

Parkinson-Syndrome: Gangstörungen und Freezing

Gangstörungen bedingen bei Parkinson-Syndromen Stürze, die für die Patienten häufig einen ungünstigen Wendepunkt im Fortschreiten der Krankheit darstellen. Nach 15 Jahren Verlauf eines idiopathischen Parkinson-Syndroms (IPS) unter optimaler Medikation hatten sich bereits über 20 Prozent der Patienten eine sturzbedingte Fraktur zugezogen (1). Bessert sich die Gangstörung durch überschwellige Dosen von Dopaminergika nicht, zeigt auch die tiefe Hirnstimulation keine Besserung mehr. Aktivierende Therapien – basierend auf Cueing, dem Training des Gebrauchs von sensorischen Hinweisreizen – helfen weiter.



Andres Ceballos-Baumann



Urban Fietzek

von **Andres Ceballos-Baumann**
und **Urban Fietzek**

Patienten mit Gangstörung sind in ihrer Mobilität eingeschränkt und verlieren ihre Unabhängigkeit. Oft geht die Einschränkung der Mobilität mit einer erhöhten Angst vor Stürzen einher. Der Teufelskreis aus Angst und Immobilität verstärkt sich und verringert die Lebensqualität immer mehr. Bei den Parkinson-Patienten dominiert beim Gang eine nach vorn gebeugte Haltung mit Flexionstendenz von Nacken, Rumpf, Schultern und Ellenbogen. Die nach vorn gebeugte Haltung begünstigt ein Vorwärtsfallen. Der Gang ist kleinschrittig, langsam, oft schlurfend mit verminderter Fussabrollbewegung, in den frühen Stadien ohne verbreiterte Spur. Auffällig sind stets verminderte assoziierte Mitbewegungen von Rumpf und Kopf sowie insbesondere vermindertes oder fehlendes Mitschwingen der Arme. Im Verlauf der Erkrankung wird die Schrittbasis breiter und der bilaterale Bodenkontakt länger. Drehungen werden verlangsamt ausgeführt und erfolgen en bloc. Schlecht bewegliche Patienten im fortgeschrittenen Krankheitsstadium können infolge einer emotionalen Reaktion unerwartet flüssige Bewegungen vollführen (Kinesia paradoxa) (2).

«Freezing of gait»-Blockaden

«Freezing of gait» sind Blockaden beim Gehen, die sich als plötzliche und vorübergehende Störungen des Ganges von wenigen Sekunden Dauer äussern. Diese können während Tagesphasen von gutem und schlechtem Ansprechen auf dopaminerge Medikation (On- und Off-Freezing) auftreten. Freezing tritt vor allem während Wendebewegungen, bei der Ganginitiation (z.B. Ampelsituation) und in räumlicher Enge (Schwellenängste z.B. beim Durchtreten einer Tür) auf. Vor Einsetzen und nach Überwindung der Blockade kann die Motorik vollkommen unauffällig sein. Das Tripeln der Beine auf der Stelle ohne Vorwärtsbewegung oder mit kompletter Akinese ohne Beinbewegung

beim Freezing wird von Laien nicht verstanden und stigmatisiert die Betroffenen. Freezing bedingt hohe Einbussen an Selbstständigkeit und ist ausserdem für mindestens 25 Prozent der folgenreichen Stürze bei Parkinson-Patienten verantwortlich (3). Wenn diese Gangstörung durch überschwellige Dosen von Dopaminergika, selbst mit einer Apomorphinpumpe, nicht gebessert werden kann (On-Freezing), wird sie auch nicht durch die tiefe Hirnstimulation gebessert (4).

Patienten mit tiefer Hirnstimulation im Nucleus subthalamicus (STN) haben vermutlich ein höheres Risiko, Freezing als Gangstörung zu entwickeln. Beim STN-Patienten mit Freezing gilt zu berücksichtigen, dass, ähnlich der Wirkung von Levodopa auf das Freezing, die STN-Stimulation levodoparesponsives Freezing ähnlich gut bessern kann (5).

Bei STN-stimulierten Patienten bestehen drei Möglichkeiten, um das Freezing über eine Änderung der Stimulationsparameter zu beeinflussen:

1. Reduktion der Stimulationsfrequenz auf 60 Hz (6) – das wiederum häufig eine Verschlechterung des Sprechens nach sich zieht.
2. Programmierung der sogenannten Interleaving-Stimulation, das heisst alternierende Stimulation der Pars reticulata der Substantia nigra (idealerweise tiefster Pol unterhalb des Zielpunktes im STN) (7) und des STN sowie asymmetrische Stimulation mit Herabfahren der Stimulationsintensität – in der Regel die Spannung in Volt – der «besseren» Seite (8).
3. Darüber hinaus findet sich eine multizentrische, doppelblinde, plazebokontrollierte Studie, bei der Methylphenidat bei STN-stimulierten Patienten in einer Dosierung von 1 mg/kg Körpergewicht zu einer signifikanten Besserung des Freezings geführt haben soll (9).

Atypische Parkinsonsyndrome und Gangstörungen

Gangstörungen, insbesondere Freezing, dominieren beim Morbus Parkinson im späteren Verlauf. Bei atypi-

schen Parkinson-Syndromen, einschliesslich der subkortikalen vaskulären Enzephalopathie (SVE, vaskuläres PS) und dem Normaldruckhydrozephalus (NPH), können sie ebenfalls früh auftreten.

Der idiopathischen Erkrankung zwar ähnliche, aber dennoch abweichende Gangmuster beobachtet man bei den sogenannten atypischen Parkinson-Syndromen. So gehen Patienten mit einer progressiven supranukleären Paralyse (PSP) oft mit gerade gehaltenem Oberkörper und leichtem Retrocollis (Goetz, 2003 #98). Wiederholte Stürze – früh im Verlauf als Ausdruck verminderter Stellreaktionen – sind häufig der Grund für den erstmaligen Arztkontakt und gelten als ein wesentliches diagnostisches Kriterium. Freezing-Phänomene kommen hier und auch bei der Multi-System-Atrophie (MSA) früher im Verlauf und häufiger vor als bei M. Parkinson gleicher Krankheitsdauer (10). Die Schrittbasis ist verbreitert, die Armpendelsynchronie aufgehoben.

Leitsymptom für das Parkinson-Syndrom bei der SVE und dem NPH ist die Gangstörung, die auch als frontale Gangstörung bezeichnet wird. Das Gangbild ist kleinschrittig und von ausgeprägten Startschwierigkeiten und Blockaden (Magnetgang) geprägt. Anders als beim idiopathischen Parkinson-Syndrom ist bei der SVE und dem NPH die Schrittbasis infolge begleitender Gleichgewichtsstörungen verbreitert, und die Beweglichkeit der oberen Körperhälfte, wie die Gestik, das Mitschwingen der Arme beim Gehen und die Haltung des Rumpfes, sind in der Regel normal, bisweilen sogar übertrieben (Rudern der Arme beim Gehen). In der amerikanischen Literatur wurde für diese Symptomkonstellation daher der Begriff des Parkinson-Syndroms der unteren Körperhälfte (Lower Body Parkinson) geprägt (9). Gelegentlich zeigt sich die Gangstörung mit einer isolierten Ganginitiierungshemmung (Gait Ignition Failure) (10). Dabei ist das Gehen im Fluss unauffällig, aber beim Losgehen-Wollen oder beim Wenden bleiben die Patienten erst einmal wie festgeklebt am Boden stehen.

Aktivierende Therapien: Training mit Triggern (Cueing)

Aktivierende Therapien sollten immer im Zusammenspiel mit den anderen Interventionsmöglichkeiten eingesetzt werden. Beispielsweise sollte sichergestellt sein, dass die medikamentöse Therapie ausgeschöpft ist. Beim idiopathischen Parkinson-Syndrom bedeutet dies, dass auch eine Behandlung von Medikamentenpumpen mit Apomorphin (subkutan) oder DOPA (duodenal) in Erwägung gezogen wurde. Gangstörungen sind oft Nebenwirkungen von Medikamenten, und Polypharmazie erhöht das Risiko für Stürze. Die Medikation älterer Menschen sollte daher immer auf diesen Aspekt hin untersucht werden. (Zermansky, 2006 #399). Bei sturzgefährdeten Patienten kann mithilfe eines Hausbesuchs (Sozialdienste, Ergo-/Physiotherapie) darauf geachtet werden, die Verletzungsmöglichkeiten in der häuslichen Umgebung so gering wie möglich zu halten (Kanten polstern, Engpässe vermeiden, Türschwelle beseitigen etc.). Gemeinsam mit den Physio-/Ergotherapeuten sollten auch nach einem Hausbesuch Umbaumaassnahmen und eine Hilfsmittelversorgung, zum Beispiel mit einem Rollator oder die Indikation für

Hüft- beziehungsweise Kopfprotektoren, besprochen werden. Derartige Interventionen sind losgelöst von der sturzprophylaktischen Wirkung und darüber hinaus gesundheitsökonomisch rentabel (11). Freezing kann ausserdem isoliert evaluiert werden. Der sogenannte «Freezing of gait»-(FOG)-Score prüft Freezing-provozierende Situationen und den Schweregrad der motorischen Blockaden (12).

Externe Schrittmacher – Cueings

Schon lange ist klinisch bekannt, dass sich Parkinson-Patienten mittels sensorischer Reize, sogenannter externer Schrittmacher (Trigger = sensorische Hinweisreize, engl. sensory cues), aus ihrer motorischen Blockade lösen können. Das können externe visuelle (z. B. Striche auf dem Boden), taktile (z. B. Klaps auf dem Oberschenkel) und akustische (z. B. Marschmusik) Reize sein (Kasten). Die Bedeutung von Cueing in der Parkinson-Therapie geht über die Behandlung des Freezings beim Gang hinaus. In einer einfach verblinden Studie (n = 20) mit einer Gruppe, die Cues beinhalten, während die Kontrollgruppe konventionelle Physiotherapie erhielt, konnten sechs Wochen nach Abschluss des Übungsprogrammes positive motorische Verbesserungen nur noch in der Gruppe nachgewiesen werden, die mit externen Cues behandelt worden war (13).

Vermutlich werden durch das Cueing die dopamindefizitären Verbindungen der Basalganglien zu frontalen Rindengebieten durch dopaminautarke Regelkreise ersetzt, die von sensorischen Hinweisreizen abhängig sind (14–16). Praktisch bedeutet dies, dass der Therapeut die Initiation von Bewegungen durch akustische, optische oder andere sensorische Stimuli «triggern» und den Betroffenen selbst zum Einsatz sensorischer Tricks anleiten kann.

Steigerung der Gehgeschwindigkeit

Kontrollierte Studien zeigen, dass sich durch akustische Cues (z. B. kleine Metronome) die Gehgeschwindigkeit bei Parkinson-Patienten steigern liess (17). Visuelle Cues

Kasten:

Sensorische Cues zur Überwindung von Freezing

Visuell

- Markierungen auf dem Boden
- Bewegung vor dem Spiegel
- Hindernisse
- Bodenunebenheiten

Akustisch

- Metronom
- Klatschen
- Rhythmische Musik
- Kommandos
- Zählen

Haptisch

- Geführte Bewegungen
- Taktile Stimulation

in der Form von parallelen Linien, die kontrastreich zum Untergrund angeboten werden, verbessern das Gangbild durch längere Schritte (18, 19). Taktile Schrittmacher, zum Beispiel in Form eines am Handgelenk getragenen Vibrationszylinders, erniedrigten die Schrittfrequenz und erhöhten die Schrittlänge, unabhängig von der Gehgeschwindigkeit (20). Die Schrittlänge konnte einer weiteren Studie zufolge auch gesteigert werden, wenn man die rhythmischen Cues 10 Prozent langsamer einstellte, als es der ursprünglichen Schrittfrequenz entsprach. Sobald man allerdings die Frequenz um 10 Prozent erhöhte, nahm die Schrittlänge für die Gruppe mit Freezing signifikant ab, während sie bei den Patienten ohne Freezing weiterhin zunahm (21).

Praktisch bedeutet das: Beim Gangtraining von Freezing-Patienten mit rhythmischen Cues sollte die Cueing-Frequenz folgendermassen errechnet werden:

Cueing-Frequenz: Schritte/min = Schrittzahl/Gehzeit für 10 m mal 60 minus 10 Prozent.

Eine von der EU finanzierte, multinationale Studie konnte zeigen, dass permanentes Cueing, akustisch oder taktil, je nach Wunsch der Patienten, auch in der häuslichen Umgebung effektiv nutzbar ist (22).

Fazit für die Praxis

Medikamente und tiefe Hirnstimulation wirken nicht oder nur begrenzt auf die Gangstörung, insbesondere bei vorliegendem Freezing von Patienten mit Parkinson-Syndromen. Aktivierende Therapien, vor allem physiotherapeutische Trainingsprogramme mit sensorischen Hinweisreizen (Cueing) zur Verbesserung der Gangstörung, stellen einen wesentlichen Bestandteil der Versorgung dieser Patienten dar.

● *Korrespondenzadresse:*

Prof. Dr. A. Ceballos-Baumann
Chefarzt Schön Klinik München-Schwabing
Abt. für Neurologie und klinische Neurophysiologie mit
Parkinson-Fachklinik
Parzivalplatz 4
D-80804 München
E-Mail: ACeballos-Baumann@schoen-kliniken.de
Internet: www.schoen-kliniken.de

Literatur

1. Hely MA, Morris JG, Reid WG, Trafficante R. Sydney: Multicenter Study of Parkinson's disease: non-L-dopa-responsive problems dominate at 15 years. *Mov Disord* 2005; 20(2): 190–199.
2. Schroeteler F, Ziegler K, Fietzek UM, Ceballos-Baumann A: Freezing of gait: phenomenology, pathophysiology, and therapeutic approaches. *Nervenarzt* 2009; 80(6): 693–699.
3. Bloem BR, Hausdorff JM, Visser JE, Giladi N: Falls and freezing of gait in Parkinson's disease: a review of two interconnected, episodic phenomena. *Mov Disord* 2004; 19(8): 871–884.
4. Ferraye MU, Debu B, Fraix V, et al.: Effects of subthalamic nucleus stimulation and levodopa on freezing of gait in Parkinson disease. *Neurology* 2008; 70(16 Pt 2): 1431–1437.
5. Fietzek UM, Zwosta J, Schroeteler FE, Ziegler K, Ceballos-Baumann AO: Levodopa changes the severity of freezing in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2013. May 1. pii: S1353–8020 (13)00136–3. doi:
6. Moreau C, Defebvre L, Destee A, et al.: STN-DBS frequency effects on freezing of gait in advanced Parkinson disease. *Neurology* 2008; 71(2): 80–84.
7. Weiss D, Wachter T, Meisner C, et al.: Combined STN/SNR-DBS for the treatment of refractory gait disturbances in Parkinson's disease: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2012; 12: 222.

Merksätze:

- «Freezing of gait» sind Blockaden beim Gehen, die sich als plötzliche und vorübergehende Störungen des Ganges von wenigen Sekunden Dauer äussern.
- Patienten mit tiefer Hirnstimulation im Nucleus subthalamicus haben vermutlich ein höheres Risiko, ein «Freezing of gait» zu entwickeln.
- Medikamente und tiefe Hirnstimulation wirken nicht oder nur begrenzt auf die Gangstörung, insbesondere bei vorliegendem Freezing von Patienten mit Parkinson-Syndromen.
- Parkinson-Patienten können mittels aktivierender Therapien aus ihrer motorischen Blockade gelöst werden. Insbesondere physiotherapeutische Trainingsprogramme mit sensorischen Hinweisreizen (Cueings) tragen zur Verbesserung der Gangstörung bei.

8. Fasano A, Herzog J, Seifert E, et al.: Modulation of gait coordination by subthalamic stimulation improves freezing of gait. *Mov Disord* 2011; 26(5): 844–851.
9. Moreau C, Delval A, Defebvre L, et al.: Methylphenidate for gait hypokinesia and freezing in patients with Parkinson's disease undergoing subthalamic stimulation: a multicentre, parallel, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet Neurol* 2012; 11(7): 589–596.
10. Giladi N, Kao R, Fahn S: Freezing phenomenon in patients with parkinsonian syndromes. *Mov Disord* 1997; 12(3): 302–305.
11. National CCFCC. Parkinson's disease: national clinical guideline for diagnosis and management in primary and secondary care. London: Royal College of Physicians, 2006.
12. Ziegler K, Schroeteler F, Ceballos-Baumann AO, Fietzek UM: A new rating instrument to assess festination and freezing of gait in Parkinsonian patients. *Mov Disord* 2010; 25(8):1012–1018.
13. Marchese R, Diverio M, Zucchi F, Lentino C, Abbruzzese G: The role of sensory cues in the rehabilitation of parkinsonian patients: a comparison of two physical therapy protocols. *Mov Disord* 2000; 15(5): 879–883.
14. Haslinger B, Erhard P, Kampfe N, et al.: Event-related functional magnetic resonance imaging in Parkinson's disease before and after levodopa. *Brain* 2001; 124(Pt 3): 558–570.
15. Ceballos-Baumann A, Gündel H: Bewegungsstörungen. In: Henningsen P, Gündel H, Ceballos-Baumann A, eds. *Neuropsychosomatik*. Stuttgart: Schattauer, 2006.
16. Ceballos-Baumann A, Conrad B: Pathophysiologie der Bewegungsstörungen. In: Ceballos-Baumann A, Conrad B, eds. *Bewegungsstörungen*. 2. überarbeitete Auflage ed. Stuttgart. New York: Thieme, 2005.
17. McIntosh GC, Brown SH, Rice RR, Thaut MH: Rhythmic auditory-motor facilitation of gait patterns in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 62(1): 22–26.
18. Morris ME, Iansek R, Matyas TA, Summers JJ: Stride length regulation in Parkinson's disease. Normalization strategies and underlying mechanisms. *Brain* 1996; 119 (Pt 2): 551–568.
19. Suteerawattananon M, Morris GS, Etnyre BR, Jankovic J, Protas EJ: Effects of visual and auditory cues on gait in individuals with Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 2004; 219(1–2): 63–69.
20. van Wegen E, de Goede C, Lim I, et al.: The effect of rhythmic somatosensory cueing on gait in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 2006.
21. Willems AM, Nieuwboer A, Chavret F, et al.: Turning in Parkinson's disease patients and controls: the effect of auditory cues. *Mov Disord* 2007; 22 (13): 1871–1878.
22. Nieuwboer A, Kwakkel G, Rochester L, et al.: Cueing training in the home improves gait-related mobility in Parkinson's disease: the RESCUE trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78(2): 134–140.