifikant n.s. = nicht signifikant
1b + 1	Ada, 2005 (Cochrane)	142, davon 128 Tape	Anzahl schmerzfreier Tage (29) Schmerzreduktion (67) Funktionsverbesserung (83) Kontraktur Außenrotation (81)	s. n.s. n.s. n.s.
1b + 1	Griffin, 2006	32	Ritchie Articular Index	s.
1b ++ 0	Hanger, 2000	73	Schmerz VAS, Funktion: Motor Assessment Scale, pROM Außenrotation	n.s.
3b – 1	Ancliffe, 1992	8	Anzahl schmerzfreier Tage	s
2b + 1	Herrmann, 2000	10	Schmerzstärke (NRS)	s
3b + 1	Morin, 1997	15	Subluxation (radiologisch) Vergleich mit Hemischlinge Vergleich vs. ohne Unterstützung	n.s. s.

Synopse 3.4: Tape-Verbände

Leichtgradige *Nebenwirkungen* von Tape-Verbänden sind häufig mit 20% Juckreiz und 6–50% reversiblen Hautrötungen beschrieben (Ancliffe, 1992; Hanger et al., 2000; Herrmann et al., 2000).

■ Bewertung 3.4

Der Vorteil »funktioneller« Tape-Verbände gegenüber Schlingen liegt in der unmittelbaren Anwendbarkeit und des erhaltenen funktionellen Bewegungsausmaßes der Schulter.

Nebenwirkungen von Tape-Verbänden mit lokalen Hautreaktionen auf das Klebemittel sind häufig, aber leichtgradig. Unterschiedliche Tape-Methoden erschweren eine Vergleichbarkeit der durchgeführten Studien.

Tape-Verbände vom proximalen Unterarm über den streckseitigen Ellbogen und den Deltoideus zur Schulterhöhe (Morin und Bravo, 1997; Evidenzklasse 3b, Qualität niedrig) können objektivierbar zu einer *Reduktion einer Schultersubluxation*, vergleichbar der einer Versorgung mit einer Hemi-Schlinge führen; in Kombination mit einer Hemi-Schlinge lässt sich der Ausgleich vervollständigen. Diese Evidenz ist für andere Tape-Methoden nicht belegt.

Spezifische Tape-Verbände mit axillärer Unterstützung der Schulter können beim hochgradig hemiparetischen Arm das Auftreten von Schulterschmerzen verzögern (Ada et al., 2005; Ancliffe, 1992; Griffin und Bernhardt, 2006; mittlere Qualität), aber Tape-Verbände einer differenten Methodik mit Adduktion und Elevation des Humerus besitzen keinen Einfluss auf die Schmerzstärke (Ada et al., 2005; Hanger et al., 2000; hohe Qualität). Die Ergebnisse der beiden größeren randomisierten Untersuchungen (Hanger et al. 2000; Griffin und Bernhardt, 2006) werden allerdings durch den generellen Einsatz von Schulter-Arm-Schlingen konfundiert.

Eine kleinere, nicht randomisierte Studie zeigte eine momentane Wirksamkeit von Tapeverbänden über das Schulterdach bei bereits bestehenden Schulterschmerzen (Herrmann et al., 2000; Evidenzklasse 2b; geringe Qualität).

Es fehlt Evidenz, dass Tape-Verbände gegenüber bestimmten Schulter-Schlingen einen Vorteil bezüglich der Einschränkung des schmerzfreien passiven Bewegungsausmaßes der Schulter besitzen. Es besteht dagegen Evidenz, dass ihr Einsatz ergänzend zu Schulterschlingen zu keiner zusätzlichen Verschlechterung der Schultermotilität führt (Ada et al., 2005; Hanger et al., 2000; mittlere Qualität, Abwertung: nicht primärer Studienzielparameter).

Es besteht keine Evidenz für eine funktionelle Verbesserung durch den Einsatz von Tape-Verbänden (Ada et al., 2005; Hanger et al., 2000, mittlere Qualität, Abwertung: nicht primärer Studienzielparameter).

■ Empfehlung 3.4

Tapeverbände der Schulter sollten eingesetzt werden, um bei Patienten mit einer hochgradigen zentralen Armparese (MRC <3 Flexion, Abduktion) im subakuten Stadium nach Schlaganfall das Auftreten von Schulterschmerzen zu verzögern bzw. bei bestehenden Schulterschmerzen zu reduzieren (**Empfehlungstärke B**). Eine spezifische Empfehlung lässt sich aus der Studienlage nicht ableiten.

3.5 Mobilisierende Therapie

Passive Gelenkmobilisationen sind essentieller Bestandteil der Standard-Therapie rehabilitativer Maßnahmen bei hochgradig paretischen Gliedmaßen mit dem Ziel, das vorhandene respektive volle passive Bewegungsausmaß zu erhalten.

Der Erhalt eines freien funktionellen Bewegungsausmaßes der Schulter bei Hemiparese mit 100° Flexion, 90° Abduktion, 30° Außenrotation und 70° Innenrotation wird als realistisches Ziel angestrebt (Turner-Stokes und Jackson, 2002).

In einem Review über den Einfluss physikalischer Therapie auf das funktionelle Ergebnis nach Schlaganfall konnten Van Peppen et al. (2004) anhand von 2 RCTs (Inaba und Pirokowski, 1972; Partridge CJ et al., 1990) und 2 kontrollierten klinischen Studien CCTs (Kumar et al., 1990; Poduri, 1993) keinen Einfluss *mobilisierender Übungen, Ultraschalltherapie und Kälteanwendungen* auf den Schulterschmerz und das aktive Bewegungsausmaß feststellen.

Kumar et al. (1990, Evidenzklasse 2b) untersuchten in einer quasi-randomisierten klinischen Studie an 28 stationären Patienten ein Rehabilitationsprogramm über fünf Wochen mit 1 x täglich Therapeuten-geführten Range-of-motion-Übungen (ROMT, 140–150° Abduktion in Außenrotation, 140° Flexion, volle Außen-/Innenrotation) vs. »skate board«-Übungen (90° Abduktion, 90° Flexion, 45° Adduktion) vs. *Anwendung von Überkopf-Pulleys mit Seilzügen* mit Abduktion von 45° zu 130–150°. Es fanden sich signifikante Gruppen-Unterschiede hinsichtlich der Inzidenz von Schulterschmerzen mit 63% in der Pulley-Gruppe vs. 8% in der ROMT-Gruppe. Der passive

Evidenzklasse Validität Empfehlung	Autor/Jahr	Intervention	Patienten	Effekt, Zielparameter s. = signifikant n.s. = nicht signifikant
2b + -1 (OP)	Kumar, 1990	1 x tgl. für 5 Wochen Therapeuten-geführte ROM-Übungen (ROMT) vs. »skate board«-Übungen (SB) vs. Überkopf-Pulleys (OP)	28 gesamt 12 ROMT 8 Standardb. 8 OP	s. (OP) Schmerz OP-Gruppe
2b + 0 (CPM)	Lynch, 2005	25 min, 5 Tage/Woche kontinuierliche passive Bewegung (CPM) vs. Kontrolle ROM-Eigenübungen unter PT-Supervision 3,5 h Therapie beider Gruppen	32 gesamt 17 Intervention 15 Kontrolle	n.s. Gelenkstabilität, MSS, Fugl-Meyer (pain) mAS, FIM

Synopse 3.5: Mobilisierende Therapie

Schulter-ROM fand sich bei Patienten, die Schulterschmerzen entwickelten, signifikant gegenüber Patienten ohne Schulterschmerzen reduziert. Eine Subluxation der Schulter fand sich bei 46% aller Patienten ohne Gruppendifferenz.

Lynch et al. (2005, Evidenzklasse 2b) untersuchten die Wirksamkeit von *kontinuierlicher passiver Bewegung* (CPM, Elevation und Außenrotation) unter Verwendung eines kommerziellen Systems (OrthoLogic Danniflex 600) im Vergleich zu ergotherapeutisch supervidierten Schulter-ROM Eigenübungen nach der »gefaltete Hand-Technik« in der Gruppe unter ergotherapeutischer Supervision über jeweils 25 min an 5 Tagen/Woche für 20 Tage an Patienten mit deutlicher motorischer Beeinträchtigung der oberen Extremität. Beide Gruppen erhielten als Standard jeweils 3,5 h Therapie täglich. Es fand sich ein Trend zu mehr Schulterstabilität (Score der Translationsbewegungen) in der Interventionsgruppe, der Gruppenunterschied war jedoch nicht signifikant, auch nicht der weiterer Zielparame-ter (Motorik Schulter/Ellbogen, Muskeltonus, Schmerz, ADL-Fähigkeiten).

Die Wirkung mobilisierender Therapie auf ein Handödem wird in Kap. 4.4 behandelt.

■ Bewertung 3.5

Aus ethischen Gründen können zur Frage der Wirksamkeit passiv mobilisierender Therapien keine Placebo-kontrollierten Studien durchgeführt werden, sondern nur Studien, die die Effizienz differenter Methoden vergleichen.

Es besteht einige Evidenz, dass eine *passive gerätegestützte Mobilisations-Therapie* keine Überlegenheit gegenüber Therapeuten-gestützter Mobilisierung bietet (Lynch et al., 2005, Evidenzklasse 2b, mittlere Qualität). Des Weiteren besteht einige Evidenz, dass die Anwendung von *Überkopf-Pulleys mit einer Seilzugeinrichtung zur Schulter-Mobilisation* zu einer deutlich höheren Inzidenz von Schulterschmerzen führt (Kumar et al., 1990; Evidenzklasse 2b, mittlere Qualität).

Zur Effektivität differenter Physiotherapieverfahren (z. B. Arm-Basis-Training, u. a.) auf das motorische Outcome der oberen Extremität sei an dieser Stelle auf die entsprechende DGNR-Leitlinie zur motorischen Rehabilitation (Platz, 2008) verwiesen.

■ Empfehlung 3.5

Überkopf-Pulleys mit Seilzügen sollen nicht zur Schultermobilisation eingesetzt werden (**Empfehlungsgrad A; hohe klinische Relevanz**).

Bei fehlendem signifikanten Unterschied zwischen supervidierter Durchführung von Eigenübungen (in der Gruppe) und passiver geräte-gestützter Mobilisationstherapie (CPM) kann deren Einsatz von den Ressourcen der Einrichtung abhängig gemacht werden (**Empfehlungsgrad 0**).

3.6 Physikalische Therapien

3.6.1 Ultraschall-Therapie

Ultraschall-Therapie wird bei arthritischen oder degenerativen Erkrankungen des Schultergelenks in Bezug auf schmerzhafte Einschränkungen des passiven Bewegungsausmaßes

eingesetzt. Als physiologische Effekte werden Anregung des Blutflusses, erhöhte Kapillarpermeabilität und Gewebestoffwechsel, Verstärkung der Gewebe-Dehnbarkeit, Anhebung der Schmerzschwelle und muskelrelaxierende Effekte durch Alteration der neuromuskulären Aktivität genannt (Downing und Weinstein, 1986).

In einem *Cochrane-Review* (Green et al., 2003) zur Physiotherapie von Schulterschmerz bei gemischten Diagnosen fand sich keine Evidenz für einen Effekt bezogen auf Schmerz, adhäsive Capsulitis oder Rotatoren-Manschetten-Tendinitis. Im Vergleich zur Übungsbehandlung hatte Ultraschall-Behandlung keinen zusätzlichen Effekt darüber hinaus und keinen stärkeren Effekt als Übungsbehandlung alleine.

Inaba und Piorkowski (1972, Evidenzklasse 2b) fanden in einem RCT bei 32 Patienten im subakuten Stadium nach Schlaganfall (3–7 Monate) mit Schulterschmerz in den ersten 90° Abduktion oder Flexion keine Unterschiede bezogen auf das passive Bewegungsausmaß der Schulter zwischen drei Gruppen, die über vier Wochen neben einem Mobilisierungsprogramm bestehend aus »range-of-motion«-Übungen und einem Lagerungsprotokoll über 24 Stunden zusätzlich entweder keine Ultraschall-Behandlung, eine Verum-Ultraschall-Behandlung oder eine Schein-Ultraschall-Behandlung erhielten. Bei breiten Konfidenzintervallen sind die Gruppengrößen zu klein gewählt und »over-head-pulleys« in der Standard-Therapie sind ein möglicher starker negativer Confounder der Studienergebnisse aller Gruppen. Der Zielparame-ter Schmerzstärke wurde nicht untersucht.

3.6.2 Kälteanwendungen

Partridge et al. (1990, Evidenzklasse 2b) verglichen in einem RCT täglich lokale Kryotherapie bis 10 min mit Bobath-Behandlung über 4 Wochen an 5 Tagen/Wochen bei 65 Patienten mit hemiplegischem Schulterschmerz im chronischen Stadium nach Schlaganfall. Beide Gruppen erhielten eine Disability-orientierte Physiotherapie und die gleiche Information zum Umgang/Lagerung der Schulter. Die Zahl der erhaltenen Therapieeinheiten/-minuten wurde nicht systematisch verglichen. Nach Therapieende berichtete eine signifikant größere Anzahl der Bobath-behandelten Patienten keinen oder nur gelegentlichen Schmerz; keine signifikanten Gruppenunterschiede fanden sich für Ruheschmerz, Bewegungsschmerz und »berichtete affektive Schmerzbeteiligung«. Änderungen über den Therapiezeitraum waren für die Gesamtgruppe für alle Parameter signifikant.

3.6.3 Lymphdrainage

Die Behandlung eines Handödems bei paretischem Arm wird im Zusammenhang des Schulter-Hand-Syndroms aufgeführt (Kap. 4).

■ Bewertung 3.6

Es besteht Placebo-kontrolliert mäßige Qualität der Evidenz, dass Ultraschall-Behandlung keinen Vorteil bezüglich Verbesserung des passiven Bewegungsausmaßes der Schulter erzielt (Inaba und Piorkowski, 1972; Evidenzklasse 2b). Es besteht keine Evidenz für den Einsatz von Ultraschall-Behandlung in

Bezug auf Schmerzreduktion, die sich auf randomisierte Studien gründen lässt.

Es besteht mittlere Qualität der Evidenz, dass Kryotherapie aktiver mobilisierender Therapie, z. B. Bobath-Behandlung hinsichtlich der Häufigkeit von Schulterschmerzen unterlegen ist (Partridge et al., Evidenzklasse 2b).

■ Empfehlung 3.6

Eine Empfehlung für oder gegen Einsatz von Ultraschall bei schmerzhafter Schulter im subakuten Stadium nach Schlaganfall kann nicht gegeben werden (**Empfehlungsgrad 0**). Kryotherapie als Physikalische Therapie kann nicht als Ersatz für mobilisierende Therapien in der Behandlung der schmerzhaften Schulter im chronischen Stadium nach Schlaganfall empfohlen werden (**Empfehlungsgrad B**).

3.7 Elektrotherapie (NMES, FES trans-und perkutan, TENS)

3.7.1. Studienergebnisse

Unter *Funktioneller Elektrostimulation (FES)* wird in dieser Leitlinie eine Stimulation verstanden, die in einem funktionellen Bewegungskontext verwendet wird (z. B. beim Greifen). Von der FES unterschieden wird die *EMG-getriggerte Elektrostimulation (EMG-ES)*, die auf einer intendierten Willkürbewegung an einem Gelenk ohne direkten Aktivitätsbezug basiert. Für andere Stimulationsmodi wird in der Leitlinie der allgemeinere (Ober-)Begriff der *neuromuskulären Elektrostimulation (NMES)* verwendet. Als gebräuchlicher Sonderbegriff hat sich in der klinischen Praxis darüber hinaus bei Stimulation unter der motorischen Schwelle der Begriff der *Transkutanen Elektro-Neuro-Stimulation (TENS)* seit Jahren eingebürgert. Zusätzlich bestehen unterschiedliche technische Möglichkeiten der Stromeinleitung in das Gewebe: meist werden Oberflächenelektroden benutzt (transkutane NMES), neuere Arbeiten (Yu 2001 und 2004, Chae 2005 und 2007 [Follow-up von Yu 2004], Renzenbrink und Ijzerman 2004) untersuchten die Anwendbarkeit der perkutanen (P-)NMES, bei der bis auf eine blanke Metallspitze isolierte Drahtelektroden nach vorausgehender Testreizung direkt intramuskulär fixiert werden. Die Vorteile der P-NMES werden in der geringeren

sensorischen Belästigung und den auch bei Anwendung durch Laien konstanten Reizbedingungen gesehen.

Aus pathophysiologischen Überlegungen werden die Studien unterteilt nach ihrer Latenz zum Schlaganfallereignis in »frühe« Studien im subakuten Stadium (<6 Monate) und »späte« Studien im chronischen Stadium (≥6 Monate).

Baker und Parker (1986; Evidenzklasse 1b) untersuchten die Wirksamkeit von tetanisierender NMES 12–25 Hz über dem M. deltoideus und supraspinatus ansteigend von 0,5–7 Std. pro Sitzung an 5 Tage/Wo für 6 Wochen in einem RCT an 32 Patienten vs. 33 Kontrollen mit konventioneller Hemschlinge und Rollstuhlarmstütze für beide Gruppen und fanden eine signifikante Verminderung der Subluxation.

Faghri und Rodgers (Evidenzklasse 1b) führten 1994 ein RCT mit 13 Interventionspatienten gegen 13 Kontrollen durch mit Oberflächen-NMES mit zwei Elektroden über dem M. deltoideus post. und supraspinatus mit tetanisierenden 35 Hz mit anfangs 10/12 sec für 1,5 Std./täglich on/off-Zyklus bis 30/2 sec on/off für 6 Std./täglich über insgesamt 6 Wochen. Sowohl Interventions- als auch Kontroll-Gruppe erhielten konventionelle physikalische Therapie. Das Studienergebnis belegte eine frühe NMES der schlaff hemiparetischen Schulter zur Verbesserung von aktiver und passiver Armfunktion, Subluxation und schmerzfreier Beweglichkeit.

Kobayashi et. al. (Evidenzklasse 2b) verglichen 1999 in einem Quasi-RCT NMES entweder über dem supraspinatus oder deltoideus mit 20 Hz für 2 x 15 min. täglich an 5 Tagen/Woche für 6 Wochen an zwei Interventionsgruppen mit jeweils 6 Patienten gegen eine Kontrolle mit 5 Patienten hinsichtlich Subluxation, Schmerz auf der VAS, EMG und maximaler isometrischer Abduktion. Beide Gruppen erhielten Neuromuskuläre Fazilitation, Gelenkmobilisation und Stretching. Es zeigten sich deutlicher für die Supraspinatus- als die Deltoideus-Gruppe Verbesserungen der Subluxation, der Maximalkraft und des EMG-Muster 6 Wochen nach Beendigung der Therapie.

Linn et. al. (1999, Evidenzklasse 1b) konnten in einem RCT mit Transkutaner NMES innerhalb von 48 Stunden nach Schlaganfall über dem M. supraspinatus und deltoideus, pars posterior, mit 30 Hz (ansteigend von 4 x 30 min täglich in der 1. Woche auf 4 x 45 min täglich in Woche 2 und 3 bis 4 x 60 min täglich in der 4. Woche) für insgesamt 4 Wochen

Evidenzklasse	Autoren/Jahr	Patienten (n)	Int. (n)	Kon. (n)	Schmerz	Sublux.	Funkt.	FES (h/d)	Dauer Wo.	Latenz Wo.
2b	Leandri, 1990 (High-TENS)	60	20	40	k. A.	k. A.	+	? 3x/Wo	4	subakut
2b	Leandri, 1990 (Low-TENS)	60	20	40	k. A.	k. A.	-	? 3x/Wo	4	subakut
2b	Wang et al., 2000/2002	16	8	8	-	+	+	6	12	2
2b	Church et al., 2006	155	80	75	-	k. A.	-	3	4	2
1b	Faghri & Rodgers, 1994	26	13	13	+	+	+	6	6	2
1b	Chantraine et al., 1999	115	57	58	+	+	+		5	2–4
1b	Linn et al., 1999	40	20	20	+	+	-	4	4	<1 (2 Tg.)
1b	Baker & Parker, 1986	63	31	32	-	+	-	7	5	2–36

Synopse 3.7.1: Frühe NMES und TENS auf Schmerz, Subluxation, Funktion (+/- = pos. Effekt ja/nein, k. A. = keine Angabe)

Behandlungsdauer in der Interventionsgruppe mit konventioneller Physiotherapie und Ergotherapie auch nach Abschluss der NMES für weitere Wochen für beide Gruppen signifikante Unterschiede nach 4 Wochen im Grad der Subluxation feststellen (im Mittel 0,8 bzw. 0,63 cm bei den Kontrollen zu 0,3 bzw. 0,22 cm bei der Interventionsgruppe). Diese Unterschiede waren nach 3 Monaten nicht mehr signifikant. Bei allen 40 Studienteilnehmern bestand eine Korrelation zwischen dem Ausmaß der Subluxation und der motorischen Funktionsverbesserung. Zwischen den Gruppen fanden sich keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich Schmerz, schmerzfreiem pROM oder proximaler motorischer Funktionserholung. Es bestand keine Korrelation zwischen Subluxation und Schmerz.

Wang et al. (2000 und 2002, Evidenzklasse 2b) behandelten 32 Patienten in 2 einfach verblindeten RCTs (2 mal 16 Probanden jeweils 8+8) mit FES (NMES) der schlaff-hemiparetischen Schulter im einem A-B-A-Design mit 6 Wochen Periodendauer (insgesamt 18 Wochen) mit Oberflächen-NMES mit zwei Elektroden auf M. deltoideus, pars posterior und supraspinatus tetanisierend zwischen 10 und 24 Hz und einem Zyklus ansteigend von 1:3 on/off und 3 mal 1/2 Std. auf 24/2 sec on/off für 6 Std. täglich an 5 Wochentagen in zwei 6-Wochen-Perioden und konventioneller Therapie bzw. ADL in der B-Phase gegen Kontrollgruppen mit konventioneller Therapie/ADL. Das Design erfolgte in 2 Gruppen mit Schlaganfallereignis vor weniger als 3 Wochen und mehr als 1 Jahr. Es zeigte sich, dass frühe NMES der schmerzhaften hemiparetischen Schulter wirksam ist auf die Verringerung der Subluxation bei rasch nachlassendem Effekt bei Unterbrechung und keinen Effekt auf die chronische, hemiparetische, subluxierte Schulter hat, da die eingetretene Überdehnung der oberen Gelenkkapsel nicht mehr durch die wiederkehrende muskuläre Aktivität kompensiert werden kann. Die Post-hoc-Analyse 2002 konnte auch eine Verbesserung der Armfunktion und eine Verringerung der Subluxation vor allem in der ersten sechswöchigen Behandlungsphase nachweisen, die chronische, hemiparetische, subluxierte Schulter nach mehr als einem Jahr zeigt lediglich eine leichte Verbesserung der Armfunktion auf NMES, eine Verbesserung der schmerzfreien Außenrotation und damit des Schulterschmerzes wurde weder bei früher noch später Intervention erreicht.

Ada und Foongchomchey (2002) bewerteten die Ergebnisse der vorgenannten 5 (unterteilt 7) Studien in einer gepoolten Metaanalyse mit folgenden Ergebnissen:

- Frühe (<2 Monate) motorisch wirksame NMES über 30 Hz von M. deltoideus, pars posterior und supraspinatus für anfangs 1 Stunde und später bis zu 6 Stunden täglich zusätzlich zur herkömmlichen Physiotherapie ist wirksam bei Prävention der Subluxation (Evidenzklasse 1a),
- späte NMES kann jedoch eine bereits eingetretene Subluxation nicht reduzieren (Evidenzklasse 1b).
- Eine Verbesserung der Schulterfunktion ist nur wirksam bei früher Intervention, eine signifikante Schmerzreduktion wird durch zusätzliche NMES nicht erreicht (Evidenzklasse 1b),
- jedoch eine 10%ige Verbesserung der schmerzfreien Außenrotation bei später NMES (Evidenzklasse 1b).

3.7.2 Weitere Einzel-RCTs

Frühe Intervention (innerhalb von 6–8 Wochen) nach Schlaganfall

Leandri et al., 1990 (Evidenzklasse 2b): High-Intensity-TENS 100 Hz (Gruppe A) vs. Low-Intensity-TENS 100 Hz (Gruppe B) vs. Placebo (Gruppe C) in 12 Sitzungen für 4 Wochen an 60 Patienten (je 20 Patienten Gruppen A, B, C). Es fanden sich Besserungen des pROM unter High-Intensity-TENS bei schmerzhafter Hemiplegischer Schulter nach Schlaganfall über den Beobachtungszeitraum bei Studienende und nach einem Monat Follow-up.

Chantraine et al. 1999 (Evidenzklasse 1b) wiesen an 57 Interventionen vs. 58 Kontrollen innerhalb von 4 Wochen nach akutem Ereignis eines Kollektivs von Patienten mit schmerzhafter hemiplegischer Schulter nicht nur ausschließlich bestehend aus Schlaganfallpatienten eine signifikante Besserung von Subluxation, Schmerz und Armfunktion der durch NMES behandelten Probanden nach.

Church et al. (2006, Evidenzklasse 2b) führten an 176 Patienten im Median 4–5 Tage nach Schlaganfall eine placebokontrollierte RCT durch in Form von Oberflächen-Elektrostimulation (Frequenz 30 Hz, on-off jeweils 15 sec, Rampe up-down 3 sec.) vs. Placebo mit Elektroden über M. supraspinatus und posteriorem M. deltoideus 3 x täglich 1 Stunde über 4 Wochen. Die Kontrollgruppe erhielt einen baugleichen Stimulator ohne Stromausgang. Im Ergebnis hatte Oberflächen-Elektrostimulation im Schulterbereich keinen Vorteil bezüglich motorischer Armleistungen nach 3 Monaten und bewirkte keine Unterschiede in der Prävalenz eines schmerzhaften Arms nach 4 Wochen und nach 3 Monaten mit Zunahme des Anteils von Patienten mit Schulter-Arm-Schmerz. Die Subgruppen-Analyse zeigte, dass insbesondere bei schwerer betroffenen Teilnehmern in der Kontrollgruppe bessere motorische Teilleistungen auftraten. Oberflächen-Stimulation interferiert möglicherweise ungünstig mit Plastizität und behindert die motorische Reorganisation durch abnormale, proximal fokussierte, afferente Stimulation, frühe Überforderung des betroffenen Arms mit Ermüdung und Subluxation durch Überstimulation sowie gelernte Nicht-Benutzung durch lange Stimulationszeiträume, wobei Nebenwirkungen gerade von schwerer Betroffenen nicht bemerkt werden. Damit untersuchte diese Studie erstmals deutlicher die Auswirkungen der NMES auf die Armfunktion unter Einschluss der Hand- und distalen Armfunktion, wobei das Ergebnis eine negative Wirkung der transkutanen NMES der Schultermuskulatur auf die distale Armfunktion zeigt. Es ergeben sich jedoch kritische Einwände gegen die Qualität der Studie: Die Auswahl der Studienteilnehmer erfolgte nicht primär unter der Zielsetzung einer Verbesserung der Schulterfunktion. Leider fehlen Angaben hinsichtlich begleitender Therapien und der Behandlungsumgebung. Die Messung der Armfunktion mit dem ARAT erfolgte ohne explizite Würdigung der distalen und proximalen Komponente, in der späteren Auftrennung der Bewertung der Untertests würden die signifikanten Differenzen bei der an sich notwendigen Bonferroni-Adjustierung wieder verschwinden. Es wird von den Autoren nicht ausgeschlossen, dass die Interventionsgruppe bei unzureichender Verblindung weniger konventionelle Physiotherapie erhalten und auch dadurch

eine schlechtere Armfunktion entwickelt hat. Page und Chae (Stroke, 2007) kritisierten in ihrem Kommentar die mangelnde Patientenselektion und die mangelnde Kontrolle von Confoundern. Die Autorengruppe um Church räumte in der Diskussion ein, dass NMES bei der schmerzhaften hemiplegischen Schulter unter strenger Auswahl der Patienten und Kontrolle der distalen Armfunktion im klinischen Alltag durchaus weiter durchgeführt werden könne, jedoch nur unter Beobachtung der möglichen Nebenwirkungen.

Späte Intervention

Perkutane (intramuskuläre) NMES: Yu et al. (2001, Evidenzklasse 4; 2004, Evidenzklasse 1b), Chae et al. (2005 und 2007, Evidenzklasse 1b, follow-up von Yu 2004) und Renzenbrink und Ijzerman (2004, Evidenzklasse 4) untersuchten die Wirksamkeit der perkutanen, intramuskulären NMES anfangs in Pilotstudien und im Vergleich zur transkutanen NMES, in denen eine deutlich geringere Schmerzhaftigkeit der P-NMES bei stabiler Lage der fixierten Elektroden mit guter Anwendbarkeit auch für Wochen konstatiert wurde.

Yu et al. (2004; Evidenzklasse 1b) stellten anhand eines einfach verblindeten RCT an 61 Patienten fest, dass perkutane NMES der Schultermuskulatur (M. deltoideus, pars posterior und medialis, M. supraspinatus und M. trapezius) bei Schlaganfallpatienten bestehenden Schulterschmerz (BPI 12) und Schmerzinterferenz mit ADL-Leistungen (BPI 23) reduziert. Die Effekte zeigten sich auch nach Beendigung der 6-wöchigen Behandlungsphase im Follow-up nach 6 und 12 Monaten, wobei eine Post-hoc-Analyse der Daten nach 3 Jahren zeigte, dass der Effekt auf die Schmerzreduktion auf der BPI 12 anhaltend war vor allem bei der Gruppe der Patienten, die innerhalb von 77 (14–52) Wochen nach Schlaganfall behan-

delt wurden gegenüber den Patienten, die später als 77 (durchschnittlich etwa 211 bis 227) Wochen rekrutiert wurden (Chae, 2005 und 2007; Evidenzklasse 1b).

Nur Renzenbrink und Ijzerman (2004, Evidenzklasse 4) berichteten über die sonst in allen P-NMES-Interventionen erreichte Verbesserung des Schulterschmerzes hinaus über eine leichte Verbesserung der Schulterfunktion im Fugl-Meyer Test und der palpatorischen Schulterluxation in einer Pilotstudie mit 15 Patienten.

Elektrostimulation nicht primär im Schulterbereich: Sonde et al. (1998; Evidenzklasse 2b) untersuchten in einer prospektiven, randomisierten Studie 44 Patienten (26 Intervention; 18 Kontrolle) 6 bis 12 Monate nach Schlaganfall mit niedrigintensivem und niedrigfrequentem 1,4-Hz-Low-TENS 60 min täglich an 5 Tagen/Woche für 12 Wochen im Bereich der Handgelenkextensoren und in 80% der Ellbogenextensoren oder der Schulterabduktoren. Zusätzlich erhielten beide Gruppen zweimal wöchentlich Physiotherapie. Die Reizelektroden waren jedoch im Gegensatz zu den anderen hier aufgeführten Studien im Bereich der Ellbogen- und Handgelenkextensoren platziert. Es wurde eine Besserung der Armfunktion, insbesondere der Subgruppe der weniger betroffenen Patienten (Fugl-Meyer), jedoch *keine Besserung von Schulterschmerz* und Armspastizität berichtet. Differenzen der Gruppen hinsichtlich des Barthel-Index zur Base-line und zur Gesamt-Behandlungs-Intensität (fehlende Kontroll-Intervention) schränken die Qualität der Studie ein.

Metaanalysen

Price und Pandyan (Evidenzklasse 1a) konnten bereits 2000 in einem *Cochrane Review* von 4 RCTs (Faghri 1994, Leandri 1990, Linn 1999, Sonde 1998) mit Oberflächen-Elektrostimu-

Evidenzklasse	Autoren/Jahr	Patienten (n)	Int. (n)	Kon. (n)	Schmerz	Sublux.	Funktion	FES (h/d)	Dauer Wo.	Latenz Wo.
1b	Sonde, 1998 (TENS OA-/UA-Extensoren)	44	26	18	–	k. A.	+	1	12	26–52
2b	Kobayashi et al., 1999	17	12	5	k. A.	+	+	0,5	5	60–190
2b	Wang et al. 2000/2002 spät	16	8	8	–	–	(+)	6	12	62
2b	Yu et al. 2001-2 (TENS vs. P-NMES)	10	10	10	+	–	–			26
4	Renzenbrink & Ijzerman, 2004 (P-NMES, Pilot)	15	15	–	+	+	(+)	6	6	> 26
1b	Yu et al., 2004 (P-NMES)	61	32	29	+	–	–	6	6	Int.: 123 Kon.: 135
1b	Chae et al., 2005 (P-NMES)	43	22	21	+	–	–	6	6	Int.: 123 Kon.: 135
1b	Chae, 2007 (P-NMES) post-hoc Yu 2004	61	32	29	+	–	–	6	6	Int.: 123 Kon.: 135 < 77 vs. > 77
4	Yu et al., 2001 (Pilot, P-NMES)	7	7	–	+	+	+	6	6	58

Synopse 3.7.2a: Späte NMES und TENS auf Schmerz, Subluxation, Funktion (+/– = pos. Effekt ja/nein, k. A. = keine Angabe bzw. nicht primäre Zielgröße, Int. = Intervention, Kon. = Kontrolle)

Evidenz-klasse	Autoren/Jahr	Patienten (n)	Schmerz	Sublux.	Funkt.	FES (h/d)	Dauer Wo.	Latenz Wo.
1a	Price et al., 2001 (Cochrane aus 4 RCT)	170	–	–	+	1	4–12	
1a/b	Ada 2002 (MetAna aus 5 RCT, frühe Int.)	145 (82 Schmerz)	–	(+)	+	0,5–7	4–6	früh
1b	Ada 2002 (MetAna aus 5 RCT, späte Int.)	33 (17 Schmerz)	+	–	–	0,5–7	4–6	spät
1a/b	Chae 2003 (9 RCT, davon nur 3 verblindet)	373	+	+	+	0,5–7	4–6	2 Tage – >1 Jahr
1a/b	Teasell et al., 2007 (2 Cochrane: Price, Ada; 11 RCT)	387 RCT 348 Rev	+/-	+/-	+/-	0,5–7	4–6	

Synopse 3.7.2b: Metaanalysen und Reviews

lation (FES, ES, TENS mit Sham und Placebo FES vs Placebo 6 Wo, Sham vs. TENS mit hoher und niedriger Intensität für 4 Wo, no-Sham vs. ES [weder FES noch TENS] für 4 Wo., no-Sham vs niederfrequentem TENS für 3 Mon. [5 Tg. zu 60 min]) und Elektrodenanlage über Supraspinatus und posteriorem Deltoideus (FES, ES) *keine signifikanten Änderungen bezgl. Inzidenz von Schmerzen und Schmerzintensität* (Haupt-schmerzpunkte Schultergürtel (TENS), Handgelenkextensoren und 80% Schulter (low frequency-TENS) bei insgesamt 170 Patienten feststellen.

Es zeigten sich ebenso keine signifikanten Änderungen bezüglich motorischer Erholung und Spastizität (Ashworth-Score), aber eine signifikante Verbesserung von schmerzfremem passivem ROM für Oberarm-Außenrotation und glenohumerale Subluxation mit einer daraus abgeleiteten Therapieempfehlung.

In einem Überblick von Teasell et al. (2007, Canadian Stroke Network) wurden neben dem o. g. Cochrane-Review von Price und Pandyan (2000) ein weiterer Review von Ada und Foongchomcheay (2002) mit 6 RCTs einbezogen, der eine *positive Wirkung früher FES hinsichtlich der Subluxation und Funktionsstörung* dokumentierte, aber eine *Reduktion des hemiplegischen Schulterschmerzes nur bei später eingesetzter FES*. Bei der Auswertung weiterer 11 Studien mit insgesamt 413 Patienten, darunter 10 RCTs mit einem Pedro-Score zwischen 4 und 7, zeigte sich eine Schmerzreduktion in 6 Studien mit 249 Patienten und einem Anteil von Interventionen in der Größenordnung von 120 Patienten. Der Beitrag bewertet die Einzel-RCT, Reviews und Metaanalysen z. T. unkritisch.

■ Bewertung 3.7

1. Ein Effekt früher NMES (M. deltoideus und supraspinatus) bei hemiplegischer Schulter auf *Schulterschmerz* ist bei unterschiedlichen Studienergebnissen mehrerer RCTs nicht gesichert (niedrige Qualität der Evidenz).
2. Frühe NMES kann zur *Prävention und Verbesserung einer gleno-humeralen Subluxation* eingesetzt werden (mittlere Qualität der Evidenz; Ada und Foongchomcheay, 2002). Die medizinische Relevanz dieses Behandlungsziels ist fraglich, da kein gesicherter und konsistenter Zusammenhang mit dem Auftreten und der Verminderung des Schulterschmerzes nachgewiesen wurde.

3. Die Datenlage für die Funktionsverbesserung der Schulter ist hinsichtlich aller Zielgrößen nicht konsistent. Es ergibt sich der Verdacht, dass frühe hochdosierte NMES ausschließlich der Schulterregion bei schwer betroffenen Patienten zu einer geringeren Funktionserholung der Arm- und Handfunktion führen kann (niedrige Qualität der Evidenz; Church, 2006; Evidenzklasse 2b).
4. Perkutane NMES ist weniger schmerzhaft und kann Schulterschmerzen im chronischen Stadium nach Schlaganfall bessern (Yu et al., 2001 und 2004; Chae et al., 2005; Renzenbrink und Ijzerman, 2004), wobei die Behandlung nicht später als eineinhalb Jahre nach dem Schlaganfall beginnen sollte (mittlere Qualität der Evidenz).
5. Für die transkutane NMES im chronischen Stadium nach Schlaganfall ist die Datenlage zur Verbesserung von Schulterschmerzen und schmerzfremem pROM widersprüchlich (niedrige Qualität der Evidenz; Price und Pandyan 2000; Ada und Foongchomcheay, 2002).
6. Ob das in den Studien überwiegend durchgeführte Therapie-setting mit Stimulationszeiten zwischen 3 und 7 Stunden täglich über 4–6 Wochen unter neurophysiologischen Gesichtspunkten und den klinisch-praktischen Gegebenheiten überhaupt sinnvoll ist, bleibt fraglich (Expertenmeinung). Nach Wissen der Autoren (Auskunft von Ijzerman) werden gegenwärtig weder in Deutschland noch weltweit für den klinischen Routinebetrieb zugelassene P-NMES Geräte angeboten.

■ Empfehlung 3.7

Es gibt keine klare Evidenz für die Wirksamkeit früher oder später NMES ausschließlich der Schulterregion bei hemiplegischem Schulterschmerz. Gegenwärtig kann keine Empfehlung für die NMES bei dieser Indikation ausgesprochen werden (**Empfehlungsgrad 0**). Dennoch kann die NMES der Schulter bei ausgewählten Patienten mit zeitlichem Zusammenhang zwischen einer unter schlaffer Hemiparese aufgetretenen Subluxation und Schulterschmerz angewandt werden (**Empfehlungsgrad 0**). In diesem Fall sollte eine ausreichende Therapie der distalen Armfunktion durchgeführt werden.

Die Indikationen zur NMES und FES bei gestörter Armfunktion finden sich in der DGNR-Leitlinie »Armrehabilitation« (Platz, 2008). Zur Wirkung neuromuskulärer Elektrostimulation auf ein Handödem siehe Kap. 4.3.

3.8 Orale Pharmakotherapie

3.8.1 Nicht-steroidale Antiphlogistika (NSAR)

Randomisierte kontrollierte Studien zur Frage der Wirksamkeit von NSAR bei schmerzhafter Schulter nach Schlaganfall liegen nicht vor.

Poduri (1993, Evidenzklasse 4) beschrieb anhand einer kleinen retrospektiven Kohortenstudie (n=43) im ambulanten Sektor einen signifikanten Effekt von NSAR bei Schlaganfall-Patienten mit Schulterschmerz im subakuten bis chronischen Stadium hinsichtlich der Schmerzbefreiung und dem Ausmaß funktionellen Zugewinns für Schulter-Abduktion und -flexion im Vergleich zu einer Kontrollgruppe.

Eine Gruppe erhielt NSAR (3 x 400–800 mg Ibuprofen und 2 x 150 mg Sulindac) 30–60 min vor einer Ergotherapie, die zweite Gruppe erhielt lediglich Ergotherapie. Die Gruppenaufteilung erfolgte auf der Grundlage Teilnahme/Nicht-Teilnahme an einer empfohlenen ärztlichen Untersuchung. Die Qualität der Studie deutlich einschränkend bestanden relevante Gruppenunterschiede bezüglich des zeitlichen Latenz nach Schlaganfall (Intervention 135 Tage, Kontrolle 259 Tage).

3.8.2 Orale Corticoide

Es liegen im Gegensatz zum Schulter-Hand-Syndrom keine randomisierten kontrollierten Studien zum hemiparetischen Schulterschmerz mit oralen Corticoiden vor (s. Kap. 4.3 Schulter-Hand-Syndrom/orale Pharmakotherapie).

■ Bewertung 3.8

Es besteht nur sehr geringe Qualität der Evidenz (Poduri, 1993, Evidenzklasse 4), dass der Einsatz *oraler nicht-steroidaler Antirheumatika*, NSAR (in Kombination mit mobilisierenden Therapien) bei Patienten mit Schlaganfall im subakuten oder chronischen Stadium hemiparetischen Schulterschmerz, das passive Bewegungsausmaß für Schulterflexion und -abduktion sowie die funktionelle Erholung verbessert. Aufgrund pathophysiologischer Plausibilität einer antiphlogistischen Wirksamkeit von NSAR bei traumatischen Schädigungen von Muskeln, Sehnen und Gelenken, hoher Effektstärke der Ergebnisse der vorliegenden Studie und klinischer Relevanz kann trotzdem eine Empfehlung für eine begrenzte Anwendung ausgesprochen werden.

Für *orale Corticosteroide* besteht keine Evidenz für eine Wirksamkeit bei schmerzhafter Schulter, die auf direkte Studienergebnisse gegründet werden könnte. Außerhalb der Population der Schlaganfallpatienten besteht mittlere Qualität der Evidenz für eine Wirksamkeit oraler Steroide bei adhäsiver Capsulitis aus einem Cochrane-Review (Buchbinder 2006, Evidenzklasse 2a) mit signifikanten kurzzeitigen Effekten in Bezug auf Schmerzreduktion, Schultergelenkmotilität und -funktion, die aber möglicherweise nicht über 6 Wochen anhalten. Unter pathophysiologischen Gesichtspunkten lässt sich aufgrund dieser Studienlage und belegter Wirkung beim Schulter-Hand-Syndrom (s. Kap. 4.3) auch auf eine Wirkung bei schmerzhafter Schulter schließen (Expertenmeinung, sehr geringe Qualität).

■ Empfehlung 3.8

Orale nicht-steroidale Antiphlogistika sollten unter Berücksichtigung von Kontraindikationen und Nebenwirkungen bei schmerzhafter Schulter nach Schlaganfall ergänzend zu mobilisierenden Therapien zeitlich limitiert eingesetzt werden (**Empfehlungsgrad B**). Orale Corticoide können bei Therapiereisistenz oder Vorliegen von Kontraindikationen gegen NSAR angewendet werden (**Empfehlungsgrad 0**).

3.9 Motorische (neurolytische) Blockaden

3.9.1 Phenol

Zu Phenol existieren keine randomisierten kontrollierten Studien bei schmerzhafter Schulter.

Hecht (1992, Evidenzklasse 4) untersuchte in einer kleinen Beobachtungsstudie (n=13) bei Patienten nach akuter ZNS-Schädigung im subakuten bis chronischen Stadium (11 Patienten Schlaganfall, 2 Patienten Schädel-Hirn-Trauma, Latenz: 2–13 Monate) die Wirksamkeit eines *Nervenblocks des N. subscapularis* in der Behandlung einer therapieresistenten schmerzhaften Schulter mit Spastizität und Einschränkung der passiven Außenrotation auf <50 % des ROM. Es fand sich unmittelbar nach der Intervention eine signifikante Verbesserung des passiven ROM für Flexion (+40°), Abduktion (+21°) und Außenrotation (+38°), die Schmerzstärke wurde nicht systematisch untersucht. Relevante Nebenwirkungen traten nicht auf; der Effekt hielt zwischen 3–9 Monate an.

3.9.2 Botulinumtoxin A

Botulinumtoxin A ist in Deutschland bei erwachsenen Schlaganfallpatienten zugelassen zur Behandlung einer fokalen Spastizität des Handgelenkes und der Hand (Botox®) respektive zur symptomatischen Behandlung einer Armspastik (Dysport®). Es findet Einsatz in der Neurologischen Rehabilitation in der Behandlung der schmerzhaften Schulter bei dynamischer Einschränkung des passiven Bewegungsausmaßes des Schultergelenks infolge spastisch-dystoner Fehlstellung in Innenrotations-Adduktions-Muster. Zielmuskeln der Behandlung im Schulterbereich sind: M. pectoralis-Komplex, M. subscapularis und der M. teres major (Innenrotatoren, Adduktoren).

Studien, die primär die Schulter adressieren

Kong et al. (2007, Evidenzklasse 2b) untersuchten in einem kleinen, doppelblinden, placebokontrollierten RCT (17 Pat) die Wirkung von 500 MU Dysport, je 250 MU in M. pectoralis major und biceps brachii bei Patienten mit Schulterschmerz und leichter Muskeltonuserhöhung (Ashworth 2/5 für Schulter-Adduktoren und Ellbogen-Flexoren) etwa 9 Monate nach Schlaganfall. Es fand sich in einem monatlichen Follow-up bis 3 Monate kein signifikanter Gruppen-Unterschied bezüglich Schmerzreduktion trotz signifikanter Tonusminderung nach 4 Wochen. Das negative Studienergebnis könnte durch fehlende Wirksamkeit, falsche Zielgruppe mit niedrigem Muskeltonus, unterpowerete Studienpopulation oder die falsche Auswahl der Zielmuskeln bedingt sein.

Evidenzklasse Validität Empfehlung	Autor/Jahr	Intervention	Patienten	Effekt/Zielgröße s. = signifikant n.s. = nicht signifikant
1b + 1	Yelnik, 2007	BTX 500 MU Dysport® M. subscapularis vs. Placebo	20 10 BTX 10 Kon	s. (n. 4 Wo.) Schmerz (VRS) s. (n. 2,4 Wo.) pROM AR
2b – –1	Kong, 2007	BTX 500 MU Dysport®, Mm. pectoralis major, biceps brachii, je 250 MU vs. Placebo	17 8 Int 9 Kon	s. Tonus Abdukt. (Ashworth) n.s. Schmerz Schulter (VAS) n.s. pROM ABD
2b (Gruppe) – 0 (Vergleich) 1 (gesamt)	Lim, 2008	BTX 100 MU Botox® Mm. infraspinatus, pectoralis, subscapularis vs. Triamcinolon Aceton 40 mg intraartikulär, jeweils placebokontrolliert	22 (von 29) 11 BTX 11 TA	n.s. Schmerz (NRS) n.s. pROM Summenscore
1b ++ 2	Marco, 2007	BTX 500 MU Dysport® M. pectoralis vs. Placebo SC: 6 Wo TENS	29 14 BTX 15 Kon	s. 1. Wo. – 6. Mo Schmerz (VAS) s. 1 Wo, 3 Mo pROM ABD s. 6 Mo pROM AR

Synopse 3.9.2a: Studien mit Botulinumtoxin A, die primär die Schulter adressieren. AR = Außenrotation, ABD = Abduktion

Evidenzklasse Validität Empfehlung	Autor	Intervention	Patienten	Effekt/Zielgröße
1b – für Fragestellung –1	Bakheit, 2000	BTX 500, 1000, 1500 MU Dysport® Mm. biceps brachii, flex. digit. prof. und superf., flex. carpi rad./uln. vs. Placebo	82 22 je 500 U 22 je 1.000 U 19 je 1.500 U 19 Kon	deskriptiv, kein Gruppenunterschied für Schmerz (Schulter, Handgelenk, Finger)
1b – für Fragestellung –1	Bahkta, 2000	BTX 1.000 MU Dysport® Mm. biceps br., brachiorad., flex. digit. superf./prof., flex. carpi uln. vs. Placebo	40 20 BTX 20 Kon	deskriptiv, kein Gruppenunterschied für Armschmerz
2b – für Fragestellung 0	Simpson, 1996	BTX 75, 150 o. 300 MU Botox® Mm. biceps brachii, flex. carpi radialis und ulnaris vs. Placebo	39 9 je 75 MU 9 je 150 MU 9 je 300 MU 10 Kon	keine signifikanten Gruppendifferenzen für Armschmerz
4 – 0	Bahkta, 1996	BTX A (Dysport® bis 1.000 MU, Botox® bis 200 MU) Mm. biceps brachii, flex. digit. prof./superf., flex. carpi ulnaris	17	Schulterschmerz Besserung bei 6/9 Pat.

Synopse 3.9.2b: Studien mit Botulinumtoxin A, die nicht primär die Schulter adressieren

Yelnik et al. (2003 und 2007, dort mit Evidenzklasse 1b) untersuchten in einem kleinen placebokontrollierten, randomisierten RCT die Wirksamkeit von Botulinumtoxin A mit 500 MU Dysport Injektionen in den M. subscapularis vs. Placebo bei Patienten im chronischen Stadium nach Schlaganfall mit moderaten Schulterschmerzen ab leichtgradiger Spastizität und eingeschränkter Schulter-Außenrotation. Es zeigte sich ein signifikanter Gruppenunterschied der Schmerzstärke anhand einer verbalen Ratingskala (VRS) zugunsten der Verum-Gruppe nach 4 Wochen, ebenso der pROM für Schulter-Außenrotation nach 2 und 4 Wochen, nicht jedoch für pROM Schulter-Ab-

duktion und Spastizität im Schulterbereich. 2 von 10 Patienten hatten schwere Nebenwirkungen (1 Patient schwerer Injektionsschmerz, 1 Patient Somnolenz).

Marco et al. (2007, Evidenzklasse 1b) untersuchten in einem aktuellen, doppelblinden, placebokontrollierten RCT Injektionen von Botulinumtoxin A mit 500 MU Dysport in den M. pectoralis vs. Placebo-Injektionen bei Patienten mit deutlich spastischer, moderat-schwergradig schmerzhafter Schulter (mAS ≥ 3 Pkt., VAS 73/100) im chronischen Stadium nach Schlaganfall. Es fanden sich statistisch signifikante Gruppendifferenzen zugunsten der Verum-Gruppe ($p=0,035$) hinsicht-

lich der Schmerzstärke ab der ersten Woche bis 6 Monate. Signifikante Gruppendifferenzen für passive Schultergelenkmotilität fand sich für pROM Abduktion nach 1 Woche und 3 Monaten, für pROM Außenrotation nach 6 Monaten. Relevante Nebenwirkungen traten nicht auf.

Lim et al. (2008, Evidenzklasse 2b, s. a. Kap. 3.10) untersuchten in einer Placebo-kontrollierten, randomisierten doppelt-blinden Vergleichstudie *Triamcinolon 40 mg intraartikulär gegen Botulinumtoxin A 100 MU Botox® in die Mm. infraspinatus, pectoralis und subscapularis* bei Patienten im chronischen Stadium nach Schlaganfall.

Evidenzklasse 2b: Es fand sich nach 12 Wochen ein starker, jedoch nicht signifikanter Trend zugunsten der Botulinumtoxin-Gruppe in Bezug auf Schmerzreduktion (-2,5 Pkt. TA vs. -4,2 Punkte BTX; 11 Pkt.-NRS) und Verbesserung des Gesamt-pROM der Schulter (+52° TA vs. +83° BTX). Ebenfalls fanden sich keine Gruppendifferenzen bezüglich Spastizität und Fugl-Meyer-Arm-Score. Relevante Nebenwirkungen traten in keiner Gruppe auf.

Im Vergleich zur Baseline fanden sich signifikante Zeiteffekte für beide Gruppen (geringere Validität) zusammen für Schmerz, pROM der Schulter in Flexion, Abduktion, Außen- und Innenrotation sowie für den Fugl-Meyer-Score.

Studien, die nicht primär die Schulter adressieren

Bakheit (2000, Evidenzklasse 1b): Doppelblindes, placebokontrolliertes RCT (n=82 Patienten), Pat. >3 Mon. nach Schlaganfall, MAS \geq 2 (modif. Ashworth). Ergebnis: kein signifikanter Gruppenunterschied bezüglich Muskelschmerz von Schulter, Handgelenk und Fingern für Placebo-Gruppe, 500, 1.000 und 1.500 MU Dysport® bei Behandlung von Mm. biceps brachii, flexor digitorum profundus und superficialis sowie flexor carpi radialis und ulnaris.

Bhakta et al. (2000, Evidenzklasse 1b): Doppelblindes, placebokontrolliertes RCT im chronischen Stadium nach Schlaganfall zur Wirksamkeit von Botulinumtoxin A (1.000 MU Dysport®) in die Mm. biceps brachii, brachioradialis, flexor digitorum superficialis und profundus sowie flexor carpi ulnaris. Armschmerz war sekundärer, deskriptiver Zielparameter, es fand sich kein Gruppenunterschied nach 6 Wochen in Bezug auf Armschmerzen.

Simpson et al. (1996, Evidenzklasse 1b): Doppelblindes, placebokontrolliertes RCT zur Behandlung von Spastik der oberen Extremität mit Botulinumtoxin (Botox® 75, 150 oder 300 MU) der Mm. biceps brachii sowie flexor carpi radialis und ulnaris. Es fand sich kein Effekt auf Armschmerz als sekundärer Outcome-Parameter.

Bhakta et al. (1996, Evidenzklasse 4): Prospektive Beobachtungsstudie im chronischen Stadium nach Schlaganfall (1,5 Jahre) mit schwerer Spastik (Ashworth 4) und funktionslosem Arm mit Injektionen von Botulinumtoxin A (Dysport® bis 1.000 MU, Botox® bis 200 MU) in die Mm. biceps brachii, flexor digitorum profundus und superficialis sowie flexor carpi ulnaris. Von 9 Patienten mit Schulterschmerz (53%) verbesserten sich 6, auch wurde eine Verbesserung des pROM für Schulterab-/adduktion von 65° um 17° und der Schulterflexion/-extension von 87° um ebenfalls 17° beobachtet.

■ Bewertung 3.9

Die Beurteilung von Botulinumtoxinen erfolgt an dieser Stelle nur im Kontext der Leitlinienfragestellung »schmerzhafte Schulter nach Schlaganfall«. Die Behandlung der Spastik der oberen Extremität an sich ist Gegenstand einer geplanten DGNR-Leitlinie »Spastik«.

Für die Wirksamkeit von Botulinumtoxin A bei spastischer, moderat bis schwergradig schmerzhafter Schulter bei Patienten im *chronischen Stadium* nach Schlaganfall hinsichtlich der Schmerzreduktion besteht bei ausreichender Dosen (z. B. je 500 MU Dysport®) eine gute Qualität der Evidenz bei Injektion in den M. subscapularis und/oder in den M. pectoralis. Für Injektion niedrigerer Dosen oder in Muskeln des Ober-/Unterarms besteht diesbezüglich keine Evidenz. Für die klinisch übliche Anwendung bei Patienten im *subakuten Stadium* nach Schlaganfall mit Injektion in die Mm. subscapularis, pectoralis und teres major liegen keine Evidenz-basierten Studien vor. Aus klinischer Erfahrung besteht auch bei dieser Patientengruppe eine entsprechende Wirksamkeit. Bezüglich der Kombination von Botulinumtoxin A mit physikalischer Therapie fehlen ebenfalls klinische (Dosis-Wirkungs-)Studien.

■ Empfehlung 3.9

Botulinumtoxin A Injektionen in die Mm. subscapularis und/oder pectoralis major sollten zur Behandlung bei moderat bis schwergradig schmerzhaften Schulter nach Schlaganfall mit spastischer Einschränkung des passiven Bewegungsausmaßes (dynamische Kontraktur) bei Versagen konservativer Therapie-Modalitäten eingesetzt werden (**Empfehlungsgrad B**). Die Zulassungssituation der verschiedenen Präparate ist unter Kostenerstattungsgesichtspunkten vor Durchführung der Behandlung zu berücksichtigen.

3.10 Intra-/periartikuläre Injektionen

3.10.1 Lidocain, subakromial

Joynt (1992, Evidenzklasse 4) publizierte eine retrospektive Studie an 67 Patienten mit Schulterschmerz bei hemiparetischem Arm, überwiegend im chronischen Stadium nach Schlaganfall. 28 Patienten erhielten subakromiale Injektionen von 1% Lidocain. Etwa 50% der behandelten Patienten zeigten mäßige bis deutliche Schmerzreduktion und verbesserten pROM, was auf eine relevante Rolle der Region als Schmerz-generierende Struktur weise.

3.10.2 Triamcinolon, subakromial

Chae et al. (2007, Evidenzklasse 4) untersuchten in einem retrospektiven Chart-Review die Wirksamkeit *subakromialer Injektionen von Triamcinolon 40–60 mg mit Lidocain 1%* bei Patienten im subakuten Stadium nach Schlaganfall mit klinischen Hinweisen auf ein Supraspinatus-Impingement oder eine subakromiale Bursitis (moderater Schulterschmerz) und fanden eine signifikante absolute Schmerzreduktion um 2,6 Punkte (11 Pkt.-NRS).

3.10.3 Intraartikuläre Triamcinolon-Injektionen

Snels et al. (2000, Evidenzklasse 2b) führten eine placebo-kontrollierte, randomisierte Studie einer inhomogenen Stichprobe an 37 Patienten im subakuten bis chronischen Stadium nach Hirninfarkt mit mittelgradigem Schulterschmerz, höhergradiger Armparese und eingeschränkter Schulteraußenrotation durch mit einer Serie von 3 intraartikulären Injektionen von 40 mg Triamcinolon-Acetonoid im Abstand von 1 (2. Injektion) bis 2 Wochen (3. Injektion). Im Follow-up nach 3 Wochen fand sich eine nicht signifikante Tendenz zur Besserung der Schmerzintensität (–2,3 INT vs. –0,2 Pkt. PLB auf einer 11-Punkte VAS), fehlende Unterschiede bestanden auch hinsichtlich des pROM Schulteraußenrotation, des Fugl-Meyer-Scores, des ARAT und des Barthel-Index. Die Studie war gemessen an den Effektstärken unterpowert. 24/37 Patienten gaben eine zumindest vorübergehende Schmerzverstärkung an, davon 10 mehr als 2 Tage.

Lim et al. (2008, Evidenzklasse 2b, s. a. Kap. 3.9) untersuchten in einer placebokontrollierten, randomisierten doppelblinden Vergleichsstudie *Triamcinolon 40 mg intraartikulär gegen Botulinumtoxin A 100 MU (Botox®) in die Mm. infraspinatus, pectoralis und subscapularis* bei Patienten im chronischen Stadium nach Schlaganfall.

Evidenzklasse 2b: Es fand sich nach 12 Wochen ein starker, jedoch nicht signifikanter Trend zugunsten der Botulinumtoxin-Gruppe in Bezug auf Schmerzreduktion (–2,5 Pkt. Triamcinolon vs. –4,2 Punkte BTX auf 11 Pkt. NRS) und Verbesserung des Gesamt-pROM der Schulter (+52° TA vs. +83° BTX). Ebenfalls fanden sich keine Gruppendifferenzen bezüglich Spastizität und Fugl-Meyer-Arm-Score. Relevante Nebenwirkungen traten in keiner Gruppe auf. Im Vergleich zur Baseline fanden sich signifikante Zeiteffekte für beide Gruppen (gerin-

gere Validität) zusammen für Schmerz, pROM der Schulter in Flexion, Abduktion, Außen- und Innenrotation sowie für den Fugl-Meyer-Score.

Dekker et al. (1997, Evidenzklasse 4) zeigten in einer weiteren, weniger validen Studie ohne Placebo-Kontrolle mit einem Multiple-Baseline-Protokoll an 9 Patienten im subakuten Stadium nach Schlaganfall mit Schulterschmerz und eingeschränkter Außenrotation eine signifikante Schmerz-Reduktion bei 5 von 7 auswertbaren Patienten und eine insgesamt nicht signifikante Verbesserung des pROM für Außenrotation bei 4/7 Patienten.

■ Bewertung 3.10

Damit liegen für subakromiale und intraartikuläre Injektionen von Corticosteroiden keine sicheren bzw. widersprüchliche Studienergebnisse vor, die weder eine günstige noch eine schädigende Wirkung belegen (niedrige Qualität der Evidenz). Es besteht eine mittlere Qualität der Evidenz für fehlende Überlegenheit gegenüber Botulinumtoxin A (Lim 2008, Evidenzklasse 2b).

In einem Cochrane-Review wird außerhalb der Population der Schlaganfallpatienten für Erkrankungen der Rotatoren-Manschette eine Evidenz für die Überlegenheit von Corticoid-Injektionen gesehen (Green et al., 2003). Als relevante Nebenwirkung wurde ein erhöhtes Risiko für Gesichts-Flush gesehen.

■ Empfehlung 3.10

Subakromiale oder intraartikuläre Injektionen von Corticoiden können bei mindestens mittelschwerem hemiparetischen Schulterschmerz bei Therapieversagen konservativer Therapien einschließlich NSAR und oraler Corticoidtherapie versucht werden (**Empfehlungsgrad 0**). Eine Empfehlung im Vergleich zu Botulinumtoxin A kann bei fehlender Überlegenheit nicht gegeben werden.

Evidenzklasse Validität Empfehlung	Autor/Jahr	Intervention	Patienten	Effekt/Zielgröße s. = signifikant n.s. = nicht signifikant
2b – 0 Vergleich 1 beide Interventionen	Lim, 2008	BTX 100 MU Botox® in Mm. infraspinatus, pectoralis, subscapularis + Placebo intraartikulär vs. Triamcinolon Aceton 40 mg intraartikulär + Placebo intramuskulär	22 (von 29) 11 BTX 11 TA	n.s.: Vergleich der Gruppen s.: Zeiteffekt für beide Interventionen pROM-Summenscore und Schmerz (NRS)
2b + 0	Snels, 2000	3 intraartikuläre 40 mg Triamcinolon-Injektionen (TAC) vs. Placebo innerhalb von 3 Wo.	37 18 TAC 19 Kon	n.s. Schmerz (VAS), pROM AR, Fugl-Meyer, ARAT, Barthel-Index
4 -- 1	Dekker 1997	3 intraartikuläre Triamcinolon-Injektionen v. posterior innerhalb v. 4 Wo.	7 von 9	s. 5/7 Schmerz (VAS), n.s. 4/7 pROM AR
4 – 0	Chae, 2007	Triamcinolon ≥ 40 mg in 1%iger Lidocainlösung subakromial	60	s. Schmerz (NRS)
4 -- 0	Joynt, 1992	Lidocain 1% subakromial	28 (von 67)	ca. 50 % moderate – deutliche Schmerzreduktion und pROM-Verbesserung

Synopse 3.10.3: Intraartikuläre Triamcinolon-Injektionen. AR = Außenrotation

3.11 Operative Therapie

Unterschiedliche operative Methoden sind bei chronischer schmerzhafter Schulter bei Versagen anderer Therapien einschließlich orthetischer Versorgung beschrieben.

Operative Ansätze bestehen hinsichtlich

- einer Korrektur einer bestehenden Schulter-Subluxation oder
- eines Release einer schmerzhaften Schulterkontraktur.

Caldwell et al. (1969, Evidenzklasse 4) beschreiben die operative Methode eines *Subscapularis-Release mit Pectoralis-Sehnen-Tenotomie am Humerus* anhand einer Fallserie an Patienten, die aufgrund einer schwergradig schmerzhaften Schulter mit verminderter Motilität und spastischer Tonuserhöhung an einem Rehabilitationsprogramm vermindert teilhaben konnten. Direkt postoperativ fand sich nur eine geringe Verbesserung der Gelenkmotilität. Zwei Monate nach dem Eingriff erlangten 10/13 operierten Patienten nach einem Übungs- und Lagerungsprogramm eine schmerzfremde Oberarm-Abduktion von 90° und eine Außenrotation von 20°. Schmerzminderung und verbesserte Gelenkmotilität hielten in einem Follow-up nach 1 Jahr an. Von 3 der operierten 13 Patienten, die keine Besserung zeigten, hatten 2 Patienten einen diffusen Halbseitenschmerz und 1 Patient zeigte nur geringe Compliance zur Nachbehandlung. Ernste postoperative Komplikationen oder Schulter-Dislokationen wurden in keinem Fall gesehen.

Braun et al. (1971, Evidenzklasse 4) beschreiben in einer Fallserie die *Exzision der Subscapularis-Sehne und Tenotomie der Pectoralis-major-Sehne am Humerus* in Kombination mit einem postoperativen Übungsprogramm bei Patienten mit einer schmerzhaften Schultersteife nach Schlaganfall. Bei der Patientengruppe waren eine Rehabilitationsbehandlung vorausgegangen und konservativ behandelbare, häufige orthopädische Ursachen, wie eine Arthritis im Acromio-Clavicular-Gelenk oder Gleno-Humeral-Gelenk, eine Tendinitis der Biceps-Sehne oder eine Bursitis der Bursa subdeltoidea ausgeschlossen worden und die Patienten sprachen nicht auf Ruhe, Schienenimmobilisation, eine Steroidinjektion sowie eine milde nicht-narkotische Analgetikatherapie an. 10/13 operierten Patienten einer Pilotstudie an 25 Patienten zeigten zwei Monate postoperativ eine 90°-Abduktion und 20°-Außenrotation,

Schmerzfremheit und eine Besserung des Einsatzes der oberen Extremität. Die Zielparameter wurden nicht operationalisiert. Eine nicht operierte Kontroll-Gruppe zeigte unveränderte Beschwerden. Die Nachuntersuchung einer erweiterten Fallserie von 42 Patienten ergab im Follow-up bis 20 (6–42) Monate bei 34/42 Patienten eine deutliche Schmerzminderung im gesamten Bewegungsausmaß und bei 3/42 Patienten im halben Bewegungsausmaß. In der beschriebenen Fallserie fanden sich *keine Wundinfektionen und keine perioperative Mortalität*.

Pinzur und Hopkins (1986, Evidenzklasse 4) untersuchten die Methode einer *operativen Tenodese der langen Bicepssehne (Schleife mit Fixierung am Processus coracoideus)*, gefolgt von einer orthetischen Schulterversorgung bei Patienten mit schmerzhafter, inferiorer Subluxation im chronischen Stadium einer schlaffen zentralen Armparese infolge erworbener Hirnschädigung (4/6 Schlaganfall). Bei der Patientenselektion mussten andere (entzündliche) Schmerzursachen ausgeschlossen und verschiedene orthetische Versorgungen der Schulter erfolglos gewesen sein. Bei der Follow-up-Untersuchung bis 27 (10–39) Monate bestand bei keinem Patient radiologisch ermittelt eine Humeruskopf-Subluxation von >5% (präoperativ 22–37%), und 5/6 Patienten zeigten komplette Schmerzfremheit.

■ Bewertung 3.11

Vor Indikationsstellung zu einer operativen Behandlung einer *schmerzhaften spastischen Schulterkontraktur* mit Einschränkung der Außenrotation und Abduktion gehört der Ausschluss konservativ behandelbarer, häufiger orthopädischer, z. B. entzündlicher Ursachen.

Es besteht nur geringe Qualität der Evidenz für den Einsatz operativer Interventionen bei schmerzhafter (schlaffer oder spastischer) Schulter im chronischen Stadium nach Schlaganfall. Die beschriebenen Studien wurden in der Zeit vor Einführung der Botulinumtoxin-Therapie publiziert. Es liegen keine Studien vor, ob eine regionale Therapie mit Botulinumtoxin operative Interventionen einer schmerzhaften spastischen Schultersteife obsolet macht.

Außerhalb der Population der Schlaganfallpatienten besteht mittlere Qualität der Evidenz aus einem Cochrane Review (Buchbinder 2008, Evidenzklasse 2a) zur Wirksamkeit arthrographischer Distension mit Steroiden und Kochsalzlösung bei adhäsiver Capsulitis (»frozen shoulder«) mit Kurzzeiteffekten

Evidenzklasse Validität Empfehlung	Erstautor	Zielparameter	Patienten	Ergebnisse
4 - 0	Caldwell 1969	Schmerzfremder pROM für Schulter-Abduktion und -Außenrotation	13 OP	10/13 Patienten 90° Abduktion und 20° Außenrotation
4 - 0	Braun 1971	Schulterschmerz im pROM a) n. 2 Mo. b) n. 20 (6–42) Mo.	a) 25 (Pilot), 13 OP, 12 CON b) 42 OP	a) pROM Besserung und Schmerzfremheit 10/13 b) Schmerz deutliche Besserung Schmerz im gesamt pROM 34/42, im ½ pROM 3/42
4 - 0	Pinzur 1986	Subluxation, Schulterschmerz	6 OP	0/6 Subluxation 5/6 Schmerzfremheit

Synopse 3.11: Operative Therapie

in Bezug auf Schmerz, Gelenkmotilität und Funktion. Untersuchungen zur vergleichenden Wirksamkeit mit anderen Interventionen fehlen.

Empfehlung 3.11

Ein operativer Release einer schmerzhaften Schulterkontraktur, die mit den Aktivitäten des täglichen Lebens interferiert (z.B. Anziehen) oder zur Vernachlässigung des Arms bzw. therapeutischer Non-Compliance führt, kann bei Versagen konservativer Therapien und neurolytischer Therapie (z.B. mit Botulinumtoxin A) erwogen werden (**Empfehlungsgrad 0**). Korrigierende Operationen einer schweren inferioren Schulter-subluxation können bei konservativ therapieresistenten Schulterschmerzen erwogen werden (**Empfehlungsgrad 0**).

3.12 Zusammenfassung schmerzhafte Schulter nach Schlaganfall

Die folgende Tabelle fasst die zur Prävention und Therapie einer schmerzhaften Schulter gegebenen Leitlinien-Empfehlungen zusammen. Die Aufführung von Interventionen in einer Kategorie der Empfehlungsstärke impliziert keine zeitlich gleiche Anwendungsabfolge oder vergleichbare Indikationen. Prinzipiell besteht Vorrang für präventive vor therapeutischen Maßnahmen und für konservative vor invasiven Maßnahmen. Bezüglich der einzelnen Therapiemodalitäten und deren Indikation wird auf die vorausgehenden Kapitel verwiesen.

Empfehlungsstärke	Subakutes Stadium	Chronisches Stadium
A	Präventionsprogramm	
B	Basale Lagerungstherapie Rollstuhltisch, Armmulde Tape-Verbände Triangulare Schlinge Harris Schlinge	Basale Lagerungstherapie Rollstuhltisch, Armmulde Triangulare Schlinge Harris Schlinge
	Orale NSAR Botulinumtoxin A	Orale NSAR Botulinumtoxin A
0	Dehnungslagerungen (additiv) Gerätegestützte Mobilisierung Ultraschalltherapie Neuromuskuläre Elektrostimulation (NMES)	Dehnungslagerungen (additiv) Gerätegestützte Mobilisierung Ultraschalltherapie Neuromuskuläre Elektrostimulation (NMES) Intraartikuläre Corticoid-Injektionen Subacromiale Corticoid-Injektionen Operativer Release
-B	Kryotherapie	
-A	Overhead-Pulleys	

Tab. 3.12: Leitlinien-Empfehlungen für Prävention und Therapie der schmerzhaften Schulter nach Schlaganfall

4 BEHANDLUNG DES SCHULTER-HAND-SYNDROMS (SHS)

4.1 Basistherapie

Die Behandlung eines Schulter-Hand-Syndroms beim hemiparetischen Arm nach Schlaganfall beginnt mit der Prävention (s. Kap. 3.1) und Therapie (Kap. 3 ff.) einer schmerzhaften Schulter.

Die Therapie eines manifesten Schulter-Hand-Syndroms folgt den allgemeinen Empfehlungen zu einer stufenweisen, stadien-orientierten, Schmerz-reduzierenden bzw. Schmerz-vermeidenden Lagerung und mobilisierenden Therapie bei einem komplexen regionalen Schmerzsyndrom (CRPS I). Im Stadium 1 mit Ödem, Überwärmung und Handschmerzen werden Ödemreduktion (s. Kap. 4.3), Hochlagerung des Arms, Lagerung des Handgelenks in Funktionsstellung auf volarer Schiene und vorsichtiges passives, ggf. aktives Bewegen der Extremität im schmerzfreien ROM empfohlen.

Randomisierte Studien oder höhergradige Kohortenstudien zur Basistherapie eines Schulter-Hand-Syndroms nach Schlaganfall liegen nicht vor.

Zur generellen Therapie eines komplexen regionalen Schmerzsyndroms (CRPS I) wurden bislang keine AWMF-Leitlinien (www.awmf-leitlinien-online.de) und keine Cochrane-Meta-Analyse publiziert.

4.2 Pharmakologische Behandlung

4.2.1 Corticosteroide

Corticosteroide inhibieren als antiinflammatorische Substanzen die Synthese von Arachidonsäure-Metaboliten wie Prostaglandinen und Leukotrienen. Hierdurch soll die Sensitivierung von Nozizeptoren reduziert werden:

Braus et al. (1994, Evidenzklasse 2b) untersuchten prospektiv und Placebo-kontrolliert die Wirksamkeit von *Methyl-Prednisolon über 4 Wochen (2 Wochen 32 mg/die, 2 Wochen ausschleichend)* bei Patienten mit CT-gesichertem Hirninfarkt mit beginnendem oder manifesten SHS ohne Angabe der Latenz. Nach intialer Randomisierung wechselten alle Patienten der Placebo-Gruppe in die Verum-Gruppe. 31/34 behandelten Patienten wurden symptomfrei, definiert bezogen auf einen selbst entwickelten SHS-Score <4, bestehend aus Schmerz/Hyperalgesie, Handödem, schmerzfreier pROM Schulteraußenrotation und Humerus-Abduktion. Der Therapieerfolg hielt 6 Monate an.

Kalita et al. (2006, Evidenzklasse 1b) verglichen in einer randomisierten Studie bei Patienten mit einem komplexen regionalen Schmerzsyndrom der oberen Extremität (CRPS I, CRPS-14-Pkt.Score >8) im subakuten Stadium nach Hirninfarkt die Wirksamkeit von *oralem Prednisolon 40 mg/die für 2 Wochen* mit einem Tapering 10 mg/Woche gegen *Piroxicam 20 mg/die für 4 Wochen*. Im Gruppenvergleich war die Behandlung mit Prednisolon der mit Piroxicam signifikant überlegen in Bezug auf die Anzahl der Patienten mit einer Verbesserung des CRPS-Scores ≥ 2 Punkte mit 83,3% vs. 16,7% sowie der absoluten CRPS-Score-Reduktion mit 6,47 vs. 0,47 Punkten. Keine signifikanten Gruppenunterschiede

wurden bezüglich des Barthel-Index gefunden. 4/30 Patienten der Cortisongruppe entwickelten eine Gastritis, die Häufigkeit der Nebenwirkungen im Gruppenvergleich war nicht signifikant different.

Davis et al. (1977, Evidenzklasse 4) untersuchte in einer deskriptiven, retrospektiven Fall-Studie ohne Kontroll-Intervention die Wirkung von *Triamcinolon 16 (4x4) mg/die für 2–3 Wochen mit Ausschleichen über 8 Tage*, was zur Schmerzfreiheit bei allen Patienten mit einem Schulter-Hand-Syndrom im Stadium I nach *Steinbrocker* (vgl. Kap. 2.3.1) führte.

4.2.2 Calcitonin

Für Calcitonin-Präparate besteht in Deutschland eine Zulassung zur Behandlung des »Sudeck-Syndroms«.

Hamamci et al. (1996, Evidenzklasse 2b) zeigten in einer Kohorten-Studie mit placebokontrolliertem Parallelgruppen-Design für eine Therapie mit *Calcitonin (vom Lachs) 100 IU/Tag i. m. für 4 Wochen* bei Patienten mit einem Schulter-Hand-Syndrom, entsprechend den Kriterien von Steinbrocker, Stadium I–II im chronischen Stadium nach Schlaganfall (>1 Jahr) eine signifikante Wirkung in Bezug auf Schmerzreduktion sowie auf schmerzfreien pROM Schulter-Abduktion und -Außenrotation und MCP-Extension. Es fand sich kein signifikanter Effekt auf motorisches Outcome, auf einen Ödem-Score sowie bei Gruppenunterschieden zur Baseline auf schmerzfreien pROM für Schulterflexion und Handgelenks-Extension.

Calcitonin zeigte in einer Meta-Analyse von Perez et al. (2001) von fünf randomisierten klinischen Studien zur Behandlung eines komplexen regionalen Schmerzsyndroms (CRPS Typ 1) ohne ätiologische Zuordnung einen analgetischen Effekt ($p=0.002$). Die Datenlage für intranasales Calcitonin ist widersprüchlich (Kingery, 1997).

4.2.3 Capsaicin

Capsaicin zeigte in einer Metaanalyse kontrollierter klinischer Studien von Kingery (1997) bei einem komplexen regionalen Schmerzsyndrom (CRPS Typ 1) ohne ätiologische Zuordnung einen signifikanten Effekt (Odds Ratio 2,35; 95% CI 1,48, 3,22). Eine kontrollierte Studie zu Capsaicin bei einem Schulter-Hand Syndrom nach Schlaganfall wurde bislang nicht durchgeführt.

■ Bewertung 4.2

Es liegt mittlere Qualität der Evidenz vor, dass orale Corticosteroide in der Behandlung der Symptome eines beginnenden oder manifesten Schulter-Hand-Syndroms bei Patienten im subakuten Stadium nach Schlaganfall deutlich wirksam sind. Die Wirksamkeit wird durch die klinische Erfahrung gestützt. Es besteht eine hohe Qualität der Evidenz, dass eine Behandlung mit oralen Corticoiden der Behandlung mit Piroxicam in Bezug auf die Symptome eines komplexen regionalen Schmerzsyndroms bei Patienten im subakuten Stadium nach Schlaganfall überlegen ist.

Für die Wirksamkeit von Calcitonin besteht bei Patienten im subakuten Stadium nach Schlaganfall nur geringe Qualität der Evidenz bei einem beginnendem Schulter-Hand-Syndrom für Schulterschmerz.

Für die Wirksamkeit von Capsaicin besteht nur indirekte Evidenz durch Wirksamkeit bei einem CRPS Typ 1 ohne ätiologische Eingrenzung (geringe Qualität der Evidenz).

Evidenzklasse Validität Empfehlung	Autor/Jahr	Intervention	Patienten	Effekt/Zielgröße s. = signifikant n.s. = nicht signifikant
1b + 2	Kalita, 2006	Prednisolon 40 mg/die 2 Wo., Tapering 10 mg/Woche, vs. Piroxicam 20 mg/die	60 30 Predn. 30 Pirox.	s.: Anzahl Pat. mit Verbesserung CRPS-Score s.: CRPS-Score n.s.: Barthel-Index
2b + 2	Braus, 1994	Methyl-Prednisolon über 4 Wochen (2 Wochen 32 mg/die, 2 Wochen ausschleichend) vs. Placebo	34 INT	s.: 31 Patienten SHS-Score < 4
2b – 1	Hamamci, 1996	Calcitonin 100 IU/Tag i.m. für 4 Wochen vs. Placebo	41 25 INT 16 CON	s. Schulterschmerz SpROM Schulterabduktion Schulterflexion MCP-Extension
4 – 0	Davis, 1977	Triamcinolon 16 mg (4 x 4mg) mg/die für 2–3 Wochen	68	s. Schmerz Schulter: ABD, FLX, AR Handgelenk: EXT MCP u. PIP: FLX

Synopse 4.2: Pharmakologische Behandlung. ABD = Abduktion, AR = Außenrotation, FLX = Flexion, MCP = Metocarpalgelenk, PIP = proximales Interphalangealgelenk, DIP = distales Interphalangealgelenk

■ Empfehlung 4.2

Orale Corticosteroide sind zur pharmakologischen Behandlung eines beginnenden Schulter-Hand-Syndroms indiziert (**Empfehlungsgrad A**). Die Dauer der Corticoidtherapie kann auf 4 Wochen begrenzt werden.

Bei schwerwiegenden Kontraindikation für orale Kortikoide oder deren Therapieversagen sollte bei Patienten im subakuten Stadium nach Schlaganfall zur Behandlung eines Schulter-Hand-Syndroms Stadium I–II auch Calcitonin für 4 Wochen oder Capsaicin eingesetzt werden (**Empfehlungsgrad B**).

4.3 Handödem

Ein Handödem tritt beim hemiparetischen Arm als isoliertes Symptom oder als Teil eines Schulter-Hand-Syndroms auf. Bei einigen Patienten tritt eine spontane Rückbildung auf; Behandlungsnotwendigkeit besteht bei Einschränkungen der Hand-Finger-Gelenk-Motilität sowie als Symptom des »Schulter-Hand-Syndroms«. Zur Ätiologie des Handödems siehe Kap. 1.4 »Pathophysiologische Konzepte«.

Ein systematisches Review von Geurts et al. (2000) konnte keine Evidenz für den Einsatz einer spezifischen Behandlungsmethode finden.

Randomisierte kontrollierte Studien liegen nur vor zu:

4.3.1 Intermittierende pneumatische Kompression

Roper et al. (1999, Evidenzklasse 1b): Eine *intermittierende pneumatische Kompression* (50 mm Hg, 2 x täglich, gesamt 2 h/die, für 1 Monat) konnte in einem kleinen, einfach verblindeten RCT (n=37 Pat.) als Add-on-Zusatztherapie zu Standard-Physiotherapie (ohne Kälteanwendungen) bei Patienten im subakuten Stadium nach Schlaganfall (1–20 Wochen) keinen Vorteil auf das Handödem, volumetrisch bestimmt, gegenüber einer Kontrollgruppe erbringen. Auch fanden sich keine Gruppendifferenzen bezüglich des motorischen Outcomes (Motricity-Index). Pneumatische Kompression kann Handvolumina innerhalb von 2–4 Stunden reduzieren, die Effekte sind jedoch aufgrund einer Reakkumulation der Ödemflüssigkeit kurzanhaltend.

4.3.2 Weitere Verfahren

Keine randomisierten kontrollierten Studien liegen vor zu:

- *Hochlagerung der Extremität*: 30 min Hochlagerung zeigt in Fallstudien von Faghri (1997, n=8) und Giudice (1990, n=11, Evidenzklasse 4) einen eindeutigen signifikanten kurzfristigen Behandlungseffekt.
- *Anwendung von dynamischen Lagerungssplints* (Gracies, 2000, Evidenzklasse 4): Positiver Kurzzeiteffekt mit 4% Reduktion des Gliedmaßenumfangs nach 3-stündiger Lagerung in kleiner prospektiver Fallstudie (n=16).
- *Kompression*: Cain und Liebgold (1967, Evidenzklasse 4) beschreiben in einer Fallserie eine zentripetale Band-Auswickel-Technik der Finger und Hand, Dauer 20–30 min/Hand, bei der 40–50% von 130 behandelten Patienten mit einem Handödem bei Armparese oder bei Reflexdystrophie bzw. vaso-motorischen Störungen eine anhaltende Besserung in

Abhängigkeit vom Paresegrad erfahren. Die Behandlung wird als leicht bis mäßig unangenehm empfunden.

Eine *dauerhafte Kompression mit einem konfektionierten Schlauchverband oder nach Maß angefertigten Kompressionsstrumpf* wurde bislang nicht systematisch untersucht, wird aber in Rehabilitationskliniken weit verbreitet eingesetzt. Sie bietet eine bessere Compliance als Wickelungen, keine relevante Einschränkung der Armmotilität und eine Steigerung der Aufmerksamkeit auf die Extremität (Expertenmeinung, Evidenzklasse 5, sehr niedrige Qualität der Evidenz).

- *Kälteanwendungen*: Immersionen mit Kaltwasser, ca. 10° C, intermittierend bis 30 min, zeigten in einer Fallserie (n=9) signifikante Reduktionen der Handvolumina von Schlaganfall-Patienten als Kurzzeiteffekt (Moon und Gragnani, 1989; Evidenzklasse 4).
- *Manuelle Lymphdrainage*: Manuelle Lymphdrainage wird als angenehm empfunden, kann ein Ödem bei zentraler Armparese aber nicht dauerhaft beseitigen (Expertenmeinung, Evidenzklasse 5).
- *Kontinuierliche passive Bewegungstherapie (CPM)*: Dirette und Hinojosa (1994, Evidenzklasse 4) beschrieben einen antiödematösen Effekt in einer Fallstudie an zwei Patienten im subakuten Stadium nach Schlaganfall in einem A-B-A Design. Giudice (1990, Evidenzklasse 3b) zeigte in einer Kohortenstudie (n=16, 11 Patienten Schlaganfall) bei Patienten mit einem Handödem im subakuten Stadium nach Operation, einer sonstigen Schädigung oder einer Armlähmung einen besseren Effekt einer 30 min Finger-CPM mit Gliedmaßenhochlagerung (liegend 30° Schulter-Abduktion, 30° Schulter-Flexion, 70° Ellbogen-Flexion) im Vergleich zu einer Gliedmaßhochlagerung alleine für 30 min in Bezug auf das Ödemvolumen; ein gleicher Trend zeigte sich auch bei der Schlaganfall-Subgruppe.
- *Neuromuskuläre Elektrostimulation*: In einer Fallstudie von Faghri (1997, n=8) wird eine Überlegenheit einer 30-minütigen neuromuskulären Elektrostimulation von Finger- und Handgelenk-Flexoren und -Extensoren gegenüber 30-minütiger Hochlagerung der Extremität alleine berichtet.

■ Bewertung 4.3

Es besteht höhergradige Qualität der Evidenz, dass eine intermittierende pneumatische Kompression als Kombination zur Standard-Physiotherapie keinen anhaltenden Effekt auf Handvolumina erzielt (Roper et al., 1999; Evidenzklasse 1b).

Höhergradige Qualität der Evidenz für eine spezifische Behandlung in der Behandlung des Handödems besteht nach derzeitiger Studienlage nicht. Daher sind die Empfehlungen auf andere Grundlagen angewiesen.

Es besteht niedrige Qualität der Evidenz für einen Vorteil intermittierender passiver Bewegungstherapie (CPM) in Kombination mit Hochlagerung der paretischen Extremität gegenüber Hochlagerung alleine (Giudice, 1990; Evidenzklasse 3b).

Es besteht sehr niedrige Qualität der Evidenz für eine Wirksamkeit von konfektionierten Schlauchverbänden bzw. angepassten Kompressionsverbänden nach Maß (Expertenkonsens, Evidenzklasse 5).

Empfehlung 4.3

Dauerhafte Kompression mit einem konfektionierten Schlauchverband oder nach Maß angefertigten Kompressionsstrumpf kann bei einem Handödem eingesetzt werden (**Empfehlungsgrad 0**).

Manuelle Lymphdrainage und intermittierende pneumatische Kompression soll als singuläre Maßnahme (ohne andauernde Kompression) für Patienten mit einem Handödem im subakuten Stadium nach Schlaganfall nicht durchgeführt werden (**Empfehlungsgrad B**). Beide Methoden können in Kombination mit andauernder Kompression durchgeführt werden (**Empfehlungsgrad 0**).

4.4 Sympathikus-Blockaden

Therapieansätze bei einem Schulter-Hand-Syndrom, die auf eine Beeinflussung des sympathischen Nervensystems zielen sind: serielle Ganglion stellatum Blockaden (Blumberg et al., 1991; Bonica, 1979; Schwartzman und McLellan, 1987; Stanton-Hicks et al. 1989), intravenöse regionale Blockaden (IVRB; Blumberg et al., 1991; Hannington-Kiff, 1989), gepulste Ultraschalltherapie des Ganglion stellatum (Goodman, 1971) und die operative Sympathektomie (Steinbrocker et al., 1948). Diese Methoden wurden jedoch ganz überwiegend nicht für die Population der Patienten nach Schlaganfall untersucht.

Nach einem systematischen Review (Kingery, 1999) kontrollierter klinischer Studien zur Therapie eines komplexen regionalen Schmerzsyndroms ohne ätiologische Eingrenzung besteht für intravenöse regionale Blockaden eine begrenzte Evidenz eines schmerzreduzierenden Effektes von Bretylium und Ketanserin und eine übereinstimmende Evidenz für einen fehlenden Effekt von Guanethidin und Reserpin. Diese Bewertung deckt sich mit einem systematischen Review und einem RCT von Jadad et al. (1995). Ganglion stellatum-Blockaden und chirurgische Sympathektomie wurden bislang nicht placebokontrolliert untersucht. Eine Literatur-Synthese von 21 RCT's sieht zusammengefasst keinen signifikanten Effekt für Sympathikus-supprimierende Pharmaka (Perez, 2001).

Randomisierte kontrollierte Studien oder nicht-randomisierte Kohorten-Studien beim Schulter-Hand-Syndrom nach Schlaganfall liegen nicht vor.

Gute, zum Teil über Monate anhaltende Effekte von seriellen Ganglion-stellatum-Blockaden mit Procain bei Patienten mit Schulter-Hand-Syndrom nach Schlaganfall in Bezug auf Schulterschmerz, passive Schulter- und Finger-Motilität, Handödem und vasomotorische Störungen wurden in einer kleinen Fallserie publiziert (Swan, 1954; Evidenzklasse 4).

Bewertung 4.4

Evidenz für den Einsatz von Sympathikus-Blockaden bei einem Schulter-Hand Syndrom bei Patienten nach einem Schlaganfall besteht allein aufgrund von Fallpublikationen (sehr niedrige Qualität der Evidenz). Auch generell besteht bei einem komplexen regionalen Schmerzsyndrom (CRPS Typ I) ohne ätiologische Zuordnung nur begrenzte Evidenz für intravenöse regionale Blockaden mit Bretylium und Ketanserin (Kingery, 1999).

Empfehlung 4.4

Sympathikus-Blockaden können bei einem ausgeprägten Schulter-Hand-Syndrom nach Schlaganfall nur bei Versagen aller anderen Therapiemethoden eingesetzt werden (**Expertenmeinung, Empfehlungsgrad 0**).

4.5 Motor Imagery

Studien zur Wirksamkeit von Motor Imagery bei Patienten mit einem komplexen regionalen Schmerzsyndrom (CRPS I) nach Schlaganfall liegen nicht vor.

Moseley et al. (2004, Evidenzklasse 2b) untersuchten 2 Gruppen von 13 Patienten mit einem CRPS Typ I nach Handgelenksfraktur in einem Cross-over-Design mit einem Motor Imagery Programm (MIP) mit Aufgaben zur Erkennung der Handlateralität, vorgestellten Handbewegungen und Spiegeltherapie gegen eine Pharmakotherapie für jeweils 2 Wochen. Es zeigte sich eine signifikante, für weitere 6 Wochen anhaltende Verbesserung in den Skalenwerten für den neuropathischen Schmerz in der Interventionsgruppe mit einer NNT für eine 50%ige Schmerzreduktion von 2. Nur die Hälfte der Patienten erfüllte noch die Kriterien eines CRPS Typ I.

2005 führte Moseley ein erneutes RCT mit 20 Patienten durch, die ein chronisches CRPS I nach Handgelenksfraktur entwickelt hatten.

Es wurden drei Gruppen mit in verschiedener Reihenfolge ablaufenden Therapiekomponenten gebildet:

1. Handlateralitätserkennung (Rec) – vorgestellte Bewegung (Im) – Spiegelbewegung (Mir)
2. vorgestellte Bewegung (Im) – Handlateralitätserkennung (Rec) – vorgestellte Bewegung (Im)
3. Handlateralitätserkennung (Rec) – Spiegelbewegung (Mir) – Handlateralitätserkennung (Rec).

In der ersten Gruppe war die Reduktion von Schmerz und Behinderung am ausgeprägtesten. Die weitere Analyse zeigte, dass die einzelnen Komponenten ihre grösste Wirksamkeit in der in der ersten Gruppe gewählten Reihenfolge zeigen, was nach Ansicht der Autoren auf die Erfordernis einer bestimmten sequenziellen Reihenfolge zur Aktivierung der motorischen Netzwerke hinweist und gegen einen reinen Effekt der Aufmerksamkeitsrichtung auf die betroffene Extremität spricht.

Bewertung 4.5

Motorische Rehabilitation durch Bewegungsvorstellungen ist offenbar auch wirksam in der Behandlung eines begleitenden CRPS Typ I nach Handgelenksfraktur, wahrscheinlich durch kortikale sensomotorische Reorganisation (Moseley, 2004 und 2005; Evidenzklasse 2b). Aus Studien ist andererseits die Wirksamkeit des mentalen Trainings (Page et al., 2005; Müller et al., 2007) und der Spiegeltherapie (Altschuler et al., 1999; Yavuzer et al., 2008; Dohle et al., in press) auf die sensomotorische Reorganisation bei Schlaganfallpatienten gut belegt (Evidenzklasse 1b). Daher liegt, bei noch fehlenden Studien an Schlaganfallpatienten mit CRPS I, eine Übertragbarkeit der Ergebnisse von Moseley auch auf diese Population nahe. Eine Bestätigung der Wirksamkeit dieser Strategien für die Indikation Schulter-Hand-Syndrom steht aber aus.

Evidenzklasse Validität Empfehlung	Autor/Jahr	Intervention	Patienten	Effekt/Zielgröße s. = signifikant n.s.= nicht signifikant
2b + 0	Moseley, 2004	Motor Imagery Programm (MIP) mit Aufgaben zur Erkennung der Handlateralität, vorgestellten Handbewegungen und Spiegeltherapie in einem Cross-over-Design gegen eine Pharmakotherapie für jeweils 2 Wochen	13	s. Schmerz (Neuropathic Pain Scale, NPS) s. Ödem: Umfang Fingerbasis II u.III, Geschwindigkeit d. Handlateralitäts-erkennung
2b + 0	Moseley, 2005	3 Gruppen unterschiedl. Reihenfolge: Rec-Im-Mir Im-Rec-Im Rec-Mir-Rec	20	s. Rec-Im-Mir nach 6 und 18 Wo. für Schmerz (Neuropathic Pain Scale, NPS) Task performance ability (11-P-NRS)

Synopse 4.5: Motor Imagery. Pharmakologische Rec = Recognition, Im = Imagery, Mir = Mirror movements

Empfehlung 4.5

Mentale Trainingstrategien können im subakuten und chronischen Stadium nach Schlaganfall angewandt werden (**Qualität sehr niedrig, Empfehlungsgrad 0**).

4.6 Zusammenfassung Empfehlungen beim Schulter-Hand-Syndrom/Handödem

Die folgende Tabelle fasst die zur Therapie eines Schulter-Hand-Syndroms bzw. eines Handödems gegebenen Leitlinien-Empfehlungen zusammen. Bezüglich der einzelnen Therapie-modalitäten und deren Indikation wird auf die vorausgehenden Kapitel verwiesen.

Empfehlungsstärke	Subakutes Stadium	Chronisches Stadium
A	Orale Corticosteroide	
B	Calcitonin i.m. Capsaicin	
0	Mentales Training, Sympathikus-Blockaden, Manuelle Lymphdrainage mit andauernder Kompression, Intermittierende pneumatische Kompression mit andauernder Kompression	Mentales Training, Sympathikus-Blockaden, Manuelle Lymphdrainage mit andauernder Kompression, Intermittierende pneumatische Kompression mit andauernder Kompression
-B	Manuelle Lymphdrainage ohne nachfolgende Kompression, Intermittierende pneumatische Kompression ohne andauernde Kompression	Manuelle Lymphdrainage ohne nachfolgende Kompression, Intermittierende pneumatische Kompression ohne andauernde Kompression
-A		

Tab. 4.6: Zusammenfassende Leitlinien bei Schulter-Hand-Syndrom bzw. Handödem

Danksagung

Die Autoren danken Frau PD Dr. I. Kopp, stellv. Vorsitzende der Ständigen Kommission »Leitlinien« der AWMF und allen Mitgliedern der Leitliniengruppe der DGNR für den wissenschaftlichen Diskurs bei der Erstellung dieser Leitlinie.

Interessenvermerk

Vortragstätigkeit: keine, klinische Studien: keine. (A. Conrad)
Vortragstätigkeit: Fa. Allergan, Merz, klinische Studien: Fa. Allergan, Otto Bock. (Ch. Herrmann)

Literatur

1. Ada L, Foongchomcheay A. Efficacy of electrical stimulation in preventing or reducing subluxation of the shoulder after stroke: A meta-analysis. *Australian Journal of Physiotherapy* 2002; 48: 257-267.
2. Ada L, Goddard E, McCully J et al. Thirty minutes of positioning reduces the development of shoulder external rotation contracture after stroke: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86: 230-234.
3. Ada L, Foongchomcheay A, Canning C. Supportive devices for preventing and treating subluxation of the shoulder after stroke (Review) *Cochrane Database of Systematic Reviews*: 2005; CD003863.
4. Altschuler EL, Wisdom SB, Stone L et al. Rehabilitation of hemiparesis after stroke with a mirror. *Lancet* 1999; 353: 2035-2036.
5. Ancliffe J. Strapping the shoulder in patients following a cerebrovascular accident (CVA): A pilot study. *Austr Physioth* 1992; 38: 37-41.
6. Andrews AW, Bohannon R. Decreased range of motion on paretic side after stroke. *PhysTher* 1989; 7: 768-772.
7. Bahkta BB. Use of botulinum toxin in stroke patients with severe upper limb spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1996; 61: 30-35.
8. Bahkta BB, Cozens JA, Chamberlain MA, Bamford JM. Impact of botulinum toxin type A on disability and carer burden due to arm spasticity after stroke: a randomised double blind placebo controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69: 217-221.
9. Baker LL, Parker K. Neuromuscular electrical stimulation of the muscles surrounding the shoulder. *Phys Ther* 1986; 66:1930-1937.
10. Bakheit AMO, Thilmann AF, Ward AB et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-ranging study to compare the efficacy and safety of three doses of Botulinumtoxin Type A (Dysport) with placebo in upper limb spasticity after stroke. *Stroke* 2000; 31: 2402-2406.
11. Benaim C et al. Use of the faces pain scale by left and right hemispheric stroke patients. *Pain* 2007; 128: 52-58.
12. Bender L, McKenna K. Hemiplegic shoulder pain: defining the problem and its management. *Disabil.Rehabil* 2001; 23: 698-705.
13. Blumberg H, Griesser HJ, Hornyak M. Neurologische Aspekte der Klinik, Pathophysiologie und Therapie der sympathischen Reflexdystrophie (Kausalgie, Morbus Sudeck). *Nervenarzt* 1991; 62: 205-211.
14. Bobath K. Das Bobath Konzept. Grundsätzliches zum theoretischen Hintergrund in der Behandlung von Kindern mit cerebralen Bewegungsstörungen und sonstigen zentral-neurologischen Erkrankungen. *Der Kinderarzt* 1990; 21: 863-870.
15. Bohannon R, LeFort A. Hemiplegic shoulder pain, measured with the Ritchie Articular Index. *International Journal Rehabilitation Research* 1986; 9: 379-381.
16. Bohannon RW, Andrews AW. Shoulder subluxation and pain in stroke patients. *Am J Occup Ther* 1990; 44: 507-509.
17. Bonica JJ. Causalgia and other reflex sympathetic dystrophies. In: Bonica JJ (ed): *Advances in pain research*, Vol. 3. Raven press: New York, 1979: 151-164.
18. Boomkamp-Koppen HG, Visser-Meily JM, Post MW, Prevo AJ. Post-stroke hand swelling and edema: prevalence and relationship with impairment and disability. *Clin Rehabil* 2005; 19: 552-559.
19. Bowsher D. Stroke and central poststroke pain in an elderly population. *J Pain (United States)* 2001; 2: 258-261.
20. Boyd EA et al. A radiological measure of shoulder subluxation in hemiplegia: its reliability and validity. *Phys Med Rehabil* 1993; 74: 188-193.
21. Braun RM et al. Surgical Treatment of the Painful Shoulder Contracture in the Stroke Patient. *J Bone Joint Surg* 1971; 53: 1307-1312.
22. Braus DF, Krauss JK, Strobel J. The Shoulder-Hand Syndrome after Stroke: A Prospective Clinical Trial. *Ann Neurol* 1994; 36: 728-733.
23. Brinckmann P, Frobin W, Leivseth G. *Orthopädische Biomechanik*. Thieme, Stuttgart 2000, 134-140.
24. Brooke MM, de Lateur BJ, Diana-Rigby GC, Questad KA. Shoulder subluxation in hemiplegia: effects of three different supports. *Arch Phys Med Rehabil* 1991;72:582-586.
25. Bruehl S, Harden RN, Galer BS et al. External validation of IASP diagnostic criteria for Complex Regional Pain Syndrome and proposed research diagnostic criteria. *International Association for the Study of Pain*. *Pain* 1999; 81: 147-154.
26. Buchbinder R, Green S, Youd JM, Johnston RV. Oral steroids for adhesive capsulitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 18: CD006189.
27. Buchbinder R et al. Arthrographic distension for adhesive capsulitis (frozen shoulder). *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 23: CD007005.
28. Buchholz-Moodie N, Brisbin J, Morgan AM. Subluxation of the glenohumeral joint in hemiplegia: evaluation of supportive devices. *Physiother Can* 1986; 38: 151-157
29. Cailliet R, *The shoulder in hemiplegia*. Philadelphia: Davis FA, 1980.
30. Cain HD, Liebgold HB. Compressive centripetal wrapping technic for reduction of edema. *Arch Phys Med Rehabil* 1967; 48: 420-423.
31. Caldwell CB, Wilson DJ, Braun RM. Evaluation and treatment of the upper extremity in the hemiplegic stroke patient. *Clin Orth* 1969; 63: 69-93.
32. Carpenter GI, Millard PH. Shoulder subluxation in elderly inpatients. *J Am Ger Soc* 1982; 30: 441-446.
33. Carr EK, Kenney FD. Positioning of the stroke patient: a review of the literature. *Int J Nurs Stud* 1992; 29: 355-369.
34. Chae J, Wolf-Johnson T, Govil H. Subakromial corticosteroid injection for poststroke shoulder pain: a retrospective chart review. *Arch Phys Med Rehabil* 2007; 88: 1690-1693 .
35. Chae J, Ng A, Yu DT et al. Intramuscular electrical stimulation for shoulder pain in hemiplegia: does time from stroke onset predict treatment success? *Neurorehabil Neural Repair* 2007; 21: 561-567.
36. Chae J, Yu DT, Walker ME et al. Intramuscular electrical stimulation for hemiplegic shoulder pain: a 12-month follow-up of a multicenter, randomized clinical trial. *Am J Phys Med Rehabil* 2005; 84: 832-842.
37. Chantraine A, Baribeault A, Uebelhart D, Gremion G. Shoulder pain and dysfunction in hemiplegia: effects of functional electrical stimulation. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80: 328-331.
38. Cheng PT, Hong CZ. Prediction of reflex sympathetic dystrophy in hemiplegic patients by electromyographic study. *Stroke* 1995; 26: 2277-2280.
39. Cleland CS, Ryan KM. Pain assessment: Global use of the Brief Pain Inventory. *Ann Acad Med Singapore* 1994; 23: 129-138.
40. Church C, Price C, Pandyan AD et al. Randomized controlled trial to evaluate the effect of surface neuromuscular electrical stimulation to the shoulder after acute stroke. *Stroke* 2006; 37: 2995-3001.
41. Davies PM, *Steps to follow*. Springer-Verlag: Berlin, Heidelberg, New York, 2000.
42. Daviet JC, Preux PM, Salle JY et al. Clinical factors in the prognosis of complex regional pain syndrome type I after stroke: a prospective study. *Am J Phys Med Rehabil* 2002; 81: 34-39.
43. Davis SW, Petrillo CR, Eichberg RD, Chu DS. Shoulder-hand syndrome in a hemiplegic population: a 5-year retrospective study. *Arch Phys Med Rehabil* 1977; 58: 353-356.
44. Dean CM, Mackey FH, Katrak P. Examination of shoulder positioning after stroke: a randomised controlled pilot trial. *Austr J Physioth* 2000; 46: 35-40.
45. de Jong LD, Nieuwboer A, Aufdemkampe G. Contracture preventive positioning of the hemiplegic arm in subacute stroke patients: a pilot randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 2006; 20: 656-667.
46. de Jong LD, Nieuwboer A, Aufdemkampe G. The hemiplegic arm: interrater reliability and concurrent validity of passive range of motion measurements. *Disabil Rehabil* 2007; 29: 1442-1448.
47. Dekker JHM, Wagenaar RC, Lankhorst GJ, de Jong BA. The Painful Hemiplegic Shoulder. Effects of Intra-Articular Triamcinolon Acetonide *Am J Phys Med Rehabil* 1997; 76: 43-48.
48. Department of Veterans Affairs. Management of stroke rehabilitation in primary care summary.
49. Dinnes J, Loveman E, McIntyre L, Waugh N. The effectiveness of diagnostic tests for the assessment of shoulder pain due to soft tissue disorders: a systematic review. *Health Technol Assess* 2003; 7: iii 1-166.
50. Drette D, Hinojosa J. Effects of continuous passive motion on the edematous hands of two persons with flaccid hemiplegia. *Am J Occup Ther* 1994; 48, 403-409.
51. Dohle C, Puellen J, Nakaten A et al. Mirror therapy promotes recovery from severe hemiparesis: a randomized, controlled trial. *Neurorehabil Neural Repair*, 2008, submitted.
52. Downing D, Weinstein A. Ultrasound therapy of subakromial bursitis. *Physical Therapy* 1986; 66: 194-199.
53. Faghri PD, Rodgers MM, Glaser RM et al. The effects of functional electrical stimulation on shoulder subluxation, arm function recovery, and shoulder pain in hemiplegic stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75: 73-79
54. Faghri PD. The effects of neuromuscular stimulation-induced muscle contraction versus elevation on hand edema in CVA patients. *J Hand Ther* 1997; 10: 29-34.

55. Galer BS, Bruehl S, Harden RN. IASP diagnostic criteria for complex regional pain syndrome: a preliminary empirical validation study. *International Association for the Study of Pain. Clin J Pain* 1998; 14: 48-54.
56. Gamble GE, Barberan E, Laasch HU et al. Poststroke shoulder pain: a prospective study of the association and risk factors in 152 patients from a consecutive cohort of 205 patients presenting with stroke. *Eur J Pain* 2002; 6: 467-474.
57. Geurts AC, Visschers BA, van Limbeek J, Ribbers GM. Systematic review of aetiology and treatment of post-stroke hand oedema and shoulder-hand syndrome. *Scand J Rehabil Med* 2000; 32: 4-10
58. Giudice MI. Effects of continuous passive motion and elevation on hand edema. *Am J Occup Ther* 1990; 44: 914-921.
59. Goodman CR. Treatment of shoulder hand syndrome. Combined ultrasonic application to stellate ganglion and physical medicine. *New York State J Medicine* 1971; 71: 559-562.
60. Green S, Buchbinder R, Hetrick S. Physiotherapy interventions for shoulder pain. *Cochrane Database for Systematic Reviews* 2003; 2: CD004258.
61. Greyson ND, Tepperman, PS. Three-phase bone studies in hemiplegia with reflex sympathetic dystrophy and the effect of disuse. *J Nucl Med* 1984; 25: 423-429.
62. Griffin AL und Bernhardt J. Strapping the hemiplegic shoulder prevents development of pain during rehabilitation: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 2006; 20: 287-295.
63. Gustafsson L, McKenna K. A programme of static positional stretches does not reduce hemiplegic shoulder pain or maintain shoulder range of motion – a randomized controlled trial. *Clinical Rehabil* 2006; 20: 277-286.
64. Guyatt GH, Oxmann AD, Vist GE et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 2008; 336: 924-926.
65. Hall J, Dudgeon B, Guthrie M. Validity of clinical measures of shoulder subluxation in adults with poststroke hemiplegia. *Am J Occup Ther* 1995; 49: 526-533.
66. Hamamci N, Dursun E, Ural C, Cakci A. Calcitonin treatment in reflex sympathetic dystrophy: a preliminary study. *BJCP* 1996; 50: 373-375.
67. Hanger HC, Whitewood P, Brown G et al. A randomized trial of strapping to prevent poststroke shoulder pain. *Clin Rehabil* 2000; 14: 370-380.
68. Hannington-Kiff JG. Intravenous regional sympathetic blocks. In: Stanton-Hicks JG, Jänig W, Bonica, RA (ed): *Reflex sympathetic dystrophy*. Kluwer: Boston, Dordrecht, New York 1989; 113-124.
69. Harden RN, Bruehl SP. Diagnosis of complex regional pain syndrome: signs, symptoms, and new empirically derived diagnostic criteria. *Clin J Pain* 2006; 22: 415-419.
70. Harden RN, Bruehl S, Stanton-Hicks M, Wilson PR. Proposed new diagnostic criteria for complex regional pain syndrome. *Pain Med* 2007; 8: 326-331.
71. Hayes KW, Sullivan JE. Reliability of a new device used to measure shoulder subluxation. *Phys Ther* 1989; 69: 762-767.
72. Hecht JS. **Subscapular nerve bloc in the painful hemiplegic shoulder.** *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73: 1036-1039.
73. Hecht JS et al. The role of spasticity in hemiplegic shoulder and what to do about it. 57th Annual Assembly of American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation, Orlando, Florida 1995: 248-255.
74. Herrmann C, Wingendorf I, Holzgraefe M. Tapeverbände bei schmerzhafter Schulter nach Schlaganfall. *Neurol Rehabil* 2000; 6: 259.
75. Hummelsheim H. Der zentral paretische Arm. In: Mauritz KH: *Rehabilitation nach Schlaganfall*. Kohlhammer, Stuttgart 1994; 99-114.
76. Hurd MM, Farrell, KH, Waylonis GW. Shoulder Sling for Hemiplegia: Friend or Foe? *Arch Phys Med Rehabil* 1974; 55: 519-522.
77. Inaba MK, Piorkowski M. Ultrasound in treatment of painful shoulder in patients with hemiplegia. *J Phys Ther* 1972; 52: 737-741.
78. Jagdad AR et al. Intravenous regional sympathetic blockade for pain relief in reflex sympathetic dystrophy: a systematic review and a randomized, double-blind crossover study. *J Pain Sypmtom Manage* 1995; 10: 13-20.
79. Janig W, Baron R. Complex regional pain syndrome: mystery explained? *Lancet Neurol* 2003; 2: 687-697.
80. Jerosch J, Goertzen M, Marquardt M. Possibilities of diagnostic sonography in assessment of instability of the shoulder joint. *Unfallchirurg* 1991; 94: 88-94.
81. Jerosch J, Marquardt M, Winkelmann W. Ultrasound documentation of translational movement of the shoulder joint. Normal values and pathologic findings. *Ultraschall Med* 1991; 12: 31-35.
82. Johnstone M. *Restoration of motor function in the stroke patient.* Churchill Livingstone: London, 1978.
83. Joynt RL. The source of shoulder Pain in Hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73: 409-413.
84. Kalita J, Vajpayee A, Misra UK. Comparison of prednisolone with piroxicam in complex regional pain syndrome following stroke: a randomized controlled trial. *Q J Med* 2006; 99: 89-95.
85. Kausch T. Die schmerzhaftere Schulter des Hemiparese-Patienten – eine klinisch-sonographische Studie. *Orthopädische Praxis* 1998; 34: 173-175.
86. Kingery WS. A critical review of controlled clinical trials for peripheral neuropathic pain and complex regional pain syndromes. *Pain* 1997; 73: 123-139.
87. Kobayashi H, Onishi H, Ihashi K, Yagi R, Handa Y. Reduction in subluxation and improved muscle function of the hemiplegic shoulder joint after therapeutic electrical stimulation. *J Electromyogr Kinesiol* 1999; 9: 327-336.
88. Kondo I, Hosokawa K, Soma M, Iwata M, Maltais D. Protocol to Prevent Shoulder-Hand Syndrome After Stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82: 1619-1623.
89. Kong K, Neo J, Chua KSG. A randomized controlled study of botulinum toxin A in the treatment of hemiplegic shoulder pain associated with spasticity. *Clin Rehabil* 2007; 21: 28-35.
90. Kottke FJ, Ptak RA. The rationale for prolonged stretching for correction of shortening of connective tissue. *Arch Phys Med Rehabil* 1966; 47: 345-352.
91. Kronberg M, Broström LA. Electromyographic recordings in shoulder muscles during excentric movements. *Clin Orthop Rel Res* 1995; 314: 143-151.
92. Kumar R, Metter, EJ, Metha, A, Chew T. Shoulder Pain in Hemiplegia. The Role of Exercise. *Am J Phys Med Rehabil* 1990; 69: 205-208.
93. Kumar V et al. A study of bone densitometry in patients with complex regional pain syndrome after stroke. *Postgrad Med J* 2001; 77: 519-522.
94. Leandri M, Parodi CI, Corrieri N, Rigardo S. Comparison of TENS treatments in hemiplegic shoulder pain. *Scand J Rehabil Med* 1990; 22: 69-71.
95. Light KE et al. Low-load prolonged stretch vs. high-load brief stretch in treating knee contractures. *Phys Ther* 1984; 64: 330-333.
96. Lim J, Koh J, Paik N. Intramuscular botulinumtoxin-A reduces hemiplegic shoulder pain. A randomized, double-blind, comparative study versus intraarticular triamcinolone acetonide. *Stroke* 2002; 33: 122-126.
97. Linn SL, Granat MH, Lees KR. Prevention of shoulder subluxation after stroke with electrical stimulation. *Stroke* 1999; 30: 963-968.
98. Lo SF, Chen SY, Lin HC, Jim YF, Meng NH, Kao MJ. Arthrographic and clinical findings in patients with hemiplegic shoulder pain. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84: 1786-1791.
99. Lynch D, Ferraro M, Krol J et al. Continuous passive motion improves shoulder joint integrity following stroke. *Clin Rehabil* 2005; 19: 594-599.
100. Maihöfner C, Birklein F. Complex regional pain syndromes: new aspects on pathophysiology and therapy. *Fortschr Neurol Psychiat* 2007; 75: 331-342.
101. Marco E, Duarte E, Vila J et al. Is botulinumtoxin type A effective in the treatment of spastic shoulder pain in patients after stroke? A double-blind randomized clinical trial. *J Rehabil Med* 2007; 39: 440-447.
102. Moon AH, Gragnani JA. Cold water immersion for the oedematous hand in stroke patients. *Clin Rehab* 1989; 3: 97-101.
103. Morin L, Bravo G. Strapping the hemiplegic shoulder: A radiographic evaluation of its efficacy to reduce subluxation. *Phys Ther Can* 1997; 49: 103-108.
104. Moseley GL. Graded motor imagery is effective for long-standing complex regional pain syndrome: a randomized controlled trial. *Pain* 2004; 108: 192-198.
105. Moseley GL. Is successful rehabilitation of complex regional pain syndrome due to sustained attention to the affected limb? A randomised clinical trial. *Pain* 2005; 114: 54-61.
106. Müller K, Bütefisch CM, Seitz RJ, Hömberg V. Mental practice improves hand function after hemiparetic stroke. *Restor Neurol Neurosci* 2007; 25: 501-511.
107. van Ouwenaar, Laplace PM, Chantraine A. Painful shoulder in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1986; 67: 23-26.
108. Page SJ, Chae J. Surface electrical stimulation for the affected shoulder after stroke: reconsidering the findings of Church and colleagues. *Stroke* 2007; 38: e71.

109. Page SJ, Levine P, Leonard AC. Effects of mental practice on affected limb use and function in chronic stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86: 399-402.
110. Partridge CJ, Edwards SM, Mee R et al. Hemiplegic shoulder pain: a study of two methods of physiotherapy treatment. *Clin Rehabil* 1990; 4: 43-49.
111. Park GY et al. Ultrasonographic measurement of shoulder subluxation in patients with post-stroke hemiplegia. *J Rehabil Med*; 2007: 526-530.
112. Perez RS et al. Treatment of reflex sympathetic dystrophy (CRPS type 1): a research synthesis of 21 randomized controlled trials. *J Pain Symptom Manage* 2001; 21: 511-526.
113. Peszczynski M, Rardin TE. The incidence of painful shoulder in hemiplegia. *Pol Med Sci Hist Bull* 1965; 29: 21-23.
114. Petchkrua W, Weiss DJ, Patel RR. Reassessment of the incidence of complex regional pain syndrome type 1 following stroke. *Neurorehabil Neural Repair* 2000; 14: 59-63.
115. Pinzur MS, Hopkins GE. Biceps tenodesis for painful inferior subluxation of the shoulder in adult acquired hemiplegia. *Clin Orthop Relat Res* 1986; 206: 100-103.
116. Poduri KR. Shoulder pain in stroke patients and its effects on rehabilitation. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 1993; 3: 261-266.
117. Pomeroy VM et al. Reliability of a measure of post-stroke shoulder pain with and without aphasia and/or unilateral spatial neglect. *Clinical Rehabilitation* 2000; 14: 584-591.
118. Poppen NK, Walker PS. Normal and abnormal motion of the shoulder. *J Bone Joint Surg* 1976; 58-A: 195-207.
119. Post MW, Visser-Meily JM, Boomkamp-Koppen HG, Prevo AJ. Assessment of oedema in stroke patients: comparison of visual inspection by therapists and volumetric assessment. *Disabil Rehabil* 2003; 25: 1265-1270.
120. Prévost R et al. Shoulder subluxation in hemiplegia: a radiologic correlative study. *Arch Phys Med Rehabil* 1987; 68: 782-785.
121. Price CI, Curless RH, Rodgers H. Can stroke patients use visual analogue scales? *Stroke* 1999; 30: 1357-1361.
122. Price CI, Pandyan AD. Electrical stimulation for preventing and treating post-stroke shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; (4): CD001689.
123. Price CI, Rodgers H, Franklin P, Curless RH, Johnson GR. Glenohumeral subluxation, scapula resting position, and scapula rotation after stroke: a noninvasive evaluation. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82: 955-960.
124. Quisel A, Gill JM, Witherell P. Complex regional pain syndrome underdiagnosed. *J Fam Pract* 2005; 54: 524-532.
125. Renzenbrink GJ, Ijzerman MJ. Percutaneous neuromuscular electrical stimulation (P-NMES) for treating shoulder pain in chronic hemiplegia. Effects on shoulder pain and quality of life. *Clin Rehabil* 2004; 18: 359-365.
126. Riddle DL, Rothstein JM, Lamb RL. Goniometric reliability in a clinical setting: shoulder measurements. *Phys Ther* 1987; 67: 668-673.
127. Ring H et al. Temporal changes in electrophysiological, clinical and radiological parameters in the hemiplegic's shoulder. *Scand J Rehabil Med* 1985; 12: 124-127.
128. Rizk TE et al. Arthrographic studies in painful hemiplegic shoulders. *Arch Phys Med Rehabil* 1984; 65: 254-256.
129. Roper TA, Redford S, Tallis RC. Intermittent compression for the treatment of the oedematous hand in hemiplegic stroke: a randomized controlled trial. *Age Ageing* 1999; 28: 9-13.
130. Schwartzman RJ, McLellan TL. Reflex sympathetic dystrophy. *Arch Neurol* 1987; 44: 555-561.
131. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of patients with stroke. Edinburgh, 2002.
132. Shah RR, Haghpanah S, Elovic EP et al. MRI findings in the painful poststroke shoulder. *Stroke* 2008; 39: 1808-1813.
133. Shai G et al. Glenohumeral malalignment in the hemiplegic shoulder. *Scand J Rehabil Med* 1984; 16: 133-136.
134. Simpson DM, Alexander DN, O'Brien CF et al. Botulinum toxin type A in the treatment of upper extremity spasticity: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Neurology* 1996; 46: 1306-1310.
135. Snels IAK, Beckerman H, Twisk JWR et al. Effect of Triamcinolone Acetonide Injections on Hemiplegic Shoulder Pain. *Stroke* 2000; 31: 2396-2401.
136. Snels IA et al. Measuring subluxation of the hemiplegic shoulder: reliability of a method. *Neurorehabil Neural Repair* 2001; 15: 249-254.
137. Smith RG et al. Malalignment of the shoulder after stroke. *Br Med J* 1982; 284: 1224-1226.
138. Sonde L, Gip C, Fernaeus SE, Nilsson CG, Viitanen M. Stimulation with low frequency (1.7 Hz) transcutaneous electric nerve stimulation (low-tens) increases motor function of the post-stroke paretic arm. *Scand J Rehabil Med* 1998; 30: 95-99.
139. Stanton-Hicks M, Jänig W, Boas RA. Reflex sympathetic dystrophy. Kluwer: Boston, Dordrecht, London, 1989.
140. Stanton-Hicks M, Jänig W, Hassenbusch S, Haddox JD, Boas R, Wilson P. Reflex sympathetic dystrophy: changing concepts and taxonomy. *Pain* 1995; 63:127-133.
141. Stanton-Hicks M, Baron R, Boas R et al. Complex regional pain syndromes: guidelines for therapy. *Clin J Pain* 1998; 14: 155-166.
142. Steinbrocker O, Spitzer N, Friedman HH. The shoulder-hand syndrome in reflex dystrophy of the upper extremity. *Ann Intern Med* 1948; 29: 22-52.
143. Steinbrocker O, Argyros TG. The shoulder-hand syndrome present status as a diagnostic and therapeutic entity: *Med Clin North Am* 1958; 42: 1538-1553.
144. Swan DM. Shoulder-hand syndrome following hemiplegia. *Neurology* 1954; 4: 480-482.
145. Tardieu C, Lespargot, A, Tabary C, Bret MD. How long must the soleus muscle be stretched each day to prevent contracture? *Dev Med Child Neurol* 1988; 30: 3-11.
146. Teasell R, Bhogal SK, Foley N. Canada Stroke Network. Evidence-based review of stroke rehabilitation. Painful hemiplegic shoulder. 2007.
147. The Intercollegiate Working Party for Stroke. National Clinical Guidelines for Stroke. London: The Royal College of Physicians, 2000. <http://www.rcplondon.ac.uk/pubs/books/stroke/index.htm>
148. The Royal College of Physicians. National clinical guidelines for stroke. London, 2004.
149. Turner-Stokes L, Jackson D. Shoulder pain after stroke: a review of the evidence base to inform the development of an integrated care pathway. *Clinical rehabilitation* 2002; 16: 276-298.
150. Turner-Stokes L, Jackson D. Assessment of shoulder pain in hemiplegia: sensitivity of the ShoulderQ. *Disabil Rehabil* 2006; 28: 389-395.
151. Turner-Stokes L, Rusconi S. Screening for ability to complete a questionnaire: a preliminary evaluation of the AbilityQ and ShoulderQ for assessing shoulder pain in stroke patients. *Clinical Rehabilitation* 2003; 17: 150-157.
152. Turton AJ, Britton E. A pilot randomized controlled trial of a daily muscle stretch regime to prevent contractures in the arm after stroke. *Clin Rehabil* 2005; 19: 600-612.
153. Tyson SF. The immediate effect of handling technique on range of movement in the hemiplegic shoulder. *Clin Rehabil* 2002;16: 137-140.
154. van Langenberghe HVK, Hogan BM. Degree of pain and grade of subluxation in the painful hemiplegic shoulder. *Scand J Rehabil Med* 1988; 20: 161-166.
155. van Peppen RPS, Kwakkel G, Wood-Dauphinee S et al. The impact of physical therapy on functional outcomes after stroke: what's the evidence? *Clin Rehabil* 2004; 18: 833-862.
156. van Schayck R. Behandlung von Schmerzen. In: Nelles G (Hrsg.): *Neurologische Rehabilitation*. Thieme, Stuttgart 2004, 189-203.
157. Veldman PH, Reynen HM, Arntz IE, Goris RJ. Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. *Lancet* 1993; 342: 1012-1016.
158. Walsh K. Management of shoulder pain in patients with stroke. *Postgrad Med J* 2001; 77: 645-649.
159. Wang RY, Chan RC, Tsai MW. Functional electrical stimulation on chronic and acute hemiplegic shoulder subluxation. *Am J Phys Med Rehabil* 2000; 79: 385-390.
160. Wang RY, Yang YR, Tsai MW, Wang WT, Chan RC. Effects of functional electric stimulation on upper limb motor function and shoulder range of motion in hemiplegic patients. *Am J Phys Med Rehabil* 2002; 81: 283-290.
161. Wang YL, Tsau JC, Huang MH, Lee BF, Li CH. Reflex sympathetic dystrophy syndrome in stroke patients with hemiplegia-three phase bone scintigraphy and clinical characteristics. *Kaohsiung J Med Sci* 1998; 14: 40-47.
162. Weiss L, Alfano A, Bardfeld P, Weiss J, Friedmann LW. Prognostic value of triple phase bone scanning for reflex sympathetic dystrophy in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74: 716-719.
163. Werner GT, Schütte B, Gerhards W. Zur Ursache von Ödemen in gelähmten Extremitäten – eine lymphszintigraphische Untersuchung. *Physikalische Therapie* 1999; 6: 346-347.

164. Williams R, Taffs L, Minuk T. Evaluation of two supports for the subluxated shoulder of hemiplegic patients. *Phys Ther* 1988; 68: 1209-1214.
165. Williams P. Use of intermittent stretch in the prevention of serial sarcomere loss in immobilised muscle. *Ann Rheum Dis* 1990; 49: 316-317.
166. Williams P. Effect of intermittent stretch on immobilised muscle. *Ann Rheum Dis* 1988; 47: 1014-1016.
167. Yavuzer G, Selles R, Sezer N et al. Mirror therapy improves hand function in subacute stroke: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2008; 89: 393-398.
168. Yelnik AP, Colle FMC, Bonan, IV. Treatment of Pain and Limited Movement of the Shoulder in Hemiplegic Patients with Botulinum-toxin A in the Subscapular Muscle. *Eur Neurol* 2003; 50: 91-93.
169. Yelnik AP, Colle FM, Bonan, IV, Vicaud E. Treatment of shoulder pain in spastic hemiplegia by reducing spasticity of the subscapular muscle: a randomised, double blind, placebo controlled study of botulinum toxin A. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78: 845-848.
170. Yu DT, Chae J, Walker ME, Hart RL, Petroski GF. Comparing stimulation-induced pain during percutaneous (intramuscular) and transcutaneous neuromuscular electric stimulation for treating shoulder subluxation in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82: 756-760.
171. Yu DT, Chae J, Walker ME, Fang ZP. Percutaneous intramuscular neuromuscular electric stimulation for the treatment of shoulder subluxation and pain in patients with chronic hemiplegia: a pilot study. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82: 20-25.
172. Yu DT, Chae J, Walker ME et al. Intramuscular neuromuscular electric stimulation for poststroke shoulder pain: a multicenter randomized clinical trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85: 695-704.
173. Zorowitz RD, Idank D, Ikai T, Hughes MB, Johnston MV. Shoulder subluxation after stroke: A comparison of four supports. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76: 763-71.

Korrespondenzadressen:

Dr. med. Andreas Conrad
Abt. Neurologie
Reha-Klinik Damp
Seute-Deern-Ring 30
24351 Ostseebad Damp
E-Mail: andreas.conrad@damp.de

Dr. med. Christoph Herrmann
Kliniken für Neurologische Früh-/Rehabilitation
Asklepios Kliniken Schildautal
Karl-Herold-Str. 1
38723 Seesen
E-Mail: c.herrmann@asklepios.com