

Aktivierende Therapien bei Parkinson-Syndromen

Bearbeitet von
Andres O. Ceballos-Baumann, Georg Ebersbach

3., aktualisierte Auflage. 2017. Buch. 140 S. Gebunden
ISBN 978 3 13 241186 9
Format (B x L): 17 x 24 cm

[Weitere Fachgebiete > Medizin > Physiotherapie, Physikalische Therapie](#)

Zu [Inhalts-](#) und [Sachverzeichnis](#)

schnell und portofrei erhältlich bei


DIE FACHBUCHHANDLUNG

Die Online-Fachbuchhandlung beck-shop.de ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.

Kleinschrittigkeit (Hypokinese) führt (Farley, 2005; Ebersbach et al., 2010). Auch Bewegungen der oberen Extremität lassen sich durch Training zielgerichteter Bewegungen beschleunigen (Palmer et al., 1986; Platz et al., 1998), vor allem scheinbar bei Entfernungen, die eine Armlänge oder etwas weiter entfernt liegen (Farley, 2005). Dies unterstreicht die therapeutische Korrelation von vergrößerter Amplitude und gesteigerter Geschwindigkeit bei Alltagsbewegungen.

LSVT BIG™

Ein Behandlungskonzept, das die Amplitudenspezifität bei Parkinson in der Therapie bereits seit 2 Jahrzehnten untersucht und hochsignifikante Effekte nachweisen kann, ist die Sprechtherapie bei Parkinson als sogenanntes Lee Silverman Voice Treatment (LSVT) (siehe auch Kap. 3). Eine Übertragung dieses parkinsonspezifischen Behandlungsansatzes auf die Bewegungsamplituden von Extremitäten und Rumpf erfolgte Anfang des letzten Jahrzehnts und firmierte als LSVT BIG (big=groß). Zur besseren Abgrenzung sind nun in der Sprechtherapie der Begriff LSVT LOUD (loud=laut) und in der Physiotherapie LSVT BIG gebräuchlich (Farley, 2005).

LSVT BIG ist ein hochintensives, standardisiertes Therapieverfahren. Es erfolgt in Einzeltherapie über 4 Wochen mit jeweils 4 Behandlungstagen und einer Behandlungszeit von 60 Minuten. Darin enthalten sind Basisübungen (tägliche Maximalübungen), funktionelle Bewegungskomponenten (funktionelle Aufgaben) inklusive eines Gehtrainings und komplexe motorische Aktivitäten (hierarchische Aufgaben). Zusätzlich zur Behandlung absolviert der Patient täglich einen Teil der Trainingsinhalte nochmals als 10- bis 20-minütige Hausaufgabe, an behandlungsfreien Tagen werden diese 2-mal ausgeführt (► Abb. 4.1, ► Abb. 4.2).

Therapiefokus ist die Größe der selbstinitiierten Bewegung, mit dem Ziel, diese (wieder) in normaler Größe auszuführen und in die Alltagsbewegungen zu übertragen.

Änderungen der Amplitude bei Körperbewegungen sind schwer objektiv zu messen. Anders als bei LSVT LOUD, steht kein standardisiertes Messverfahren, wie ein Lautpegelmesser, zur Verfügung. Deshalb wird bei LSVT BIG die Eigenperzeption der Unterschiede zwischen gemachter und intendierter Bewegung geschult. Dies wird Kalibrierung (recalibration=Zurückziehung, Kalibrierung) ge-



Abb. 4.1 LSVT BIG: Beispiel für Maximalübung.



Abb. 4.2 LSVT BIG: Beispiel für Maximalübung.

nannt und ist die zweite entscheidende Säule des Konzepts. Sie wird ermöglicht durch Feedback-Mechanismen wie Videoaufnahmen, Einsatz eines Spiegels, taktiles korrigierendes Feedback, dem sogenannten „Modelling“, durch den Therapeuten (to model=anpassen) und funktionelle Testung, beispielsweise durch den Functional Reach Test (FR).

Um sich „normal“ groß zu bewegen, ist vom Patienten eine hohe Anstrengung beim Trainieren gefordert und mit einem Zielwert von 8/10 auf der numerischen analogen Skala von 0–10 (NAS) belegt.

LSVT BIG zielt, zusammen mit hoch repetitivem, 4-wöchigem Training großer Bewegungsamplituden und individuell motivierenden Trainingsinhalten nicht auf die Vermittlung einer neuen Reihe von parkinsonspezifischen Übungen ab. Es nimmt für sich in Anspruch, das Bewegungsverhalten insgesamt wieder zu normalisieren und in den Bewegungsalltag zu integrieren, sodass es selbst bei Ablenkung und Dual-Task-Situationen beibehalten wird. LSVT BIG ist bei Parkinson anderen Therapiekonzepten, wie zum Beispiel einem Nordic-Walking-Training, symptomatisch und funktionell überlegen, die brady- bzw. hypokinetische Symptomatik der Gangparameter zu reduzieren (Ebersbach et al., 2010).

Lokomotionstherapie und Training der Gehfähigkeit

Die Lokomotionstherapie auf dem Laufband ist bei idiopathischem Parkinson-Syndrom gut untersucht und verbessert die Gangparameter Schrittlänge und Gehgeschwindigkeit (Mehrholz et al., 2015). Das Laufband unterstützt die Schrittnitiierung von außen und kann in Verbindung mit aufgeklebten Streifen auch als kombinierter, externer Cue (cue = Hinweisreiz) beschrieben werden (s. Kap. Cueing). Laufbandtherapie gewährleistet eine hohe Repetition von Schritten und am Erkrankungsbeginn ein forciertes Ausdauertraining. Bei nur eingeschränkt gehfähigen bzw. sturzgefährdeten Patienten ist durch entsprechende Gurtsicherung ebenfalls ein effektives Trainieren möglich.

Gehen auf der Ebene bietet klinisch den Vorteil, dass Starten, Richtungswechsel und die Schulung am benötigten Hilfsmittel wie im Alltag trainiert werden können und keine situativen Transferleistungen nötig sind, deren Bewältigung sich im Krankheitsverlauf zunehmend reduziert (Onla-or, 2008).

Darüber hinaus zeigte sich Nordic Walking als Gehtraining im Außenbereich für Parkinson-Patienten als effektiv (Van Eijckeren et al., 2008). Durch einen aktiven Stockeinsatz werden Schulter- und Armbewegungen mit trainiert. Nordic Walking verbessert Gehgeschwindigkeit und Gehstrecke und kann als Ausdaueraktivität empfohlen werden.

Cueing

Äußere Hinweisreize bzw. externe Cues tragen zur Verbesserung des Gangbildes bei (Morris et al., 1996; Azulay et al., 1999; Rubinstein et al., 2002; Lim et al., 2005). Als Modalitäten stehen akustische (Metronom, ► Abb. 4.3, rhythmische Musik), visuelle (Laserpointer ► Abb. 4.4, Streifen ► Abb. 4.5), taktile (Klopfen auf Schulter oder Oberschenkel) und mentale Cues (Bewegungsvorstellung) zur Verfügung (verschiedene Stimuli im Kap. 4.1.4 beschrieben).

Cues sind Signale, die die Initiierung und das stetige Beibehalten von Bewegung unterstützen. Ihre Wirkung ergibt sich einerseits aus einer Verstärkung der defizitären motorischen Signale für willkürliche Bewegung, die aufgrund des Defizits an Dopamin in den Basalganglien zu schwach generiert werden. Andererseits aktivieren Cues weitere, nicht geschädigte Funktionskreisläufe, beispielsweise über Kleinhirnbahnen, und können das dopaminerge Defizit so teilweise kompensieren bzw. umgehen (Cunnington et al., 1995). Sowohl externe als auch mentale rhythmische Cues sind geeignet, automatisierte und repetitive Bewegungen und Bewegungsabläufe zu unterstützen (Thaut et al., 1996).

Visuelle Cues unterstützen klinisch vor allem Schrittnitiierung und Schrittlänge, akustische Hinweisreize fasilitieren besonders die Gehgeschwindigkeit (Morris et al., 1996; Suteerawatantorn et al., 2004; Lim et al., 2005; Willems et al., 2006). Eine effektive Cueing-Frequenz kann bei



Abb. 4.3 Akustischer Cue: Metronom.

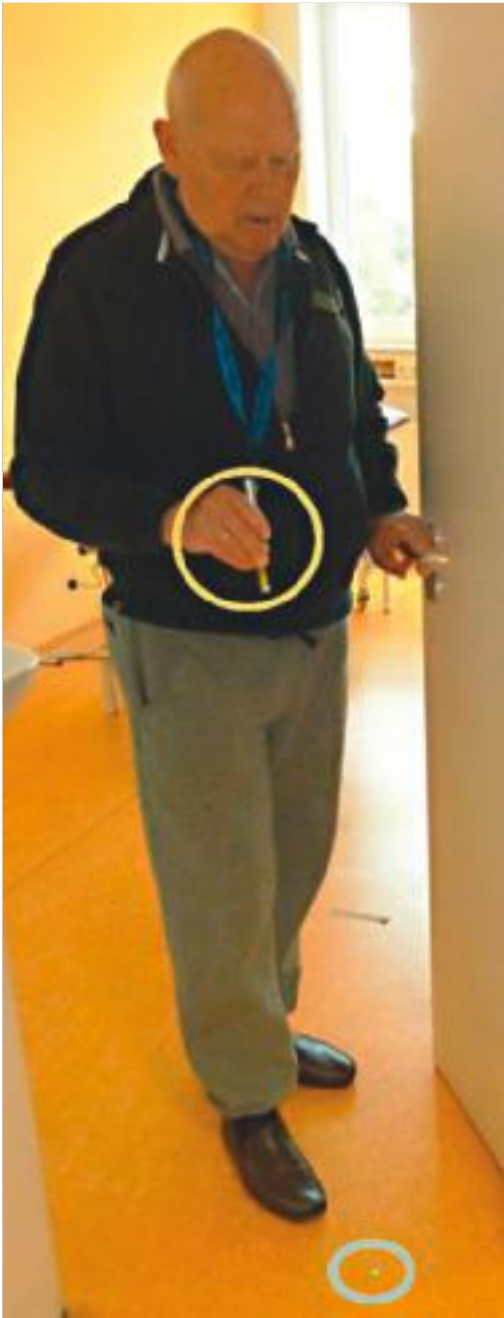


Abb. 4.4 Visueller Cue: Laserpointer. Das Bild zeigt intermittierendes Cueing bei motorischen Blockaden (s. Kap. Training und Resultate).



Abb. 4.5 Streifen auf dem Boden vergrößern bei Hypokinese die Schrittlänge (Zebrastrreifen) und können motorische Blockaden reduzieren.

leicht reduzierter Schrittlänge bzw. Gehgeschwindigkeit durch eine Formel berechnet werden (Willem's et al., 2006):

$$\text{Cueing-Frequenz: (Schritte/min)} = (\text{Schrittzahl} / \text{Gehzeit für 10 m}) \times 60 \text{ plus } 10\%$$

Durch Cueing erreichte Therapieeffekte sind nicht größer als bei nicht „gecuetem“ Training, sie persistieren jedoch länger (Marchese et al., 2000; Mak, 2008).

Optimierung von motorischen Leistungen

Je nach Krankheitsstadium, Lebensalter und individueller Motivationslage für Bewegung stehen neben der evidenzbasierten Physiotherapie Ausdauersportarten bzw. komplexe motorische Aktivitäten zur Verfügung, um brady- bzw. hypokinetische Symptome bei Parkinson positiv zu beeinflussen und die motorische Leistungsfähigkeit zu optimieren. Hierzu zählen beispielsweise Tanzen und Tai Chi Chuan.

Tanzen

Das Training gangabhängiger Parameter profitiert von rhythmischer Musik (engl.: music-based movement therapy). Die Gehgeschwindigkeit verbessert sich dabei mehr als bei Therapieansätzen, die auf

Elementen des Tanzes aufbauen (De Dreu et al., 2012). Für eine Optimierung der Gleichgewichts- und Ausdauerleistungen ist jedoch Tanzen effektiv. Hier scheint der argentinische Tango einem Walzer oder Foxtrott leicht überlegen zu sein (Hackney et al., 2009). Patienten, die ein Jahr zweimal wöchentlich eine Stunde Tango tanzten, konnten gegenüber der Vergleichsgruppe ohne Training ihre Krankheitsprogression verringern und das Gleichgewicht, Freezing sowie die Gehfähigkeit unter Dual-Task-Bedingungen verbessern (Duncan, 2012).

Tai Chi Chuan

Tai Chi Chuan wird meist als Tai Chi abgekürzt und beinhaltet körperliches und mentales Training (siehe Kap. 5). Als fernöstliche Bewegungskunst ist es eine Synthese aus Gesundheitsübungen, Meditation und Kampfkunst. Je nach praktiziertem Stil werden diese 3 Aspekte unterschiedlich betont. Tai Chi ist charakterisiert durch bewusstes, gezieltes und koordiniertes Bewegen des ganzen Körpers. Es entsteht ein Bewegungsfluss, der in sich ein festes Timing mit Start und Ende der einzelnen Bewegungselemente trägt, sodass sich eine Bewegung jeweils aus der vorigen ergibt. Dies kann als Chaining (chain = Kette) oder inhärentes, mentales Cueing bezeichnet werden.

Um die Komplexität der Tai-Chi-Chuan-Bewegungsfolge für Parkinson-Patienten besser trainierbar zu machen, löste man in 2 neueren Studien zu Tai Chi und Parkinson einzelne Figuren und Bewegungselemente aus der Gesamtform heraus. Diese wurden hoch repetitiv einige Wochen isoliert geübt (Hackney u. Earhart, 2008; Li et al., 2012). Ausgewählt wurden dabei Bewegungselemente, die Schrittfolgen- und Richtungswechsel, Gewichts- und Schwerpunktverlagerungen mit gleichzeitig ablaufenden, koordinierten Arm- und Rumpfbewegungen, beinhalteten.

Das Tai-Chi-Training von Li et al. (2012), bei dem 6–8 Einzelfiguren des Tai-Chi-Chuan-Yang-Stils 2-mal pro Woche 60 Minuten über einen Zeitraum von 6 Monaten hinweg bei Parkinson-Patienten trainiert wurden, erzielte neben signifikanten Verbesserungen korrektiver und proaktiver Gleichgewichtsleistungen auch eine Reduzierung der Sturzrate. Korrektive Gleichgewichtsleistungen werden auf der gleichen Unterstützungsfläche erbracht, proaktive Leistungen gehen mit einer geplanten Schwerpunktverlagerung und geänderter

Unterstützungsfläche einher. Die mit Kraft- und Ausdauerleistungen assoziierten Gangparameter, Schrittlänge und Gehgeschwindigkeit, profitierten ebenfalls signifikant.



Abb. 4.6 Tai Chi Chuan optimiert bei Parkinson Gleichgewichtsleistungen und Gangparameter.



Abb. 4.7 Parkinson-Patienten beim Tai-Chi-Chuan-Training.

Diese hochrangig publizierte Studie stellte dem Tai Chi Chuan 2 Kontrollinterventionen gegenüber, ein Kraft- bzw. Dehnungstraining. Während Gehgeschwindigkeit und Timed-up-and-go-Test in der Kraft- und in der Tai-Chi-Gruppe ähnliche Steigerungen verzeichneten, profitierte die Schrittlänge in der Tai-Chi-Gruppe sehr viel deutlicher (10,3 cm (TC) bzw. 4,3 cm (Kraft) (Li et al., 2012). Die Intervention der Dehnungsübungen verzeichnete durchgehend keine messbaren Verbesserungen.

Tai Chi Chuan stellt so, bei entsprechendem Interesse für diese fernöstliche Bewegungskunst, eine zusätzliche effektive Therapieoption bei Parkinson dar, um Gleichgewichtsleistungen und Gangparameter zu optimieren und die hypo- bzw. bradykinetische Gangstörung bei Parkinson zu beeinflussen (► Abb. 4.6 und ► Abb. 4.7).

4.1.3 Kamptokormie, Anterocollis und Pisa-Syndrom

Axiale Symptome sind vorrangig Symptome der Spätphase und werden mit achsennaher Rigidität, Gangstörung und posturaler Instabilität assoziiert. Sie gelten als therapeutisch schwer beeinflussbar.

Fakultativ kommen im Krankheitsverlauf extreme Haltungsanomalien wie Kamptokormie, Anterocollis und Pisa-Syndrom als seltene ausgeprägte Symptome hinzu. Physiotherapeutisch sind sie besonders relevant, da sie von einer medizinischen Therapie (L-Dopa-Substitution) selten zufriedenstellend profitieren.

Symptome

James Parkinson beschrieb die Körperhaltung seiner Patienten als „Neigung, den Rumpf nach vorne zu beugen“ und im fortgeschrittenen Stadium als „fast dauerhaft gebeugt“. Diese gebeugt-gebundene Haltung ist Zeichen eines brady- bzw. hypokinetischen Rumpfes und abzugrenzen von extremen, weit selteneren Haltungsstörungen wie Kamptokormie, Anterocollis oder Pisa-Syndrom.

Der Begriff *Kamptokormie* entstand, als Soldaten dieses Phänomen als psychogene Störung nach traumatischen Erlebnissen in den Schützengräben des Ersten Weltkrieges mitbrachten. Sie ist definiert als unwillkürliche, markante Beugung des Rumpfes nach vorne (Flexion des Rumpfes in der Sagittalebene), die im Sitzen und Stehen bzw. Gehen auftritt und sich im Liegen spontan größten-

teils bis vollständig zurückbildet (Djaldetti et al., 1999). Der Flexionsgrad der Wirbelsäule wird in einer Spanne zwischen 30° bzw. 40° und 90° (Djaldetti et al., 1999; Lepoutre et al., 2006), teilweise aber auch punktuell mit >45° angegeben (Bloch et al., 2006; Ponfick et al., 2011). Kamptokormie kommt als primäres Syndrom (z. B. als Bauchwanddystonie oder als psychogenes Krankheitsbild) und als sekundäres Symptom im Rahmen einer anderen Erkrankung vor (Parkinson-Syndrome, neuromuskuläre Erkrankungen).

Beim *Anterocollis* (Flexion des Nackens in der Sagittalebene) ist die aktive Nackenextension unter Schwerkrafteinfluss erschwert bis unmöglich. In ausgeprägter Form liegt bei extremer Nackenkyphose das Kinn auf dem Sternum auf. Er scheint vermehrt beim atypischen Parkinson-Syndrom der Multisystematrophie (MSA) vorzukommen (Geser et al., 2006).

Das analog zum schiefen Turm zu Pisa benannte *Pisa-Syndrom* (Flexion des Rumpfes in der Frontalebene) ist bei Parkinson charakterisiert durch eine leichte Flexionskomponente in der Sagittalebene und eine ausgeprägte Lateralflexion des Rumpfes > 15° in der frontalen Ebene (Doherty et al., 2011). Der Begriff Pisa-Syndrom wurde ursprünglich als dystone, durch Neuroleptika induzierte Bewegungsstörung eingeführt (Ekblom et al., 1972; Suzuki et al., 1990). Hypothetisch repräsentiert es eine Komplikation des fortgeschrittenen Parkinson-Syndroms bei Patienten, die eine markante Seitenlateralisation der Symptomatik zeigen mit gleichzeitiger Hyperaktivität der dorsalen, paravertebralen Muskeln der weniger betroffenen Seite (Tassorelli et al., 2011).

Bei idiopathischem Parkinson-Syndrom und Kamptokormie gibt es unterschiedliche Erklärungsansätze. Zum einen wird angenommen, dass ein zentrales Geschehen aufgrund dopaminerger und nicht dopaminerger Defizite in den Basalganglien zu einer Aktionsdystonie (Djaldetti et al., 1999; Bloch et al., 2006) bzw. zu einer abnormen Rigidität führt (Lepoutre et al., 2006). Zum anderen wird ein struktureller Umbau der Muskeln mit Atrophien und Fetteinlagerungen der paravertebralen Muskulatur (Myopathie) als Ursache beschrieben (Margraf et al., 2008). Auch eine Verbindung beider Ansätze erscheint plausibel (Jankovic et al., 2010).

Um Kamptokormie zu evaluieren und von der krankheitsspezifisch gebeugten Haltung bei Parkinson abzugrenzen, werden klinisch Winkelanga-

ben der Rumpfbeugung (Djaldetti et al., 1999; Bloch et al., 2006) verwendet. Drei mechanische Messungen sind hierbei gebräuchlich:

- Der Winkelgrad zwischen der Lotsenkrechten und der Wirbelsäule (Margraf et al., 2010)
- der Abstand zwischen dem siebten Halswirbeldornfortsatz und einer Wand (C7-Wandabstand), wobei der Patient instruiert wird, in gewohnter, nicht korrigierter Haltung zu stehen (Bloch et al., 2006)
- die Differenz der Körperlänge im Stehen und Liegen nach 1 Minute freien Stehens (Schroeteler et al., 2011)

Den Schweregrad der Haltungsstörung beschreibt eine kürzlich eingeführte Skala, die die Dauer der kamptokormen Haltung während der Wachstunden, den Beugegrad, die Relevanz bei funktionellen Tätigkeiten im Alltag und auftretende Rückenschmerzen abfragt (Margraf et al., 2010).

Eine diagnostische Unterscheidung von Kamptokormie und Pisa-Syndrom fällt bei Parkinson dann schwer, wenn zur massiven Vorwärtsbeugung auch seitliche Deviationen auffällig sind. Vielleicht sind solche Unterscheidungen aber auch obsolet (Slawek et al., 2006). Als definierende Kriterien werden, mit Ausnahme der (zusätzlichen) Seitdeviation > 15°, die gleichen genannt, die auch bei Kamptokormie üblich sind: Die Zunahme der Störung während des Stehens und Gehens, eine Aufhebung der Symptomatik in Rückenlage und das Fehlen von mechanischen Restriktionen der Wirbelsäule (Bonanni et al., 2007; Doherty et al., 2011).

Auswirkung auf ADL

Nicht aufrecht stehen und gehen zu können, erschwert die Alltagsaktivitäten wie Tragen von Gegenständen oder Treppensteigen und es verkürzt die Gehstrecke, die bewältigt werden kann. Die beeinträchtigte Rumpfkontrolle erhöht die Sturzgefahr bei Parkinson-Patienten zusätzlich. Bis zu 75 % der Patienten stürzen, weil sie unfähig sind, den Körperschwerpunkt beim Drehen, Aufstehen und Bücken zu kontrollieren (Bloem et al., 2001; Latt et al., 2009).

Therapiekonzept

Axiale Rumpffehlhaltungen können durch Ausdauer- und Krafttraining der betroffenen Muskulatur, einschließlich Dehnung der Antagonisten, verbessert werden. Das Training der Muskulatur sollte dabei gegen die Schwerkraft erfolgen. Bei schweren Haltungsstörungen ist zusätzlich der Einsatz geeigneter kompensatorischer Hilfsmittel notwendig, um sekundären Ausdauerdefiziten der Gehausdauer und der mobilen Selbstständigkeit zu begegnen. Symmetrie- und Haltungsschulung (Perzeptionstraining) unter Einsatz von visuellem und taktilen Feedback (z.B. Spiegel bzw. Berühren/Anlehnen an einer Wand) bilden einen weiteren Behandlungsschwerpunkt. Das Bewegungsausmaß von Hüftgelenken und Wirbelsäule ist begleitend durch Einsatz manueller Techniken zu sichern. Ein Gleichgewichtstraining mit gesteigertem propriozeptivem Input wird zudem empfohlen (Ebersbach, 2005) (siehe Kap. 4.1.5).

Training und Resultate

Extreme Haltungsstörungen sind bezüglich einer effektiven Physiotherapie bislang wenig untersucht. Ein Ausdauer- und Krafttraining der Rückenextensoren in Verbindung mit Erhalt ventraler Muskellängen durch muskuläre Entspannung und Dehnung, zeigte sich kürzlich auch bei extremen Haltungsstörungen als haltungsverbessernd (Bartolo et al., 2010). Als klinisch wirksam zeigt sich ein intensives Training der Hüftextensoren (► Abb. 4.9) in Verbindung mit Perzeptionstraining der eigenen Haltung, unter Einsatz taktiler und visueller Feedback-Mechanismen (Ebersbach, 2005; Schroeteler, 2015). Die partielle Gewichtsentslastung (Gurtvorrichtung) beim Lokomotionstraining auf dem Laufband (► Abb. 4.13) erleichtert klinisch

eine Vertikalisierung des Oberkörpers und schafft eine günstige Ausgangsstellung, um während des Gehens die Rückenstrecker zu kräftigen. Um aufrechtes Gehen im Alltag zu ermöglichen, sind verschiedene Hilfsmittel wie Rucksack, Korsett und Standard-Rollatoren sowie Teleskopstöcke im Gebrauch. Durch diese können milde Formen der Kamptokormie kompensiert werden (Gerton et al., 2010; de Sèze et al., 2008). Bei schwerer Kamptokormie ist ein hoher Rollator mit Unterarmschalen (sogenannter Arthritisrollator ► Abb. 4.14) effektiv, um die Gehstrecke in aufrechter Haltung zu steigern und Rückenschmerzen zu reduzieren (Schroeteler et al., 2011). Die gebeugte Haltung eines Patienten mit Kamptokormie ohne Hilfsmittel zeigt ► Abb. 4.15.

4.1.4 Motorische Blockaden

Symptome

Motorische Blockaden unterbrechen Bewegungsabläufe oft sehr plötzlich und können vorübergehend zu einem vollständigen Bewegungsstopp führen. Dieses Phänomen wird auch Freezing (engl. freezing = Einfrieren) genannt. Freezing betrifft motorische Abläufe wie Gehen, Sprechen und Schreiben. Freezing des Gehens (FOG = freezing of gait) wird aktuell definiert als ein episodisches Unvermögen, über mehrere Sekunden hinweg eine effektive Schrittbewegung zu generieren, und tritt bei Patienten mit Parkinson-Syndrom oder anderen zentralen Gangstörungen (engl. higher level gait disorder) auf. Ausgelöst wird FOG am häufigsten bei Körperdrehungen oder am Bewegungsbeginn. Räumliche Enge, Stress oder Ablenkung vermögen FOG ebenfalls zu provozieren (Giladi, 2008).

Eigentaining bei axialer Fehlhaltung und Kamptokormie

Gezielte, möglichst tägliche muskuläre Kräftigung mit Erhalt der Gelenkbeweglichkeit kann Fehlhaltungen reduzieren.

Übungsbereiche

- Hüftstreckung (► Abb. 4.8): Rückenlage mit Bein im Übergang zum Erhalt der Hüftbeweglichkeit. Der Fuß hat Bodenkontakt.
- Wirbelsäulenstreckung, Training am Hüftextensor (► Abb. 4.9): Zusätzlich zum Eigentaining (► Abb. 4.8 und ► Abb. 4.10) wird am Hüftextensor in 2–3 Serien mit 12–20 Wiederholungen gegen das Eigengewicht bzw. gegen Widerstand bis höchstens 75 % der Maximalkraft trainiert.
- Kräftigung der Rücken- und Hüftstrecker (► Abb. 4.10): In Bauchlage das Knie beugen und den Oberschenkel anheben. Ca. 20 s abwechselnd halten und entspannen.



Abb. 4.8 Übung zur Hüftstreckung: Rückenlage mit Bein im Überhang zum Erhalt der Hüftbeweglichkeit.



Abb. 4.9 Training am Hüftextensor bei Kamptokormie.

- Beide Seiten trainieren (► Abb. 4.11): Aufrechter Stand, Füße dabei hüftbreit auseinander. Bei Bedarf ist ein leichtes Anlehnen erlaubt. Diese Unterstützung wird im Laufe des Trainings abgebaut. Wechselseitiges Heben der Arme, bis sie die Wand berühren. Möglichst 20–30 Wiederholungen mit Pausen je Seite. ► Abb. 4.12: Wenn es die Kraft erlaubt, gleichzeitig mit dem Arm das gegenseitige Bein heben.



Abb. 4.10 Kräftigung der Rücken- und Hüftstrecker aus der Bauchlage.



Abb. 4.11 Patient mit Kamptokormie. Vertikalisierung mit taktilem Feedback und Training der Rückenstrecker.



Abb. 4.12 Patient mit Kamptokormie: Vertikalisierung mit taktilem Feedback und Training der Rückenstrecker, anspruchsvolle Ausgangsstellung durch zusätzliches Anheben des jeweils gegenseitigen Beines.

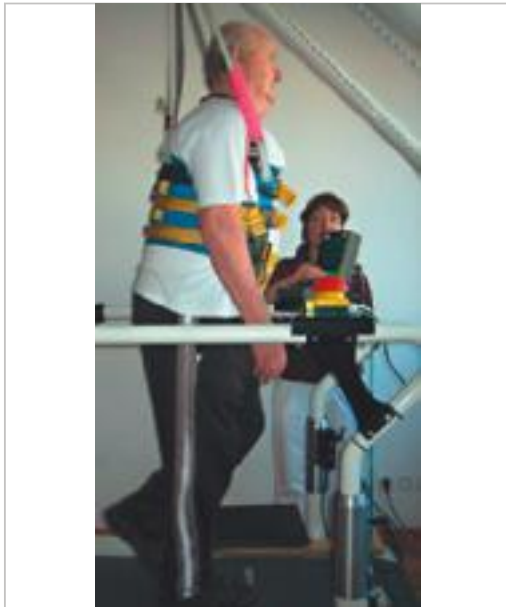


Abb. 4.13 Laufband mit partieller Gewichtsentslastung bei Kambotomie.

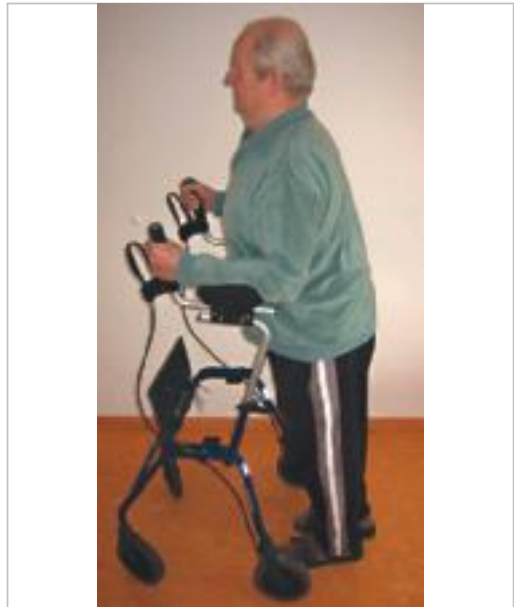


Abb. 4.14 Hoher Rollator zur leichteren axialen Aufrichtung.

Eine Freezing-Episode liegt also vor, wenn die Unterbrechung der Fortbewegung mindestens 1 Sekunde besteht und nach einigen Sekunden wieder überwunden werden kann (Fahn, 1995). Nur wenige FOG-Episoden dauern länger als 30 Sekunden (Schaafsma et al., 2003). In den frühen Stadien sind ca. 20 % der Erkrankten von FOG betroffen, bei einer Krankheitsdauer ab 20 Jahren und längerer L-Dopa-Substitution zeigten bis zu 80 % der IPS-Patienten Freezing-Phänomene (Nieuwboer, 2013; Hely et al., 2008). Risikofaktoren für das Auftreten von FOG bei Parkinson sind eine initiale Gangstörung und fehlender Ruhetremor bei Diagnosestellung. Im Verlauf der Krankheit korreliert FOG stark mit Problemen des Gleichgewichts und Stürzen und anderen Freezingphänomenen wie z.B. Freezing des Schreibens und Sprechens, sowie Defiziten der Exekutivleistungen (Vercruysse et al., 2012). Eine Verschlechterung der Bradykinese und zunehmender Rigor hängen nicht mit FOG zusammen (Nutt et al., 2011). Auch scheint Freezing generell häufiger bei Männern als bei Frauen vorzukommen (Macht et al., 2007).

Bei atypischen Parkinson-Syndromen sind motorische Blockaden ebenfalls zu beobachten: Die Häufigkeit von Freezing liegt bei den vaskulären

Parkinson-Syndromen bei 57%, beim Normaldruckhydrozephalus bei 65% und bei progressiver supranukleärer Blickparese (PSP), bei Multisystematrophie vom Parkinson-Typ (MSA-P) und kortikobasaler Degeneration (CBD) bei 45%. Bei durch Medikamente induziertem Parkinson tritt Freezing kaum auf (Giladi et al., 1997).

Die Kategorisierung von FOG kennt 3 Ansätze: FOG wird eingeteilt nach seinem Ansprechen auf Medikamente, nach der Auslösesituation oder dem Muster der Beinbewegungen während der motorischen Blockade (s.u. (S.77)). Tritt FOG während der Phase schlechter Mobilität (Off) auf, wird es als Off-FOG bezeichnet. Nicht L-Dopa-responsives FOG ist gekennzeichnet durch Blockierungen des Gehens während On-Phasen bei ansonsten guter Beweglichkeit (Nieuwboer, 2013). In Off-Phasen sind Freezing-Phänomene generell häufiger als in On-Phasen, da die Gabe von L-Dopa, besonders zu Erkrankungsbeginn, diese meist aufzuheben vermag (Schaafsma et al., 2003).

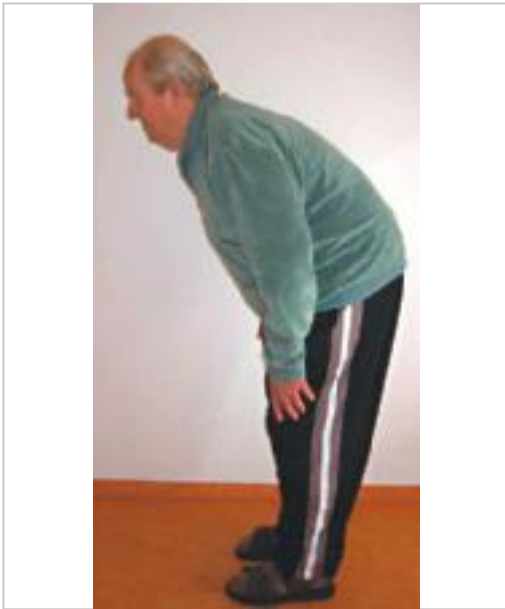


Abb. 4.15 Patient mit Kamptokormie im freien Stand.

► Einteilung von FOG in Subtypen anhand verschiedener Kriterien

- Nach dem Zeitpunkt des Auftretens (Fahn, 1995):
 - Freezing beim Starten (start hesitation)
 - Freezing beim Drehen (turning hesitation)
 - Freezing in räumlicher Enge (tight quarters hesitation)
 - Freezing in Zielnähe (destination hesitation)
 - Freezing im offenen Raum (open space hesitation)
- Anhand unterschiedlicher Bewegungsmuster der Beine (Thompson, 1995):
 - FOG mit kleinen, sich beschleunigenden Schritten mit Weggewinn, auch als Festination (lat. festinare = sich beeilen) bezeichnet
 - FOG mit einem Trippeln der Füße auf der Stelle ohne Weggewinn
 - FOG als komplette Akinese ohne Beinbewegung

Ein funktionales Netzwerk kortikaler und subkortikaler Gebiete steuert das Gehen. Direkt verantwortliche Areale für die Entstehung von Freezing können deshalb nur schwer lokalisiert werden. Störungen der kortikalen und mesenzephalen Lokomotionszentren unter Beteiligung von supplementär motorischem Areal, Striatum und Ncl. pe-

dunculopontinus scheinen bei FOG jedoch ursächlich beteiligt (Snijders et al., 2016).

Aktuell beschreiben vier Erklärungsmodelle die Entstehung von FOG:

- Schwellenwert-Modell: Das Gangbild Betroffener ist auch außerhalb der FOG-Episode arrhythmischer, asymmetrischer und weniger koordiniert als das Gehen bei Patienten ohne Freezing. Die klassischen Auslösesituationen, wie z. B. Drehungen, erfordern komplexe motorische Gangmuster, die zum veränderten Gangbild eines Freezers noch hinzukommen. Dabei wird ein Schwellenwert überschritten und FOG tritt auf.
- Interferenz-Modell: Während motorischer Aufgaben kommt es durch zusätzliche kognitive oder limbische Belastung (dual task) zu konkurrierenden Informationen innerhalb der gleichen neuronalen Netzwerke, die in momentaner Überlastung, sichtbar als FOG, resultieren.
- Kognitives Modell: Die eingeschränkte automatische Kontrolle infolge der Basalganglienerkrankung erfordert kognitive kompensatorische Kontrolle. Da bei Patienten mit FOG gehäuft defizitäre kognitive Leistungen auftreten, reicht die nutzbare Reserve nicht mehr aus.
- Decoupling-Modell: Ineffektive antizipatorische Haltungsreaktionen (APA; engl. anticipatory postural adjustments) verhindern eine ausreichende Gewichtsverlagerung vor dem ersten Schritt und verursachen FOG beim Starten (Nieuwboer et al., 2013).

Je nach Auslösesituation können unterschiedliche Kombinationen aus den beschriebenen vier Modellen zur Erklärung von FOG herangezogen werden (Vercruysse et al., 2014).

Während der FOG-Episoden nimmt die Schrittlänge kontinuierlich ab, während die Kadenz (Schritte/Minute) abrupt ansteigt (Nieuwboer et al. 2001a). Freezing ist ein eigenständiges Symptom und von der Bradykinese bei Parkinson abgrenzbar (Bloem et al., 2004). Die Trippelbewegungen der Beine bei FOG unterscheiden sich vom Parkinson-Ruhetremor (4–6 Hz) hinsichtlich Komplexität der Beinbewegungen und Frequenz bei FOG (2–4 Hz) (Bloem et al., 2004).

Auswirkung auf ADL

Eine erhöhte Sturzgefahr durch motorische Blockaden ist nachgewiesen (Latt et al., 2009; Kerr et al., 2010; Hiorth et al., 2014). Sie sind Ursache für ca. 25% der Stürze (Michalowska et al., 2005).