

# Aktivierende Therapien bei Parkinson-Syndromen

Herausgegeben von  
**Andres O. Ceballos-Baumann**  
**Georg Ebersbach**

3. Auflage

Unter Mitarbeit von  
Sabine George  
Stefan Mainka  
Grit Mallien  
Katharina Pichler  
Frauke Schroeteler  
Susanne Tuschkan  
Edith Wagner-Sonntag  
Kerstin Ziegler







# Aktivierende Therapien bei Parkinson-Syndromen

Herausgegeben von  
Andres O. Ceballos-Baumann,  
Georg Ebersbach

Unter Mitarbeit von  
Sabine George  
Stefan Mainka  
Grit Mallien  
Katharina Pichler  
Axel Reinhardt †  
Susanne Tuschkan  
Frauke Schroeteler  
Edith Wagner-Sonntag  
Kerstin Ziegler

3., aktualisierte Auflage

47 Abbildungen

Georg Thieme Verlag  
Stuttgart • New York

*Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek*  
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Ihre Meinung ist uns wichtig! Bitte schreiben Sie uns unter

[www.thieme.de/service/feedback.html](http://www.thieme.de/service/feedback.html)



**Wichtiger Hinweis:** Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes entspricht.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. **Jeder Benutzer ist angehalten**, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. **Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.** Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

1. Auflage 2008  
2. Auflage 2012

© 2008, 2018 Georg Thieme Verlag KG  
Rüdigerstr. 14  
70469 Stuttgart  
Deutschland  
[www.thieme.de](http://www.thieme.de)

Printed in Germany

Zeichnungen: Heike Hübner, Berlin  
Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsgruppe  
Satz: Druckhaus Götz GmbH, Ludwigsburg  
Druck: Westermann Druck Zwickau GmbH, Zwickau

DOI 10.1055/b-004-140666

ISBN 978-3-13-241186-9

1 2 3 4 5 6

Auch erhältlich als E-Book:  
eISBN (PDF) 978-3-13-241187-6  
eISBN (epub) 978-3-13-241188-3

Geschützte Warennamen (Warenzeichen ®) werden nicht immer besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwendung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen oder die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die abgebildeten Personen haben in keiner Weise etwas mit der Krankheit zu tun.

## Vorwort

Ansätze, Parkinson-Symptome durch aktivierende Therapien zu bessern, reichen bis in das 19. Jahrhundert zurück. Bei vielen Betroffenen mit idiopathischem Parkinson-Syndrom (IPS) können die für die Lebensqualität wesentlichen Funktionen wie Gleichgewicht, Gehen, Sprechen und Schlucken, nur unzureichend durch die moderne Pharmakotherapie und die tiefe Hirnstimulation gebessert werden. Begrenzte Wirksamkeit und gelegentlich auch unzureichende Verträglichkeit der pharmakologischen und operativen Therapie machen ein integriertes Behandlungskonzept erforderlich, bei dem aktivierende Übungsverfahren wie Logopädie, Ergotherapie, Musiktherapie, Sporttherapie sowie verschiedene Formen physikalischer Therapien und psychosozialer Interventionen eine wichtige Rolle spielen.

Während der aktivierenden Therapie bei Parkinson in den Behandlungspräferenzen von Medizinern und Betroffenen schon lange eine wichtige Position zukommt, hat sich in den letzten Jahren auch die wissenschaftliche Basis durch methodisch anspruchsvolle klinische und grundlagenorientierte Studien verbessert. Diese positive Entwicklung wurde bei der Überarbeitung der Kapitel für die vorliegende Neuauflage berücksichtigt.

Es gibt zunehmende Hinweise, dass der, durch kognitiven Abbau und pharmakorefraktäre motorische Defizite bestimmte, Langzeitverlauf der Parkinson-Erkrankung durch intensives körperliches Training verbessert werden kann. In Tiermodellen der Parkinson-Erkrankung hat körperliche Aktivität, möglicherweise durch Freisetzung neurotropher Faktoren medierte, neuroprotektive und neuroplastische Effekte, die sich positiv auf die Motorik auswirken. Zahlreiche klinische Studien sprechen dafür, dass die Behinderung durch pharmakorefraktäre Bewegungseinschränkungen bei

der Parkinson-Erkrankung durch aktivierende Therapie reduziert werden kann. Auch Verbesserungen der kognitiven Leistungsfähigkeit durch körperliche Aktivität wurden sowohl im Tiermodell als auch in klinischen Studien nachgewiesen.

Die neuronalen Mechanismen der aktivierenden Therapie bei IPS und die Auswirkungen auf Progression und Prognose können vorerst nur spekulativ beurteilt werden. Trotzdem sollten aktivierende Therapien einschließlich der Sporttherapie, aufgrund der positiven Ergebnisse von klinischer und Grundlagenforschung schon jetzt einen höheren Stellenwert in der alltäglichen Patientenversorgung bekommen. Die immer deutlicher werdenden neuroplastischen und neuroprotektiven Auswirkungen körperlichen Trainings sprechen dafür, aktivierende Therapien bei Parkinson früh im Krankheitsverlauf und nicht erst beim Auftreten funktionell relevanter Behinderungen einzusetzen.

In dem vorliegenden Buch, das sich an Therapeuten, Ärzte und spezialisierte Pflegekräfte richtet, wird das Spektrum der aktivierenden Therapieverfahren bei Parkinson vor dem Hintergrund der spezifischen neurophysiologischen Störungen vorgestellt. Indikationen, praktische Umsetzung und Wirksamkeit der wichtigsten Behandlungsverfahren werden anwenderorientiert und praxisnah dargestellt. Außerdem werden die Rahmenbedingungen der aktivierenden Therapie diskutiert, die sich aus anderen Behandlungen (Medikamente, tiefe Hirnstimulation) und den vielschichtigen psychosozialen Problemstellungen bei Parkinson ergeben.

A. O. Ceballos-Baumann

G. Ebersbach

# Anschriften

## Herausgeber

Prof. Dr. Andres O. **Ceballos-Baumann**  
Schön Klinik München Schwabing  
Chefarzt Zentrum für Parkinson/Bewegungs-  
störungen  
Parzivalplatz 4  
80804 München  
Deutschland  
aceballos-baumann@schoen-kliniken.de

Prof. Dr. Georg **Ebersbach**  
Chefarzt Neurologisches Fachkrankenhaus  
für Bewegungsstörungen/Parkinson  
Paracelsus Ring 6a  
14547 Beelitz-Heilstätten  
Deutschland  
ebersbach@kliniken-beelitz.de  
www.parkinson-beelitz.de

## Mitarbeiter

Sabine **George**  
Ergotherapeutin  
Mühlstr. 13  
76857 Rinnthal  
Deutschland  
s.george@dve.info

Stefan **Mainka**  
Neurologisches Fachkrankenhaus  
für Bewegungsstörungen/Parkinson  
Straße nach Fichtenwald 16  
14547 Beelitz-Heilstätten  
Deutschland  
mainka@reha-musik.de

Dr. Grit **Mallien**  
Neurologisches Fachkrankenhaus  
für Bewegungsstörungen  
Paracelsusring 6a  
14547 Beelitz-Heilstätten  
Deutschland

Katharina **Pichler**  
Schön Klinik München Schwabing  
Abt. Sprach- u. Schlucktherapie  
Parzivalplatz 4  
80804 München  
Deutschland  
kpichler@schoen-kliniken.de

Axel **Reinhardt** †

Frauke **Schroeteler**  
Schön Klinik München Schwabing  
Parkinson/BIG-Physiotherapeutin  
Parzivalplatz 4  
80804 München  
Deutschland  
fshroeteler@schoen-kliniken.de

Susanne **Tuschkan**  
Ergotherapeutin  
Grimmingerstr. 14  
85051 Ingolstadt-Spitalhof  
Deutschland

Edith **Wagner-Sonntag**  
Schön Klinik München Schwabing  
Ltg. Abteilung Sprach-/Schlucktherapie  
Parzivalplatz 4  
80804 München  
Deutschland  
ewagner-sonntag@schoen-kliniken.de

Kerstin **Ziegler**  
Schön Klinik München Schwabing  
Parkinson/BIG-Physiotherapeutin  
Parzivalplatz 4  
80804 München  
Deutschland  
kziegler@schoen-kliniken.de

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Parkinson-Syndrome: Klinik, Medikamente und neurochirurgische Therapie</b> .....	11
	<i>A. O. Ceballos-Baumann</i>	
<b>1.1</b>	<b>Parkinson-Krankheit und -Syndrome, klinische Diagnose und Definition</b> .....	11
<b>1.2</b>	<b>Idiopathisches Parkinson-Syndrom</b> .....	12
<b>1.3</b>	<b>Sekundäre und andere neurodegenerative Parkinson-Syndrome</b> .....	15
1.3.1	Medikamentös induziertes Parkinson-Syndrom, „Parkinsonoid“ .....	15
1.3.2	Parkinson-Syndrom im Rahmen der subkortikalen vaskulären Enzephalopathie (SVE, vaskuläres Parkinson-Syndrom) und des Normaldruckhydrozephalus (NPH) .....	17
1.3.3	Multisystematrophie (MSA) .....	17
1.3.4	Progressive supranukleäre Blickparese (PSP) .....	20
1.3.5	Kortikobasale Degeneration (CBD) .....	21
1.3.6	Lewy-Körper-Demenz (Lewy-Body-Demenz, diffuse Lewy-Körper-Erkrankung) und andere Parkinson-Syndrome mit Demenz .....	21
1.3.7	Seltene Parkinson-Syndrome bei jungen Patienten .....	23
<b>1.4</b>	<b>Medikamentöse und neurochirurgische Therapie</b> .....	24
1.4.1	L-Dopa mit peripherem Decarboxylasehemmer .....	24
1.4.2	COMT-Hemmer (Entacapon, Tolcapon, Opicapon) .....	25
1.4.3	Monoaminoxidase-B-Hemmer (Selegilin, Rasagilin, Safinamid) ...	25
1.4.4	Dopaminagonisten .....	26
	Parenteraler Dopaminagonist: subkutanes Apomorphin für Off-Phasen als Pendent .....	26
	Anticholinergika .....	26
	Amantadin .....	27
	Clozapin bei pharmakogener Psychose und Cholinesterasehemmer bei idiopathischem Parkinson-Syndrom (IPS) mit assoziierter Demenz .....	27
	Botulinumtoxin in Einzelfällen bei Dystonien, Rigor und Sialorrhö (Speichelfluss) .....	27
1.4.5	Medikamentenpumpen und tiefe Hirnstimulation .....	28
	Kontinuierliche subkutane Apomorphin-Infusion mittels einer Minipumpe .....	28
	L-Dopa über perkutane Gastrostomie (PEG) und Minipumpe (Duodopa-Pumpe) .....	29
1.4.6	Neurochirurgische Therapie: tiefe Hirnstimulation (THS) .....	30
1.4.7	Literatur .....	30
<b>2</b>	<b>Grundlagen der aktivierenden Therapien</b> .....	32
	<i>G. Ebersbach</i>	
<b>2.1</b>	<b>Neurobiologische Grundlagen der aktivierenden Therapie beim IPS</b> .....	32
<b>2.2</b>	<b>Klinische Gesichtspunkte</b> .....	33
<b>2.3</b>	<b>Ökonomische Rahmenbedingungen</b> .....	37
2.3.1	Literatur .....	38

<b>3</b>	<b>Spezielle Therapien: Sprechen, Schlucken, Musik</b> .....	40
<b>3.1</b>	<b>Die Sprech- und Stimmstörung beim IPS</b> .....	40
	<i>K. Pichler, G. Mallien</i>	
3.1.1	Lee Silverman Voice Treatment (LSVT LOUD) .....	41
<b>3.2</b>	<b>Spektrum der Atemstörungen bei Parkinson-Syndromen</b> .....	46
	<i>K. Pichler, G. Mallien</i>	
3.2.1	Atemtherapie bei Parkinson .....	47
3.2.2	Literatur .....	48
<b>3.3</b>	<b>Schluckstörungen bei Parkinson-Syndromen</b> .....	50
	<i>E. Wagner-Sonntag</i>	
3.3.1	Pathophysiologie .....	50
3.3.2	Diagnostik der Dysphagie .....	51
	Klinische Untersuchung .....	51
	Instrumentelle Diagnostik .....	54
3.3.3	Therapie der Dysphagie .....	54
	Restituierende Übungen .....	55
	Kompensatorische Verfahren .....	55
	Adaptative (diätetische) Verfahren .....	56
3.3.4	Literatur .....	56
<b>3.4</b>	<b>Musiktherapie beim IPS</b> .....	58
	<i>S. Mainka</i>	
3.4.1	Rhythmisch-auditive Stimulation (RAS) – Gangtraining mit Musik ..	58
	Anwendungsgrundlagen .....	58
	Indikationen und Therapieziele bei Morbus Parkinson .....	59
	Durchführung .....	59
3.4.2	Rhythmisches Sprechtraining (RSC) .....	59
	Anwendungsgrundlagen .....	59
	Indikationen und Therapieziele bei Morbus Parkinson .....	60
	Durchführung .....	60
3.4.3	Vokale Intonationstherapie (VIT) ..	61
	Anwendungsgrundlagen .....	61
	Indikation und Therapieziele bei Parkinson-Syndromen .....	61
	Durchführung .....	61
3.4.4	Gruppensingtherapie .....	61
	Anwendungsgrundlagen .....	61
	Indikation und Therapieziele bei Parkinson-Syndromen .....	61
	Durchführung .....	61
3.4.5	Patterned Sensory Enhancement ..	62
	Anwendungsgrundlagen .....	62
	Indikation und Therapieziele bei Morbus Parkinson .....	62
	Durchführung .....	62
3.4.6	Tänzerische Bewegungstherapie ..	62
	Anwendungsgrundlagen .....	62
	Indikation und Therapieziele bei Parkinson-Syndrom .....	62
	Durchführung .....	62
3.4.7	Instrumentalimprovisation (INIM) ..	63
	Anwendungsgrundlagen .....	63
	Indikationen und Therapieziele bei Parkinson-Syndrom .....	63
	Durchführung .....	64
3.4.8	Musiktherapie im klinischen multidisziplinären Behandlungskontext ..	64
3.4.9	Literatur .....	64
<b>4</b>	<b>Spezielle Therapien: Bewegung/ADL</b> .....	66
<b>4.1</b>	<b>Physiotherapie bei Parkinson-Syndromen</b> .....	66
	<i>F. Schroeteler und K. Ziegler</i>	
4.1.1	Assessment .....	66
4.1.2	Brady- bzw. Hypokinese .....	67
	Symptome .....	67
	Auswirkung auf ADL .....	67
	Therapiekonzept .....	67
	Training und Resultate .....	67
	LSVT BIG™ .....	68
4.1.3	Kamptokormie, Anterocollis und Pisa-Syndrom .....	72
	Symptome .....	72
	Auswirkung auf ADL .....	73
	Therapiekonzept .....	74
	Training und Resultate .....	74
4.1.4	Motorische Blockaden .....	74
	Symptome .....	74
	Auswirkung auf ADL .....	77
	Therapiekonzept .....	78
	Training und Resultate .....	78

4.1.5	Störung des Gleichgewichts und Stürze .....	81	4.2	<b>Ergotherapie</b> .....	95
	Symptome .....	81		<i>S. George und S. Tuschkan</i>	
	Auswirkung auf ADL .....	82	4.2.1	Indikation .....	95
	Therapiekonzept .....	82	4.2.2	Ziele und Ablauf .....	95
	Training und Resultate .....	83	4.2.3	Assessment .....	97
	Vorbeugung gegen Stürze und Verletzungen .....	84	4.2.4	Grundprinzipien: Klienten-zentriertheit und Förderung des Selbstmanagements .....	98
4.1.6	Kraftdefizite .....	86	4.2.5	Therapiemethoden .....	98
	Symptome .....	86		Veränderung von Umweltfaktoren ....	100
	Auswirkung auf ADL .....	86		Erarbeiten von alternativen und Kompensationsstrategien .....	101
	Therapiekonzept .....	87		ADL-Training, berufsbezogenes Training und Training anderer wichtiger Tätigkeiten .....	102
	Training und Resultate .....	87		Veränderung von Körperfunktionen, -strukturen und basalen Aktivitäten ...	103
	Bewegungstherapie im Wasser .....	88	4.2.6	Evaluation .....	103
4.1.7	Störung der Lagewechsel .....	88	4.2.7	Wirksamkeit und Nutzen von Ergotherapie .....	103
	Symptome .....	88	4.2.8	Literatur .....	104
	Auswirkung auf ADL .....	89			
	Therapiekonzept .....	89			
	Training und Resultate .....	89			
4.1.8	Einsatz von E-Health in der Physiotherapie .....	90			
4.1.9	Literatur .....	90			
<b>5</b>	<b>Spezielle Therapien: besondere Indikationen und Methoden</b> .....				106
<b>5.1</b>	<b>Aktivierende Therapie bei kognitiven Defiziten und Demenz</b> ....	106	5.3.2	Aktivierende Therapie motorischer Störungen nach THS .....	114
	<i>G. Ebersbach</i>		5.3.3	Aktivierende Therapie bei neuropsychiatrischen Störungen nach THS .....	115
5.1.1	Parkinson und leichte kognitive Beeinträchtigung .....	106	5.3.4	Strukturelle Voraussetzungen .....	116
5.1.2	Demenz bei Morbus Parkinson ....	106	5.3.5	Literatur .....	116
5.1.3	Neuropsychologische Diagnostik zur Erfassung kognitiver Leistungen .....	107	<b>5.4</b>	<b>Aktivierende Therapie bei atypischen Parkinson-Syndromen</b> ....	117
5.1.4	Aktivierende Therapie bei Parkinson-Demenz .....	108		<i>G. Mallien und G. Ebersbach</i>	
5.1.5	Milieuherapie .....	110	5.4.1	Multisystematrophie .....	118
5.1.6	Orientierungstraining .....	111	5.4.2	Progressive supranukleäre Blickparese (PSP) .....	119
5.1.7	Kognitives Training .....	111	5.4.3	Kortikobasale Degeneration (CBD) ..	120
<b>5.2</b>	<b>Aktivierende Therapie bei psychischen Störungen</b> .....	112	5.4.4	Parkinson-Syndrome bei vaskulärer Enzephalopathie und Normaldruckhydrozephalus .....	121
	<i>G. Ebersbach</i>		5.4.5	Literatur .....	122
5.2.1	Entspannungstechniken .....	112	<b>5.5</b>	<b>Alternative Therapien</b> .....	123
5.2.2	Krankheitsbewältigung, Angst und Depression .....	113		<i>A. O. Ceballos-Baumann</i>	
<b>5.3</b>	<b>Aktivierende Therapie nach tiefer Hirnstimulation (THS)</b> ....	113	5.5.1	Pflanzliche Heilmittel .....	123
	<i>G. Ebersbach</i>		5.5.2	Akupunktur .....	124
5.3.1	Problemstellungen .....	114	5.5.3	Qigong .....	124
			5.5.4	Literatur .....	125

<b>6</b>	<b>Anhang</b> .....	127			
6.1	<b>Die Selbsthilfvereinigung</b> .....	127	6.3.1	Literatur.....	136
6.2	<b>Unified Parkinson's Disease Rating Scale – UPDRS-Skala</b> .....	127	<b>6.4</b>	<b>FOG Score</b> .....	137
6.2.1	Literatur.....	127	6.4.1	Literatur.....	137
6.3	<b>WOQ-9 – Fragebogen zur Frühdiagnose von Wearing-off</b> .....	136			
	<b>Sachverzeichnis</b> .....				138

# 1 Parkinson-Syndrome: Klinik, Medikamente und neurochirurgische Therapie

A. Ceballos-Baumann

## 1.1 Parkinson-Krankheit und -Syndrome, klinische Diagnose und Definition

Die Diagnose und Differenzialdiagnose der Parkinson-Krankheit (idiopathisches Parkinson-Syndrom, IPS) und der Parkinson-Syndrome ist in erster Linie klinisch (DGN S3, 2016). Apparative Zusatzuntersuchungen, wie SPECT-Verfahren, haben in der Patientenversorgung lediglich einen bestätigenden Charakter. Computertomografische Techniken (CCT, MRT) dienen zur Ausschlussdiagnose bei Erkrankungen, die mit einem Parkinson-Syndrom einhergehen (z. B. Normaldruckhydrozephalus) oder zur Verlaufsbeurteilung bei komplizierenden Faktoren (z. B. subkortikale vaskuläre Enzephalopathie). Gerade in einem Buch, in dem das Spektrum der nicht medizinischen Parkinson-Therapien hervorgehoben wird, ist das Eingehen auf die Klinik der verschiedenen Formen der Parkinson-Syndrome wichtig, weil bei einigen Parkinson-Syndromen die medikamentöse Therapie und die tiefe Hirnstimulation eher schaden als nützen, wohingegen nicht medikamentöse Parkinson-Therapien wertvoll sein können.

Im deutschsprachigen Raum wird der Begriff idiopathisches Parkinson-Syndrom (IPS) verwendet, um den Morbus Parkinson im engeren Sinn zu bezeichnen (primäres Parkinson-Syndrom in der ICD-10:G20). Symptome wie Bewegungsverlangsamung (Bradykinese), Gangstörung, Rigor und Tremor sind in der älteren Bevölkerung sehr häufig. Zwei dieser Parkinson-Symptome lassen sich in der Gruppe der 65- bis 74-Jährigen bei über 10%, bei den über 85-Jährigen bei über 40% nachweisen (Bennett et al., 1996) und sprechen zunächst nur für ein Parkinson-Syndrom im Allgemeinen (Parkinsonismus). Hingegen beträgt die Prävalenz des IPS selbst, d. h. der eigentlichen Parkinson-Krankheit, 1,8% bei Menschen über 65 Jahren mit einem Zuwachs von 0,6% pro Jahr bis hin zu einer Prävalenz von 2,6% für Menschen zwischen 85 und 89 Jahren (de Rijk et al., 2000). Männer und Frauen sind etwa gleich häufig betroffen.

Vom IPS abzugrenzen sind sekundäre Parkinson-Syndrome und Parkinson-Syndrome im Rahmen anderer neurodegenerativer Erkrankungen (siehe unten), bei denen es aufgrund einer definierten prä- oder postsynaptischen Störung der nigrostriatalen Dopamin-Projektion zu gleichartigen oder ähnlichen Symptomen kommt. Für sie werden neben Begriffen wie Parkinsonismus, Parkinsonoid und Pseudo-Parkinson auch die Begriffe „atypisches Parkinson-Syndrom“ und „Parkinson-Plus-Syndrom“ verwendet. Der Begriff Parkinson-Plus-Syndrom weist auf zusätzliche, beim IPS fehlende klinische Symptome wie Ataxie, Pyramidenbahnzeichen und Blickparese hin.

### Kardinalsymptome des Parkinson-Syndroms

- Akinese (wörtlich: „keine Bewegung“), Schwierigkeit, Bewegung zu initiieren, im klinischen Alltag gleichbedeutend verwendet mit Bradykinese (Bewegungsverlangsamung) und Hypokinese (Verlust von Bewegungsamplituden) als fundamentales Leitsymptom, ohne das die Diagnose nicht gestellt werden kann
- Ruhetremor (ein Haltetremor kann auch vorkommen, ist aber nicht charakteristisch)
- Rigor (gleichmäßige Steigerung des Muskeltonus)
- Störung der reflektorischen Ausgleichsbewegungen bei passiver Auslenkung aus dem Gleichgewicht, die nicht primär durch visuelle, vestibuläre, zerebelläre oder propriozeptive Störungen erklärbar ist (Synonyme: posturale Reflexe, Stellreflexe). Die Standunsicherheit als Störung der reflektorischen Ausgleichsbewegungen bei passiver Auslenkung aus dem Gleichgewicht ist aber zu Beginn eines IPS nicht typisch und kommt in der Regel erst Jahre später im Verlauf hinzu

### Klinische Klassifikation der Parkinson-Syndrome

Einteilung in 3 Gruppen entsprechend den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie:

- idiopathisch:
  - akinetisch-rigider Typ
  - Äquivalenz-Typ
  - Tremordominanz-Typ,
  - monosymptomatischer Ruhetremor (seltene Variante).
- symptomatisch (sekundär) und häufigere Differenzialdiagnosen:
  - vaskulär (subkortikale vaskuläre Enzephalopathie)
  - Normaldruckhydrozephalus,
  - medikamenteninduziert:
    - klassische Neuroleptika, Antiemetika, Reserpin
    - Lithium
    - Kalziumantagonisten: Cinnarizin, Flunarizin
  - Tumor
  - posttraumatisch
  - toxininduziert (z. B. Kohlenmonoxid, Mangan)
  - entzündlich (AIDS-Enzephalopathie oder seltene Enzephalitiden)
  - metabolisch (z. B. Morbus Wilson, Hypoparathyreoidismus)
  - Depression
  - essenzieller Tremor
- im Rahmen neurodegenerativer Erkrankungen (atypische Parkinson-Syndrome):
  - Multisystematrophie (MSA), Parkinson-Typ (MSA-P) oder zerebellärer Typ (MSA-C)
  - progressive supranukleäre Blickparese (PSP)
  - kortikobasale Degeneration (CBG)
  - Demenz vom Lewy-Körper-Typ (DLBD)
  - spinocerebelläre Atrophien (einige Subtypen)

Wesentliches Leitsymptom aller Parkinson-Syndrome (Synonym: Parkinsonismus) ist die Bewegungsverarmung und Verlangsamung. Dabei lassen sich 3 Komponenten differenzieren:

- Bradykinese: Bewegungsverlangsamung
- Hypokinese: Verminderung der Bewegungsamplituden (z. B. zunehmende Verkleinerung des Schriftbilds/Mikrografie) und der Spontanbewegungen (Mitschwingen der Arme beim Gehen, Gestik, Hypomimie, „Pokerspieler-Gesicht“)
- Akinese: Hemmung der Bewegungsinitiierung

Im klinischen Sprachgebrauch werden die 3 genannten Begriffe synonym verwendet. Die Abgrenzung der verschiedenen Parkinson-Syndrome untereinander, insbesondere die Differenzierung des idiopathischen Parkinson-Syndroms von anderen Parkinson-Syndromen, wie der Multisystematrophie (MSA), der progressiven supranukleären Paralyse (PSP bzw. Synonym Steele-Richardson-Olszewski-Syndrom) und der kortikobasalen Degeneration (CBD, engl. corticobasal degeneration), kann schwierig sein. Die Differenzialdiagnostik der Parkinson-Syndrome ist aber von therapeutischer Relevanz. Nicht alle Formen des Parkinson-Syndroms sprechen gleichermaßen auf Antiparkinsonika an. Bei Parkinson-Plus-Syndromen, die bereits früh im Verlauf autonome Störungen (MSA) oder eine Demenz (Lewy-Körper-Demenz) aufweisen, sind viele Parkinson-Medikamente kontraindiziert. Hier

gilt es, den Patienten vor ineffektiver, potenziell nebenwirkungsreicher Medikation zu schützen.

## 1.2 Idiopathisches Parkinson-Syndrom

Das IPS ist durch Kriterien klinisch definiert (siehe unten (S. 13)). Der Zeitraum zwischen dem Auftreten der ersten Beschwerden und der Diagnose beträgt mitunter Jahre, gerade bei jüngeren Patienten. Immerhin erkranken mind. 4% vor dem 50. Lebensjahr (Van den Eeden et al., 2003). Für den Erstdiagnostizierer, meist der Hausarzt, gilt, nach den ersten Anzeichen von Bradykinese und Ruhetremor zu fahnden. Einfache Labortests fehlen weiterhin. Eine kraniale Bildgebung dient dazu, Parkinson-Syndrome aufgrund eines Normaldruckhydrozephalus (► Abb. 1.1) oder einer subkortikalen vaskulären Enzephalopathie einer spezifischen Behandlung zuführen zu können. Am einfachsten ist die Diagnose eines IPS und am frühesten wird sie gestellt, wenn die Erkrankung mit dem klassischen Ruhetremor (Pillendreher) beginnt.

Tremor ist für die Mehrzahl der Parkinson-Patienten nicht das vorherrschende und bei weniger als 50% der Patienten das initiale Symptom. Klassischerweise handelt es sich beim IPS um einen Ruhetremor, der unilateral beginnt und sichtbar ist, wenn die betroffene Extremität nicht bewegt wird,

z. B. bei herabhängenden oder entspannt auf einer Unterlage ruhenden Armen. Standunsicherheit und Stürze, Demenz und vegetative Symptome wie Inkontinenz in den ersten Jahren sind ein Aus-

schlusskriterium für das IPS. Im Gegensatz zu Parkinson-Plus-Syndromen treten diese Probleme beim IPS erst in späten Krankheitsphasen auf.

### Diagnose des idiopathischen Parkinson-Syndroms (IPS)

Frei übersetzt nach UK Parkinson's Disease Society Brain Bank Clinical Diagnostic Criteria, sogenannte „Queen's-Square-Kriterien“, entsprechend den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie:

#### 1. Schritt: Lässt sich ein unspezifisches Parkinson-Syndrom (Parkinsonismus) diagnostizieren?

- Bradykinese (Verlangsamung in der Initiation und Ausführung von Willkürbewegungen mit Verlangsamung und Amplitudenreduktion bei Bewegungen) + eines der folgenden Leitsymptome:
- Ruhetremor (4–6 Hz)
- Rigor
- Haltungsinstabilität (gestörte posturale Reflexe), die nicht primär durch visuelle, vestibuläre, zerebelläre oder propriozeptive Störungen erklärbar ist

#### 2. Schritt: Liegen Ausschlusskriterien für ein IPS vor?

- anamnestisch: apoplektiformer Verlauf
- anamnestisch: Schädel-Hirn-Trauma
- anamnestisch: Enzephalitis
- okulogyre Krisen

- Remissionen
- Neuroleptika bei Beginn der Symptome
- mehr als 1 Verwandter mit Parkinson-Syndrom
- ausschließlich einseitige Zeichen nach 3 Jahren
- supranukleäre Blickparese
- zerebelläre Zeichen
- früh ausgeprägte autonome Störungen
- positives Babinski-Zeichen
- Tumor oder Hydrozephalus communicans im CCT
- frühe Demenz mit Sprach-, Gedächtnisstörungen und Apraxie
- fehlendes Ansprechen auf hohe Dosen von L-Dopa (wenn Malabsorption ausgeschlossen wurde)
- Exposition mit MPTP

#### 3. Schritt: Liegen prospektive positive Kriterien für ein IPS vor?

(3 oder mehr erforderlich für die Diagnose eines IPS = „definite Parkinson's Disease“)

- einseitiger Beginn,
- Ruhetremor,
- progressive Erkrankung,
- persistierende Seitenasymmetrie im Verlauf,
- sehr gutes Ansprechen (70–100%) auf L-Dopa,
- schwere dopainduzierte Dyskinesien,
- positiver L-Dopa-Effekt länger als 5 Jahre,
- Verlauf > 10 Jahre.

Charakteristisch für einen großen Teil der Parkinson-Patienten sind im weiteren Verlauf typische Wirkungsschwankungen der dopaminergen Therapie. Vollkommen unterschiedliche Zustandsbilder können innerhalb kürzester Zeit, sogar in Minuten, bei einem Patienten auftreten („On-off-Phänomen, „On“ für gute Symptomkontrolle wie Beweglichkeit, „Off“ für schlechte Symptomkontrolle wie Unbeweglichkeit). Wirkungsschwankungen wirken für Außenstehende, die mit der Krankheit nicht vertraut sind, häufig unglaublich. Diese Phänomene werden mit den Begriffen „L-Dopa-Langzeitsyndrom“ und „L-Dopa-Dyskinesien“ (Überbewegungen) zusammengebracht. Die Wirkungsschwankungen sind aber nicht Folge der dopaminergen Behandlung, sondern resultieren aus der Wechselwirkung zwischen fortschreiten-

der Grunderkrankung und der Reaktion auf die Dopaminersatztherapie. Am augenfälligsten sind motorische Fluktuationen, d.h. verkürzte Wirkdauer einzelner L-Dopa-Gaben, wie das Wearing-off-Phänomen, die End-of-Dose-Akinese und L-Dopa-Dyskinesien. Diese treten nach 5 Jahren L-Dopa-Therapie bei etwa 20–40% der Patienten auf (Koller et al., 1999; Schrag, 2000). Erst in jüngerer Zeit wird der Tatsache vermehrt Aufmerksamkeit geschenkt, dass die Fluktuationen sich nicht nur auf die Motorik beschränken, sondern auch das Denken, das Schmerzempfinden, den Affekt und die vegetativen Funktionen erheblich beeinflussen. Man spricht von nicht motorischen Fluktuationen (Martinez-Fernandez, 2016). Der die Motorik überschreitende Charakter der Wirkungsschwankungen spiegelt sich im Wearing-off-Fragebogen

wider (siehe Anhang 6.3), bei dem 5 der 9 Items nicht rein motorisch orientiert sind:

- Tremor, z. B. zitternde Hände, Arme, Beine
- Verlangsamung der Bewegungen, z. B. beim Gehen, Essen etc.
- Stimmungsschwankungen
- allgemeines Steifigkeitsgefühl, z. B. steife Arme oder Beine
- Schmerzen/Gliederschmerzen
- verminderte Geschicklichkeit, z. B. Schwierigkeiten beim Schreiben oder beim Auf- oder Zumaschen von Knöpfen
- Benommenheit/verlangsamtes Denken
- Angstgefühle/Panikattacken
- Muskelkrämpfe, z. B. Arme, Beine oder Füße

L-Dopa-Dyskinesien treten am häufigsten zu Zeiten des klinischen Wirkmaximums jeder Einzeldosis auf und können von leichter choreatischer, zumeist einseitig betonter Bewegungsunruhe der Extremitäten bis zu erschöpfenden, heftigen und bizarren beidseitigen Dyskinesien führen. Zusätzlich entwickelt etwa ein Drittel der betroffenen Patienten schmerzhafte dystone Verkrampfungen der distalen Extremitäten, insbesondere einseitige Zehen-, Fuß- und Wadenkrämpfe. Sie treten vor allem in der zweiten Nachthälfte bzw. in den frühen

Morgenstunden nach dem einnahmefreien Intervall der Nacht auf (sog. Off-Phasen-Dystonie). Medikamentös induzierte Unruhebewegungen zu Zeiten des An- und Abflutens der Wirkung jeder Einzeldosis werden als biphasische Dyskinesien bezeichnet. Wirkungsfluktuationen unter chronischer L-Dopa-Therapie korrelieren z. T. mit den Plasmaspiegelverläufen des Medikaments und entstehen durch ein vorhersagbares Abflauen der Wirkung gegen Ende eines jeden Dosierungsintervalls (Wearing-off-Muster, frühmorgendliche Akinese). 10–15% der Patienten entwickeln im Krankheits- und Therapieverlauf paroxysmale „On-off-Schwankungen“, bei denen es mehrfach täglich scheinbar ohne Beziehung zur Tabletteneinnahme zum abrupten Wechsel zwischen voll ausgeprägter Parkinson-Symptomatik und Phasen guter Beweglichkeit kommt, in der Regel verbunden mit Dyskinesien.

Im Verlauf der Parkinson-Krankheit wird die Lebensqualität der Patienten durch zunehmend schlecht bis gar nicht mehr auf L-Dopa-ansprechende Symptome beeinflusst. Dazu gehören im motorischen Bereich das Freezing, damit meist verbunden die Folge von Stürzen und die axialen Haltungstörungen wie die Kamptokormie, der Anterocollis und das Pisa-Syndrom (S. 73), Stimm-,

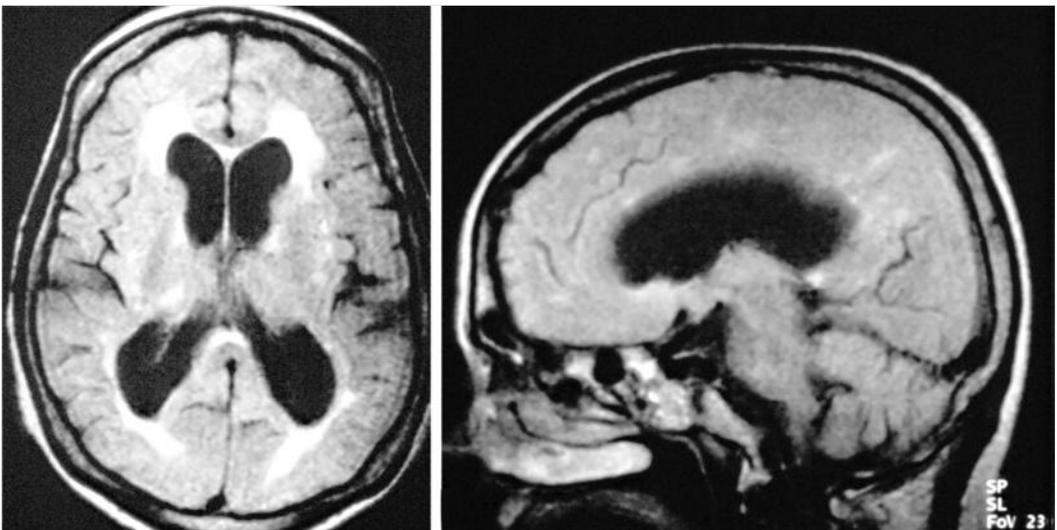


Abb. 1.1 Normaldruckhydrozephalus (NPH = normal pressure hydrocephalus): 74-jährige Patientin mit frontaler Gangstörung in Form eines breitbeinigen Magnetgangs mit Starthemmung und Schwellenängsten („Parkinson-Syndrom der unteren Körperhälfte“). Kommunizierender Normaldruckhydrozephalus in der Kernspintomografie mit transependymärem Ödem, betont an den Ventrikelpolen. Die interhemisphären vertexnahen Hirnwindungsfurchen sind verstrichen.

Sprech-, Schluck- und Blasenstörungen. Symptome wie Obstipation oder imperativer Harndrang beispielsweise können subjektiv für den Patienten im Verlauf das essenzielle Problem werden, um das alles kreist. Die demenzielle Entwicklung ist im Verlauf ein großes soziales und therapeutisches Problem, da ca. 80% der IPS-Patienten nach mehr als 15 Jahren eine Parkinson-Demenz entwickeln (s. Kap. 1.3.6) – ältere schneller als jüngere Patienten (Hely et al., 2008). Halluzinationen bis hin zu Psychose und Verhaltensstörungen können einer Demenz vorausgehen.

Unter dem dopaminergen Dysregulationssyndrom (DDS) versteht man, dass einige Patienten ihre Dosis an Dopaminersatzstoffen kontinuierlich weit über das zur motorischen Kontrolle erforderliche Ausmaß steigern. Euphorische Effekte nach der Einnahme werden von diesen Patienten angegeben. Es betrifft vor allem Patienten mit frühem Beginn der Erkrankung und starken Wirkungsschwankungen der Medikation. Störungen der Impulskontrolle wie Hypersexualismus, pathologisches Glücksspiel und Kaufrausch werden vorwiegend mit der Einnahme von Dopaminagonisten in Zusammenhang gebracht (siehe Kap. 1.3.1). Dazu gehört auch das „Punding“, eine Verhaltensstörung mit lang dauernden, komplexen repetitiven Tätigkeiten. Beispiele sind die ziellose Beschäftigung am Computer und das Ordnen von Objekten. Bei männlichen Patienten sind außerdem Tätigkeiten aus dem Heimwerkerbereich oder das Auseinanderbauen von Geräten typisch, bei Frauen wiederum Waschen, Wischen und ineffektives Aufräumen. Punding wird meist dann als störend erkannt, wenn dadurch die Nacht zum Tag wird oder das Verhalten zur Vernachlässigung von Hygiene oder sozialer Interaktion führt (Weintraub, 2015).

### 1.3 Sekundäre und andere neurodegenerative Parkinson-Syndrome

Unter den sekundären Parkinson-Syndromen sind aufgrund ihrer Häufigkeit das medikamentös induzierte Parkinson-Syndrom, die subkortikale vaskuläre Enzephalopathie (SVE), das vaskuläre Parkinson-Syndrom und der Normaldruckhydrozephalus (NPH) hervorzuheben. Charakteristiken der drei letztgenannten, sich überlappenden, Parkinson-Syndrome sind:

- Gefäßrisikofaktoren
- die untere Körperhälfte ist nur, oder vorwiegend, im Vergleich zur oberen betroffen
- posturale Instabilität
- Fehlen eines Ruhetremors
- Dopa-Responsivität umstritten

Andere sekundäre Parkinson-Syndrome, wie etwa toxischer (Mangan-Bergbau) oder traumatischer Genese (Boxer-Parkinsonismus), sind demgegenüber von zahlenmäßig untergeordneter Bedeutung. Die in der ersten Hälfte des letzten Jahrhunderts häufigen postenzephalitischen Parkinson-Syndrome (sog. Encephalitis lethargica) sind aus dem klinischen Alltag nahezu völlig verschwunden.

#### 1.3.1 Medikamentös induziertes Parkinson-Syndrom, „Parkinsonoid“

Das häufigste Parkinson-Syndrom mit eindeutiger exogener Ursache ist das medikamentös induzierte Parkinson-Syndrom. Hier ist die Medikamentenanamnese wesentlich, die nicht nur klassische Neuroleptika berücksichtigt, sondern gerade bei älteren Patienten gezielt auch die Einnahme harmlos erscheinender Substanzen mit neuroleptika-ähnlicher Wirkung, wie Magenmittel (Metoclopramid, z.B. Paspertin), Kalziumantagonisten vom Cinnarizin- und Flunarizin-Typ (z.B. Arlevert, Naltil) und verdeckt als „Aufbauspritzen“ verabreichte Behandlungen von Fluspirilen (z.B. Imap) explorieren sollte. Die in Altersheimen häufig zur Sedierung eingesetzten Neuroleptika Pipamperon (z.B. Dipiperon) und Melperon (z.B. Eunerpan) sind ebenso eine Ursache für ein medikamentös induziertes Parkinson-Syndrom (siehe Lewy-Körper-Demenz, Kap. 1.3.6).

Allen im Folgenden diskutierten atypischen Parkinson-Syndromen (1.3.3) – mit Ausnahme der Multisystematrophie (MSA) – ist gemeinsam, dass demenzielle Symptome im Verlauf früh auftreten und bei der Lewy-Körper-Demenz und der progressiven supranukleären Paralyse (PSP) als wesentliches diagnostisches Kriterium gefordert werden. Beim IPS und der MSA hingegen gilt eine Demenz zu Beginn der Krankheit als Ausschlusskriterium für diese Diagnose.

Tab. 1.1 Klinische Differenzierung verschiedener neurodegenerativer Erkrankungen mit Parkinson-Zeichen

Symptomatik	PSP	CBD	Lewy-Körper-Demenz	Alzheimer-Demenz	MSA	SVE / NPH	Parkinson-Krankheit
Akinese	symmetrisch, häufig, axial → Extremitäten, Start-hemmungen	Asymmetrisch, häufig	häufig vor Beginn der Demenz	spät im Verlauf, gelegentlich	asymmetrisch, häufig	in den Beinen als Start-hemmungen, „Lower Body Parkinsonism“	asymmetrisch, zu Beginn
Ruhetremor	selten	gelegentlich zu Beginn, häufig Myoklonus	selten	selten	gelegentlich	selten	häufig, asymmetrisch
Dystonie/Rigor	axial im Nacken, am Rumpf stärker ausgeprägt als an den Extremitäten	meist, gehört zu den diagnostischen Kriterien, meist am Arm zusammen mit „Alien Limb“	in leichter Form, häufig vor Beginn der Demenz	spät im Verlauf häufig, schwer von Paratonie zu unterscheiden, terminal Flexionsparaplegie	häufig, gelegentlich mit Pyramidenbahn- und/oder zerebellären Zeichen	eher Pyramidenbahnzeichen der Beine	an Extremitäten stärker ausgeprägt als axial
Stürze und/oder gestörte posturale Reflexe „Zug-Test“	früh im Verlauf	häufig im späteren Verlauf	häufig, gehört zu den diagnostischen Kriterien	spät im Verlauf gelegentlich	häufig	häufig	früh normal
Rumpfhaltung beim Gehen	aufrecht	aufrecht, gelegentlich bizarr	gebunden	unspezifisch	gebunden	aufrecht	gebunden
Mitschwingen der Arme	normal	durch Armdystonie reduziert	reduziert	unspezifisch	früh gestört	schwingt/„rudert“ mit den Armen	früh asymmetrisch gestört
Gesichtsausdruck	erstaunt, Augen weit geöffnet, Hypomimie, Stirnfalten, hochgezogene Augenbrauen	häufig kaum beeinträchtigt	Hypomimie bis Amimie	häufig kaum beeinträchtigt	gebunden	nicht beeinträchtigt	Hypomimie bis Amimie
L-Dopa-Effekt	nicht oder kaum (10%)	nicht	gelegentlich positiv auf Motorik	gelegentlich positiv auf Motorik	häufig zu Beginn	minimal möglich	gut

Tab. 1.1 Fortsetzung

Symptomatik	PSP	CBD	Lewy-Körper-Demenz	Alzheimer-Demenz	MSA	SVE/NPH	Parkinson-Krankheit
dopaminergika-induzierte Dyskinesien	Induktion von Dys-tonien wie Blepharospasmus	wenig be-kannt	wenig be-kannt	wenig be-kannt	atypische Dyskinesien, z. B. in Gesicht/ Hals, akti-onsinduziert beim Sprechen	nein	häufig
neuropsychologische Veränderungen	früh, Pro-typtyp der „subkorti-kalen De-menz“	früh, Apraxie, „Alien Limb“	früh, spontane visuelle Halluzina-tionen und De-menz	„kortikale“ Demenz	spät	spät, „subkorti-kale“ Demenz	spät

PSP = Progressive supranuclear Palsy = supranukleäre Blicklähmung; CBD = Corticobasal Degeneration = kortikobasale Degeneration; MSA = multiple Systematrophie; SVE = subkortikale vaskuläre Enzephalopathie; NPH = Normal Pressure Hydrocephalus = Normaldruck-Hydrozephalus

### 1.3.2 Parkinson-Syndrom im Rahmen der subkortikalen vaskulären Enzephalopathie (SVE, vaskuläres Parkinson-Syndrom) und des Normaldruckhydrozephalus (NPH)

Leitsymptom für das Parkinson-Syndrom bei SVE (subkortikale vaskuläre Enzephalopathie) und NPH (Normal Pressure Hydrocephalus) 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 Gestik, Mitschwingen der Arme beim Gehen und Haltung des Rumpfes, in der Regel normal, bisweilen sogar übertrieben („Rudern der Arme beim Gehen“). Für diese Symptomkonstellation wurde der Begriff „Parkinson-Syndrom der unteren Körperhälfte“ geprägt (Fitzgerald, 1989). Gelegentlich zeigt sich die Gangstörung mit einer isolierten Ganginitiationshemmung (gait ignition failure) (Atchison et al., 1993). Dabei ist das normale Gehen unauffällig, aber beim Starten oder Wenden bleiben die Patienten erst einmal wie am

Boden festgeklebt stehen. Das Parkinson-Syndrom bzw. die Gangstörung bei SVE ist ähnlich wie beim NPH häufig mit einer demenziellen Entwicklung und Blasenstörung vergesellschaftet. Klinisch wie ätiologisch ergeben sich viele Überlappungen zwischen NPH und dem sogenannten Parkinson-Syndrom der unteren Körperhälfte, der frontalen Gangstörung und der SVE. Wenn bei der SVE die Demenz im Vordergrund steht, fällt hier häufig der Begriff des Morbus Binswanger.

Für die Diagnose eines NPH sollten 2 Zeichen der klinischen Trias (Gangstörung, Inkontinenz und Demenz) vorliegen. Die Gangstörung entspricht dem oben beschriebenen Syndrom der frontalen Gangstörung bzw. dem Parkinson-Syndrom der unteren Körperhälfte und ist das obligate Leitsymptom. Dabei muss eine Hirnatrophie als Ursache für die Ventrikelerweiterung ausgeschlossen werden. Zur Abgrenzung gegenüber dem obstruktiven Hydrozephalus gelten kommunizierende Liquorräume als Voraussetzung.

### 1.3.3 Multisystematrophie (MSA)

Heute versteht man unter MSA eine sporadisch auftretende Erkrankung, die sich klinisch durch eine Kombination von Symptomen und Zeichen auszeichnet, wie sie bei der Parkinson-Krankheit und bei Störungen des autonomen Nervensystems,

des Kleinhirns und/oder der Pyramidenbahn zu finden sind. Damit fasst der Terminus MSA die Diagnosen „striatonigrale Degeneration“, „olivopontozerebelläre Atrophie“ und „Shy-Drager-Syndrom“ zusammen. Nach den Konsensuskriterien werden diese Typen als MSA-P (MSA mit überwiegendem Parkinsonismus; etwa 80%) und MSA-C (MSA mit überwiegend zerebellären Symptomen; etwa 20%) bezeichnet (Gilman et al., 2008).

In der Regel sprechen Patienten mit MSA-P langfristig nicht auf die Gabe von L-Dopa an. Im Frühstadium können allerdings bis zu 30% der Patienten auf dopaminerge Substanzen reagieren, und in 10% bleibt eine positive L-Dopa-Reaktion auch im fortgeschrittenen Stadium erhalten. Daher wird empfohlen, das Ansprechen auf L-Dopa möglichst standardisiert zu untersuchen. Erst das Fehlen einer Besserung von mindestens 30% im Rahmen einer 3-monatigen Therapie mit mindestens 1000 mg L-Dopa/d wird als fehlendes Ansprechen auf L-Dopa definiert.

Im Initialstadium zeigen bis zu 41% der MSA-Patienten autonome Störungen. Diagnostisch richtungsweisend ist bei männlichen Patienten die

Frage nach Impotenz, die der Diagnose viele Jahre vorausgehen kann, bzw. bei beiden Geschlechtern die Frage nach Harninkontinenz. Weitere wichtige anamnestische Fragen betreffen die orthostatische Hypotonie, die sich z.B. in einem ausgeprägten Schwindelgefühl und/oder Synkopen beim Aufstehen äußern kann. Die mediane Überlebenszeit nach Symptombeginn beträgt etwa 9 Jahre (Spannbreite 2–17 Jahre). Die Mehrzahl der MSA-Patienten verstirbt an einer Pneumonie. Nach einer Untersuchung lag bei 42 Personen, die von ursprünglich 100 beobachteten Patienten verstarben, das durchschnittliche Todesalter bei 65 Jahren. Weitere Merkmale der MSA sind ein atypischer irregulärer Ruhe-, Halte- und/oder Aktions-tremor, der bei bis zu 60% der Patienten zu finden ist, sowie ein stimulussensitiver Myoklonus, in 46% Dystonien, davon in 25% Antecollis. Für eine Hirnstammdysfunktion spricht, dass sich bei fast 90% der MSA-Patienten eine REM-Schlaf-Verhaltensstörung diagnostizieren lässt, die der Manifestation einer MSA um Jahre vorausgehen kann (Fanciulli, 2015).

### Diagnosekriterien der Multisystematrophie (MSA)

Kriterien nach Gilman et al. (frei übersetzt) (Gilman et al., 2008)

#### Wahrscheinliche MSA

Sporadische, progressive Krankheit mit Beginn im Erwachsenenalter (>30. Lebensjahr), charakterisiert durch

- vegetative Störung („autonomic failure“):
  - Harninkontinenz (Unfähigkeit, die Entleerung der Blase zu kontrollieren, in Kombination mit einer erektilen Dysfunktion bei Männern) oder
  - orthostatische Hypotension (Abfall von >30 mmHg systolisch oder 15 mmHg diastolisch nach 3 min Stehen)
- und ein schlecht auf Levodopa ansprechendes Parkinson-Syndrom/Parkinsonismus
  - (Bradykinese mit
    - Rigor
    - Tremor
    - oder posturaler Instabilität)
- oder zerebelläres Syndrom
  - (Gangataxie mit

- zerebellärer Dysarthrie
- Ataxie der Extremitäten
- oder zerebellärer Okulomotorikstörung)

#### Mögliche MSA

- Parkinson-Syndrom/Parkinsonismus
  - (Bradykinese mit
    - Rigor
    - Tremor
    - oder posturaler Instabilität)
- oder zerebelläres Syndrom
  - (Gangataxie mit
    - zerebellärer Dysarthrie
    - Ataxie der Extremitäten
    - oder zerebellärer Okulomotorikstörung)
- und mindestens ein Charakteristikum für eine vegetative Störung
  - (andersartig nicht erklärbarer Harndrang, gesteigerte Miktionsfrequenz oder unvollständige Blasenentleerung, erektiler Dysfunktion bei Männern) oder
  - (eine signifikante orthostatische Hypotension, die nicht die Kriterien unter der Rubrik „wahrscheinliche MSA“ erfüllen muss)

- *und* mindestens eines der folgenden Charakteristiken für eine mögliche MSA-P (Parkinson-Typ) oder MSA-C (zerebellärer Typ)
  - mögliche MSA:
    - Zeichen nach Babinski mit gesteigerten Muskeleigenreflexen
    - Stridor
  - mögliche MSA-P:
    - rasch progredientes progressives Parkinson-Syndrom
    - schlechtes Ansprechen auf Levodopa
    - posturale Instabilität innerhalb von 3 Jahren nach Beginn der motorischen Symptome
    - Gangataxie, zerebelläre Dysarthrie, Ataxie der Extremitäten oder zerebelläre Okulomotorikstörung)
    - Dysphagie innerhalb von 5 Jahren nach Beginn der motorischen Symptome
    - Atrophie im MRT von Putamen, mittleren zerebellären Pedunculi, Pons oder Zerebellum
    - Hypometabolismus im FDG-PET in Putamen, Hirnstamm oder Zerebellum
  - mögliche MSA-C:
    - Parkinson-Syndrom/Parkinsonismus (Bradykinese und Rigor)
    - Atrophie im MRT von Putamen, mittleren zerebellären Pedunculi oder Pons
    - Hypometabolismus im FDG-PET im Putamen
    - präsynaptische nigrostriatale dopaminerge Denervierung in SPECT oder PET

#### **Charakteristiken, die für eine MSA sprechen**

- orofaziale Dystonie
- disproportionaler Anterocollis
- Kamptokormie (ausgeprägte anteriore Flexion der Wirbelsäule) und/oder Pisa-Syndrom (ausgeprägte laterale Flexion der Wirbelsäule)
- Kontrakturen der Hände oder Füße
- inspiratorische Seufzer
- ausgeprägte Dysphonie
- ausgeprägte Dysarthrie
- neu aufgetretenes oder zunehmendes Schnarchen
- kalte Hände oder Füße
- pathologisches Lachen oder Weinen
- zuckender, myoklonischer Halte- oder Aktionstremor

#### **Charakteristiken, die gegen eine MSA sprechen**

- Klassischer Pillenroll-Tremor
- klinisch signifikante Neuropathie
- Halluzinationen, die nicht medikamentös induziert sind
- Beginn nach dem 75. Lebensjahr
- Familienanamnese einer Ataxie oder eines Parkinson-Syndroms
- Demenz nach DSM-IV-Kriterien
- Läsionen der weißen Substanz charakteristisch für Multiple Sklerose

### **Progressive supranukleäre Blickparese (Steele-Richardson-Oleszewski-Syndrom)**

Kriterien für das PSP nach NIH (Respondek, 2013)

#### **Klinische Diagnosekriterien**

##### **Mögliche Diagnose**

- langsam progrediente Erkrankung mit Beginn frühestens im 40. Lebensjahr oder meist später
- vertikale supranukleäre Blickparese nach oben und/oder unten oder Verlangsamung vertikaler Sakkaden und posturale Instabilität mit Stürzen im 1. Jahr der Erkrankung
- keine anderen Erkrankungen, die die Symptomatik erklären könnten

##### **Wahrscheinliche Diagnose**

- Kriterien wie unter „möglich“
- anstatt Verlangsamung vertikaler Sakkaden vertikale Blickparese

##### **Sichere Diagnose**

- Kriterien von „möglich“ und „wahrscheinlich“ sowie histopathologischer Nachweis der charakteristischen subkortikalen Änderungen (► Abb. 1.2)

##### **Weitere unterstützende Symptome**

- vertikale supranukleäre Blickparese nach oben oder unten
- Verlangsamung vertikaler Sakkaden
- vordergründige posturale Instabilität während des 1. Erkrankungsjahrs

- symmetrische, proximal deutlicher als distal ausgeprägte hypokinetisch-rigide Symptomatik
- abnorme Haltung des Halses, v. a. Retrocollis
- geringes oder fehlendes Ansprechen auf orale L-Dopa-Behandlung
- frühzeitig auftretende Dysphagie und Dysarthrie
- frühzeitige kognitive Störungen mit mindestens 2 der folgenden Symptome: Apathie, gestörtes Abstraktionsvermögen, verminderte Wortflüssigkeit, gestörtes Utilisations- oder Imitationsverhalten Frontalhirnzeichen

##### **Ausschlusskriterien**

- Morbus Whipple
- positive Familienanamnese
- systemische Erkrankung oder andere identifizierbare Ursache der Symptome
- Halluzinationen ohne Bezug zu dopaminerger Medikation
- kortikale Demenz vom Alzheimer-Typ
- deutliche, frühzeitig vordergründige zerebelläre Symptomatik
- frühzeitige Störungen des autonomen Nervensystems (deutliche orthostatische Dysregulation; Blasenfunktionsstörungen)
- neuroradiologischer Beweis für eine relevante strukturelle Läsion (Infarkte in Basalganglien bzw. Hirnstamminfarkte, lobäre Atrophie)
- ausgeprägte Asymmetrie der klinischen Zeichen des Parkinson-Syndroms

### **1.3.4 Progressive supranukleäre Blickparese (PSP)**

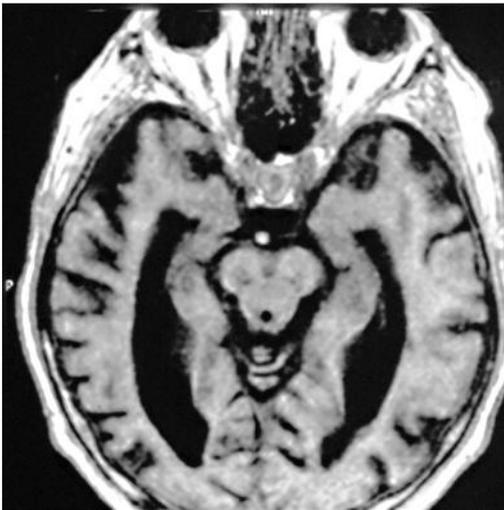
Gleichbedeutend für PSP wird der Begriff des Steele-Richardson-Olszewski-Syndroms verwendet. Die progressive supranukleäre Blickparese (PSP) weist als differenzierendes klinisches Zeichen die namensgebende vertikale Blickparese auf, die meist erst nach Auftreten des Leitsymptoms der Sturzneigung auftritt. Wenngleich eine gewisse Einschränkung der Blickwendung nach oben beim normalen Altern und bei dem IPS auftritt, ist die Bewegungseinschränkung des Auges bei der PSP ausgeprägt bis hin zu „eingemauerten Bulbi“, so dass sich die Augen überhaupt nicht mehr bewegen können.

Eine Gangstörung bzw. -unsicherheit, die regelhaft vom Patienten als „Schwindel“ beschrieben wird und später mit Stürzen – typischerweise nach hinten – einhergeht, ist der häufigste Grund für die Betroffenen, zunächst ärztlichen Rat zu suchen. Eine leise Stimme und Schwierigkeiten, deutlich zu artikulieren, kommen früh hinzu. Die Bewegungsverarmung (Akinese) und der Rigor (Muskelsteifigkeit) konzentrieren sich in erster Linie auf die Wirbelsäulenmuskulatur. Bei der PSP entwickelt sich im Gegensatz zum IPS frühzeitig eine klinisch offensichtliche Demenz (> 50% der Patienten). Dabei stehen Verlangsamung des Denkens (Bradyphrenie), Aufmerksamkeitsstörungen und Initiativlosigkeit im Vordergrund.

### 1.3.5 Kortikobasale Degeneration (CBD)

Das klassische Syndrom beginnt um das 60. Lebensjahr schleichend und bei vielen Patienten, ähnlich wie ein typisches idiopathisches Parkinson-Syndrom, mit einer ausgeprägten Seitenasymmetrie der bradyhypokinetischen Symptomatik. Im weiteren Verlauf kommen Dystonie und Pyramidenbahnzeichen und eine spät einsetzende Gang- und Standunsicherheit hinzu. Die Asymmetrie in der Klinik entspricht im MRT der fokalen kortikalen Atrophie (► Abb. 1.3). Außerdem kann es bei der CBD zu dem Alien-Limb-Phänomen (als fremdgesteuert erlebte Spontanbewegungen einer Extremität) kommen, in späteren Stadien auch zu Okulomotorikstörungen, Greifreflexen als Frontalhirnzeichen und aphasischen Störungen.

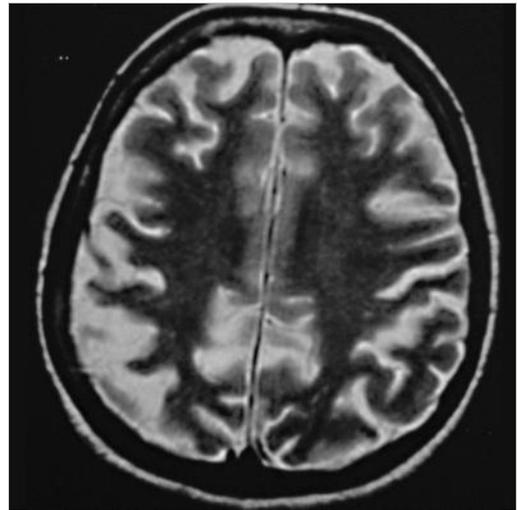
Die Erkrankung spricht bei ca. 25 % der Patienten allenfalls geringfügig auf L-Dopa an und schreitet langsam progredient fort.



**Abb. 1.2** T1-gewichtete MRT-Aufnahme eines Patienten mit fortgeschrittener progressiver supranukleärer Blicklähmung: Erweiterung der Cisternae interpeduncularis, ambiens und cerebellaris superior bei Mittelhirnatrophie („Mickey-Mouse-Zeichen“) mit Versmächtigung des anteroposterioren Mittelhirn-Durchmessers auf < 24 mm. Daneben Erweiterung der Seitenventrikel und des Aquädukts sowie temporale Atrophie.

### 1.3.6 Lewy-Körper-Demenz (Lewy-Body-Demenz, diffuse Lewy-Körper-Erkrankung) und andere Parkinson-Syndrome mit Demenz

Zwischen der Parkinson-Demenz, die ca. 80 % der IPS-Patienten nach mehr als 15 Jahren entwickeln, und der Lewy-Körper-Demenz bestehen fließende Übergänge. Deswegen wird von den Lewy-Körper-Demenzen gesprochen, unter denen die Parkinson-Demenz im Rahmen der Parkinson-Krankheit (idiopathisches Parkinson-Syndrom) und die Lewy-Körper-Demenz fallen. Aus praktischen Erwägungen hat man sich darauf geeinigt, von IPS mit Demenz zu sprechen, wenn die Demenz mehr als ein Jahr nach dem Auftreten erster motorischer Symptome auftritt. Eine Demenz, die bereits vor den motorischen Symptomen oder innerhalb des ersten Jahres nach Auftreten der motorischen Symptome auftritt, wird hingegen als Lewy-Körper-Demenz bezeichnet (Walker, 2015). Klinisch ist die Lewy-Körper-Demenz typischerweise durch



**Abb. 1.3** Bei der kortikobasalen Degeneration (CBD) lässt sich im MRT kontralateral zur initial betroffenen oberen Extremität eine fokale betonte frontoparietale kortikale asymmetrische Atrophie nachweisen, hier zentriert um die Gyri postcentralis und supramarginalis. Diese fokale Atrophie fällt zu Beginn der Erkrankung zunächst nur im Seitenvergleich auf.

fluktuierende kognitive Defizite, Vigilanzschwankungen und ausgestaltete visuelle Halluzinationen gekennzeichnet (siehe unten (S.22)). Im Verlauf entwickeln Lewy-Körper-Demenz-Patienten schon früh ein Parkinson-Syndrom. Bei der Lewy-Körper-Demenz liegt der klinische Beginn meist jenseits des 70. Lebensjahres, die Überlebenswahrscheinlichkeit vom Zeitpunkt der ersten klinischen Symptome an wird mit 2 – 5 Jahren angegeben. Bei den nicht kognitiven Symptomen treten lebhaft ausgestaltete optische Halluzinationen, gelegentlich mit fantastischen szenischen Abläufen hervor. Wesentliches körperliches Krankheitszeichen neben der subkortikalen Demenz sind die Parkinson-Symptome, ferner unerklärliche Stürze und Überempfindlichkeit gegen Neuroleptika, die

sich in rasch einsetzendem Rigor und Akinese, Sedierung und delirähnlichen Zuständen äußern. Auch die atypischen Neuroleptika wie Quetiapin und Clozapin können selbst in kleinsten Dosen extrem sedierend wirken (McKeith et al., 2005; Walker, 2015). Die kognitiven Symptome können der Alzheimer-Krankheit ähneln, zu Beginn jedoch sind die Gedächtnisstörungen eher diskret. Charakteristisch im Vergleich zur Alzheimer-Krankheit sind starke Schwankungen der Aufmerksamkeit, die gelegentlich fälschlicherweise zur Diagnose eines Anfallsleidens führen. Bei der Alzheimer-Demenz kann es auch zu einem Parkinson-Syndrom kommen (d. h. Akinese plus ein weiteres Parkinson-Kardinalsymptom), aber typischerweise erst in fortgeschrittenen Stadien.

### Überarbeitete Diagnosekriterien der Lewy-Körper-Demenz

frei übersetzt nach (McKeith et al., 2005)

#### 1. Kardinalsymptome (Voraussetzung für die Diagnose einer möglichen oder wahrscheinlichen LBD)

- Demenz. Diese wird als ein derartig einschneidender progredienter Verlust kognitiver Fähigkeiten verstanden, dass eine Störung normaler sozialer und/oder beruflicher Funktionen angenommen werden muss.
- Gedächtnisstörungen. Ausgeprägte oder persistierende Gedächtnisstörungen müssen nicht notwendigerweise in den frühen Stadien vorkommen, werden aber bei Progression regelhaft offensichtlich.
- Defizite bei Prüfung von Aufmerksamkeit, exekutiven Funktionen und visuell-räumlichen Fähigkeiten. Diese können typischerweise besonders auffällig sein.

#### 2. Kernsymptome (2 sind ausreichend für die Diagnose einer wahrsch. LBD, 1 für eine mögliche LBD)

- Fluktuierende Kognition mit ausgeprägten Schwankungen in Aufmerksamkeit und Vigilanz,
- wiederkehrende visuelle Halluzinationen, die typischerweise ausgeprägt plastisch und detailliert sind,
- spontane Symptome eines Parkinson-Syndroms.

#### 3. Hinweisende Symptome

(Wenn eines oder mehrere dieser Symptome vorhanden sind und sich zusätzlich ein oder mehrere Kernsymptome finden, kann die Diagnose einer *wahrscheinlichen* LBD ausgesprochen werden. In Ermangelung von Kernsymptomen sind ein oder mehrere hinweisende Symptome ausreichend für eine mögliche LBD. Eine *wahrscheinliche* LBD sollte nicht aufgrund von hinweisenden Charakteristiken allein diagnostiziert werden.)

- REM-Schlaf-Verhaltensstörung
- ausgesprochene neuroleptische Sensitivität
- niedriger Dopamintransporter-Uptake in den Basalganglien im SPECT oder PET

#### 4. Diagnoseunterstützende Symptome (häufig präsent, aber ihre diagnostische Spezifität ist nicht bewiesen)

- häufige Stürze und Synkopen
- vorübergehender, unerklärter Bewusstseinsverlust
- ausgeprägte autonome Dysfunktion (z. B. orthostatische Hypotension und Harninkontinenz)
- Halluzinationen in anderen Sinnesmodalitäten
- systematisierte Wahnvorstellungen
- Depression
- relative, wenig betroffene mediale Temporallappenstrukturen im cCT/MRT
- generalisierte erniedrigte Uptakes im SPECT-/PET-Perfusions-Scan mit reduzierter okzipitaler Aktivität

- abnormale (erniedrigte Uptakes) MIBG-Myokardszintigrafie
- ausgeprägte, langsame Wellenaktivität im EEG mit transienten scharfen Wellen im Temporallappen

### 5. Unwahrscheinliche Diagnose der LBD

- bei fokalneurologischen Zeichen oder Hinweisen in der strukturellen Hirnbildgebung auf relevante zerebrovaskuläre Störungen
- bei anderer organischer Erkrankung oder Hirnstörung, die das klinische Syndrom ausreichend erklärt
- erstes Auftreten des Parkinson-Syndroms bei bestehender schwerster Demenz

### 6. Zeitliche Sequenz der Symptome

- Eine LBD sollte diagnostiziert werden, wenn die Demenz vor oder zeitgleich mit dem Parkinson-Syndrom (falls dieses vorhanden ist) auftritt. Der Begriff Demenz bei idiopathischem Parkinson-Syndrom (IPS) oder Parkinson-Demenz (Parkinson's disease dementia = PDD) sollte nur für die

Demenz verwendet werden, die im Verlauf eines klinisch erwiesenermaßen vorhandenen idiopathischen Parkinson-Syndroms auftritt (siehe oben).

- Für klinische Situationen sollte der Begriff gewählt werden, der für die klinische Situation am geeignetsten ist. Lewy-Körper-Erkrankung als übergeordneter Begriff für IPS und LBD ist hier hilfreich. In wissenschaftlichen Studien, in denen eine Differenzierung zwischen Lewy-Körper-Demenz und Demenz bei IPS erwünscht ist, wird die bestehende 1-Jahres-Regel weiterhin empfohlen (bei einem IPS sollte das Parkinson-Syndrom 1 Jahr vor der demenziellen Symptomatik begonnen haben). Das Verwenden von anderen zeitlichen Latenzen würde zu Verwirrung bei Datenpools und Vergleichen zwischen Studien führen. Bei anderen wissenschaftlichen Fragestellungen wie klinisch-pathologische und klinische Studien können beide klinischen Phänotypen zusammen unter einer Kategorie wie Lewy-Körper-Erkrankung oder Alpha-Synukleinopathie gebraucht werden.

Als frontotemporale Lobärdegenerationen oder frontotemporale Demenz (FTD) wird eine häufig vertretene Gruppe von demenziellen Erkrankungen mit fokalen neuropsychiatrischen Symptomen zusammengefasst, bei denen ein Parkinson-Syndrom in unterschiedlichen Krankheitsstadien auftreten kann. Typisch sind bei der klinischen Phänomenologie mit Parkinson-Syndrom z. B. Stereotypen und Echolalie. Es bestehen Ähnlichkeiten in der Neuropathologie und eine klinische Überlapung im Verlauf der Krankheiten mit der primär progredienten Aphasie (PPA), der kortikobasalen Degeneration (CBD), der progressiven supranukleären Blicklähmung (PSP) bis hin zur amyotrophen Lateralsklerose (ALS) (Baizabal-Carvallo, 2016).

### 1.3.7 Seltene Parkinson-Syndrome bei jungen Patienten

Je jünger der Parkinson-Patient bei Beginn seiner Krankheit ist, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit, eine zugrunde liegende Stoffwechsel- oder monogenetische Störung zu finden. Bei Parkinson-Patienten mit Krankheitsbeginn vor dem 40. Lebensjahr lassen sich, abhängig von der Herkunft, bei etwa 10% der Patienten einzelne Genmutatio-

nen nachweisen. Die Genetik spielt aber zurzeit für die Behandlung noch keine Rolle. Eventuell können genetische Tests einmal helfen, das Risikoprofil einzelner Individuen zu definieren, bei denen ein Parkinson-Syndrom schon in der Familie aufgetreten ist. Bei hohem Risiko könnte man diese Personen dann mit verlaufsmodifizierenden Substanzen oder aktivierenden Therapien behandeln. Entsprechende Studien werden derzeit angegangen.

Im Hinblick auf die Therapie ist es wichtig, seltene zugrunde liegende Erkrankungen, im Wesentlichen Stoffwechselerkrankungen, gerade bei jüngeren Parkinson-Patienten (<50 Jahre bei Beginn), nicht zu übersehen. Wegen des ungünstigen Verlaufs, wenn eine Therapie versäumt wird, ist der Morbus Wilson differenzialdiagnostisch bei der Abklärung von jüngeren Patienten mit einem Parkinson-Syndrom mittels Untersuchung des Ceruloplasmins im Serum und Kupferablagerungen in der Kornea (Kayser-Fleischer-Ringe) besonders zu berücksichtigen. Bei Beginn jenseits des 50. Lebensjahrs ist diese Kupferstoffwechselstörung praktisch ausgeschlossen. Die neurologische Symptomatik äußert sich am häufigsten mit einem Parkinson-Syndrom in Kombination mit neuropsychiatrischen Veränderungen (Voss, 2016). Bei der

Huntington-Krankheit, insbesondere bei der im frühen Erwachsenenalter beginnenden seltenen Westphal-Variante, und der Pantothentatkinase-2-(PANK2-)assoziierten Neurodegeneration (NBIA-Syndrom = neurodegeneration with brain iron accumulation = Nervendegeneration mit Ansammlung von Eisen im Gehirn, auch neuroaxonale Dystrophie, vormalig Hallervorden-Spatz), tritt die Störung meist von Beginn an in Kombination mit Parkinson-Syndrom und Demenz auf (Hayflick et al., 2003). Weitere sehr seltene, aber potenziell behandelbare Erkrankungen, die mit einem Parkinson-Syndrom einhergehen können, werden beschrieben: Niemann-Pick Typ C (Leitsymptom supranukleäre Blicklähmung), Manganstoffwechselstörungen oder -intoxikationen, Kohlenmonoxidvergiftungen, Lues, Morbus Whipple.

### 1.4 Medikamentöse und neurochirurgische Therapie

Therapien gegen Parkinson wurden seit den 1990-er Jahren nur bei Patienten geprüft, die die Ein- und Ausschlusskriterien für die Diagnose eines IPS, das heißt für die Parkinson-Krankheit im engeren Sinne, erfüllten (siehe oben). Das heißt, die auf dem Markt aktuell erhältlichen Arzneimittel und neurochirurgischen Medizinprodukte (tiefe Hirnstimulation: Elektroden und Impulsgeber) sind nur für das IPS (primäre Parkinson-Syndrom, ICD 10: G20) zugelassen. Zu berücksichtigen ist, dass in Zulassungsstudien vorwiegend ambulante und eher jüngere IPS-Patienten untersucht wurden, weil Arzneimittelprüfungen jene Patienten aktiv ausschließen, die wesentliche Begleiterkrankungen oder Komplikationen aufweisen. Insofern kann die hier dargestellte Synopsis zur medikamentösen und neurochirurgischen Therapie nicht auf Patienten mit anderen Parkinson-Syndromen, wie das häufige vaskuläre Parkinson-Syndrom oder eine multiple Systematrophie, übertragen werden. Nichtsdestotrotz werden die vorhandenen Parkinson-Medikamente auch bei der nicht klassischen Parkinson-Krankheit versucht.

Grundlage bei der medikamentösen Behandlung ist die Dopaminersatztherapie. Bei der Parkinson-Krankheit besteht in erster Linie ein Defizit des Neurotransmitters Dopamin aufgrund des verfrühten Absterbens Dopamin produzierender Neurone in der Substantia nigra im Hirnstamm. Das IPS war die erste neurodegenerative Erkrankung, bei der

die zugrunde liegende Pathophysiologie aufgeklärt werden konnte und eine therapeutisch hoch effektive Neurotransmittersubstitution möglich wurde. Hierdurch haben sich sowohl die Lebensqualität wie auch die Lebenserwartung der Betroffenen wesentlich verändert, gleichzeitig hat die moderne medikamentöse Anti-Parkinson-Therapie neue und komplexe Probleme geschaffen, wie etwa jene des L-Dopa-Langzeitsyndroms. Viele Parkinson-Patienten sind medikamentös über- bzw. fehltherapiert. Gerade bei älteren Patienten wirkt sich ein Medikamentenplan mit vielen verschiedenen Parkinson-Medikamenten („Cocktail“) oft schlecht aus. Häufig ist „weniger“ hier „mehr“.

Die wichtigsten Medikamente zur Behandlung eines Parkinson-Syndroms sind Dopaminersatzstoffe. An erster Stelle ist die Vorläufersubstanz von Dopamin, das L-Dopa, zu nennen. L-Dopa wird durch COMT-Hemmer (Catechol-O-Methyltransferase-Hemmer) und Monoaminoxidase-(MAO) B-Hemmer potenziert. Weitere Dopaminersatzstoffe stellen die Gruppe der Dopaminagonisten dar, die direkt an Dopaminrezeptoren wirken und im Gegensatz zum Dopamin die Blut-Hirn-Schranke überqueren. Andere, nicht vorwiegend dopaminerg wirkende Parkinson-Medikamente sind Anticholinergika, Budipin und Amantadin.

Außerdem sind verschiedene Medikamente für spezifische nicht motorische Probleme des Parkinson-Syndroms zugelassen, wie das atypische Neuroleptikum Clozapin für die pharmakogene Psychose und der Cholinesterasehemmer Rivastigmin für die mit einem IPS assoziierte Demenz. Ferner werden viele Medikamente Off-Label (= ohne offizielle Zulassung für die Indikation IPS) eingesetzt wie z. B. das Botulinumtoxin für exzessiven Speichelfluss. Über spezifische Indikationen und Nebenwirkungen der komplexen Parkinson-Pharmakotherapie und ihre Überlappungen mit anderen Therapieformen, wie der tiefen Hirnstimulation, informieren detailliert die S3-Leitlinien (DGN S3, 2016). Im Folgenden werden kursorisch die wichtigsten Medikamentengruppen vorgestellt.

#### 1.4.1 L-Dopa mit peripherem Decarboxylasehemmer

Die Vorläufersubstanz von Dopamin, das L-Dopa, das im Gegensatz zu Dopamin die Blut-Hirn-Schranke passieren kann, gilt weiterhin als der Goldstandard der medikamentösen Parkinson-Therapie. Es ist eine natürlich vorkommende Ami-

nosäure, die in besonders hoher Konzentration z. B. in Bohnen und Miesmuscheln vorkommt. Die „L-Dopa-Präparate“ gibt es praktisch nur in Kombination mit einem Decarboxylasehemmer (Benserazid oder Carbidopa) und in einer fixen Dreierkombination mit Carbidopa als Decarboxylasehemmer und Entacapon als COMT-Hemmer.

Allerdings ist L-Dopa bei Fortschreiten der Parkinson-Krankheit mit motorischen Komplikationen im Langzeitverlauf assoziiert. Unter der L-Dopa-Therapie kommt es im Mittel nach 5 Jahren bei über 50% der Patienten zu Wirkungsschwankungen, zunächst zu einer verkürzten Wirkdauer einzelner L-Dopa-Gaben, dann zu Dyskinesien und Off-Phasen. Jüngere Patienten sind wegen des zu erwartenden längeren Verlaufs der Krankheit und einer häufigeren Inzidenz von Dyskinesien bei frühem Krankheitsbeginn von diesen Komplikationen am meisten betroffen. Daher wird von vielen Neurologen gerade bei jungen Patienten versucht, durch eine initiale Dopaminagonisten-Monotherapie die L-Dopa-Therapie hinauszuzögern, in der Hoffnung, dass damit Wirkungsschwankungen von L-Dopa und Dyskinesien so spät wie möglich zu einem Problem werden. Durch diesen initialen Verzicht auf L-Dopa müssen von Patienten aber häufig eine schlechtere Lebensqualität und unerwünschte Wirkungen wie Tagesschläfrigkeit, Ödeme und Impulskontrollstörungen wie Hypersexualismus und Spielsucht in Kauf genommen werden.

Seit 2008 mehren sich Berichte zur Abhängigkeit der kumulativen L-Dopa-Dosis über die Jahre und die Entwicklung einer Polyneuropathie (PNP) aufgrund der 5- bis 8-mal höheren Prävalenz bei Parkinson-Patienten im Vergleich zu altersangepassten Nicht-Parkinson-Patienten. Ein Zusammenhang mit einem erhöhten Vitamin-B<sub>12</sub>-Bedarf unter L-Dopa-Therapie wird diskutiert. Polyneuropathie kann eine Sturzursache für sich alleine darstellen und somit die Sturzgefährdung von Parkinson-Patienten potenzieren (z. B. (Mancini et al., 2014).

### 1.4.2 COMT-Hemmer (Entacapon, Tolcapon, Opicapon)

Analog zur Decarboxylasehemmung (mit Benserazid oder Carbidopa in den L-Dopa-Präparaten) beruht die COMT-Hemmung (COMT = Catechol-O-Methyltransferase) auf der extrazerebralen Hemmung des zweiten wichtigen Abbauwegs von L-Dopa. Ohne den Wirkeintritt von L-Dopa zu ver-

zögern oder die maximalen Plasmakonzentrationen zu verringern, ist die COMT-Hemmung aufgrund der länger anhaltenden therapeutischen L-Dopa-Spiegel ein valides Prinzip, um Patienten mit Fluktuationen wie Wearing-off, End-of-Dose-Akinese und Off-Phasen-Dystonien sowie biphasischen Dyskinesien zu helfen. Entacapon ist in verschiedenen Handelspräparaten als fixe Kombination in 7 abgestuften Stärken von 50/12,5 mg bis 200/50 mg L-Dopa/Carbidopa und 200 mg Entacapon im Handel und verlängert insbesondere bei „Wearing-off-Phänomenen“ die tägliche On-Zeit um 1–1,7 Stunden. Diarrhö tritt bei weniger als 5% der Patienten auf mit einer Latenz von bis zu 4 Monaten nach Therapiebeginn. Eine gelb/orange Verfärbung des Urins wird regelhaft beobachtet.

Neben Entacapon gibt es noch Tolcapon, das aber wegen notwendiger Leberwertbestimmungen alle 2 Wochen als COMT-Hemmer der zweiten Wahl gilt. 2016 ist ein weiterer COMT-Hemmer (Opicapon) zugelassen worden, der keine Gelbfärbung des Urins und keine Diarrhöen verursacht und nur einmal täglich verabreicht werden soll (Lees et al., 2016).

### 1.4.3 Monoaminoxidase-B-Hemmer (Selegilin, Rasagilin, Safinamid)

Durch Hemmung des Enzyms Monoaminoxidase B im Hirn wird der Dopaminabbau vermindert und die Dopaminkonzentration im Hirn erhöht. Insgesamt ist die Anti-Parkinson-Wirkung schwach. In der Kombinationsbehandlung mit L-Dopa wird zudem der L-Dopa-Effekt potenziert. Bei Safinamid kommt neben der MAO-B-Hemmung noch eine weitere günstige Wirkung auf die Glutamat-Freisetzung hinzu.

Alle drei Präparate potenzieren in der Kombinationstherapie mit L-Dopa die Wirkung von L-Dopa. Hierdurch lassen sich beginnende Wirkungsschwankungen etwas kompensieren. Eine Monotherapie mit Selegilin oder Rasagilin bei neu Erkrankten kann versucht werden, ist aber selten ausreichend. Safinamid ist für die Monotherapie nicht zugelassen.

Die anfangs angenommene „Neuroprotektion“ unter Selegilin wird heute eher mit einer symptomatischen Wirkung durch eine Hemmung des Abbaus von Dopamin im Gehirn und der Verstoffwechslung von Selegilin zu Metamphetamin erklärt. Das für das Marketing des Arzneimittels be-

anspruchte Konzept einer pharmakologischen Neuroprotektion unter Selegilin wurde später in den 2000er-Jahren von dem Rasagilin durch das Konzept einer den Krankheitsverlauf modifizierenden Wirkung abgelöst (Olanow et al., 2009). Aber auch Rasagilin bekam diese Eigenschaft als spezifische, den Krankheitsverlauf verlangsamende Substanz nicht zuerkannt. Das Konzept, den Verlauf der Parkinson-Krankheit günstig beeinflussen zu können, ist weiterhin im Gegensatz zu der rein symptomatischen Therapie von Interesse, nicht nur für die Pharmakotherapie, sondern auch für die aktivierenden Therapien (siehe auch Kap. 4.1).

### 1.4.4 Dopaminagonisten

Dopaminagonisten sind im Gegensatz zu dem L-Dopa keine zu verstoffwechselnden Vorstufen des körpereigenen Dopamins, sondern neu synthetisierte, dem Dopamin ähnliche Substanzen, die die Blut-Hirn-Schranke leicht überwinden können. Acht verschiedene orale und ein transdermaler Dopaminagonist als Pflaster (Rotigotin) sind für die initiale Monotherapie und als Zusatzmedikation zur Dopa-Behandlung in späteren Stadien der Parkinson-Krankheit zugelassen. Ferner wird subkutan der Dopaminagonist Apomorphin bei Patienten mit Wearing-off und Off-Phasen in späteren Stadien eingesetzt (s. Kap. Parenteraler Dopaminagonist: subkutanes Apomorphin für Off-Phasen als Penject).

Die Dopaminagonisten wurden zunächst in den 1980-er Jahren eingeführt, um die Wirkungsschwankungen unter L-Dopa zu glätten, dann in den 1990-er Jahren, um das Auftreten dieser Wirkungsschwankungen durch eine initiale oder frühe Kombinationstherapie mit L-Dopa hinauszuzögern. Studien mit den Dopaminagonisten Ropinirol und Pramipexol zur initialen Monotherapie zeigten eine gegenüber L-Dopa verminderte Inzidenz von motorischen Spätkomplikationen, insbesondere Dyskinesien, dafür aber eine höhere Inzidenz bzw. im Verlauf früher auftretende Ödeme, Halluzinationen, Freezing und Tagesschläfrigkeit (z. B. PSG, 2000; Rascol et al., 2000; PSG, 2009).

Dopaminagonisten werden in die neueren Non-Ergot- und die älteren Ergot-Dopaminagonisten eingeteilt. Die Ergot-Dopaminagonisten (Bromocriptin, Lisurid, Pergolid, Dihydroergocryptin, Cabergolin) gelten seit 2005 wegen gehäuften Auftretens von Herzklappenaffektionen als Agonisten

der zweiten Wahl und werden kaum mehr eingesetzt.

Die Non-Ergot-Dopaminagonisten wie Pramipexol und Ropinirol insbesondere werden hingegen mit der Auslösung von Impulskontrollstörungen in Zusammenhang gebracht. Dazu zählen pathologisches Glücksspiel, Hypersexualität, impulsives Essen und Einkaufen, die bereits unter niedriger Dosierung auftreten können, sowie das weiter oben schon erwähnte Punding, eine Verhaltensstörung, die durch komplexes, nicht zielorientiertes Verhalten gekennzeichnet ist, bei dem häufig ein Zusammenhang mit der (früheren) beruflichen Tätigkeit besteht (Weintraub, 2015).

### Parenteraler Dopaminagonist: subkutanes Apomorphin für Off-Phasen als Penject

Bei jedem eindeutig L-Dopa-responsiven Parkinson-Patienten mit Phasen schlechter Beweglichkeit (Off-Phasen), die subjektiv als solche erlebt werden und die nicht zuverlässig und kurzfristig auf Gaben von L-Dopa in einer schnellen Darreichungsform, wie z. B. Madopar LT, ansprechen, gibt es die Möglichkeit der subkutanen Apomorphin-Therapie, zunächst mittels Penject. Diese Option sollte auch dann angesprochen werden, wenn solche Phasen nur selten auftreten. Voraussetzung ist, dass die Patienten Domperidon (z. B. Motilium) als Schutz vor Übelkeit und Blutdruckabfall einnehmen. Außerdem sollten die Patienten den Beginn ihrer Off-Symptome erkennen können. Sie sollten daneben in der Lage sein, das Arzneimittel selbst zu injizieren bzw. von einer Pflegeperson bei Bedarf injizieren zu lassen. Mit subkutanen Injektionen von Apomorphin lassen sich Off-Phasen in einem relativ kurzen Zeitraum von 10–20 Minuten durchbrechen, die anschließende Wirkdauer beträgt ca. 1 Stunde mit einer Streuung zwischen 45 und 90 Minuten. Die Maximierung der Apomorphin-Therapie wird durch die kontinuierliche Gabe per Minipumpe erreicht (s. Kap. 1.4.5).

### Anticholinergika

Aufgrund des ungünstigen Nebenwirkungsprofils und der negativen kognitiven Effekte haben Anticholinergika nur noch einen sehr eingeschränkten Stellenwert in der Parkinson-Therapie. Abruptes Absetzen kann ein Delir hervorrufen. Anticholiner-

gika sollten daher nur langsam – über Wochen – ausgeschlichen werden.

## Amantadin

Amantadin ist ein Arzneimittel, das ursprünglich zur Behandlung der Virusgrippe eingeführt wurde, bevor L-Dopa allgemein zur Verfügung stand. Dabei entdeckte man zufällig, dass Amantadin Akinese und Rigor bei Parkinson-Patienten bessert. Da das Präparat keinen Patentschutz mehr genießt und zahlreiche generische Präparate auf dem Markt sind, findet sich wenig Interesse, das Potenzial von Amantadin näher zu untersuchen. Das Mittel findet traditionell Anwendung bei der sogenannten akinetischen Krise, einer lebensbedrohlichen Verschlechterung der Parkinson-Symptomatik, weil es im Gegensatz zu L-Dopa intravenös verabreicht werden kann. In den S3-Leitlinien wird dieser Einsatz aber nicht mehr erwähnt. Als orales Medikament kann es als Mittel der 2. Wahl bei beginnenden IPS und in Kombination mit L-Dopa eingesetzt werden. Das Auftreten exogener Psychosen ist besonders bei prädisponierten älteren Patienten, insbesondere bei Niereninsuffizienz, und bei Kombination mit anderen Anti-Parkinson-Mitteln ein Risiko. Neuere Studien beschreiben Amantadin als einziges Medikament, um L-Dopa-Dyskinesien um etwa 45 % zu dämpfen (z.B. Ory-Magne, 2014). Amantadin ist außerdem die einzige Substanz, bei der eine Besserung der Gangparameter im Rahmen einer subkortikalen vaskulären Enzephalopathie gezeigt werden konnte (Baezner et al., 2001).

## Clozapin bei pharmakogener Psychose und Cholinesterasehemmer bei idiopathischem Parkinson-Syndrom (IPS) mit assoziierter Demenz

Typische Neuroleptika sollten bei einem Parkinson-Syndrom immer vermieden werden, weil sie dieses nachhaltig verschlechtern und sogar zu einer akinetischen Krise führen können. Melperon und Dipiperon, die häufig in der Geriatrie verabreicht werden, gehören dazu. Das atypische Neuroleptikum Clozapin (z.B. Leponex) ist zugelassen mit dem höchsten Grad an Evidenz für die klassische pharmakogene Psychose bei IPS, aber nicht bei Demenz, denn Clozapin hat ein delirose-

nes Potenzial. Bei einigen Patienten kann Clozapin extrem sedierend wirken. Wegen der verpflichtenden wöchentlichen Blutbildkontrollen unter Clozapin wird bei Halluzinationen Quetiapin (z.B. Seroquel) als alternatives Neuroleptikum häufig polypragmatisch eingesetzt. In 2 doppelblinden Studien war Quetiapin bei der pharmakogenen Psychose allerdings unwirksam, eine Studie zur Agitiertheit wurde wegen Verschlechterung von Alltagsaktivitäten abgebrochen (Hansmann, 2015).

Rivastigmin ist der einzige Cholinesterasehemmer mit Zulassung für die Indikation leichter bis mittelschwerer Demenz bei Patienten mit IPS. Interessant ist, dass sich damit auch nicht kognitive Demenzsymptome wie Wahn, Halluzinationen, Angst und Apathie positiv beeinflussen lassen. Patienten mit Halluzinationen im Gegensatz zu den Nichthalluzinierern scheinen signifikant mehr von Rivastigmin zu profitieren (Burn et al., 2006). Die häufigsten unerwünschten Effekte bei Rivastigmin versus Placebo sind Übelkeit (29 versus 11 %), Erbrechen (17 versus 2%) und Tremor (10 versus 4%). Nach einer Cochrane-Metaanalyse profitieren jenseits der Verbesserungen in neuropsychologischen Testbatterien etwa 15 % der Patienten in einer alltagsrelevanten Weise (Maidment et al., 2006). Eine gewisse Effektivität von Rivastigmin ist auch bei IPS-Patienten mit „mild cognitive impairment“ (MCI) zu erwarten (Mamikonyan, 2015; zur Übersicht Hansmann, 2015).

## Botulinumtoxin in Einzelfällen bei Dystonien, Rigor und Sialorrhö (Speichelfluss)

Fokale Dystonien – bei IPS vorwiegend im Bereich des Fußes als Zehenstreckerspasmen – können relativ einfach mit lokalen Injektionen von Botulinumtoxin in die überaktiven Muskeln therapiert werden, sofern vorhergehende medikamentöse Umstellungen zu keinem Erfolg geführt haben. Beim Speicheln (Sialorrhö) und bei schlechtem Abschlucken des Speichels kann sehr effektiv mit Injektionen in die Speicheldrüsen eine vorübergehende Linderung erzielt werden. Zahlreiche, auch plazebokontrollierte Studien belegen diese Wirkung, aber eine Zulassung liegt nicht vor, sodass hier die sogenannte „Off-Label-Problematik“ einen breiteren Einsatz dieser eleganten Therapie bremst (zur Übersicht Fietzek, 2013).

### 1.4.5 Medikamentenpumpen und tiefe Hirnstimulation

Die subkutane Apomorphin-Dauerinfusion gehört neben der duodenalen L-Dopa-Infusion und der tiefen Hirnstimulation (THS) zu den Eskalationstherapien beim fortgeschrittenen IPS. Die wesentlichen Indikationen sind Wirkungsfluktuationen mit und ohne Dyskinesien, abrupte Wechsel zwischen Phasen guter und schlechter Beweglichkeit („On-off“-Phänomen) sowie schwerer Tremor. Pumpensysteme sorgen für die kontinuierliche Verabreichung der Dopaminersatzstoffe, mit der man eine wesentlich gleichmäßigere Dopaminkonzentration im Gehirn erreichen kann als mit Tabletten. Die Pumpensysteme unterscheiden sich je nach verwendetem Wirkstoff in Größe und Verabreichungsort. Apomorphin wird als Infusion mit einer feinen Nadel unter die Haut gegeben. Die Infusion erfolgt zumeist über den Tag, kann jedoch auch über 24 Stunden laufen. Die Infusionsstelle sollte möglichst jeden Tag gewechselt werden. Bei Diabetikern werden in ähnlicher Weise Insulinpumpen eingesetzt. Eine besondere Zubereitung von L-Dopa mit Carbidopa in Form eines Gels wird

mittels einer Pumpe über einen dünnen Schlauch, der zum Verbleib operativ durch die Bauchdecke gelegt wird (perkutane Gastrostomie = PEG), in den Dünndarm eingeleitet.

Mit den Medikamentenpumpen sollen die Plasmaspiegel geglättet und auf diese Weise wieder eine kontinuierliche dopaminerge Stimulation hergestellt werden. Die THS, bei der beim IPS vor allem der Nucleus subthalamicus (STN) als Zielstruktur favorisiert wird, beruht auf der funktionellen Ausschaltung des STN, dessen Überaktivität im engen Zusammenhang mit der Pathophysiologie des IPS steht (Ceballos-Baumann, 2016).

#### Kontinuierliche subkutane Apomorphin-Infusion mittels einer Minipumpe

Kontinuierliche subkutane Apomorphin-Infusionen führen zu anhaltenden On-Phasen bei gleichzeitiger Rückbildung von vorbestehenden L-Dopa-induzierten Dyskinesien. Die Therapie reduzierte die Off-Phasen um etwa 60% und die Dyskinesien um nahezu 50% (► Abb. 1.4, ► Abb. 1.5, ► Abb. 1.6,



Abb. 1.4 Subkutane Injektion 1-mal täglich bei Anlegen der Apomorphin-Pumpe.



Abb. 1.5 Minipumpe mit Katheter an der Haut.

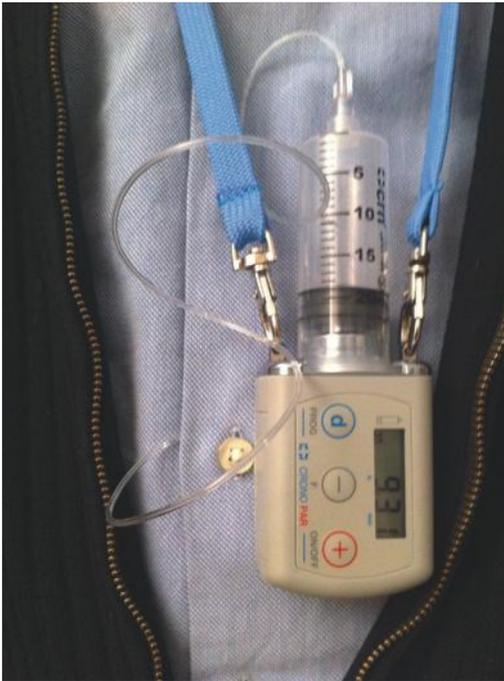


Abb. 1.6 Minipumpe umgehängt mit einem Halsband.



Abb. 1.7 Befestigung der Apomorphinpumpe mit einem Beutel am Gürtel.

► Abb. 1.7). Zu häufigen Nebenwirkungen gehören subkutane Noduli, lokale Infektionen, Übelkeit, Hypotonie und neuropsychiatrische Nebenwirkungen. Zur Vermeidung von Übelkeit und orthostatischer Dysregulation erfolgt eine Vorbehandlung mit Domperidon (z. B. Motilium). Sie sollte so lange fortgeführt werden, bis die Patienten keine Übelkeit mehr verspüren. Bei stark fluktuierenden Parkinson-Patienten lassen sich 5–10 Einnahmezeitpunkte (Einnahmezeiten von L-Dopa mit Berücksichtigung von Karenzzeiten vor und nach den Mahlzeiten) häufig nur schwer organisieren. Das Anhängen der Pumpe morgens und das Abnehmen zur Nacht stellt in diesen Fällen eine deutliche Vereinfachung der Behandlung für Patienten, Pfleger bzw. Angehörige dar (zur Übersicht Ceballos-Baumann, 2016).

### L-Dopa über perkutane Gastrostomie (PEG) und Minipumpe (Duodopa-Pumpe)

Das L-Dopa/Carbidopa-Gel (Duodopa) wird via operativ angelegter PEG, durch die eine dünnere PEJ-Sonde (perkutane enterojejunale Sonde) läuft, im proximalen Dünndarm direkt hinter dem Duodenum im Jejunum freigesetzt. Dieser kontinuierliche Weg der L-Dopa-Darreichung erfolgt unabhängig von Schlucken, Mageninhalt und -motilität und bringt L-Dopa direkt in den begrenzten Dünndarmabschnitt, der L-Dopa im Wesentlichen resorbiert. Bei L-Dopa-responsiven Patienten mit schweren Off-Phasen konnte eine erhebliche Reduktion der Off-Zeit und eine Verbesserung der Lebensqualität gezeigt werden. Diese Pumpe erfordert die Anlage einer PEG mit all ihren Risiken und darüber hinaus die meist ebenfalls endoskopisch durchzuführende Platzierung über PEG der jejunalen Sonde in das Duodenum bis jenseits des Treitz'schen Bandes in das proximale Jejunum. Ein plötzlicher Wirkungsverlust der Therapie spricht für eine Dislokation, Diskonnektion bzw. Verstop-

fung der jejunalen Sonde. Dies muss zu einer raschen Überprüfung in einem entsprechend ausgewiesenen Zentrum führen. Berichte zu schwerwiegenden Neuropathien unter der enteralen L-Dopa/Carbidopa-Gel-Infusion erfordern eine spezielle Aufmerksamkeit (Uncini, 2015).

### 1.4.6 Neurochirurgische Therapie: tiefe Hirnstimulation (THS)

Die tiefe Hirnstimulation (THS) hat sich zu einem etablierten Verfahren in der Therapie des Morbus Parkinson entwickelt, bei dem durch implantierte Elektroden bestimmte Hirnregionen ständig hochfrequent stimuliert werden. Der Nucleus subthalamicus ist der geeignetste und am häufigsten gewählte Zielpunkt bei Patienten mit IPS. Hier werden sowohl die akinetisch-rigide Symptomatik mit einem L-Dopa-ähnlichen Effekt als auch der Tremor positiv beeinflusst. Die mit der Operation assoziierte Letalität oder irreversibel beeinträchtigende Morbidität liegt zentrumsspezifisch zwischen 0,5 und 3%. Indiziert ist dieses sehr effektive, aber aufwendige Verfahren derzeit bei Patienten mit ansonsten therapierefraktären starken On-off-Fluktuationen, dopaminerg induzierten Dyskinesien und Tremor. Der Grad an Dopa-Responsivität, d. h. die Besserung der Motorik unter L-Dopa, stellt einen Prädiktor für den Erfolg des Eingriffs dar und jüngere Patienten profitieren mehr als ältere. Spezifische Kontraindikationen sind Demenz, ernste psychische Vorerkrankungen sowie Hirnatrophie. Mit einer Besserung von Dopa resistenten Achsensymptomen wie Stimm-, Sprech-, Schluckstörungen und motorischen Blockaden (Freezing) ist nicht zu rechnen, eher verschlechtern sich diese Symptome. Eine weitere Herausforderung der tiefen Hirnstimulation sind die unerwünschten neuropsychiatrischen Effekte wie Depression, Manie und soziale Anpassungsstörung. Zunehmend wird diese Operation früher im Verlauf der Krankheit angeboten (Schuepbach, 2013). Als Orientierung gelten ein biologisches Alter unter 65 und eine Krankheitsdauer von weniger als 15 Jahren. In dieser Altersspanne ist der Patientennutzen am höchsten (zur Übersicht Volkmann, Ceballos-Baumann, 2009; Ceballos-Baumann, 2016).

### 1.4.7 Literatur

- Atchison PR, Thompson PD, Frackowiak RS et al. The syndrome of gait ignition failure: a report of six cases. *Mov Disord* 1993; 8: 285–292
- Baezner H, Oster M, Henning O et al. Amantadine increases gait steadiness in frontal gait disorder due to subcortical vascular encephalopathy: a double-blind randomized placebo-controlled trial based on quantitative gait analysis. *Cerebrovasc Dis* 2001; 11: 235–44
- Baizabal-Carvalho JF, Jankovic J. Parkinsonism, movement disorders and genetics in frontotemporal dementia. *Nat Rev Neurol* 2016; 12 (3): 175–185
- Bennett DA, Beckett LA, Murray AM et al. Prevalence of parkinsonian signs and associated mortality in a community population of older people. *N Engl J Med* 1996; 334: 71–76
- Burn D, Emre M, McKeith I et al. Effects of rivastigmine in patients with and without visual hallucinations in dementia associated with Parkinson's disease. *Mov Disord* 2006; 21 (11): 1899–907
- Ceballos-Baumann A. Eskalationstherapie bei Morbus Parkinson. Medikamentenpumpen und tiefe Hirnstimulation. *Nervenheilkunde* 2016; 35: 222–229
- Ceballos-Baumann A, Conrad B. *Bewegungsstörungen*. Stuttgart: Thieme; 2005
- de Rijk MC, Launer LJ, Berger K et al. Prevalence of Parkinson's disease in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. *Neurologic Diseases in the Elderly Research Group. Neurology* 2000; 54: 21–23
- DGN S3 Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie: Idiopathisches Parkinson-Syndrom. AWMF-Register-Nr. 030-010; Aktualisierung 2016; [http://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/030-010L\\_S3\\_Parkinson\\_Syndrom\\_Idiopathisch\\_2016-06.pdf](http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030-010L_S3_Parkinson_Syndrom_Idiopathisch_2016-06.pdf)
- Fanciulli A, Wenning GK. Multiple-system atrophy. *N Engl J Med* 2015; 372 (3): 249–263
- Fietzek UM, Messner M, Ceballos-Baumann A. Botulinumtoxin – Therapieoption für Patienten mit Parkinson. *Nervenheilkunde* 2013; 32: 949–953
- Fitzgerald PM, Jankovic J. Lower body parkinsonism. Evidence for vascular etiology. *Mov Disord* 1989; 4: 249–260
- Gilman S, Wenning GK, Low PA et al. Second consensus statement on the diagnosis of multiple system atrophy. *Neurology* 2008; 71 (9): 670–676
- Hansmann J, Ceballos-Baumann A. Gibt es eine Pharmakotherapie von „herausforderndes Verhalten“? *Nervenheilkunde* 2015; 34: 161–166
- Hayflick SJ, Westaway SK, Levinson B et al. Genetic, clinical, and radiographic delineation of Hallervorden-Spatz syndrome. *N Engl J Med* 2003; 348: 33–40
- Hely MA, Reid WG, Adena MA et al. The Sydney multicenter study of Parkinson's disease: the inevitability of dementia at 20 years. *Mov Disord* 2008; 23 (6): 837–44
- Hodges JR, Davies RR, Xuereb JH et al. Clinicopathological correlates in frontotemporal dementia. *Ann Neurol* 2004; 56: 399–406
- Koller WC, Hutton JT, Tolosa E et al. Immediate-release and controlled-release carbidopa/levodopa in PD: a 5-year randomized multicenter study. *Carbidopa/Levodopa Study Group. Neurology* 1999; 53: 1012–1019
- Lees AJ, Ferreira J, Rascol O et al. Opicapone as Adjunct to Levodopa Therapy in Patients With Parkinson Disease and Motor Fluctuations: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurol* 2016; doi:10.1001/jamaneurol.2016.4703

- Maidment I, Fox C, Boustani M. Cholinesterase inhibitors for Parkinson's disease dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 2006 (1): CD004747
- Mamikonyan E., Xie SX, Melvin E et al. Rivastigmine for mild cognitive impairment in Parkinson disease: a placebo-controlled study. *Mov Disord* 2015; 30 (7): 912–918
- Mancini F, Comi C, Oggioni GD et al. Prevalence and features of peripheral neuropathy in Parkinson's disease patients under different therapeutic regimens. *Parkinsonism Relat Disord.* 2014; 20 (1): 27–31
- Martinez-Fernandez R, Schmitt E, Martinez-Martin P et al. The hidden sister of motor fluctuations in Parkinson's disease: A review on nonmotor fluctuations. *Mov Disord* 2016; 31 (8): 1080–1094
- McKeith IG, Dickson DW, Lowe J et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium. *Neurology* 2005; 65: 1863–1872
- Olanow CW, Rascol O, Hauser R et al. A double-blind, delayed-start trial of rasagiline in Parkinson's disease. *N Engl J Med* 2009; 361 (13): 1268–1278
- Ory-Magne F., Corvol, JC, Azulay, JP. Withdrawing amantadine in dyskinetic patients with Parkinson disease: the AMANDYSK trial. *Neurology* 2014; 82 (4): 300–307
- PSG, Parkinson Study Group. Pramipexole vs levodopa as initial treatment for Parkinson disease: A randomized controlled trial. *Jama* 2000; 284: 1931–1938
- PSG, Parkinson Study Group. Longterm effect of initiating pramipexole vs levodopa in early Parkinson disease. *Arch Neurol* 2009; 66 (5): 563–570
- Rascol O, Brooks DJ, Korczyn AD et al. A five-year study of the incidence of dyskinesia in patients with early Parkinson's disease who were treated with ropinirole or levodopa. 056 Study Group. *N Engl J Med* 2000; 342: 1484–1491
- Respondek G, S.Roeber, H. Kretzschmar. Accuracy of the National Institute for Neurological Disorders and Stroke/Society for Progressive Supranuclear Palsy and neuroprotection and natural history in Parkinson plus syndromes criteria for the diagnosis of progressive supranuclear palsy. *Mov Disord* 2013; 28 (4): 504–509
- Schrag A, Quinn N. Dyskinesias and motor fluctuations in Parkinson's disease. A community-based study. *Brain* 2000; 123 (Pt 11): 2297–2305
- Schuepbach WM, Rau J, Knudsen K et al. Neurostimulation for Parkinson's disease with early motor complications. *N Engl J Med* 2013; 368 (7): 610–622
- Uncini A., Eleopra R, Onofrj M. Polyneuropathy associated with duodenal infusion of levodopa in Parkinson's disease: features, pathogenesis and management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015; 86 (5): 490–495
- Van Den Eeden SK, Tanner CM, Bernstein AL et al. Incidence of Parkinson's disease: variation by age, gender, and race/ethnicity. *Am J Epidemiol* 2003; 157 (11): 1015–1022
- Volkman J, Ceballos-Baumann A. Wann ist der richtige Zeitpunkt für eine tiefe Hirnstimulation bei Morbus Parkinson? *Akt Neurologie* 2009; 36 (S 1): 7–11
- Voss H. Morbus Wilson – ein Update. *Nervenheilkunde* 2016; 35: 232–241
- Walker Z, Possin KL, Boeve BF et al. Lewy body dementias. *Lancet* 2015; 386 (10 004): 1683–1697
- Weintraub D, David AS, Evans AH, et al. Clinical spectrum of impulse control disorders in Parkinson's disease. *Mov. Disord.* 2015; 30(2):121–127

## 2 Grundlagen der aktivierenden Therapien

G. Ebersbach

### 2.1 Neurobiologische Grundlagen der aktivierenden Therapie beim IPS

Kernproblem der Akinese beim IPS ist nach Marsden (1982) eine Störung bei der Ausführung automatisierter motorischer Routineleistungen. Bewegungsfolgen, die normalerweise keine oder wenig Aufmerksamkeit erfordern, wie zum Beispiel Gehen, Kauen oder Schlucken, werden durch neuronale Verbindungsschleifen gesteuert, die durch den dorsalen Teil des Putamens verlaufen, der besonders durch den bei Parkinson bestehenden Dopaminmangel betroffen ist (Petzinger, 2013). Durch den Dopaminmangel in den Basalganglien wird die Generierung von phasischen Signalen („Cues“) gestört, die zur Kontrolle einfacher Bewegungen dienen (Brotchie et al., 1991). Die Folge ist eine verminderte Automatisierung, sodass die korrekte Ausführung dieser einfachen Bewegungen vermehrte Aufmerksamkeit beansprucht. Da sowohl das Timing als auch die Steuerung der Amplitude betroffen sein können, werden die Bewegungen verzögert (akinetisch), verlangsamt (bradykinetisch) und mit verminderter Amplitude (hypokinetisch) ausgeführt. Der Wechsel von einem motorischen Programm zum nächsten („Set-Shifting“) ist erschwert und repetitive Bewegungen erfolgen mit verlängerten bzw. irregulären Intervallen und reduzierten bzw. irregulären Amplituden (Georgiou et al., 1993; Benecke et al., 1986). Vor dem Hintergrund der reduzierten Generierung interner neuronaler Signale können externe Cues überproportionalen Einfluss auf das motorische Verhalten nehmen und sowohl motorische Blockaden als auch paradoxe Beweglichkeit auslösen.

In der Therapie macht man sich diese Erkenntnisse zunutze, indem durch Einsatz von Cues, gezielter Aufmerksamkeit oder Verwendung weniger überlernter Bewegungen (z. B. Marschieren statt Gehen) Bewegungsfolgen „entautomatisiert“ werden. Auf neurophysiologischer Ebene lassen sich die positiven Effekte dieser Manöver damit erklären, dass auf diese Weise Bewegungen der Kontrolle durch die motorische Schleife entzogen werden, die den Globus pallidus, den Thalamus sowie die SMA verbindet und die bei IPS in ihrer Funk-

tion gestört ist (Morris et al., 1996; Petzinger, 2013). Musik und mentale Übungen könnten ihre Wirkung über die Aktivierung alternativer motorischer Schleifen entfalten, die das limbische System involvieren.

Komplementär zu der gesteigerten Abhängigkeit von externer sensorischer Information bestehen beim IPS Defizite in der Verarbeitung interner propriozeptiver Information, die von Abbruzese (2003) auf eine Störung der zentralen Integration propriozeptiver Signale zurückgeführt wurde. Experimentell zeigen sich die sensomotorischen Defizite in einem höheren Schwellenwert zur Wahrnehmung passiv geführter Bewegungen (Klockgether et al., 1995), Überschätzung aktiv durchgeführter (Moore, 1987) und Unterschätzung passiv eingestellter (Demirci et al., 1997) Bewegungsamplituden. Eine reduzierte Wahrnehmung für die unzureichende Bewegungsamplitude lässt sich klinisch beim IPS sowohl beim Sprechen als auch beim Gehen feststellen. Die verminderte Haltungsperzeption fällt besonders bei Störungen der Körperhaltung auf, wobei die Wahrnehmung für Rumpffehlhaltungen bis hin zur Kamptokormie in einem Ausmaß reduziert sein kann, dass dies einem „posturalen Neglect“ gleichkommt.

Eine weitere physiologische Besonderheit ergibt sich daraus, dass Dopamin ein wichtiger Transmitter im physiologischen Belohnungssystem ist. Frank et al. (2004) konnten zeigen, dass Patienten mit Parkinson im Zustand des Dopaminmangels (Off-Phase) beim Lernen einer neuen Aufgabe übertriebenen Wert auf Vermeidung von Fehlern legen. Nach Gabe von L-Dopa kehrte sich dieser Effekt um: Die Patienten tendierten jetzt dazu, vermehrte Handlungsfehler in Kauf zu nehmen, um positive Ergebnisse zu erreichen. Übersetzt auf die Situation der übenden Therapie bedeutet dies, dass Patienten im Off-Zustand besonders zur negativen Interpretation ihres Könnens neigen und eine geringe Frustrationstoleranz haben können. Im On-Zustand bestehen in der Regel bessere Voraussetzungen für mit positiven Verstärkern arbeitende Behandlungsverfahren, wozu fast alle aktivierenden Therapien zählen.

Verschiedene tierexperimentelle Studien haben gezeigt, dass körperliches Training auf molekularer Ebene Zelltod verhindern, synaptische Übertra-

gung verbessern und Erholungsprozesse unterstützen kann (Kleim et al. 2003; Smith, 2003). Außerdem konnten fundamentale Prinzipien identifiziert werden, die entscheidend für die Induktion regenerativer neuroplastischer Prozesse sind. Petzinger et al. (2013) beschrieben einen als „Activity-dependent Neuroplasticity“ definierten Mechanismus, wonach Intensität, Spezifität, Schwierigkeit und Komplexität des körperlichen Trainings die für Neuroplastizität entscheidenden Parameter sind. Während die Bedeutung dieser Parameter zunächst vor allem am gesunden Gehirn bzw. nach Schlaganfall untersucht wurde, widmen sich neuere Untersuchungen der aktivitätsabhängigen Neuroplastizität bei neurodegenerativen Erkrankungen, einschließlich des IPS. Im MPTP-Mausmodell der Parkinson-Erkrankung lässt sich zum Beispiel nach Laufbandtraining eine verstärkte striatale Verfügbarkeit von Dopamin nachweisen (Petzinger et al., 2010). Diese Veränderung wurde von einer vermehrten Expression von Dopamin-D2-mRNA und Down-Regulierung des Dopamintransporterproteins begleitet. Weitere neurobiologische Effekte intensiven körperlichen Trainings bestehen in einer Verminderung kortikostriataler Hyperexzitabilität durch auf das glutamaterge System einwirkende neuroplastische Prozesse (Fisher et al., 2004). Mittlerweile konnten neuroplastische Veränderungen im Kleinhirn durch intensives Gleichgewichtstraining auch bei Parkinson-Patienten mittels kernspintomografischer Volumetrie nachgewiesen werden (Sehm et al., 2014).

Der Zeitpunkt, an dem das Training innerhalb des Krankheitsverlaufs einsetzt, spielt möglicherweise eine wichtige Rolle für Effektivität und Art der induzierten Veränderungen. Ohne entsprechendes Training wird das besonders in frühen Krankheitsstadien vorhandene Bewegungspotenzial aufgrund gestörter sensomotorischer Kontrolle nicht bei alltäglichen Routineaktivitäten eingesetzt. Dieses Muster des frühen „Nichtgebrauchs“ ist besonders deshalb relevant, weil Inaktivität im Tiermodell der Parkinson-Erkrankung zur Beschleunigung der Neurodegeneration beiträgt (Tilerson et al., 2002). Patienten mit IPS erhalten häufig erst dann aktivierende Therapie, wenn Behinderungen oder Funktionsverlust vorhanden sind. Neben der fortgeschrittenen Bradykinese sind dann oft sekundäre Komplikationen wie Gleichgewichtsstörungen, Fehlhaltungen oder Gangblockaden aufgetreten. Oft werden diese Probleme noch durch zunehmende körperliche Inaktivität ver-

stärkt (Farley et al., 2008). Ausgehend von der Wirkung körperlichen Trainings im Tiermodell der Parkinson-Erkrankung (Petzinger et al., 2013) lässt sich ableiten, dass das regenerative Potenzial deutlich verringert ist, wenn die aktivierende Therapie erst spät einsetzt.

Studien, in denen die Langzeitwirkung rehabilitativer Therapie bei IPS gemessen wurde, erbrachten widersprüchliche Ergebnisse. In Tiermodellen führte eine Veränderung der Trainingsparameter zu unterschiedlichen Konsequenzen hinsichtlich der Induktion neuroplastischer Prozesse. Zum Beispiel führt ein einfaches Wiederholen (z. B. Lokomotion oder Krafttraining) noch zu keiner Reorganisation der kortikalen Repräsentation der trainierten Extremitäten (Kleim et al., 2004; Black et al., 1990). Demgegenüber konnten mit schwierigeren Aufgaben oder solchen, die den Erwerb neuer Fertigkeiten beinhalteten morphologische neurale Veränderungen (vermehrte Konnektivität, Synapsenzahl) induziert werden (Jones et al., 2003; Johansson 2000). Mehrere Untersuchungen deuten darauf hin, dass häufige Repetition entscheidend dafür ist, nachhaltige Veränderungen neuraler Aktivierungsmuster zu erreichen, die einen Transfer aus der Trainingssituation in Alltagsbewegungen bewirken (Kleim et al., 2004; Jones et al., 2003; Remple et al., 2001). Fisher et al. (2008) untersuchten bei Patienten mit IPS, die an einem Laufbandtraining (24 Trainingseinheiten in 8 Wochen) teilnahmen, die kortikale Silent Period, die als Indikator für neuroplastische Veränderungen verwendet wird. Eine Verlängerung der kortikalen Silent Period wurde nur nach hochintensivem Laufbandtraining, nicht aber bei moderater oder niedriger Belastung festgestellt.

Zusammenfassend kann davon ausgegangen werden, dass Wiederholungsfrequenz, Komplexität, Behandlungsdauer, Zahl der Therapieeinheiten und Übungsintensität kritisch für die dauerhafte Wirkung aktivierender Therapie bei IPS sind.

## 2.2 Klinische Gesichtspunkte

Die aktivierende Therapie bei Parkinson setzt ein Verständnis der teilweise einzigartigen Besonderheiten dieses Krankheitsbildes voraus. Im Vergleich zu Spastik oder Rückenschmerzen spielt das Parkinson-Syndrom in Physiotherapie-Praxen oder nicht spezialisierten Kliniken allerdings oft eine zahlenmäßig eher untergeordnete Rolle. Da das Parkinson-Syndrom auch in den meisten angebo-

tenen Ausbildungs-Curricula zu wenig berücksichtigt wird, sind viele Therapeuten unzureichend mit den spezifischen Charakteristika (► Tab. 2.1) vertraut.

Besonders wichtig für die aktivierende Therapie bei IPS ist der Umgang mit den situations- oder medikationsbedingt auftretenden Veränderungen der Motorik.

Bei Patienten mit Wirkungsfluktuationen unter dopaminerger Therapie werden sich die Übungsziele in der Regel auf motorische Defizite richten, die während der On-Phasen bestehen, während die Verminderung der Off-Phasen eher eine Domäne der medikamentösen Behandlung bzw. der tiefen Hirnstimulation darstellt. Außerdem neigen viele Patienten im Off-Zustand zu einer eher negativen Interpretation ihres Könnens und reduzierter Frustrationstoleranz. Im On-Zustand bestehen in der Regel bessere Voraussetzungen für mit positiven Verstärkern arbeitende Behandlungsverfahren. Gegebenenfalls sollte von dopaminerger Bedarfsmedikation (zum Beispiel lösliches L-Dopa) Gebrauch gemacht werden, um einen On-Zustand während der Therapie sicherzustellen.

Eine andere Form der diskontinuierlichen Behinderung stellen sogenannte motorische Blockaden dar. Unabhängig von medikamentös bedingten „On-off“-Fluktuationen kommt es dabei zu drastischen und meist abrupt einsetzenden Blockierungen von Bewegungen, die erst nach zeitlicher Verzögerung überwunden werden können. Die häu-

figste und bekannteste dieser motorischen Blockaden ist das sogenannte „Freezing“ beim Gehen, bei dem es zu einem Verharren auf der Stelle kommt, das den Eindruck vermittelt, die Füße seien auf dem Boden festgefroren. Seltener treten motorische Blockaden auch beim Sprechen oder Schreiben auf (Giladi et al., 1992). Vor Einsetzen und nach Überwindung der Blockade kann die Motorik unauffällig sein, sodass Freezing-Phänomene gelegentlich als psychogen fehlgedeutet werden. Häufig finden sich Auslöser, die eine motorische Blockade induzieren können. Typische Situationen, in denen es zu Freezing-Phänomenen beim Gehen kommt, sind zum Beispiel die Startverzögerung oder das Durchqueren von Türöffnungen. Den Gegenpol zu den motorischen Blockaden bildet die paradoxe Beweglichkeit, die ebenfalls von medikamentös bedingten On-off-Fluktuationen abgegrenzt werden muss. Bei der paradoxen Beweglichkeit kann der Betroffene durch sensorische Reize oder Trickmanöver motorische Blockaden überwinden und eine Normalisierung der Bewegungsabläufe erreichen. Ein typisches Beispiel für paradoxe Beweglichkeit stellt die Verbesserung der Schrittlänge dar, die erreicht wird, wenn Patienten horizontal zur Gehstrecke verlaufende Streifen als „Cue“ für die Skalierung ihrer Schritte verwenden. Dasselbe Phänomen ist dafür verantwortlich, dass manche Patienten Treppenstufen problemlos bewältigen, aber auf ebener Gehstrecke „anfrieren“.

Tab. 2.1 Für die aktivierende Therapie relevante Besonderheiten des IPS

Merkmal	Klinische Konsequenz
kurzfristige Beeinflussung der Motorik durch Medikation	deutliche, teilweise auch extreme Veränderungen des motorischen Störungsprofils bei On-off-Fluktuationen, aktivierende Therapie im Off-Zustand häufig problematisch
kurzfristige Beeinflussung von Stimmung, Motivation und Lernverhalten durch Medikation	Anpassung des Umgangs mit dem Betroffenen, häufig reduzierte Belastbarkeit und verminderte Frustrationstoleranz im Off-Zustand
gestörte Selbstwahrnehmung	erhöhter Bedarf an Feedback durch den Therapeuten, Spiegel, Filmaufnahmen etc.
attentionale Beeinflussung der Motorik	kurzzeitig deutliche Besserung der Performance bei auf die Übungsaufgabe gerichteter Aufmerksamkeit, Rückfall in pathologische Muster bei Ablenkung oder Alltagsroutine
dysexekutive Störungen, Apathie	erschwerter Umsetzung von Übungsaufträgen, reduzierte Fähigkeit zur Generierung von Problemlösungsstrategien, reduzierter Antrieb und verminderte Motivation
verminderte Muskelaktivität im Alltag	sekundärer Kraftverlust
sensorisch und situativ bedingte Veränderungen der Motorik	Auslösung motorischer Blockaden oder paradoxer Beweglichkeit durch Umgebungsreize, Zunahme motorischer Symptome bei Aufregung, Angst oder Anstrengung

Motorische Blockaden können sowohl in On- als auch in Off-Phasen auftreten oder im Einzelfall auf Off- bzw. seltener auf On-Phasen begrenzt sein. Der Therapeut sollte in der Lage sein, eine Unterscheidung zwischen „Off-Blockaden“ und „On-Blockaden“ zu treffen, da bei Ersteren eine medikamentöse Intervention in Betracht kommt, während On-Blockaden vorwiegend physiotherapeutisch behandelt werden.

Aktivierende Therapien spielen eine wichtige Rolle im gesamten Verlauf der Erkrankung wobei sich der Fokus über der Therapieverfahren mit fortschreitender Krankheitsschwere verändert.

Beispielhaft lässt sich die Anpassung der Therapieziele an das Krankheitsstadium anhand der „Europäischen Physiotherapie-Leitlinie beim idiopathischen Parkinson-Syndrom“ demonstrieren, die von zwanzig europäischen physiotherapeutischen Berufsverbänden entwickelt wurde (Keus et al., 2014). Die dort vorgeschlagenen stadienspezifischen Behandlungsziele lassen sich analog auch für andere Formen der aktivierenden Therapie formulieren (► Tab. 2.2).

Während in den frühen Krankheitsstadien ein breites Spektrum sportlicher Aktivitäten gegen die zunehmende allgemeine Bewegungsverarmung eingesetzt werden kann, steht in den mittleren Krankheitsstadien häufig die Therapie spezifischer pharmakoresistenter Symptome im Vordergrund. In den weit fortgeschrittenen Krankheitsstadien gewinnen dann zunehmend unspezifischere Maß-

nahmen zur Mobilisierung und Kontrakturprophylaxe an Bedeutung.

In den frühen Krankheitsstadien können Sport, Nordic Walking oder Gruppengymnastik den Aufbau von Kraft, Kondition und Bewegungssicherheit fördern. Allerdings kann die gestörte Bewegungswahrnehmung auch bei sportlich aktiven Patienten mit IPS zu einem „Underscaling“ der Bewegungsamplitude führen, das unabhängig von der Bewegungsgeschwindigkeit ist (Morris et al., 1994; Ebersbach et al., 1999). Die vom Lee Silverman Voice Treatment (LSVT) abgeleiteten Therapieverfahren LSVT BIG (Ebersbach et al., 2010) und LSVT LOUD (Ramig et al., 1996) wurden entwickelt, um dieser durch gestörte sensomotorische Verarbeitung bedingten hypokinetischen „Sollwertverstellung“ entgegenzuwirken. Häufige Wiederholungen, hohe Übungsintensität, intensives Feedback und zunehmende Komplexität werden bei LSVT BIG und LSVT LOUD eingesetzt, um die Bewegungsamplitude bzw. Stimm lautstärke zu normalisieren (Fox et al., 2012). Eine Verbesserung der Körperwahrnehmung und Bewegungskontrolle könnte auch die Grundlage von der in einer methodisch hochwertigen Studie gezeigten Wirkung von Tai-Chi-Übungen auf die posturale Stabilität von Patienten mit IPS sein (Li et al., 2012).

Starke Argumente für eine früh im Krankheitsverlauf einsetzende Anwendung aktivierender Therapie lassen sich aus einer Auswertung der Daten der ELLDopa-Studie ableiten. Eine Analyse der

**Tab. 2.2** Phasenbezogene Ziele der Physiotherapie (Europäische Physiotherapie Leitlinie beim idiopathischen Parkinson-Syndrom)

Frühe Phase	Mittlere Phase	Späte Phase
<b>Definition</b>	<b>Definition</b>	<b>Definition</b>
Der Patient hat noch keine oder nur geringe Behinderung.	Der Patient bemerkt zunehmende Behinderungen bei Tätigkeiten des täglichen Lebens. Gehen und Gleichgewicht verschlechtern sich, das Sturzrisiko steigt.	Der Patient ist bei vielen Aktivitäten auf fremde Hilfe angewiesen. Die Mobilität ist stark eingeschränkt, die Kommunikation erschwert.
<b>physiotherapeutische Ziele</b>	<b>weitere Behandlungsziele</b>	<b>weitere Behandlungsziele</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Unterstützung des Selbstmanagements</li> <li>• Inaktivität vorbeugen</li> <li>• Vermeidung von Bewegungs- und Sturzangst</li> <li>• körperliche Leistungsfähigkeit verbessern</li> <li>• Schmerzen reduzieren</li> <li>• Verzögerung des Einsetzens von Aktivitätsbeeinträchtigungen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aktivitäten erhalten und verbessern, insbesondere: Transfers,</li> <li>• Gleichgewicht</li> <li>• Hand- und Armgebrauch</li> <li>• Gehen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• vitale Funktionen erhalten</li> <li>• Vermeidung von Aspiration</li> <li>• Vermeidung von Kontrakturen</li> <li>• Vermeidung von Druckstellen</li> <li>• Unterstützung von Betreuungspersonen und Pflegekräften</li> </ul>

motorischen Ratings zeigte, dass die antiakinetischen Langzeiteffekte von L-Dopa an der dominanten (motorisch aktiveren) Hand bei den Studienteilnehmern deutlich stärker ausgeprägt waren als auf der Gegenseite (Jung et al., 2012). Dies spricht dafür, dass dopaminerge Medikation und körperliches Training eine synergistische Wirkung haben und eine optimale Ausnutzung des pharmakologischen Potenzials durch begleitende Bewegungstherapie möglich ist.

In mittleren und weiter fortgeschrittenen Krankheitsstadien können bedarfsabhängig aktivierende Therapien zum Einsatz kommen, die auf spezifische, medikamentös nicht oder nur ungenügend beeinflussbare Symptome ausgerichtet sind (► Tab. 2.3). Hierbei ist, mit Ausnahme des Tremors, ein fehlendes Ansprechen einzelner Symptome auf ausreichend hohe Dosierungen von L-Dopa auch prädiktiv für das Versagen anderer medikamentöser Ansätze sowie der tiefen Hirnstimulation. Dopa refraktäre Symptome tragen wesentlich zur Behinderung in den späteren Stadien der Parkinson-Erkrankung bei (Bonnet et al., 1987; Hely et al., 2005) und betreffen vor allem die Körperachse.

Grundsätzlich lassen sich kompensatorische Behandlungsansätze, bei denen der Patient z.B. durch Cueing lernt, Bewegungsmuster zu modifizieren oder durch andere Bewegungen zu ersetzen, von restaurativen Behandlungsansätzen unterscheiden, bei denen versucht wird, das vorhandene Potenzial für neuroplastische Prozesse für eine Wiederherstellung physiologischer motorischer Kontrolle zu nutzen (Farley et al., 2008). Beispiele hierfür sind Studien zum repetitiven Training gleichgewichtserhaltender Ausfallschritte (Jöbges et al., 2004), Krafttraining (Hirsch et al., 2003), LSVT BIG (Ebersbach et al., 2010) oder Laufbandtraining (Frenkel-Toledo et al., 2005; Pohl et al., 2003; Miyai et al., 2002).

Die konsequente Anwendung restaurativer Techniken stellt im therapeutischen Alltag allerdings eher eine Ausnahme dar. Meistens wird Physiotherapie bei Parkinson als „Mischprogramm“ kompensatorischer und repetitiver sowie aktiver und passiver Anwendungen praktiziert.

Unklar ist bisher, wie zuverlässig mit einer Übertragung der in der Therapie erarbeiteten Fortschritte in den Alltag zu rechnen ist. Der Transfer eingeübter Bewegungsstrategien in Routineaktivitäten ist bei IPS besonders störanfällig und bildet eine entscheidende Voraussetzung für den sinnvollen Einsatz aktivierender Therapie. Die Ergebnisse einer Studie von Morris et al. (1996) sprechen dafür, dass motorische Besserungen an die motivationalen und situativen Besonderheiten der Therapiekonstellation gebunden sein können. In dieser Studie lernten Patienten mit IPS, ihre Schrittlänge durch visuelle Cues oder durch mentales Training zu verlängern. Vom Patienten unbemerkte, außerhalb der Trainingssituation durchgeführte Messungen der Schrittlänge zeigten jedoch einen raschen Rückfall in das ursprüngliche Gangmuster, sobald die Aufmerksamkeit für das Kriterium Schrittlänge nachließ. Das Fehlen ausreichender Trainingsintensität ist wahrscheinlich die wichtigste Ursache dafür, dass niedrigschwellige Übungsprogramme bei Parkinson (wie sie leider immer noch in der deutschen Versorgungsrealität üblich sind) wenig oder keine alltagsrelevanten Verbesserungen bewirken (Clarke et al., 2016).

Aus der Tendenz zur Unbeständigkeit der motorischen Leistung unter Alltagsbedingungen leitet sich die Begründung für Trainingsprogramme wie LSVT LOUD oder LSVT BIG ab, in denen durch Intensität, Repetition und kontinuierliches Feedback versucht wird, eine nachhaltige „Rekalibrierung“ von Bewegungsamplituden zu erreichen. Auch für diese Verfahren gilt aber, dass sie nicht mehr ausreichend wirksam sind, wenn sie nicht wie vorgesehen (4 Einzeltherapie-Zeitstunden pro Woche über 4 Wochen), sondern in „reduzierter Dosis“ angewendet werden (Ebersbach et al., 2015).

Tab. 2.3 Motorische Defizite, die häufig unzureichend medikamentös beeinflussbar sind

Sprechstörungen	Komplexe Gangstörungen
Hypophonie	Startverzögerung
Dysarthrie	Wendehemmung
Dysprosodie	Freezing
Gleichgewichtsstörungen	Haltungsstörungen
Retropulsion im Pull-Test	Kamptocormie
Gangunsicherheit	Pisa-Syndrom
Sturzneigung	Antecollis (v. a. bei MSA)

► **Multiprofessionelle Versorgung als evidenzbasierte Therapie.** Trotz der weiten Verbreitung und Akzeptanz von aktivierenden Therapien ist die wissenschaftliche Bewertung einzelner Methoden schwierig, da die Studien mit heterogenen Populationen, Zielparametern und Nachbeobachtungszeiträumen durchgeführt und die Ergebnisse meist nicht von mehreren unabhängigen Studiengruppen

pen reproduziert wurden (Bloem, 2015). In verschiedenen Reviews wird das methodische Dilemma deutlich, das sich durch klientenzentrierte und holistisch ausgelegte Therapiekonzepte einerseits und die mit RCTs einhergehende Notwendigkeit der Standardisierung andererseits ergibt (Tomlinson, 2012; Herd, 2012). Zu den damit verbundenen Problemen zählen:

- mangelnde Möglichkeit zur Verblindung der Intervention
- individuelle Interaktion zwischen Therapeut und Patient
- interindividuelle Unterschiede von Motivation und Partizipation
- Bias durch Einschluss von aktiveren/anstrengungsbereiten Patienten
- (wirklich) inaktive Kontrollgruppe oder Plazebo-Intervention oft nicht möglich

Die methodische Problematik eines sehr breiten und weiter wachsenden Spektrums an Behandlungsansätzen beinhaltet allerdings auch einen Vorteil für den klinischen Alltag: Anstelle eines „Eine-Größe-für-alle“-Ansatzes, kann der Therapeut auf ein „Menü“ klinisch geprüfter Techniken zugreifen und ein den Bedürfnissen, Interessen und Präferenzen des Betroffenen angepasstes Programm auswählen. Dass dies nicht mit einem Verzicht auf wissenschaftliche Evaluation gleichzusetzen ist, zeigt eine multizentrische Studie von Oguh et al. (2014), bei der die Assoziation von körperlichem Training und klinischen Variablen an 4866 Patienten in verschiedenen Krankheitsstadien betrachtet wurde. 44% der Teilnehmer berichteten intensives Training (> 150 min pro Woche), 20% gaben geringes Training (< 150 min) und 36% keinerlei Training an. Patienten mit hoher Trainingsintensität zeigten eine bessere Lebensqualität, weniger Stürze, mehr Mobilität und geringeren kognitiven Abbau als Patienten mit geringem oder fehlendem Training.

Abschließend soll noch ein häufig unterschätzter Aspekt der aktivierenden Therapie bei IPS hervorgehoben werden: Verschiedene Studien haben gezeigt, dass beeinträchtigte Lebensqualität, Depression und Behinderung bei Menschen mit Parkinson stark mit dem Gefühl von Kontrollverlust und Hilflosigkeit assoziiert sind. Durch aktivierende Therapie kann den Betroffenen oft wieder das Gefühl vermittelt werden, der Krankheit nicht hilflos ausgeliefert zu sein, sondern den chronischen Prozess durch eigenes Engagement beeinflussen

zu können. Diese Erfahrung von „Selbstwirksamkeit“ durch aktivierende Therapie kann sich weit über die Beeinflussung motorischer Funktionen hinausgehend auf Krankheitsverarbeitung, Stimmung und Lebensqualität auswirken.

## 2.3 Ökonomische Rahmenbedingungen

Aktivierende Therapie hat einen hohen Stellenwert in den Behandlungspräferenzen von Medizinern und Betroffenen. Nach Erhebungen des Kompetenznetzes Parkinson aus dem Jahr 2004 machen die jährlichen Aufwendungen für adjuvante Therapien etwa 10% der direkten Krankheitskosten aus, hinzu kommen jährliche Aufwendungen für stationäre Rehabilitationsmaßnahmen (R. Dodel, persönliche Mitteilung). Fast doppelt so hoch wie im Durchschnitt waren die Kosten der ambulanten adjuvanten Therapie bei Patienten mit Sturzneigung (684 €) und bei jungen Patienten (572 € bei Alter < 61 Jahre). Im stationären Versorgungsbereich besteht seit 2008 die Möglichkeit, die aktivierende Therapie bei Parkinson-Patienten auch im Rahmen der für Akutkliniken geltenden Fallpauschalen (DRG-System) vergütungswirksam abzubilden. Der OPS-Code 8–97d.x „Multimodale Komplexbehandlung bei Morbus Parkinson“ (siehe Kasten) bildet die Grundlage für die Ansteuerung einer spezifisch zur Vergütung dieser Behandlung vorgesehenen DRG (B 49z). Im Bereich der ambulanten Behandlung wird die Verordnung von aktivierenden Therapien durch den Heilmittelkatalog und die Heilmittelrichtlinie geregelt.

## Multimodale Komplexbehandlung bei Morbus Parkinson

### Mindestmerkmale

- Team unter fachärztlicher Behandlungsleitung (Facharzt für Neurologie)
- wöchentliche Teambesprechung mit wochenbezogener Dokumentation bisheriger Behandlungsergebnisse und weiterer Behandlungsziele
- Vorhandensein mindestens folgender Therapiebereiche: Physiotherapie/physikalische Therapie, Ergotherapie
- Einsatz von mindestens 3 Therapiebereichen (Physiotherapie/physikalische Therapie, Ergotherapie, Sporttherapie, Logopädie, künstlerische Therapie (Kunst- und Musiktherapie), Psychotherapie) in patientenbezogenen unterschiedlichen Kombinationen von mindestens 7,5 Stunden pro Woche, davon müssen 5 Stunden in Einzeltherapie stattfinden. Einer der eingesetzten Therapiebereiche muss Physiotherapie/Physikalische Therapie oder Ergotherapie sein

### Therapiedauer

- **8–97d.0:** mindestens 7 bis höchstens 13 Behandlungstage
- **8–97d.1:** mindestens 14 bis höchstens 20 Behandlungstage
- **8–97d.2:** mindestens 21 Behandlungstage

## 2.3.1 Literatur

Abbruzzese G, Berardelli A. Sensorimotor integration in movement disorders. *Mov Disord* 2003; 18: 231–240

Benecke R, Rothwell JC, Dick JPR et al. Performance of simultaneous movements in patients with Parkinson's disease. *Brain* 1986; 109: 739–757

Black JE, Isaacs KR, Anderson BJ et al. Learning causes synaptogenesis, whereas motor activity causes angiogenesis in cerebellar cortex of adult rats. *Proc Natl Acad Sci USA* 1990; 87 (14): 5568–5572

Bloem BR, de Vries NM, Ebersbach G. Nonpharmacological treatments for patients with Parkinson's disease. *Mov Disord* 2015; 30 (11): 1504–1520

Bonnet AM, Loria Y, Lhermite F, Agid Y. Does longterm aggravation of Parkinson's disease result from nondopaminergic lesions? *Neurology* 1987; 37: 1539–1542

Brotschie P, Iansek R, Horne MK. Motor function of the monkey globus pallidus. 1. Neuronal discharge and parameters of movement. *Brain* 1991; 114: 1667–1683

Clarke CE, Walker MF, Sackley CM. Physiotherapy and Occupational Therapy and Mild to Moderate Parkinson Disease-Reply. *JAMA Neurol* 2016; 73 (7): 894–895

Demirci M, Grill S, McShane L et al. A mismatch between kinaesthetic and visual perception in Parkinson's disease. *Ann Neurol* 1997; 41: 781–788

Ebersbach G, Ebersbach A, Edler D et al. Comparing exercise in Parkinson's disease – the Berlin LSVT(R)BIG study. *Mov Disord* 2010; 25 (12): 1902–1908

Ebersbach G, Grust U, Ebersbach A et al. Amplitude-oriented exercise in Parkinson's disease: a randomized study comparing LSVT-BIG and a short training protocol. *J Neural Transm (Vienna)*. 2015; 122 (2): 253–256

Ebersbach G, Sojer M, Valldeoriola F et al. Comparative analysis of gait in Parkinson's disease, cerebellar ataxia, and subcortical arteriosclerotic encephalopathy. *Brain* 1999; 122 (Pt 7): 1349–1355

Farley BG, Fox CM, Ramig L et al. Intensive amplitudespecific therapeutic approaches for Parkinson's disease. *Topics Ger Rehabil* 2008; 24 (2): 99–114

Fisher BE, Petzinger GM, Nixon K et al. Exercise-induced behavioral recovery and neuroplasticity in the 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine-lesioned mouse basal ganglia. *J Neurosci Res* 2004; 77 (3): 378–390

Fisher BE, Wu AD, Salem GJ, Song J, Lin CH, Yip J, et al. The effect of exercise training in improving motor performance and corticomotor excitability in people with early Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008;89(7):1221–1229.

Fox C, Ebersbach G, Ramig L et al. LSVT LOUD and LSVT BIG: Behavioral Treatment Programs for Speech and Body Movement in Parkinson Disease. *Parkinsons Dis* 2012; 2012: 391–396

Fox SH, Katzenschlager R, Lim SY et al. The Movement Disorder Society Evidence-Based Medicine Review Update: Treatments for the motor symptoms of Parkinson's disease. *Mov Disord* 2011; 26 Suppl 3: 2–41

Frenkel-Toledo S, Giladi N, Peretz C et al. Treadmill walking as an external pacemaker to improve gait rhythm and stability in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2005; 20 (9): 1109–1114

Frank MJ, Seeberger LC, O'Reilly RC. By carrot or by stick: cognitive reinforcement learning in parkinsonism. *Science* 2004; 306: 1940–1943

Georgiou N, Iansek R, Bradshaw J et al. An evaluation of the role of internal cues in the pathogenesis of parkinsonian hypokinesia. *Brain* 1993; 116: 1575–1587

Giladi N, McMahon D, Przedborski S et al. Motor blocks in Parkinson's disease. *Neurology* 1992; 42: 333–339

Goetz CG, Koller WC, Poewe W et al. Management of Parkinson's disease: An evidence-based review. *Mov Disord* 2002; 17 (Suppl 4): 120–127

Goodwin VA, Richards SH, Taylor RS et al. The effectiveness of exercise interventions for people with Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Mov Disord* 2008; 23 (5): 631–640

Hely MA, Morris JG, Reid WG et al. Sydney Multicenter Study of Parkinson's Disease: non-L-dopa-responsive problems dominate at 15 years. *Mov Disord* 2005; 20 (2): 190–199

Herd CP, Tomlinson CL, Deane KH et al. Comparison of speech and language therapy techniques for speech problems in Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 8: CD002814

Hirsch MA, Toole T, Maitland CG et al. The effects of balance training and high-intensity resistance training on persons with idiopathic Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84 (8): 1109–1117

- Jöbges M, Heuschkel G, Pretzel C et al. Repetitive training of compensatory steps: a therapeutic approach for postural instability in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75 (12): 1682–1687
- Johansson BB. Brain plasticity and stroke rehabilitation. The Willis lecture. *Stroke*. 2000;31(1):223–230
- Jones TA, Bury SD, Adkins-Muir DL et al. Importance of behavioral manipulations and measures in rat models of brain damage and brain repair. *ILAR J* 2003; 44 (2): 144–152
- Jung KU, Auinger P, Mendis T. Activity enhances dopaminergic long-duration response in Parkinson disease. *Neurology* 2012; 78 (15): 1146–1149
- Keus SH, Munneke M, Graziano M et al. Europäische Physiotherapie-Leitlinie beim idiopathischen Parkinson-Syndrom 2014. [www.parkinsonnet.info/euguideline](http://www.parkinsonnet.info/euguideline)
- Keus SH, Munneke M, Nijkrake MJ et al. Physical therapy in Parkinson's disease: evolution and future challenges. *Mov Disord* 2009; 24 (1): 1–14
- Kleim JA, Jones TA, Schallert T. Motor enrichment and the induction of plasticity before or after brain injury. *Neurochem Res*. 2003;28(11):1757–1769
- Kleim JA, Chan S, Pringle E et al. BDNF val66met polymorphism is associated with modified experience-dependent plasticity in human motor cortex. *Nat Neurosci* 2006; 9 (6): 735–737
- Kleim JA, Hogg TM, VandenBerg PM et al. Cortical synaptogenesis and motor map reorganization occur during late, but not early, phase of motor skill learning. *J Neurosci* 2004; 24 (3): 628–633
- Klockgether T, Borutta M, Rapp H et al. A defect of kinesthesia in Parkinson's disease. *Mov Disord* 1995; 10: 460–465
- KNGF Guidelines for physical therapy in Parkinson's disease. *Dutch J Phys Ther* 2004; 114 (3 Suppl)
- Li F, Harmer P, Fitzgerald K et al. Tai chi and postural stability in patients with Parkinson's disease. *N Engl J Med* 2012; 366 (6): 511–519
- Marsden CD. The mysterious motor function of the basal ganglia: the Robert Wartenberg Lecture. *Neurol* 1982; 32 (5): 514–539
- Miyai I, Fujimoto Y, Yamamoto H et al. Long-term effect of body weight-supported treadmill training in Parkinson's disease: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83 (10): 1370–1373
- Moore AP. Impaired sensorimotor integration in parkinsonism and dyskinesia: a role for corollary discharges? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987; 50 (5): 544–552
- Morris ME, Iansek R, Matyas TA et al. The pathogenesis of gait hypokinesia in Parkinson's disease. *Brain* 1994; 117: 1169–1181
- Morris ME, Iansek R, Matyas TA et al. Stride length regulation in Parkinson's disease. Normalisation strategies and underlying mechanisms. *Brain* 1996; 119: 551–568
- Oguh O, Eisenstein A, Kwasny M et al. Back to the basics: regular exercise matters in parkinson's disease: results from the National Parkinson Foundation QII registry study. *Parkinsonism Relat Disord* 2014; 20 (11): 1221–1225
- Petzinger GM, Fisher BE, McEwen S et al. Exercise-enhanced neuroplasticity targeting motor and cognitive circuitry in Parkinson's disease. *Lancet Neurol* 2013; 12 (7): 716–726
- Petzinger GM, Fisher BE, Van Leeuwen JE et al. Enhancing neuroplasticity in the basal ganglia: the role of exercise in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2010; 25, Suppl 1: S 141–S 145
- Pohl M, Rockstroh G, Ruckriem S et al. Immediate effects of speed-dependent treadmill training on gait parameters in early Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84 (12): 1760–1766
- Ramig LO, Countryman S, O'Brien C et al. Intensive speech treatment for patients with Parkinson's disease: short- and long-term comparison of two techniques. *Neurology* 1996; 47 (6): 1496–1504
- Remple MS, Bruneau RM, VandenBerg PM et al. Sensitivity of cortical movement representations to motor experience: evidence that skill learning but not strength training induces cortical reorganization. *Behav Brain Res* 2001; 123 (2): 133–141
- Smith AD, Zigmond MJ. Can the brain be protected through exercise? Lessons from an animal model of parkinsonism. *Exp Neurol* 2003; 184 (1): 31–39
- Sehm B, Taubert M, Conde V et al. Structural brain plasticity in Parkinson's disease induced by balance training. *Neurobiol Aging*. 2014; 35 (1): 232–239
- Tillerson JL, Cohen AD, Caudle WM et al. Forced nonuse in unilateral parkinsonian rats exacerbates injury. *J Neurosci* 2002; 22 (15): 6790–6799
- Tillerson JL, Miller GW. Grid performance test to measure behavioral impairment in the MPTP-treated-mouse model of parkinsonism. *J Neurosci Methods* 2003; 123 (2): 189–200
- Tomlinson CL, Patel S, Meek C et al. Physiotherapy intervention in Parkinson's disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2012; 345: e5 004

## 3 Spezielle Therapien: Sprechen, Schlucken, Musik

### 3.1 Die Sprech- und Stimmstörung beim IPS

K. Pichler, G. Mallien

Studien mit großen Patientenzahlen haben gezeigt, dass im Laufe der Erkrankung ca. 90% der Patienten mit idiopathischem Parkinson-Syndrom (IPS) eine Stimm- und Sprechstörung entwickeln (Ho et al., 1998; Logemann et al., 1987; Trail et al., 2005; Fox et al. 2006; Fox, 2012). So können durch die in ► Tab. 3.1 dargestellte Symptomatik gravierende Einschränkungen auftreten, die nicht nur die Sprechnatürlichkeit, sondern im fortgeschrittenen Stadium vermehrt auch die Sprechverständlichkeit verändern. Dies kann v.a. bei längerer Krankheitsdauer dazu führen, dass der Patient nahezu unverständlich spricht.

Initialsymptom der sogenannten rigid-hypokineticen Dysarthrie („Parkinson-Dysarthrie“) ist der veränderte Stimmklang. Die Stimme klingt rau, behaucht und leise. Patienten mit IPS sprechen im Durchschnitt 2–4 dB leiser als Gesunde, das entspricht einer hörbaren Verringerung der Lautstärke um 40% (Fox et al., 2002). Bei 200 untersuchten Patienten traten Stimmprobleme als erstes Symptom der Sprechstörung auf (Ho et al., 1998; Logemann et al., 1987); die anderen Sprechdefizite resultierten daraus.

Durch Rigidität, Hypokinese und vereinzelt durch Stimmtremor kommt es zu Veränderungen auf laryngealer Ebene (Stelzig et al., 1999; Blumin, 2004). Die Stimmlippen weisen ein verändertes Schwingungsverhalten und einen unvollständigen Glottisschluss bei sichtbar gewölbten Stimmlippen auf: Dies beeinflusst die Sprechatmung negativ, da

Tab. 3.1 Beeinträchtigung der sprechrelevanten Funktionskreise durch IPS

Sprechrelevante Funktionskreise	
Haltung	<ul style="list-style-type: none"> <li>• flektierte Rumpfhaltung und Tonusveränderungen</li> <li>• evtl. abgewendeter Blick, fehlender Blickkontakt</li> <li>• veränderte Körperwahrnehmung zu Aufrichtung und Symmetrie</li> </ul>
Sprechatmung	<ul style="list-style-type: none"> <li>• überwiegend thorakale bis klavikular betonte, flache Atmung</li> <li>• plötzliche tiefe und unwillkürliche Einatmungen (mögliches Kriterium zur Abgrenzung gegenüber APS)</li> <li>• eingeschränkte Tonhaldedauer und Äußerungslänge beim Sprechen</li> <li>• Sprechen auf Residualluft mit Verebben der Stimme gegen Phrasenende</li> </ul>
Stimme	<ul style="list-style-type: none"> <li>• deutlich verminderte Sprechlautstärke (Hypophonie als Kardinalsymptom bei IPS)</li> <li>• rauher, behauchter, gelegentlich aphoner Stimmklang</li> <li>• inkompletter Stimmlippenschluss (typischerweise ovalärer Glottispalt) mit Entweichen sogenannter „wilder Luft“</li> <li>• Einschränkung der Atem-Stimm-Koordination</li> <li>• Einschränkung der Tonhöhenvariabilität und somit zunehmender Verlust der Modulationsfähigkeit: die Sprechmelodie geht verloren, das Sprechen wird monoton</li> </ul>
Artikulation	<ul style="list-style-type: none"> <li>• reduzierter intraoraler Luftdruck führt neben eingeschränkter Kraft, Bewegungsausmaß und Ausdauer der Artikulatoren zu einer verwaschenen, unpräzisen Artikulation</li> <li>• evtl. Palilalie mit Wort- und Silbenwiederholungen</li> <li>• Behinderung des Sprechens durch größere Speichelmengen im Mund aufgrund reduzierter Schluckfrequenz (Hypersalivation)</li> </ul>
Sprechtempo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• normales Sprechtempo möglich trotz verwaschener Sprechweise („Nuscheln“)</li> <li>• bei linkslateralisierendem Parkinson (linke Seite stärker betroffen) häufig erhöhtes Sprechtempo mit festinierendem Sprechen bei eingeschränkter Störungseinsicht auf Seiten des Patienten (Anosognosie)</li> <li>• bei rechtslateralisierendem Parkinson eher verlangsamtes, schleppendes Sprechen bei jedoch gut erhaltener Verständlichkeit</li> </ul>
Sprechverhalten/ Mimik	<ul style="list-style-type: none"> <li>• falsche Interpretation von Emotionen durch den Gesprächspartner aufgrund der eingeschränkten mimischen Muskulatur und Prosodie</li> <li>• insgesamt eingeschränkte Natürlichkeit und Verständlichkeit des Sprechens</li> </ul>

die Luft auf Glottisebene ineffektiv als sogenannte „wilde Luft“ entweicht – die Stimme klingt leise, behaucht und rau und der Patient muss öfter beim Sprechen nachatmen (zur Fehlathmung siehe Kap. 3.2). Die Ursache für einen Stimmtremor wird zunehmend mehr in supralaryngealen oszillierenden Bewegungen als in einem isolierten Tremor der Stimmlippen selbst gesehen (Gillivan-Murphy, 2016).

Gelegentlich zeigt sich bei stärker betroffenen Patienten auch eine Aphonie. Eingeschränkte Stimmdynamik und Tonhöhenvariabilität führen bei IPS zu der bekannten monotonen Sprechweise. Aufgrund der eher erhöhten Stimmlippenspannung ist die mittlere Sprechstimmlage beim Sprechen häufig erhöht – manchmal auch erniedrigt. Das Sprechtempo verändert sich ebenfalls. In der Literatur wird beschrieben, dass IPS-Patienten ein normales Sprechtempo haben (Ziegler, 2010), jedoch ist besonders bei linksseitig betroffenen Patienten ein erhöhtes Sprechtempo mit Festinationstendenz zu erkennen. Die Patienten werden immer schneller (festinieren), was zu einem akzelerierten (Skodda u. Schlegel, 2008; Skodda et al., 2011; Flasskamp et al., 2011) bzw. stotterähnlichen Sprechen führen kann. Es kommt zu Silben- und Wortwiederholungen (Palilalie). Analog zu den Startstörungen beim Gehen zeigen Parkinson-Patienten häufig auch Sprechblockaden (Initiierungsstörungen), d. h., sie bleiben schon bei der ersten Silbe eines Wortes stecken. Sprechen Patienten auffällig unnatürlich und verlangsamt, spricht dies eher für ein atypisches Parkinson-Syndrom (APS, vgl. Kap. 5.3.2).

Durch den Rigor nimmt die Beweglichkeit der Artikulatoren ab; dies führt zu einer deutlichen Verringerung von Kraft, Motilität und Ausdauer von Zunge, Lippen und Kiefer sowie zu einer starken Reduktion von Artikulationstempo und -präzision (Pawlukowska, 2015). Somit können zwar einzelne Laute korrekt gebildet werden, jedoch werden die Laute bei der Koartikulation nur noch unpräzise geformt: Der Patient spricht verwaschen und undeutlich, die Vokale werden zentralisiert (im Sinne des sogenannten „Schwa-Lautes“, ein unbetontes ‚e‘, (ə) wie z. B. in „Mücke“ (mykə) (Sapir et al., 2010). Besonders im Mundbereich können auch ein Zungen- und Kinntremor und orale Hyperkinesen die Artikulation zusätzlich erschweren.

Verbunden damit sind nicht nur Defizite der gesamten Atem-Sprech-Stimm-Koordination, die nur

teilweise auf medikamentöse Behandlung ansprechen (Trail et al., 2005; Pawlukowska, 2015), vielmehr wird die Lebensqualität durch die eingeschränkte Kommunikationsfähigkeit massiv gemindert und die Betroffenen riskieren, sich durch diesen kommunikativen Rückzug sozial zu isolieren.

Viele Patienten vermeiden es u. a., zu telefonieren oder in Gruppen zu sprechen, und werden im Berufsleben aufgrund der Sprechstörung degradiert (Miller et al., 2006). Zusätzlich ist häufig die mimische Muskulatur betroffen (Hypomimie oder Amimie), wodurch dem Gesicht ein maskenhafter Gesichtsausdruck verliehen wird („Pokerface“); dies lässt den Patienten zusätzlich zum Stimmklang depressiv bzw. teilnahmslos erscheinen (Spielman et al., 2003; Dumer, 2014). Die eigentliche Stimmungslage wird wiederholt fehlinterpretiert und es kommt im Gespräch zu Missverständnissen.

#### 3.1.1 Lee Silverman Voice Treatment (LSVT LOUD)

Früher waren die Patienten häufig überfordert von den verschiedenen Übungsschwerpunkten der klassischen Dysarthriebehandlung, die nach dem „Gießkannenprinzip“ erfolgte: von allem ein bisschen, aber nicht in ausreichender Intensität und ohne eindeutigen Fokus (z. B. Übungen sowohl zur Verbesserung von Atmung, Haltungsaufbau, Steigerung der orofazialen Beweglichkeit und Verbesserung der Stimmlautstärke etc.).

Es fand häufig nur ein geringer Therapietransfer in die Alltagskommunikation statt. Der Patient hatte die evtl. je nach Therapiestunde wechselnden Therapieeinhalte häufig bereits bei Verlassen des Therapieabtes vergessen.

Die Forschergruppe um Dr. Ramig und Mead-Bonitati erkannte die Notwendigkeit einer spezifischen Therapie bei Morbus Parkinson. So wurde unter ihrer Federführung 1987 das Lee Silverman Voice Treatment (LSVT, ► Abb. 3.1) entwickelt, das nach der Patientin Lee Silverman benannt wurde. Schlüsselement hierbei ist die Phonation, genauer die Steigerung der Lautstärke und zwar als *einzig*er Therapiefokus. Ein intensives Amplitudentraining mit gezielten Tonhalte- und Stimmübungen stellt eine basale Stufe der Sprechproduktion dar und kann somit auch bei bereits fortgeschrittener Symptomatik und kognitiven Einschränkungen eingesetzt werden.

**LSVT BIG Paradigmenwechsel (Covey)**

**Zielrichtung:** Amplitude

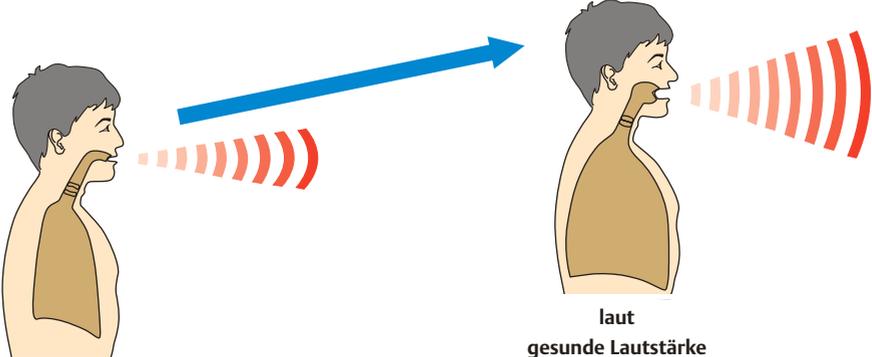
**Art und Weise:** intensiv und mit großer Anstrengung

sensorische **Kalibrierung:** Generalisierung

Potenzial des Patienten freisetzen!

**Zielrichtung**

laut ist **mehr** als ein Ereignis im Kehlkopf – Übertragungseffekte



**leise**  
neurale Kopplung (McClellan and Tasko)

**laut**  
gesunde Lautstärke

**Die LSVT Programme**

Sie berücksichtigen die Prinzipien der Neuroplastizität.

Sie werden sehr intensiv durchgeführt, um das **betroffene** System „**herauszufordern**“.

Sie beinhalten Techniken, die speziell auf IPS-spezifische Defizite zugeschnitten sind!

**Bradykinese/Hypokinese/Hypophonie**  
und  
**kinästhetische Wahrnehmung**

Abb. 3.1 Die 5 Säulen von LSVT LOUD.

Im Gegensatz zu herkömmlichen Methoden wird bei der LSVT LOUD-Therapie 4-mal wöchentlich über einen Zeitraum von 4 Wochen 1 Stunde mit dem Patienten gearbeitet. Da in einer richtungsweisenden Arbeit von Farley (2005) die Prinzipien des LSVT auch auf die ganzkörperliche Bewegung übertragen wurden, existiert das LSVT-BIG-Training nun auch in der Physio- und Ergotherapie. Daher gelten als evidenzbasierte und aktivierende Therapiemethoden nunmehr LSVT LOUD als Goldstandard in der Stimmtherapie sowie LSVT

BIG in der Physio- und Ergotherapie (Mallien u. Wiegandt, 2011a).

LSVT LOUD stellt heutzutage den Goldstandard in der Therapie bei IPS dar und setzt für den Patienten den Fokus einzig und allein auf die Steigerung der Sprechlautstärke: Allein durch die Erhöhung der Lautstärke erfolgt ein Training aller Subsysteme des Sprechens (Stimme, Atmung, Artikulation, Prosodie). So wird nach Modellierung seitens des Therapeuten z.B. ein langes „Aaahhhh“ 15-mal mit maximaler Lautstärke und Tonhalte-

LSVT LOUD				
<p><b>tägliche Übungen</b> erste Hälfte der Behandlungseinheit Reskalierung der Bewegungsamplitude durch die Aufgabenstellung LAUT</p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Tonhaltezeitdauer auf „ah“ (Minimum 15 mal)</li> <li><input type="checkbox"/> hohes/tiefes „ah“ (Minimum 15 mal)</li> <li><input type="checkbox"/> Alltagsphrasen (Minimum 5 mal)</li> </ul>				
<p><b>hierarchisches Lautstärketraining</b> zweite Hälfte der Behandlungseinheit die Lautstärke aus den Grundübungen wird in kontextspezifische und variierende Sprechaktivitäten übertragen</p> <table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 50%; border: none;"> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Woche 1 – Wörter, Phrasen</li> <li><input type="checkbox"/> Woche 2 – Sätze</li> <li><input type="checkbox"/> Woche 3 – Lesen</li> <li><input type="checkbox"/> Woche 4 – Unterhaltung</li> </ul> </td> <td style="width: 10%; border: none; text-align: center; vertical-align: middle;"> </td> <td style="width: 40%; border: none; vertical-align: middle;"> <p>kürzer, einfach</p> <p>länger, komplexer</p> </td> </tr> </table>		<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Woche 1 – Wörter, Phrasen</li> <li><input type="checkbox"/> Woche 2 – Sätze</li> <li><input type="checkbox"/> Woche 3 – Lesen</li> <li><input type="checkbox"/> Woche 4 – Unterhaltung</li> </ul>		<p>kürzer, einfach</p> <p>länger, komplexer</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Woche 1 – Wörter, Phrasen</li> <li><input type="checkbox"/> Woche 2 – Sätze</li> <li><input type="checkbox"/> Woche 3 – Lesen</li> <li><input type="checkbox"/> Woche 4 – Unterhaltung</li> </ul>		<p>kürzer, einfach</p> <p>länger, komplexer</p>		
LSVT BIG				
<p><b>tägliche Maximalübungen</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. vom Boden zur Decke – 8 mal</li> <li>2. von Seite zu Seite – 8 mal jede Seite</li> <li>3. Schritt vorwärts – 8 mal mit jedem Fuß</li> <li>4. Schritt seitwärts – 8 mal mit jedem Fuß</li> <li>5. Schritt rückwärts – 8 mal mit jedem Fuß</li> <li>6. „Rock and reach“ vorwärts – 10 mal jede Seite (bis zu 20 mal aufbauen)</li> <li>7. „Rock and reach“ seitwärts – 10 mal jede Seite (bis zu 20 mal aufbauen)</li> </ol>	<p><b>Übungen funktioneller Komponenten</b> 5 Alltagsübungen – jeweils 5 mal <b>zum Beispiel:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– aus dem Sitzen aufstehen</li> <li>– Schlüssel aus der Hosentasche holen</li> <li>– das Handy aufklappen</li> </ul> <p><b>hierarchische Übungen</b> vom Patienten gewünschte Übungen: – aus dem Bett aufstehen – Golf spielen – Auto: Ein- und Aussteigen zunehmende Komplexität über die 4 Wochen Therapie hin zum Fernziel</p> <p><b>großes Gehen</b> Entfernung/Zeit kann variieren</p>			
Intensität				
ist der Schlüssel zum motorischen Lernen und zur Neuroplastizität!				
<p><b>fortwährende Intensität – über die einzelne Sitzung hinaus:</b></p> <table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 50%; border: none;"> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Behandlung an 4 aufeinander folgenden Tagen 4 Wochen lang</li> <li><input type="checkbox"/> tägliche Übung durch Hausaufgaben (an allen 30 Tagen des Monats)</li> </ul> </td> <td style="width: 50%; border: none;"> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> tägliche Übertragungsaufgaben (an allen 30 Tagen des Monats)</li> <li><input type="checkbox"/> lebenslanges häusliches Üben</li> </ul> </td> </tr> </table>		<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Behandlung an 4 aufeinander folgenden Tagen 4 Wochen lang</li> <li><input type="checkbox"/> tägliche Übung durch Hausaufgaben (an allen 30 Tagen des Monats)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> tägliche Übertragungsaufgaben (an allen 30 Tagen des Monats)</li> <li><input type="checkbox"/> lebenslanges häusliches Üben</li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Behandlung an 4 aufeinander folgenden Tagen 4 Wochen lang</li> <li><input type="checkbox"/> tägliche Übung durch Hausaufgaben (an allen 30 Tagen des Monats)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> tägliche Übertragungsaufgaben (an allen 30 Tagen des Monats)</li> <li><input type="checkbox"/> lebenslanges häusliches Üben</li> </ul>			

Abb. 3.1 Fortsetzung

dauer geübt (► Abb. 3.3). Damit wird gleichzeitig eine Steigerung der Muskelkraft, der Kieferöffnung, der Ein- und Ausatmung, des Stimmlippen-schlusses und der Gewöhnung an eine laute Stimme erreicht (Fox et al., 2002). Neben maximaler Tonhaltedauer bei maximaler Lautstärke (nicht lauter als 90 dB) werden zusätzlich Übungen zur Steigerung des Tonhöhenumfangs (und damit Abbau des monotonen Sprechens) ebenfalls je 15-mal durchgeführt. Die erzielten Ergebnisse der insgesamt 3 Grundübungen werden dem Patienten mitgeteilt und darüber die Therapiemotivation durch den transparenten Therapieerfolg gesteigert. Die immer gleichen, sich ständig wiederholenden, einfachen Übungen berücksichtigen die häufig vorhandenen Lern- und Gedächtnisprobleme bei IPS-Patienten. Zusätzlich wird die Ausdauer durch wöchentlich komplexer werdendes Sprechmaterial von der Wort- bis zur Gesprächsebene gesteigert.



Abb. 3.2 Stoppuhr und Schallpegelmessgerät zum Überprüfen der erzielten Tonhaltedauer und Lautstärke.



Abb. 3.3 Therapietransparenz und Motivation: In der Therapie wird dem Übenden durch die Stoppuhr die erreichte Tonhaltedauer und durch den Schallpegelmessgerät die erzielte Lautstärke mitgeteilt.

Einen weiteren Schwerpunkt setzt LSVT LOUD auf das Wahrnehmungstraining (Kalibrierung) der sensomotorischen Verarbeitung – also der eigenen Sprechleistung, welche der Patient in der Regel deutlich überschätzt (Arnold, 2014). Die Anosognosie, ein Wahrnehmungsdefizit für die eigenen Beeinträchtigungen, behindert die Compliance Parkinsonbetroffener enorm (Prigatano, 2010). Dies wird durch ständiges therapeutisches Feedback sowie Audio- und Videotraining mit stetiger Selbstbeurteilung aufseiten des Patienten trainiert. Daher ist die Schulung der Selbstwahrnehmung für den Therapieerfolg von wesentlicher Bedeutung.

Die Therapie neurogener Sprech- und Stimmstörungen nach dem Konzept von LSVT LOUD wurde in den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie ([www.awmf.org](http://www.awmf.org)) und des britischen National Institute of Clinical Excellence als Therapie-B-Empfehlung mit einer Evidenz von A++ aufgenommen, da zahlreiche Effektivitätsstudien signifikante und anhaltende Verbesserungen bei Patienten mit IPS nachweisen können (z. B. Fox et al., 2002; Ramig et al., 2004; Dumer, 2014). Durchgeführt werden darf die Therapie ausschließlich von einem zertifizierten LSVT-LOUD-Therapeuten.

Ziel der Therapie ist es, die Sprechlautstärke und damit die Verständlichkeit im Alltag zu verbessern, sodass zumindest in den 6 Monaten nach LSVT LOUD bei Patienten mit idiopathischem Parkinson keine zusätzliche Therapie nötig ist (amerikanische Studien um die Forschungsgruppe wiesen einen anhaltenden Therapieerfolg bis zu 24 Monaten nach Therapie nach (Fox et al., 2012).

Das täglich zu absolvierende häusliche Übungsprogramm und unterschiedliche Transferübungen stabilisieren den Therapieerfolg. Weiterhin empfiehlt es sich, die Angehörigen in die Therapie einzubinden (► Abb. 3.4). Nach den 16 Behandlungsstunden sollte der Patient weiterhin 3- bis 5-mal pro Woche 10–15 Minuten lang üben; es wird dem Patienten auch empfohlen, nach 6 Monaten die Sprechleistungen (besonders die Stimmlautstärke) erneut sprechtherapeutisch überprüfen zu lassen. Bei Verschlechterung der Sprechleistungen sind häufig nur wenige Auffrischungsstunden nötig.

Da Parkinson-Patienten ihre Kommunikationsdefizite vielfach unterschätzen, ist eine rechtzeitige Aufklärung über die Stimm- und Sprechstörung und ihre Behandlungsmöglichkeit durch LSVT LOUD enorm wichtig. Durch eine frühzeitige Bera-



**Abb. 3.4** Gemeinsames Üben mit Ehepartner erleichtert den Transfer in den Alltag.

tung und Behandlung lassen sich schwere Kommunikationsstörungen vermeiden oder zumindest in ihrem Ausmaß abmildern.

Neben der klassischen LSVT-LOUD-Einzeltherapie hat es sich im klinischen Alltag für den Transfer in den Alltag als wertvoll erwiesen, zusätzlich die Lautstärke in Gruppen zu erproben und zu stabilisieren. Die in der Einzeltherapie durch Audio- und Videoanalysen geschulten Patienten sind in Gesprächen und alltagsbezogenen Rollenspielen einander gegenüber häufig direkter und ehrlicher in der Rückmeldung als Familienmitglieder oder Bekannte. In Gruppen können Mitpatienten bei den anderen oft noch bestehende Einschränkungen in Lautstärke und Verständlichkeit sowie den Effekt und die Notwendigkeit der Lautstärke besser einschätzen als bei sich selbst (Pichler, 2006).

Gerade bei leichten Auffälligkeiten unterschätzen sowohl Patienten als auch Ärzte den Bedarf und Nutzen der Sprechtherapie. Bei frühzeitigem Beginn sind die sensorischen Defizite noch geringer und es lässt sich ein schnellerer und dauerhafter Therapieerfolg erreichen; die leichter betroffenen Patienten können zudem noch selbstständig zu Hause ihre Sprechleistungen trainieren und kontrollieren. Die besten Ergebnisse werden von der Autorengruppe um Ramig bei Patienten mit leichter bis mittelschwerer Symptomatik beschrieben. In den über 25 Jahren der Forschung wurden zahlreiche Kurz- und Langzeitstudien von 6–24 Monaten Dauer durchgeführt, um die Effektivität von LSVT LOUD auch nach der Therapie zu überprüfen. Eine veränderte Aktivierung von verschiedenen Gehirnarealen (Neuroplastizität: Petzinger et al., 2010) konnte anhand von bisher 2 PET-Studien dargestellt werden (Liotti, 2003; Narayana et

al., 2010). Einschränkungen in Ausmaß und Dauer des Therapieerfolgs zeigen sich bei Patienten mit schwerer Depression, mittlerer bis schwerer Demenz und atypischen Parkinson-Syndromen (Sale et al., 2015) (ausführlich siehe Kap. 5.3.2), sodass nach Einzelfallentscheidung bei diesen Patienten evtl. schon früher als nach 6 Monaten ein erneuter Therapiebedarf vorliegt (siehe auch ► Abb. 3.1). Auch bei Patienten nach tiefer Hirnstimulation, die z.T. eine gravierende Verschlechterung ihrer Sprechleistungen erfahren (Wertheimer et al., 2014; Sidtis et al., 2016), zeigen sich deutlich geringere und weniger anhaltende Erfolge. Das klassische LSVT-LOUD-Training muss hierbei evtl. modifiziert werden (Spielman et al., 2011). Gerade bei den atypischen Parkinson-Syndromen muss, v.a. wenn nicht die Hypophonie im Vordergrund steht, auf andere Therapiemethoden zurückgegriffen werden (Mallien, 2011).

Erste positive Ergebnisse werden in der Telerehabilitation via Online-Training berichtet (Dias et al., 2016; Theodoros et al., 2016; Hoffmann et al., 2012). Gerade bei Patienten, die in ländlichen Gebieten keinen LSVT-LOUD-Therapeuten finden, kann dies eine Alternative darstellen (Constantinescu et al., 2010).

Auch das LSVT-Companion-System ist ein hilfreiches Übungsprogramm für Patienten während und nach der Therapie (Halpern, 2012; Tsanas et al., 2014). LSVT Global hat das Computerprogramm LSVT Companion, Home Edition entwickelt, damit Menschen ihre Stimme während und nach dem LSVT-LOUD-Training auch zu Hause trainieren können. Dieses Programm ist nun auch ins Deutsche übersetzt und adaptiert worden. LSVT Companion, Home Edition, kann von Patienten erworben werden, die mit einem LSVT-LOUD-zertifizierten Therapeuten zusammenarbeiten. Dieses Heimtrainingsprogramm ist von der amerikanischen FDA geprüft und als medizinisches Gerät für die Verwendung in den USA freigegeben worden und CE-gekennzeichnet. Es ist das einzige Computerprogramm dieser Art und in seiner Effektivität der „face-to-face“ LSVT LOUD wohl annähernd gleichzusetzen (Halpern et al., 2012). Die deutsche Version des Companions steht seit 2013 zur Verfügung. Weitere Information zum deutschen Companion findet man auf der Seite [www.lsvt.de](http://www.lsvt.de).

## 3.2 Spektrum der Atemstörungen bei Parkinson-Syndromen

K. Pichler, G. Mallien

„So wie ich die Parkinson-Pumpe habe, bräuchte ich auch eine Luftpumpe!“ (Zitat eines Patienten).

Parkinson-Patienten entwickeln überproportional häufig Lungeninfekte und Pneumonien. Diese gelten als häufige Todesursache bei IPS (Silverman et al., 2006; Brown, 1994). Dennoch sind die grundlegenden und für IPS charakteristischen Atemstörungen und ihre nicht medikamentösen Behandlungsmöglichkeiten bislang in Literatur und Therapie nur wenig beachtet worden. Atemstörungen in frühen Stadien werden in der Literatur selten diskutiert; ein meist rein medikamentöser Behandlungsbedarf wird erst in den fortgeschrittenen Stadien gesehen. Die Patienten selbst empfinden auch bei fortgeschrittener Symptomatik nur in geringem Maße die Veränderungen der Ruhe- und Leistungsatmung. Die stark herabgesetzte körperliche Aktivität und die damit geringere pulmonale Belastung werden als Ursache für die Fehl Wahrnehmung diskutiert (Sabate et al., 1996).

Dagegen zeigen Studien, dass die Geschwindigkeit des Hustenspitzenflusses (cough peak flow rate) nicht nur bei fortgeschrittenen, sondern bereits auch bei früheren Krankheitsstadien eingeschränkt ist (Ebihara et al., 2003; Troche et al., 2014; Silverman et al., 2016). Die zunehmende Schwäche der expiratorischen Muskulatur wird als maßgeblicher Faktor für die eingeschränkte Hustenintensität gesehen. Effektiver Husten verlangt die fein abgestimmte Koordination von pharyngealer, laryngealer und respiratorischer Muskulatur. Deshalb neigen Patienten mit fortgeschrittener Parkinson-Erkrankung zu Atemwegsinfekten (Shill, 1998).

Vermehrt wird man jedoch auch auf die Schwäche der Atemmuskulatur auch in früheren Phasen aufmerksam (Haas et al., 2004; Wang et al., 2014). In einer Studie von Sabate zeigten 84% der IPS-Patienten Lungenfunktionsstörungen (Sabate et al., 1996). Hierbei unterscheidet man bei IPS obstruktive und restriktive Störungen (Brown, 1994; Shill, 1998). Die restriktiven Störungen sind bedingt durch Akinese und Rigidität der Atemmuskulatur sowie eine Folge von Haltungsanomalien mit ver-

stärkter Brustkyphosierung der Wirbelsäule bis hin zur Kamptokormie. Glottische und subglottische, unwillkürliche oder irreguläre Oszillationen bei der Ruheatmung führen häufig zu einer Erhöhung des Atemwegswiderstands (Brown, 1994). Die obstruktiven Störungen der extrathorakalen Atemwege stellen die häufigste Atemstörung bei Parkinson-Patienten dar.

Restriktive Lungenfunktionsstörungen lassen sich anfangs erfolgreich mit L-Dopa behandeln (Sabate et al., 1996); jedoch entwickeln in Abhängigkeit von Dauer und Dosierung im Verlauf 40–80% der Patienten Dyskinesien, insbesondere durch L-Dopa. Diese wirken sich gravierend auf die Atemtätigkeit aus: Es entstehen irreguläre paradoxe Atembewegungen mit Tachypnoe, Dyspnoe und Apnoephasen (Brown, 1994). Spezielle Probleme stellen der Stridor (Giannini et al., 2016) und die zentrale Atemregulationsstörung bei Multisystematrophie (MSA) dar. Eine Arbeit beschreibt positive Effekte auf den Stridor mit Botulinumtoxin-Injektionen in die Stimmlippen (Merlo et al., 2003). Bei der MSA kann für die zentrale Atemregulationsstörung mit Apnoephasen eine CPAP-Maskenbeatmung hilfreich sein (Iranzo et al., 2004).

Die Hypoventilation mit abgeflachter Atmung beim IPS bringt eine Verkleinerung des Atemzugvolumens mit sich. Die verkürzte Zeitspanne für den Gasaustausch senkt den  $pO_2$  bereits unter Ruhebedingungen und der  $pCO_2$  steigt. Schwindel und Müdigkeit können auftreten (Greulich, 2000). Zusätzlich haben Sabate et al. eine deutlich verringerte forcierte Ein- und Ausatmung sowie ein erhöhtes Residualvolumen mit Air Trapping festgestellt (Sabate et al., 1996). Häufig jedoch werden Lungenfunktionsstörungen bei Morbus Parkinson wegen der nicht hörbaren und flachen Atmung übersehen. Auch bei Lungenfunktionstests zeigen sich die respiratorischen Einschränkungen oft erst nach mehrfachen Testwiederholungen (Shill, 1998).

Beobachtet man die Atembewegung von Parkinson-Patienten, so zeigt sich die Atemfrequenz häufig deutlich erhöht (Normbereich: 12–16). Die Atmung ist flach und schnell: Nach klinischer Erfahrung atmen viele der Patienten, die bereits an einer Stimm- und Sprechstörung leiden, mit einer Atemfrequenz von 20 und mehr Atemzügen pro Minute (Pichler, 2006).

Bei Parkinson-Patienten ist gelegentlich eine paradoxe Atmung zu beobachten; hierbei zeigt sich ein verstärkter Einsatz der Atemhilfsmuskulatur.

Auch ein Tremor der peripheren Muskulatur wirkt sich axial z.T. deutlich auf die Atemfunktion aus, eine tiefere Ein- und Ausatmung wird hierdurch behindert.

Durch ein beim IPS wiederholt auftretendes erhöhtes Sprechtempo, bei dem die Patienten die Artikulation kaum noch kontrollieren können, ist eine vertiefte Einatmung ebenfalls nicht mehr möglich. Bei ausgeprägter Palilalie kann man häufig beobachten, wie der Patient bei dem Versuch, eine Äußerung zu beginnen, den Atem anhält und die Atem-Stimm-Koordination nahezu außer Kraft tritt.

Mit einer Prävalenz von bis zu 45 % bestehen bei IPS Depressionen. Während der Off-Phasen nehmen Angst und Depression unter solchen Voraussetzungen noch zu (Lemke, 2004). Depression, Angst und Schmerzen verstärken bekanntermaßen Atemstörungen. Auch Stress trägt zur einer thorakalen Verlagerung und Verflachung der Atembewegung bei. Zwei Drittel der 3 075 Patienten in der Studie von Macht et al. beklagten eine Verschlechterung der Symptome selbst bei leichtem Stress (Macht et al., 2005). Gefühle von Ängstlichkeit scheinen häufig mit dem Empfinden von Atemlosigkeit verbunden zu sein (Leivseth, 2012).

### 3.2.1 Atemtherapie bei Parkinson

Durch LSVT LOUD wird eine quantitative, jedoch keine qualitative Verbesserung der Sprechatmung erzielt, die Fehlathmung mit muskulärer Anspannung und Atemanstrengung kann durch LSVT LOUD vielfach sogar noch verstärkt werden. Zur Steigerung der Atemkraft kann die Verwendung von mechanischen Atemtrainern sinnvoll sein, mit denen der Patient die Ein- oder Ausatemkraft selbstständig trainieren kann (Silverman et al., 2006; Inzelberg et al., 2005; Troche et al., 2010; Sapienza et al., 2011; dos Santos, 2013). In einer Studie mit Patienten nach Lungenteilresektion haben die Patienten, welche gleichzeitig mit einem inspiratorischen und expiratorischen Atemtrainer übten, dem expiratorischen Atemtrainer den Vorzug gegeben. In diesem Fall war hier der Acapella-Atemtrainer für die Patienten angenehmer im Umgang (Cho, 2014).

Gerade in Bezug auf ein lauterer Sprechen ist das zusätzliche Atemtraining bei Vorliegen einer stärkeren Dyspnoe, einer thorakal-klavikularen Hochatmung oder einer ausgeprägten Atem-

Stimm-Dyskoordination, sinnvoll und schneller zum Ziel führend.

Bedeutend ist dies auch für die Schluckfunktion, zum Üben der Reinigungsfunktionen und für den Abtransport von Sekret. Gerade in der Schlucktherapie (s. auch Kap. 3.3.3) ist auch der Einsatz des fünfwöchigen hochfrequenten EMST-Trainings (expiratory muscle strength training) mit dem Gerät EMST 150 zu nennen (Silverman et al., 2006; Troche et al., 2010).

Bei einem rein apparativen Beüben ist jedoch die Gefahr der verstärkten Hochatmung (Atmung mit Einsatz der Atemhilfsmuskulatur) und damit einer vermehrten Atemanstrengung gegeben. Der Weg zu einer ruhigeren, vertieften kostoabdominalen Atmung wird dem Patienten v.a. durch einen inspiratorischen Atemtrainer in der Regel nicht vermittelt. Überraschenderweise wird bisher nur wenig Atemtherapie und Atemgymnastik angeboten (Haas et al., 2004). Der Bedarf für eine qualitative Verbesserung der Ruhe- und Sprechatmung ist aber durchaus vorhanden.

Als Beispiel einer nicht medikamentösen Behandlungsform, die eine mechanische Kräftigung der Atemmuskulatur zumindest in Ansätzen begleiten sollte, wird hier als eine Methode unter vielen die Atemtherapie nach Middendorf beschrieben. Häufig in Lungenfachkliniken und psychosomatischen Kliniken angewendet, wurde die Atemtherapie nach Middendorf für die Behandlung in neurologischen Einrichtungen bisher kaum eingesetzt (Pichler, 2006).

Die Methode des sogenannten „erfahrbaren Atems“ ist eine Atemlehre, die über eine verbesserte Körperwahrnehmung und gelöstere Muskulatur die Bewusstwerdung des eigenen Atems und eine Vertiefung der Atmung mit Veränderung in Richtung des natürlichen, individuellen Atemrhythmus bewirkt. Ziel der Atemtherapie bei Parkinson-Syndromen ist es, die thorakale Hochatmung hin zu einer kostoabdominalen Atmung zu vertiefen und die oft stark erhöhte Atemfrequenz zu reduzieren. Dadurch werden die Beteiligung der Atemhilfsmuskulatur und die hohe Atemanstrengung vermindert.

Bei der Atemarbeit nach Middendorf werden zunächst im Liegen – da sich die Muskulatur hierbei schneller entspannen kann – in bequemer Kleidung am ganzen Körper verschiedene Dehngriffe, Druckpunkte, anregende und lösende Griffe, meist atemsynchron, angewandt. Wenn sich rigide Muskulatur und Gelenke lösen, wird über die Muskel-

ketten eine Atembewegung bis ins Becken erleichtert. Die verschiedenen Atemphasen (Einatmung, Ausatmung, Atemruhe) werden je nach Atemstörung unterschiedlich unterstützt, ohne die Atmung in ein festes Schema zu manipulieren. Ziel ist eine möglichst natürliche, gelassene und vertiefte Atmung, wie es bei dieser Erkrankung irgend möglich ist. Dabei sind die Patienten aktiv an der Qualität und Empfindung ihrer Atembewegung beteiligt. Später wird der Patient je nach Möglichkeit mit leichten Bewegungsübungen im Liegen, Sitzen oder Stehen angeleitet, selbstständig seine Atmung zu vertiefen.

Durch die gesteigerte Atembewegung und Atemtiefe sowie die verminderte Atemfrequenz nach der Atembehandlung tritt eine spannungsmindernde Körperreaktion auf, die der Patient als Stressreduktion erlebt. Da, wie oben erwähnt, auch Stress die Parkinson-Symptome verstärkt (Macht et al., 2005), erscheint die spannungsreduzierende Behandlung mit dem Ziel der Atemvertiefung und einer verbesserten Körper- und Atemwahrnehmung sinnvoll. Die Patienten beobachten hinterher einen ruhigeren und gleichmäßigeren Atemrhythmus mit intensivierter Zwerchfellatmung. Fehlhaltungen und Verspannungen werden dem Patienten häufig durch die Berührung und den Spannungsunterschied vor und nach der Behandlung bewusster. Im Sitzen ist es das Ziel, durch eine verbesserte Sitzhaltung eine ruhigere, intensivere Atembewegung zu ermöglichen. Oft ist es den Patienten nach wenigen Atembehandlungen möglich, auch für die LSVT-LOUD-Übungen eine ökonomischere Ein- und Ausatmung zu erzielen: bei reduzierter Anspannung bzw. Beteiligung der Atemhilfsmuskulatur. Deutschsprachige Übungssammlungen zur Atemtherapie sind spezifisch für Parkinson-Patienten bei Köhler (2012) und allgemein bei Faller (2009) zu finden.

### 3.2.2 Literatur

Arnold C, Gehrig J, Gispert S et al. Pathomechanisms and compensatory efforts related to Parkinsonian speech. *NeuroImage* 2014; 4: 82–97

Bach J-P, Gold M, Mengel D et al. Measuring compounds in exhaled air to detect Alzheimer's disease and Parkinson's Disease. *PLoS One*. 2015 Jul 13; 10 (7): e0132227. doi: 10.1371/journal.pone.0132227. eCollection 2015

Blumin J, Pcolinsky D, Atkins J. Laryngeal findings in advanced Parkinson's disease. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2004; 113 (4): 253–258

Brown LK. Respiratory dysfunction in Parkinson's Disease. *Clin Chest Med* 1994; 15 (4): 715–27

Cho Y, Ryu H, Lee J et al. A randomised controlled trial comparing incentive spirometry with the Acapella device for physiotherapy after thoracoscopic lung resection surgery. *Anaesthesia* 2014; 69, 891–8

Constantinescu G, Theodoru D, Russel T et al. Home-based speech treatment for Parkinson's disease delivered remotely. *J Telemed Telecare* 2010; 16 (2): 100–104

Dias A, Limongi J, Barbosa E et al. Voice telerehabilitation in Parkinson's disease. *Codas* 2016; 28 (2): 176–181

dos Santos A, Guimarães R, de Carvalho E et al. Mechanical behaviors of Flutter VPRP1, Shaker, and Acapella devices. *Respir Care* 2013; 58 (2): 298–304

Dumer A, Oster H, McCabe D et al. Effects of the Lee Silverman Voice Treatment (LSVT LOUD) on hypomimia in Parkinson's disease. *J Int Neuropsychol Soc* 2014; 20 (3): 302–312

Ebihara S, Nakajoh M, Arai H. Impaired efficacy of cough in patients with Parkinson disease. *Chest* 2003; 124 (3): 1009–1015

Faller N. Atem und Bewegung. Theorie und 111 Übungen. 2. Aufl. Wien: Springer; 2009

Farley B, Koshland G. Training BIG to move faster: the application of the speed amplitude relation as a rehabilitation strategy for people with Parkinson's disease. *Exp Brain Res* 2005; 167 (3): 462–467

Flasskamp A, Kotz SA, Schlegel U, et al. Acceleration of syllable repetition in Parkinson's disease is more prominent in the left-side dominant patients. *Park Rel Dis* 2012; 18 (4): 343–347

Fox C, Ebersbach G, Ramig L et al. LSVT LOUD and LSVT BIG: Behavioral Treatment Programs for Speech and Body Movement in Parkinson Disease. *Parkinsons Dis* 2012; 391946. Epub 2012:391946. doi: 10.1155/2012/391946

Fox CM, Morrison C, Ramig L. Current perspectives on the Lee Silverman Voice Treatment (LSVT®). *Am J Speech Lang Pathol* 2002; 11: 111–123

Giannini G, Calandra-Buonaura G, Mastrolilli et al. Early stridor onset and stridor treatment predict survival in 136 patients with MSA. *Neurology* 2016; 87 (13): 1375–1383

Gillivan-Murphy P, Carding P, Miller N. Vocal tract characteristics in Parkinson's disease. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2016; 24 (3): 175–182

Greulich W, Schäfer D. Parkinson: Schlaf und Atmung. Berlin, Wien: Blackwell; 2000

Haas BM, Trew M, Castle PC. Effects of respiratory muscle weakness on daily living function, quality of life, activity levels, and exercise capacity in mild to moderate Parkinson's disease. *Am J Med Rehabil* 2004; 83 (8): 601–607

Halpern A, Ramig L, Matos C et al. Innovative technology for the assisted delivery of intensive voice treatment (LSVT® LOUD) for Parkinson disease. *Am J Speech Lang Pathol* 2012; 21 (4): 354–367

Hegland K, Troche m, Brandimore A, Davenport P, Okun M. Comparison of voluntary and reflex cough effectiveness in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*. 2014; 20 (11): 1226–1230

Ho AK, Jansek R, Marigliani C et al. Speech impairment in a large sample of patients with Parkinson's disease. *Behav Neurol* 1998; 11: 131–137

Hoffmann B, Scibor M, Keidel M: Telehealth im Smarhome – Therapie von Sprechstörungen bei Parkinsonpatienten. *Neurologie & Rehabilitation* 2012; 6, 392–393

Inzelberg R, Peleg N, Nisipeanu P et al. Inspiratory muscle training and the perception of dyspnea in Parkinson's disease. *Can J Neurol Sci* 2005; 32 (2): 213–217

Iranzo A, Santamaria J, Tolosa E et al. Longterm effect of CPAP in the treatment of nocturnal stridor in multiple system atrophy. *Neurology* 2004; 63 (5): 930–932

- Jin K, Okabe S, Chida K et al. Tracheostomy can fatally exacerbate sleep-disordered breathing in multiple system atrophy. *Neurology* 2007; 68 (19): 1618–1621
- Köhler A. Richtig atmen bei Parkinson. Wien: Maudrich; 2012
- Leivseth L, Nilsen TI, Mai XM et al. Lung function and anxiety in association with dyspnoea: The HUNT study. *Respir Med* 2012; 106 (8): 1148–1157
- Lemke MR. Depression und Parkinson-Krankheit. *Psychoneuro* 2004; 30 (8): 426–433
- Liotti M, Ramig LO, Vogel D et al. Hypophonia in Parkinson's disease: Neural correlates of voice treatment revealed by PET. *Neurology* 2003; 60: 4 32–34
- Logemann JA, Fischer HB, Boshes B et al. Frequency and concurrence of vocal tract dysfunctions in the speech of a large sample of Parkinson patients. *J Speech Hearing Disord* 1987; 42: 47–57
- Macht M, Schwarz R, Ellgring H. Patterns of psychological problems in Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand* 2005; 111 (2): 95–101
- Mallien G, Wiegandt L. Training für das Schlucken und Sprechen im Alltag: Eigentaining für Menschen mit Parkinson, Angehörige & Therapeuten. Lundbeck: TEVA; 2011a
- Mallien G. Explorative multizentrische Querschnittstudie zur Diagnostik der Dysarthrie bei Progressiver Supranukleärer Blickparese – PSP. Inauguraldissertation 2011b. [https://publishup.uni-potsdam.de/opus4-ubp/files/5612/mallien\\_diss.pdf](https://publishup.uni-potsdam.de/opus4-ubp/files/5612/mallien_diss.pdf)
- Merlo IM, Occhini A, Pachetti C et al. Not paralysis, but dystonia causes stridor in multiple system atrophy (MSA). *Neurology* 2002; 58 (4): 649–652
- Miller N, Noble E, Jones D et al. Life with communication changes in Parkinson's disease. *Age and Aging*, 2006; 35 (3): 235–239
- Nakhleh M, Badarny S, Winer R et al. Distinguishing idiopathic Parkinson's disease from other parkinsonian syndromes by breath test. *Parkinsonism Relat Disord* 2015; 21 (2): 150–153
- Narayana S, Fox PT, Zhang W et al. Neural correlates of efficacy of voice therapy in Parkinson's disease identified by performance-correlation analysis. *Hum Brain Mapp* 2010; 31 (2): 222–236
- Pawlukowska W, Golab-Janowska M, Safranow K et al. Articulation disorders and duration, severity and L-dopa dosage in idiopathic Parkinson's disease. *Neurol Neurochir Pol* 2015; 49 (5): 302–306
- Pichler K. Das Lee Silverman Voice Treatment (LSVT®). Eine evidenzbasierte Stimm- und Sprechtherapie bei Morbus Parkinson. *Nervenheilk* 2005; 24: 873–878
- Pichler K. Atem- und Sprechstörungen bei idiopathischem Parkinson-Syndrom und ihre Behandlung. *Psychoneuroendocrinology* 2006; 32(9): 437–442
- Petzinger GM, Fisher BE, Van Leeuwen JE et al. Enhancing neuroplasticity in the basal ganglia: The role of exercise in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2010; 25: 141–145
- Prigatano G. The study of anosognosia. New York: Oxford University Press USA; 2010
- Ramig LO, Dromey C. Aerodynamic mechanisms underlying treatment-related changes in SPL in patients with Parkinson disease. *J Speech Lang Hear Res* 1996; 39: 798–807
- Ramig LO, Fox C, Sapir S. Parkinson's Disease: Speech and voice disorders and their treatment with the Lee Silverman Voice Treatment. *Semin Speech Lang* 2004; 25: 169–180
- Sabate M, Gonzalez I, Ruperez F et al. Obstructive and restrictive pulmonary dysfunctions in Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 1996; 138: 114–119
- Sale P, Castiglioni D, de Pandis M et al. The Lee Silverman Voice Treatment (LSVT) speech therapy in progressive supranuclear palsy. *Eur J Phys Rehabil Med* 2015; 51 (5): 569–574
- Sapienza C, Troche M, Pitts T et al. Respiratory strength training: concept and intervention outcomes. *Semin Speech Lang* 2011; 32 (1): 21–30
- Sapir S, Ramig LO, Spielman JL et al. Formant centralization ratio: a proposal for a new acoustic measure of dysarthric speech. *J Speech Lang Hear Res* 2010; 53 (1): 114–125
- Searl J, Wilson K, Harin K et al. Feasibility of group voice therapy for individuals with Parkinson's disease. *J Commun Disord* 2011; 44 (6): 719–732
- Sidtis J, Alken A, Tagliati M et al. Subthalamic stimulation reduces vowel space at the initiation of sustained production: Implications for articulatory motor control in Parkinson's disease. *J Parkinson Dis* 2016; 6 (2): 361–370
- Shill H, Stacy M. Respiratory function in Parkinson's disease. *Clin Neuro Sci* 1998; 5: 131–135
- Silverman E, Carnaby G, Singletary F, Hoffmann-Ruddy B, Yeager J, Sapienza C. Measurement of voluntary cough production and airway protection in Parkinson disease. *Arch Phys med Rehabil* 2016; 97 (3): 413–420
- Silverman E, Sapienza C, Saleem A et al. Tutorial on maximum inspiratory and expiratory mouth pressures in individuals with idiopathic Parkinson disease (IPD) and the preliminary results of an expiratory muscle strength training program. *NeuroRehabil* 2006; 21: 71–79
- Skodda S, Flasskamp A, Schlegel U. Instability of syllable repetition as a marker of disease progression in Parkinson's disease: a longitudinal study. *Mov Disord* 2011; 26 (1): 59–64
- Skodda S, Schlegel U. Speech rate and rhythm in Parkinson's disease. *Mov Dis* 2008; 23 (7): 985–992
- Spielman J, Borod J, Ramig L. The effects of intensive voice treatment (LSVT®) on facial expressiveness in Parkinson's disease. *Cogn Behav Neurol* 2003; 16: 177–188
- Spielman J, Mahler L, Halpern A et al. Intensive voice treatment (LSVT®LOUD) for Parkinson's disease following deep brain stimulation of the subthalamic nucleus. *J Commun Disord* 2011; 44(6): 688–700
- Stelzig Y, Hochhaus W, Gall Vet al. Kehlkopfbefunde bei Patienten mit Morbus Parkinson. *Laryngorhinootol* 1999; 78: 544–551
- Theodoros D, Hill A, Russel T. Clinical and quality of life outcomes of speech treatment for Parkinson's disease delivered to the home via telerehabilitation: A noninferiority randomized controlled trial. *Am J Speech Lang Pathol* 2016; 25 (2): 214–232
- Trail M, Fox C, Ramig LO et al. Speech treatment for Parkinson's disease. *NeuroRehabil* 2005; 20: 205–221
- Troche M, Brandimore A., Okun M et al. Decreased cough sensitivity and aspiration in Parkinson disease. *Chest*. 2014 Nov; 146 (5): 1294–1299
- Troche MS, Okun MS, Rosenbek JC et al. Aspiration and swallowing in Parkinson disease and rehabilitation with EMST: a randomized trial. *Neurol*. 2010; 75 (21): 1912–1919
- Tsanas A, Little M, Fox C et al. Objective automatic assessment of rehabilitative speech treatment in Parkinson's disease. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng* 2014; 22 (1): 181–190
- Wang Y, Shao W, Gao L et al. Abnormal pulmonary function and respiratory muscle strength findings in chinese patients with Parkinson's disease and Multiple System Atrophy – Comparison with normal elderly. *PLOS one* 2014; 9 (12): e116 123
- Wertheimer J, Gottuso A, Nuno M et al. The impact of STN deep brain stimulation on speech in individuals with Parkinson's disease: the patient's perspective. *Parkinsonism Relat Disord* 2014; 20 (10) 1065–1070
- Ziegler W, Vogel M. Ursachen und Pathomechanismen dysarthrischer Störungen. In: Springer L, Schrey-Dern D (Hrsg.) *Forum Logopädie Dysarthrie verstehen – untersuchen – behandeln*. Stuttgart: Thieme; 2010

## 3.3 Schluckstörungen bei Parkinson-Syndromen

*E. Wagner-Sonntag*

Schluckstörungen (Dysphagien) sind ein häufiges Symptom bei allen Parkinson-Syndromen. Sie treten in Abhängigkeit von der Erkrankungsschwere bei ca. 50% der Patienten mit idiopathischem Parkinson-Syndrom (IPS) und bei Patienten mit atypischen Parkinson-Syndromen im Vergleich zu Patienten mit IPS häufiger und früher auf (Müller et al., 2001). Je nach Untersuchungszeitpunkt und -methode variieren die Zahlen sehr stark: Die geringsten Auffälligkeiten finden sich in subjektiven Befragungen der Patienten, die höchsten Auffälligkeiten in den videofluoroskopischen Schluckuntersuchungen, die sehr sensitiv sind, da sie den gesamten Schluckablauf sichtbar machen. Man kann davon ausgehen, dass ungefähr 80% der Parkinson-Patienten im Lauf der Erkrankung eine Dysphagie entwickeln (Suttrup, 2016).

Bevor Schluckstörungen als ernstzunehmendes und behandlungswürdiges Symptom wahrgenommen werden, vergeht für einen großen Teil der Patienten mit IPS viel Zeit. Hier wird insbesondere in den frühen Phasen der Zusammenhang zwischen der Erkrankung und einer möglichen Schluckstörung nicht immer erkannt (Volonte et al., 2002). Auffällig ist auch die Diskrepanz zwischen klinischer Symptomatik und Selbsteinschätzung. Als Gründe werden sensorische Defizite diskutiert, z. B. mangelnde Propriozeption der Zunge beim IPS. Als weitere Erklärung können auch die mit der Erkrankung bzw. Behandlung einhergehenden Fluktuationen in Betracht gezogen werden, d. h., es fehlt über längere Zeit die Konstanz des Symptoms. Was nicht dauernd auftritt, ist unter Umständen für Patienten und Angehörige nicht berichtenswert. Die Gefahren, die mit einer unbehandelten Dysphagie einhergehen, werden oft verkannt: Schwierigkeiten – und damit verbundene Unregelmäßigkeiten und Einschränkungen der Wirksamkeit – bei der Medikamenteneinnahme, die Gefahr von Aspirationspneumonien, von Erstickungszuständen, Mangelernährung, Dehydratation und der Verlust von Lebensqualität, weil Essen und Trinken in Gesellschaft schwierig wird. Vielfach werden die Auffälligkeiten der Patienten auf die offensichtlichsten und sozial störendsten Symptome reduziert: den mangelnden Mundschluss und die eingeschränkte Speichelkontrolle.

Das Vorhandensein von schwerwiegenderen Problemen bis hin zur Aspiration, die überdies häufig still verläuft, werden dagegen aus Unkenntnis übersehen.

Diese Fehleinschätzung einer Dysphagie ist dagegen bei der supranukleären Blickparese (PSP) und bei Multisystematrophie nicht zu beobachten (Müller et al., 2001). Hier korrelieren klinische und instrumentelle Diagnostik sehr zuverlässig mit der Selbsteinschätzung der Patienten (Johnston et al., 1997). Im Vergleich zu einer altersgematchten Kontrollgruppe sind bei Patienten mit Morbus Parkinson überdurchschnittlich häufig Pneumonien und Aspirationspneumonien zu verzeichnen (selten jedoch bei mobilen Patienten) und sie sind die Haupttodesursache (Hely et al., 1999). In einer retrospektiven Studie mit 83 Patienten unterschiedlicher Parkinson-Syndrome (post mortem verifiziert) konnte gezeigt werden, dass klinisch manifeste Dysphagien im Durchschnitt beim IPS deutlich später auftreten als bei den atypischen Parkinson-Syndromen: beim IPS nach durchschnittlich 130 Monaten, bei der MSA nach 67 Monaten, bei der kortikobasalen Degeneration nach 64 Monaten, bei der Lewy-Körper-Demenz nach 43 und bei der PSP nach 42 Monaten (Müller et al., 2001). Tritt eine Dysphagie sehr schnell nach Erkrankungsbeginn auf, muss mit hoher Wahrscheinlichkeit von einem atypischen Parkinson-Syndrom ausgegangen werden. Auch die Mortalität erhöht sich mit dem Auftreten einer manifesten Dysphagie: Die mittlere Überlebenszeit beträgt dann bei allen Parkinson-Syndromen 1–2 Jahre.

### 3.3.1 Pathophysiologie

Bei den Parkinson-Syndromen können alle Phasen des Schluckens betroffen sein: die orale, die pharyngeale und die ösophageale Phase.

Das Bewegungsausmaß z. B. von Kiefer und Zunge ist reduziert, die Kraft und Geschwindigkeit der Bewegungen eingeschränkt. Dadurch können Probleme bei der oralen Vorbereitung und Verarbeitung entstehen. Unzureichendes Kauen wiederum erhöht die Gefahr des Verschluckens oder gar Erstickens. Die Bewegungsarmut und die Verlangsamung der oralen Funktionen kann die Auslösung des Schluckreflexes verzögern. Die Dysphagie war in der Studie von Müller et al. (2001) bei 83 Patienten mit unterschiedlichen Parkinson-Syndromen (mit einer Ausnahme) immer mit einer Dysarthrophonie vergesellschaftet. Insbesondere bei

Patienten mit atypischen Parkinson-Syndromen kann es zu einer vollständigen Unfähigkeit kommen, den Mund zu schließen und Schluckbewegungen zu initiieren. In einer Studie, die 7 Patienten mit IPS und 7 Patienten mit PSP bezüglich der Schluckfunktionen auch videofluoroskopisch untersuchte, fanden sich signifikant mehr Probleme in der oralen Phase bei Patienten mit PSP als in der Gruppe der Patienten mit IPS (Johnston et al., 1997). In einer neueren Untersuchung von Bajjani et al. (2011), bei der Videofluoroskopien von Parkinson-Patienten mit einer altersgematchten Kontrollgruppe verglichen wurden, konnten dagegen keine signifikanten Unterschiede gefunden werden. Typisch für Parkinson-Patienten sind die Pumpbewegungen der Zunge (am Mundboden palpierbar), um die Auslösung des Schluckreflexes zu initiieren. Diese Schwierigkeiten werden auch analog zu den Startschwierigkeiten beim Gehen oder Sprechen gesehen (Alfonsi et al., 2007). Die Schluckfrequenz ist häufig herabgesetzt, was zu einer scheinbar erhöhten Speichelproduktion und zu Sialorrhö führt. Die Patienten leiden unter einem vermehrten Speichelfluss bei gleichzeitig reduzierter Speichelsekretion (Tumilasci et al., 2006). Letztlich ist also ein Dysphagiesymptom, die verminderte Schluckfrequenz, für den vermehrten Speichelfluss verantwortlich (Marks et al., 2001). Eine effektive Behandlung der Sialorrhö mit Botulinumtoxin (derzeit noch Off-Label) ist durch randomisierte, plazebokontrollierte Doppelblindstudien bei IPS gesichert (z. B. Lagalla et al., 2006). Aufmerksamkeitsprobleme, Schwierigkeiten, mehr als 2 Aufgaben gleichzeitig zu erfüllen, oder sensible Defizite kommen ebenfalls als Ursache in Frage. In einer Studie von Ebihara et al. (2003) konnte gezeigt werden, dass neben der motorischen auch die sensorische Komponente des Hustens bei Patienten in fortgeschrittenen Stadien betroffen war. Patienten mit IPS haben überdies häufig eine gestörte Atem-Schluck-Folge: Nach dem Schlucken folgt bei vielen Patienten anstelle der Expiration eine Einatmung (Pinnington et al., 2000). Die postdeglutitive Expiration hat eine wichtige Schutz- und Reinigungsfunktion. In mehreren Untersuchungen wurde festgestellt, dass der Anteil der stillen Aspirationen gerade bei Patienten mit IPS höher ist als bei anderen neurogenen Dysphagien (Bird et al., 1994; Mari et al., 1997). Neuere Untersuchungen zeigen einen möglichen Zusammenhang von (post mortem verifizierten) spezifischen Veränderungen durch  $\alpha$ -Synuclein-Pa-

thologien an den peripheren sensorischen und motorischen Nerven zu Veränderungen in der Schluckreflexauslösung und weiteren motorischen Defiziten im Bereich des Pharynx und Larynx (Mu et al., 2015). Diese Veränderungen könnten auch eine Erklärung für die häufig zu beobachtende Stimmchwäche der Parkinson-Patienten sein. Endoskopisch lässt sich nach einer Studie mit Parkinson-Patienten von Stelzig et al. (1999) bei über der Hälfte der untersuchten Patienten ein insuffizienter Glottisschluss diagnostizieren. Während der pharyngealen Phase ist die Transitzeit verlängert, häufig verbleiben Reste nach dem Schlucken in den Valleculae oder den Sinus piriformes. Eine Dysfunktion des oberen Ösophagusphinkters (OÖS) wird kontrovers diskutiert (Leopold, 1996; Ertekin et al., 2002). Möglicherweise ist eine nicht zeitgerechte oder unzureichende Öffnung des OÖS Ausdruck einer verspäteten Reflextriggerung, eines unzureichenden pharyngealen Druckes und/oder einer verminderten Hyoid-Larynx-Elevation. Allerdings konnte in einer Studie, die elektrophysiologische Muster des Schluckens bei den verschiedenen Parkinson-Syndromen untersuchte, festgestellt werden, dass bei Patienten mit PSP und MSA-P die Dauer der Inhibition der tonischen Aktivität des M. cricopharyngeus schon in frühen Stadien der Erkrankung reduziert oder gar aufgehoben war (Alfonsi et al., 2007). Auch die ösophageale Phase weist Einschränkungen auf. Bei vielen, auch asymptomatischen Patienten findet sich eine Motilitätsstörung der Speiseröhre. Diese wird von einigen Autoren mit Lewy-Körpern im Auerbach'schen und Meissner'schen Plexus der Ösophaguswand begründet. Braak et al. (2006) konnten anhand von bisher 301 Autopsiebefunden zeigen, dass schon frühzeitig im Verlauf eines IPS Bereiche des ZNS betroffen sind, die auch Schluckfunktionen, respiratorische und gastrointestinale Funktionen steuern: das Glossopharyngeus- und Vagusareal.

#### 3.3.2 Diagnostik der Dysphagie

##### Klinische Untersuchung

Seit vielen Jahren versucht man in der Dysphagieforschung Items zu definieren, die eine Untersuchung zuverlässig, sensitiv und spezifisch machen (Rosenbek et al., 2004). Nur wenige Studien haben sich ausschließlich mit der Befunderhebung der Dysphagie bei Morbus Parkinson oder den Parkinson-Syndromen befasst (Litvan et al., 1997; Vo-

lonte et al., 2002; Manor et al., 2007). Da der Anteil an stillen Aspirationen (die Aspiration verläuft ohne klinische Zeichen wie Husten oder „nasse“ Stimme) hier wie auch bei vielen neurogenen Dysphagien recht hoch ist, ist die Vorhersagekraft bezüglich Aspiration bzw. Aspirationsgefährdung in einer klinischen Untersuchung eingeschränkt. Neben der Anamnese und der funktionellen Testung sind bei der Beobachtung der Schluckvorgänge die Items „Dysarthrie“, „Husten“, „Verschlucken“ und „Stimmveränderungen nach dem Schlucken“ von großer Bedeutung. Husten/Verschlucken bei Speichelschluck ist eines der Symptome, die bei den Patienten schon in frühen Stadien der Erkrankung beschrieben werden. Welche Ursachen die reduzierte Schluckfrequenz hat, ist noch nicht geklärt. Oft verbleiben nach dem Schlucken hörbare Retentionen oder das Bolusvolumen wirkt zu groß, ohne dass es zu einer deutlichen Hustenreaktion kommt.

Die klinische Diagnostik von Schluckstörungen bei Parkinson-Syndromen kann sich, besonders in den Anfangsstadien, als schwierig erweisen. Trotz eventuell noch intakter Einzelfunktionen, wie gute orofaziale Beweglichkeit, können weitere wichtige Teilbereiche, wie Atmung, Sensibilität oder Hustenkraft, bereits betroffen sein und das sensorische Zusammenspiel von 5 Hirnnerven und ca. 50 gepaarten Muskeln beeinträchtigen. Hinzu kommt, dass Patienten mit IPS häufig keine subjektiven Schluckbeschwerden äußern (Bushmann et al., 1989; Nakayama et al., 2004). Um zu der sicheren Diagnose Dysphagie zu gelangen, sind deshalb neben der Funktionsprüfung der am Schlucken beteiligten Strukturen und der oralen und pharyngealen Sensibilität auch reale Situationen wie Tabletteneinnahme und Mahlzeiten zu beobachten, am besten zu unterschiedlichen Zeitpunkten, um eventuelle Fluktuationen zu erfassen. Ein von Manor et al. (2007) entwickelter einfacher klinischer Fragebogen erlaubt nach Aussage der Autoren ein schnelles Screening und die Entscheidung über eine weitere Diagnostik. Er wurde an 57 Patienten mit IPS validiert. Die Spezifität ist mit 81,3% und die Sensitivität mit 80,5% recht hoch. Ein weiteres Screening in Form eines Patientenfragebogens mit gewichteten Items zur frühen Erfassung und Graduierung von Dysphagien bei idiopathischem Parkinson-Syndrom wurde an über 80 IPS-Patienten (unter Ausschluss von vorbeschriebener Schluckstörung, Demenz und schwerer Depression) anhand standardisierter klinischer und videoendoskopischer Untersuchungen validiert

(MDT-PD, Münchener Dysphagie-Test – Parkinson's Disease). Laut Autorin wurden hohe Diskriminierungsgüteklassen sowie eine hohe interne Konsistenz erreicht (Simons, 2012). Die kostenlos verfügbare Web-Applikation ermöglicht eine schnelle Auswertung. Allerdings werden ösophageale Dysphagien damit nicht erfasst. In der klinischen Praxis scheinen die Ergebnisse jedoch nicht ganz so eindeutig zu sein (Mukanova, 2017). Die verzögerte Schluckreflexauslösung und die verlangsamte Motorik lassen sich schon im subklinischen Stadium nachweisen. Wie für progrediente Erkrankungen typisch, treten die Symptome einer Dysphagie erst im Verlauf, d. h. mit zunehmender Schwere der Erkrankung auf und sind deshalb nicht immer und nicht bei jedem Patienten zu beobachten. Auch die diesbezügliche Wahrnehmung ist bei vielen Patienten, wie bereits erwähnt, eingeschränkt. Das explizite Abfragen von Symptomen einer Dysphagie ist deshalb bei Patienten mit IPS unerlässlich. In der Anamnese müssen gezielte Fragen zur Ernährung gestellt und diese Fragen gegebenenfalls auch umformuliert werden, da Patienten oft ihre eigenen Definitionen eines Symptoms haben. Bei Patienten mit PSP oder MSA ist dies dagegen weniger zu erwarten. Es wird notiert, ob und wie häufig das jeweilige Symptom auftritt (gelegentlich, häufig, regelmäßig).

Zu den gezielten Fragen zur Ernährung gehören:

- Haben Sie ungewollt an Gewicht verloren?
- Können Sie Ihren Speichel gut abschlucken?
- Haben Sie manchmal zu viel Speichel?
- Verschlucken Sie sich am Speichel?
- Brauchen Sie Hilfe beim Essen oder Trinken?
- Verschlucken Sie sich beim Essen oder Trinken? (oder: Husten Sie beim Essen oder Trinken?)
- Vermeiden Sie bestimmte Getränke/Speisen/Konsistenzen? (oder: Können Sie manche Speisen nicht essen?)
- Hatten Sie schon einmal einen Erstickenfalls (oder: Luftnot) beim Essen oder Trinken?
- Bleibt manchmal etwas in der Speiseröhre stecken?
- Können Sie nur kleine Portionen essen oder müssen Sie immer wieder Pausen beim Essen machen?
- Kommt Ihnen Nahrung oder saurer Geschmack nach dem Schlucken wieder hoch?
- Ist die Tabletteneinnahme schwierig?
- Haben Sie in Off-Phasen Probleme mit dem Essen oder Trinken?
- Hatten Sie in letzter Zeit eine Pneumonie oder unklare fieberhafte Infekte?

In der klinischen Untersuchung werden Lippen, Kiefer, Wangen, Zunge, Velum und (äußerlich) der Kehlkopf sowohl in Ruhe als auch bei intendierten Bewegungen beurteilt. In der Überprüfung der Funktionen werden die Bewegungen nach Ausmaß, Kraft und Geschwindigkeit beurteilt. Es werden die orale und pharyngeale Sensibilität untersucht und die Schutz- und Reinigungsfunktionen Räuspern und Husten im Hinblick auf ihre Kraft/Effizienz überprüft. Die Lautstärke und Qualität der Stimmgebung geben indirekte Hinweise auf die laryngealen Funktionen. Sind diese Funktionen eingeschränkt, ist der Patient in höherem Maße gefährdet, bei möglichen Aspirationen eine Pneumonie zu erleiden. Überdies erhält man wichtige Erkenntnisse bezüglich therapeutischer Interventionsmöglichkeiten.

Wichtig ist auch die Überprüfung des Essens und Trinkens (am besten einer Mahlzeit) und der Einnahme der Medikamente. Dies kann im Rahmen der Untersuchung auch mit Placebo erfolgen. Als sensitives Instrument hat sich der 90-ml-Wasserschluck etabliert. Die Patienten sollen ohne abzusetzen 90 ml Wasser trinken. Kommt es dabei bzw. innerhalb einer Minute nach Testende zu Husten, gurgeliger Stimmqualität oder sonstigen Auffälligkeiten, wird dies als Aspiration gewertet (Suiter, 2008). Viele Patienten fallen auch durch das Trinken in besonders kleinen oder vielen Schlucken und einen höheren Zeitbedarf beim Trinken einer definierten Menge auf. Nach Möglichkeit sollten die Beobachtungen wiederholt werden, wenn sich der Patient im Off befindet, weil in dieser Phase auch beim Essen und Trinken deutlichere Probleme auftreten können und die Patienten manchmal gar nicht oder nur mit großer Mühe und nur sehr langsam essen können.

Robertson et al. (1996) konnten in einer Studie zeigen, dass Patienten im Off signifikant schlechter als die Kontrollgruppe bezüglich z. B. der Auslenkung und Geschwindigkeit der Kaubewegungen waren. Andererseits konnten nach einer Studie von Hunter et al. (1999), in der 15 Patienten sowohl mit als auch ohne L-Dopa und Apomorphin-Medikation videofluoroskopisch untersucht wurden, keine wesentlichen Unterschiede in den Schluckparametern zwischen On- und Off-Situationen gefunden werden. Dies wird mit der fehlenden dopaminergen Beeinflussbarkeit von schluckrelevanten ZNS-Strukturen erklärt. Warnecke et al. fanden dagegen videoendoskopisch bei einigen Patienten eine deutliche alltagsrelevante L-Dopa-

Sensitivität. Sie empfehlen den endoskopischen L-Dopa-Test als einfache, komplikationslose Methode zur Evaluation dieser sog. L-Dopa-sensitiven Dysphagie (Warnecke et al., 2016b). Nach der klinischen Erfahrung behindert der Off-Zustand insofern die ungestörte Nahrungsaufnahme und kann dadurch mittelbar auch eher die Schluckfunktionen beeinträchtigen, als allgemeine motorische Fähigkeiten durch die Akinese und den Rigor betroffen sind. Ebenso ungünstig können sich eventuell auch nur zeitweise auftretende Dyskinesien auswirken. Im klinischen Alltag ist feststellbar, dass eine Umstellung der Medikation zu Änderungen der Schluckfunktionen im Positiven wie im Negativen führen kann. Würde man jeweils nur einen einzigen Zeitpunkt untersuchen, würden relevante Veränderungen unentdeckt bleiben. Während der Untersuchung muss auf bestimmte Symptome geachtet werden, da sie Hinweise auf eingeschränkte orale, pharyngeale, laryngeale und ösophageale Funktionen liefern, die in der Einzelprüfung nicht notwendigerweise beeinträchtigt erscheinen müssen.

Auf folgende Symptome ist zu achten:

- Dysarthrie, d. h. (leicht) verwaschenes Sprechen, unpräzise Artikulation
- leise/raue/heisere bzw. feucht klingende Stimme
- veränderte Resonanz beim Sprechen
- immer wieder abbrechende Stimme
- häufiges Räuspern/Husten
- reduzierte Schluckfrequenz
- mehrfaches Schlucken notwendig
- vorzeitiges Beenden einer Mahlzeit wegen Völlegefühls
- gehäuftes Aufstoßen
- Regurgitationen
- ineffizientes Räuspern oder Husten
- Speichelaustritt
- Kurzatmigkeit/Atemnot

Die Ergebnisse der Untersuchung bestimmen das weitere Vorgehen: Ist eine zusätzliche instrumentelle Diagnostik notwendig? Sind therapeutische Interventionen notwendig? Die Beantwortung der Fragen gibt wichtige Hinweise für Therapie und Ernährung: Wie muss die Nahrung beschaffen sein, damit sie im Fall einer Aspiration gut abgehustet werden kann? Welche Funktionen müssen in der Schlucktherapie geübt werden? Welche Kompensationsstrategien kommen möglicherweise infrage? Neben der Aspirationsgefährdung sollte in einer klinischen Untersuchung auch geklärt

werden können, ob sich ein Patient ausreichend oral ernähren kann. Deshalb ist die Beobachtung der Mahlzeiten und des Trinkens unerlässlich. Außerdem muss überprüft werden, ob die Medikamenteneinnahme oral problemlos möglich ist. Hierbei richtet sich das Augenmerk besonders auf Auffälligkeiten, die eine Aspirationsgefahr erhöhen können.

Auffälligkeiten, die auf eine Aspirationsgefahr hinweisen:

- Deutlich verlängerte orale Vorbereitungsphase (Patienten halten die Nahrung auffällig lange im Mund, machen wenig deutliche Kaubewegungen)
- Schwierigkeiten, den Schluckreflex auszulösen (meist sichtbar, die häufig dabei auftretenden Pumpbewegungen der Zunge können aber auch am Mundboden palpirt werden)
- Reste in der Mundhöhle nach dem Schlucken (weist auf eine orale Verarbeitungs- und Transportschwäche hin. Diese Reste werden oft nicht bemerkt und können später zu Aspiration führen, auch Tabletten werden u. U. nicht aboral transportiert)
- Reste im Rachenraum nach dem Schlucken (können ebenfalls später in die Atemwege gelangen)
- Unvollständiges Abschlucken (macht sich meist durch eine gurgelige oder veränderte Stimmqualität nach dem Schlucken bemerkbar, manchmal auch durch ein spontanes Räuspern)
- Husten nach dem Schlucken (auch verspätet)
- kraftloser Husten
- Erstickungsanfälle
- erschwerte Atmung nach dem Schlucken

Patienten, deren Schluckstörung nicht klar eingeordnet werden kann und deren Symptomatik sehr schwankend oder sehr schwer ist, sollten großzügig auch mit weiteren instrumentellen Untersuchungen evaluiert werden.

### Instrumentelle Diagnostik

Da die einzelnen Schluckphasen klinisch nur indirekt beurteilbar sind, kommt den instrumentellen Untersuchungsverfahren, die den Schluckakt sichtbar werden lassen, eine wichtige Rolle zu. Die transnasale fiberoptische Videoendoskopie (FEES) ist vermutlich die am leichtesten zugängliche Diagnostik, die überdies einfach – auch bei schwer behinderten Patienten (sogar am Krankenbett) – durchführbar ist und keine Strahlenbelastung mit

sich bringt. Während der Untersuchung können unterschiedliche Konsistenzen getestet und schlucktherapeutische Manöver auf ihre Wirksamkeit überprüft werden (Warnecke, 2016). Es können die Morphologie und die Schluckfunktion prä- und postdeglutitiv beurteilt werden; intradeglutitiv – während der pharyngealen Phase – wird die Sicht durch die Pharynxkontraktion verlegt.

Diesen Nachteil weist die Videofluoroskopie nicht auf, hier kann der gesamte Schluckvorgang von der Mundhöhle bis zum Magen verfolgt werden. Außerdem wirkt sich hier das bei Parkinson-Patienten häufig zu beobachtende Mehrfachschlucken nicht negativ aus, denn der Bolus ist – im Gegensatz zur Endoskopie – zu jedem Zeitpunkt sichtbar. Dies erlaubt eine exaktere Analyse der Pathophysiologie. Insbesondere die Larynxelation, die Funktion des OÖS, die Ösophaguspassage und die zeitliche Koordination können gut beurteilt werden (Wuttge-Hannig, 2016). Im Falle einer Penetration oder Aspiration kann auch die Hustenreaktion des Patienten bezüglich der Effizienz bewertet werden. In der videofluoroskopischen Schluckdiagnostik wird ebenfalls mit normalen Speisen untersucht, die mit Kontrastmittel versetzt sind. Wenn Patienten über ösophageale Symptome wie Völlegefühl, Druckschmerz, Hängenbleiben von Nahrung in der Speiseröhre und Regurgitationen berichten, werden in der Videofluoroskopie oft die entsprechenden Korrelate unterschiedlicher Motilitätsstörungen sichtbar. Die Patienten können dann einer weiteren speziellen gastroenterologischen Diagnostik und ggf. Therapiemaßnahmen zugeführt werden (Bajbouj, 2016).

### 3.3.3 Therapie der Dysphagie

Bei der Behandlung der Dysphagie wirken dopaminerge Medikamente nur bei einem Teil der Patienten oder sie verbessern nur Teilaspekte wie z. B. das Kauen. Daher kommt neben der Behandlung der Sialorrhö mit Botulinom-Toxin (derzeit Off-Label) oder systemischer Gabe von anticholinerg wirkenden Medikamenten der funktionellen Schlucktherapie eine entscheidende Rolle in der Behandlung zu. Es gibt jedoch kein universelles Behandlungsschema. Die in der Diagnostik erhobenen Befunde bestimmen den Behandlungsansatz. Auch die unterschiedlichen Fähigkeiten und Bedürfnisse des Patienten sind in die Methodenwahl einzubeziehen. Es stehen restitutionierende, kompensatorische und adaptative (meist diätetische)

Verfahren zur Verfügung. Viele dieser Verfahren sind durch Studien auf ihre Wirksamkeit überprüft worden, sodass sie inzwischen – auf unterschiedlichen Niveaus – als evidenzbasiert gelten können.

Ist die Schluckstörung nur leicht ausgeprägt und der Patient kognitiv nicht beeinträchtigt, genügen meist einfache Übungen und Verhaltensmodifizierungen, um eine Verbesserung zu erzielen und eine sichere Ernährung zu gewährleisten. Eine langwierige Behandlung ist in diesem Stadium nicht notwendig. Bei vielen Patienten, insbesondere den kognitiv unauffälligen, genügt eine „Auffrischung“ der Therapie in Intervallen, um erarbeitete Strategien zu überprüfen und nach einer Verlaufsdagnostik dem Fortschreiten der Erkrankung anzupassen.

Ist dagegen schon eine regelmäßige Aspiration diagnostiziert worden, müssen zunächst Verfahren eingesetzt werden, die eine Aspiration wirkungsvoll verhindern können. Findet man „nur“ eine erschwerte Auslösung des Schluckreflexes, so können vielfältige motorische Übungen und sensorische Stimulationen angeboten werden. Diese symptomorientierte Auswahl muss in einem zweiten Schritt mit dem Patienten und eventuell den Angehörigen hinsichtlich der Praktikabilität überprüft werden.

## Restituierende Übungen

Eine Restitution bei progredienten Erkrankungen kann immer nur eine Verbesserung von Teilfunktionen bedeuten, die aber trotzdem eine verbesserte Lebensqualität nach sich ziehen kann. In der klinischen Praxis haben sich Bewegungsübungen zum Training der orofazialen Muskulatur (Lippenchluss, Wangenkraft, Kieferbeweglichkeit, Zungenmotilität und -kraft) auch bei Parkinson-Patienten bewährt, wenn auch die Studienlage meist von Schlaganfall-Patienten oder älteren gesunden Probanden ausgeht (Robbins et al., 2005; 2007). Diese Übungen erfordern keine kognitiven Anstrengungen oder besondere Konzentrationsleistungen. Damit die Durchführung der Übungen für die Patienten leichter zu verstehen und zu kontrollieren ist, hat sich der Einsatz von Biofeedback bewährt. Es werden dazu auch schon erste positive Studien präsentiert (Manor et al., 2013; Athukorala et al., 2014). Durch Oberflächen-EMG kann die Steigerung der Muskelkraft ebenso wie die korrekte Durchführung eines besonders kräftigen Schluckens oder eines Mendelsohn-Manövers nachvoll-

ziehbar werden. Auch die Videoendoskopie kann in diesem Sinn genutzt werden, da hier dem Patienten „live“ gezeigt werden kann, wie er durch bestimmte Manöver seinen Schluckvorgang verändern und effektiver machen kann.

Viele Patienten können diese Übungen nach entsprechender Anleitung auch selbstständig regelmäßig ausführen. Übungen für den laryngealen Bereich trainieren hauptsächlich die Kehlkopfhebung und den Glottisschluss, um eine Aspirationsgefahr zu vermindern und eine effektive Reinigungsfunktion oder Husten zu ermöglichen. Eine Übung für den besseren Glottisschluss besteht im Training des harten Stimmeinsatzes oder des bewussten festen Atemanhaltens. Das Lautstärketraining LSVT LOUD beübt gleichfalls die intrinsischen Larynxmuskeln, allerdings ohne auf einen harten Stimmeinsatz angewiesen zu sein. In einer Pilotstudie mit 8 Patienten zeigten diese auch eine Verbesserung der Schluckeffizienz nach LSVT LOUD (El Sharkawi et al., 2002). Für eine milde Form der Sialorrhöe (die ja im Wesentlichen auf eine verminderte Schluckfrequenz zurückzuführen ist) kann man ein verhaltenstherapeutisches „Cueing“ nutzen: Der „Schluckwecker“ ist eine kostenlose App, die die Patienten in regelmäßigen Abständen ans Schlucken erinnert (Mallien, o. J.). Dies hat den Vorteil, dass die Patienten nicht nur regelmäßiger schlucken lernen, sie müssen sich überdies auch mit einem Symptom beschäftigen, das oft vernachlässigt wird, und werden so evtl. bemerken, dass sie tatsächlich ein „Schluckproblem“ haben.

Ein spezielles Training zur Verbesserung der expiratorischen Muskelkraft konnte in einer plazebokontrollierten Studie an 60 Parkinson-Patienten mit leichten bis mittelschweren Schluckstörungen eine signifikante Reduktion der Aspiration erzielen (Troche et al., 2010).

## Kompensatorische Verfahren

Kompensatorische Methoden sollen den Patienten eine sichere Nahrungsaufnahme trotz bestehender Defizite ermöglichen. In der Theorie versteht man darunter all die Verfahren, die nicht die eigentlichen sensomotorischen Funktionen beüben: Handlungsänderungen (z. B. Kopfneigung), das Mendelsohn-Manöver (eine willkürlich verlängerte Kehlkopfhebung beim Schlucken, um die Öffnung des OÖS zu verlängern) und Reinigungsfunktionen (bewusstes Räuspern oder Husten nach dem Schlucken). Das wichtigste Schluckmanöver, um

Aspirationen zu verhindern, ist das sogenannte supraglottische Schlucken. Hier wird der physiologische Atemstopp während des Schluckens willkürlich herbeigeführt. Durch Schlucken bei bewusst fest angehaltenem Atem soll verhindert werden, dass Bolusanteile in den Aditus laryngis und weiter in die Atemwege gelangen. Durch anschließendes sofortiges Räuspern und trockenes Schlucken ohne Zwischenatmung sollen etwaige in den Larynxbereich eingedrungene Bolusanteile wieder entfernt werden. Da Patienten mit IPS überdies auch häufig eine gestörte Atem-Schluck-Folge haben – nach dem Schlucken folgt bei vielen Patienten eine Einatmung (Pinnington et al., 2000) –, könnten solche Übungen die normale Abfolge Schlucken–Ausatmung wieder ermöglichen. Es ist anzunehmen, dass Schluck- und Reinigungstechniken, die beim Essen und Trinken regelmäßig ausgeführt werden, ebenfalls restituierenden Charakter entwickeln werden. Ein regelmäßig beim Essen angewendetes Mendelsohn-Manöver wird auf Dauer auch einen Kraftzuwachs an der Zungenbasis und an den Kehlkopfelevatoren zur Folge haben und nicht nur die verbesserte Öffnung des oberen Ösophagusphinkters bewirken.

### Adaptative (diätetische) Verfahren

Kostempfehlungen sollten ebenfalls immer auf einer Diagnostik (klinisch oder/und instrumentell) basierend und nicht blind erfolgen. Die Auswahl und Zubereitungsart der Speisen und Getränke orientiert sich dann am Grad der Beeinträchtigung, an etwaigen Fluktuationen und den verbliebenen Fähigkeiten. Geschmackliche Vorlieben des Patienten müssen selbstverständlich mit einbezogen werden. Bei der Festlegung der Kostform ist zu berücksichtigen, dass Patienten nicht immer und bei allen Konsistenzen aspirieren oder aspirationsgefährdet sind. Die Indikationen zu einer Anpassung der Kostform sind sehr unterschiedlich. Fallen das Kauen und der orale Transport schwer, sollten weiche, eher homogene Speisen und eventuell leicht dickere Getränke bevorzugt werden. Harte, krümelige oder faserige Konsistenzen und dünne Flüssigkeiten bereiten bei diesen Symptomen größere Schwierigkeiten. Bei erschwerter Schluckreflexauslösung und mangelnder Boluskontrolle sollten die Getränke ebenfalls angedickt und Suppen nur in gebundener Form ohne Einlagen gegessen werden. Mischkonsistenzen von flüssigen und festen Anteilen (wie bei Suppen mit Einlagen) sind generell schwieriger zu bewältigen.

Häufig bleiben die festeren Anteile im Mund oder im Pharynxbereich (Valleculae, Sinus piriformes) hängen, während die flüssigen Anteile schon in den Kehlkopfbereich eindringen. Meist hilft es zudem, die Bolusgröße (d. h. die Größe der Schlucke) zu begrenzen, um Aspirationen zu vermeiden. Manchen Patienten gelingt dies beim Trinken leichter, wenn sie einen Strohhalm benutzen. Auch Schwierigkeiten mit dem Mundschluss können so gelegentlich überwunden werden. In schweren Fällen kann das Trinken oder Suppe-Essen mit einem therapeutischen Löffel, z. B. einem Kinderlöffel oder einem Teelöffel, leichter fallen. Breitere Trinkgefäße können die Kopfneigung beim Trinken erleichtern.

Drei Punkte müssen bei der Auswahl der passenden Kostform berücksichtigt werden:

- erleichtertes Kauen
- gutes Zusammenhalten des Bolus und
- gute Gleitfähigkeit

Gelingt es, die Kost diesen Kriterien anzupassen, kann in der Regel eine schmackhafte und abwechslungsreiche Ernährung angeboten werden, die den Patienten auch die nötige Sicherheit beim Essen gibt.

Eine zusätzliche Diätberatung ist immer dann notwendig, wenn Patienten bereits kontinuierlich Gewicht verlieren oder durch Bewegungsunruhe oder dauerndes Zittern ein erhöhter Kalorienbedarf zu vermuten ist. Je nach Lebenssituation der Patienten kann mittels zusätzlicher natürlicher Kalorien (z. B. Butter, Sahne, Honig), die dem Essen zugegeben werden, der steigende Bedarf gedeckt werden. Wo dies nicht praktiziert werden kann, gibt es die Möglichkeit, durch Supplemente, d. h. industriell gefertigte hochkalorische Trinknahrung, die fehlenden Kalorien zuzuführen.

### 3.3.4 Literatur

- Alfonsi E, Versino M, Merlo IM et al. Electrophysiologic patterns of oral-pharyngeal swallowing in parkinsonian syndromes. *Neurol* 2007; 68: 583–590
- Athukorala RP, Jones RD, Sella O et al. Skill Training for swallowing rehabilitation in patients with Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil* 2014; 95: 1374–1382
- Bajbouj M. Methoden der Diagnostik und Evaluation der Dysphagie bei Morbus Parkinson. *Gastroenterologische Diagnostik*. In: Nebel A, Deuschl G. *Dysarthrie und Dysphagie bei Morbus Parkinson*. 2. Aufl. Stuttgart, New York: Thieme; 2016
- Baijens LW, Speyer R, Passos VL, Pilz W, Roodenburg N, Clave P. Swallowing in Parkinson Patients versus Healthy Controls: Reliability of Measurements in Videofluoroscopy. *Gastroenterol Res Pract*. 2011; 2011: 380682.

- Bird MR, Woodward MC, Gibson EM et al. Asymptomatic swallowing disorders in elderly patients with Parkinson's disease: a description of findings on clinical examination and videofluoroscopy in sixteen patients. *Age Aging* 1994; 23: 251–254
- Braak H, Müller CM, Rüb U et al. Pathology associated with sporadic Parkinson's disease – where does it end? *J Neural Transm* 2006; 70 (Suppl): 89–97
- Bushmann M, Dohmeyer SM, Leeker L et al. Swallowing abnormalities and their response to treatment in Parkinson's disease. *Neurol* 1989; 39: 1309–1314
- Ebihara S, Saito H, Kanda A et al. Impaired efficacy of cough in Patients with Parkinson's disease. *Chest* 2003; 124: 1009–1015
- Ertekin C, Tarlaci S, Aydogdu I et al. Electrophysiological evaluation of pharyngeal phase of swallowing in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord* 2002; 17: 942–949
- Fox CM, Ramig LO, Ciucci MR, Sapir S, McFarland DH, Farley BG. The science and practice of LSVT/LOUD: neural plasticity-principled approach to treating individuals with Parkinson disease and other neurological disorders. *Seminars in Speech and Language*. 2006;27(4):283–299
- Hely MA, Morris JGL, Traficante R et al. The Sydney multicentre study of Parkinson's disease: progression and mortality at 10 years. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1999; 67: 300–307
- Hunter PC, Cramer J, Austin S et al. Response of parkinsonian swallowing dysfunction to dopaminergic stimulation. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1999; 63: 579–583
- Johnston BT, Castell JA, Stumacher S et al. Comparison of swallowing function in Parkinson's disease and progressive supranuclear palsy. *Mov Disord* 1997; 12: 322–327
- Lagalla G, Millevalte M, Capecchi M et al. Botulinum toxin type A for drooling in Parkinson's disease: a double-blind, randomised, placebo-controlled study. *Mov Disord* 2006; 21: 704–707
- Leopold NA, Kagel MC. Prepharyngeal dysphagia in Parkinson's disease. *Dysphagia* 1996; 11: 14–22
- Litvan I, Sastry N, Sonies BC. Characterizing swallowing abnormalities in progressive supranuclear palsy. *Neurology* 1997; 48: 1654–1662
- Logemann JA. Update on clinical trials in dysphagia. *Dysphagia* 2006; 21: 116–120
- Mallien G, Mainka S (Konzept). Schluck-Wecker. [http://www.rehamusik.de/product\\_info.php?products\\_id=46](http://www.rehamusik.de/product_info.php?products_id=46)
- Manor Y, Giladi N, Cohen A et al. Validation of a swallowing disturbance questionnaire for detecting dysphagia in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord* 2007; 22: 1917–1921
- Manor Y, Mootanah R, Freud D et al. Video-assisted swallowing therapy for patients with Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2013; 19: 207–211
- Mari F, Matei M, Ceravolo MG et al. Predictive value of clinical indices in detecting aspiration in patients with neurological disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1997; 63: 456–460
- Marks L, Turner K, O'Sullivan J et al. Drooling in Parkinson's disease: a novel speech and language therapy intervention. *Int J Lang Commun Disord* 2001; (Suppl): 282–287
- Mu L, Chen J, Sobotka S et al. Alpha-Synuclein Pathology in Sensory Nerve Terminals of the Upper Aerodigestive Tract of Parkinson's Disease Patients. *Dysphagia* 2015; 30: 404–414
- Müller J, Wenning GK, Verny M et al. Progression of dysarthria and dysphagia in postmortem-confirmed parkinsonian disorders. *Arch Neurol* 2001; 58: 259–264
- Mukanova Y. Der Münchener Dysphagie Test – Parkinson's Disease (MDT-PD): Grenzen und Chancen der Schluckdiagnostik bei Patienten mit idiopathischem Parkinsonsyndrom (IPS). 2017 [Bachelarbeit, in Vorbereitung]
- Nakayama Y, Washio M, Mori M. Oral health conditions in patients with Parkinson's disease. *J Epidemiol* 2004; 14: 143–150
- Pinnington LL, Muhiddin KA, Ellis RE et al. Non-invasive assessment of swallowing and respiration in Parkinson's disease. *Lancet Neurol* 2000; 247: 773–777
- Prosiegel M, Jöbges EM. Dysphagien und assoziierte Störungen – klinische Anatomie und Physiologie, pharmakologische und chirurgische Interventionsmöglichkeiten. In: Nebel A, Deuschl G. *Dysarthrie und Dysphagie bei Morbus Parkinson*. 2. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2016
- Robbins J, Gangnon RE, Theis SM et al. The effects of lingual exercise on swallowing in older adults. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53: 1483–1489
- Robbins J, Kays SA, Gangnon RE et al. The effects of lingual exercise in stroke patients with dysphagia. *Arch Phys Med Rehabil* 2007; 88: 150–158
- Robertson LT, Hammerstad JP. Jaw movement dysfunction related to Parkinson's disease and partially modified by L-Dopa. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1996; 60: 41–50
- Rosenbek JC, McCullough GH, Wertz RT. Is the info about a test important? Applying the methods of evidence-based medicine to the clinical examination of swallowing. *J Commun Dis* 2004; 37: 437–450
- Sharkawi AE, Ramig L, Logemann JA, Pauloski BR, Rademaker AW, Smith CH, Pawlas A, Baum S, Werner C. Swallowing and voice effects of Lee Silverman Voice Treatment (LSVT®): a pilot study. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 2002; 72: 31–36
- Simons JA. Früherkennung von Dysphagien bei Parkinson (IPS). München: Ludwig-Maximilians-Universität München; 2012 [Dissertation] [https://edoc.ub.uni-muenchen.de/14554/1/Simons\\_Janine\\_A.pdf](https://edoc.ub.uni-muenchen.de/14554/1/Simons_Janine_A.pdf); Stand: 23.12.2016
- Stelzig Y, Hochhaus W, Gall V et al. Kehlkopfbefunde bei Patienten mit Morbus Parkinson. *Laryngorhinootol* 1999; 78: 544–551
- Suiter DB, Leder SB. Clinical utility of the 3 ounce water swallow test. *Dysphagia* 2008; 23: 244–250
- Suttrup I, Warnecke T. Dysphagia in Parkinson's Disease. *Dysphagia* 2016; 31: 24–32
- Troche MS, Okun MS, Rosenbek JC et al. Aspiration and swallowing in Parkinson disease and rehabilitation with EMST: a randomized trial. *Neurol* 2010; 75 (21): 1912–1919
- Tumilasci OR, Cersosimo MG, Belforte JE et al. Quantitative study of salivary secretion in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2006; 21: 660–667
- Volonte MA, Porta M, Comi G. Clinical assessment of dysphagia in early phases of Parkinson's disease. *Neurol Sci* 2002; 23 (Suppl 2): 121–122
- Wagner-Sonntag E. Methoden der Diagnostik und Evaluation der Dysphagie bei Morbus Parkinson. *Klinische Diagnostik*. In: Nebel A, Deuschl G. *Dysarthrie und Dysphagie bei Morbus Parkinson*. 2. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2016a
- Wagner-Sonntag E. Behandlungsverfahren der Dysphagie bei Morbus Parkinson. In: Nebel A, Deuschl G. *Dysarthrie und Dysphagie bei Morbus Parkinson*. 2. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2016b
- Warnecke T. Methoden der Diagnostik und Evaluation der Dysphagie bei Morbus Parkinson. *Flexible endoskopische Evaluation des Schluckakts*. In: Nebel A, Deuschl G. *Dysarthrie und Dysphagie bei Morbus Parkinson*. 2. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2016a
- Warnecke T, Suttrup I, Schröder JB et al. Levodopa responsiveness of dysphagia in advanced Parkinson's disease and reliability testing of the FEES-Levodopa-test. *Parkinsonism Relat Disord* 2016b; 28: 100–106b
- Wuttge-Hannig A, Hannig C. Methoden der Diagnostik und Evaluation der Dysphagie bei Morbus Parkinson. *Radiologische Diagnostik*. In: Nebel A, Deuschl G. *Dysarthrie und Dysphagie bei Morbus Parkinson*. 2. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2016

## 3.4 Musiktherapie beim IPS

S. Mainka

Erst in den 1980er-Jahren begann man, eine bis dato psychotherapeutisch und heilpädagogisch etablierte Musiktherapie auch in die Behandlung neurologischer Erkrankungen einzubeziehen. In den 1990er-Jahren führte der rasch zunehmende Erkenntnisstand der Neurokognitionswissenschaften über die Wirkung von Musik auf das zentrale Nervensystem zur Entwicklung von musikgestützter Übungstherapie. Zur Behandlung von Patienten mit IPS werden sowohl psychotherapeutische Musiktherapiekonzepte als auch übungstherapeutische Behandlungstechniken herangezogen. Bei den traditionellen psychotherapeutischen Konzeptionen wird Musik als Wahrnehmungsobjekt, Interaktionsmedium und Ausdrucksmittel verstanden. Der Musiktherapeut initiiert beim Patienten musikbezogene Handlungen der Rezeption, Produktion und Reproduktion, welche intrapsychische und/oder interpersonelle Prozesse in Gang setzen (Kasseler Konferenz, 1998). Die für Menschen mit IPS bedeutsamste Methode ist die Instrumentalimprovisation.

Im Gegensatz dazu wird die Musik in der Anwendung als Übungstherapie zum funktionalphysiologischen Wirkobjekt. Sie dient als komplexer sensorischer Stimulus, der sensomotorische, kognitive und affektive Prozesse im zentralen Nervensystem beeinflusst (Thaut et al., 2001). Die in der klinischen Arbeit bedeutsamste methodische Konzeption ist die neurologische Musiktherapie. Sie umfasst standardisierte Techniken für das sensomotorische, das sprach- bzw. sprechbezogene und das kognitive Training (Thaut, 2014). Bei IPS sind vorrangig rhythmisch auditive Stimulation (RAS, Gangtraining mit akustischer Stimulation), rhythmisches Sprechtraining, musikgestütztes Stimmtraining und das sogenannte Patterned sensory Enhancement als musikgestützte Gymnastik indiziert.

Darüber hinaus wird die tänzerische Bewegungstherapie vorgestellt. Bei atypischen Parkinson-Syndromen wird im klinischen Alltag sehr oft eine Beeinträchtigung der audiomotorischen Ankopplung beobachtet. Das heißt, diese Patienten sind häufig nicht mehr in der Lage, Bewegungen an einen gehörten Rhythmus anzupassen. Es bleibt somit fraglich, ob trainingsbezogene Therapietechniken, die auf dem audiomotorischen Ankopplungseffekt beruhen, für die Behandlung bei sekundären Parkinson-Syndromen geeignet sind.

### 3.4.1 Rhythmisch-auditive Stimulation (RAS) – Gangtraining mit Musik

#### Anwendungsgrundlagen

Der bemerkenswerte Einfluss von Rhythmus auf die menschliche Bewegung ist heute die wohl am besten erforschte Verbindung von Musik und Neurobiologie. Etliche Studien der Grundlagenforschung haben Licht in einen Prozess gebracht, der als audiomotorische Kopplung bezeichnet wird. Dieser Prozess beruht auf einer Art „Magneteffekt“, den ein akustisch wahrgenommener Rhythmus auf einen sich bewegenden Menschen ausübt (vgl. Mainka, 2005).

Passt man eine rhythmisch-auditive Stimulation (RAS) einem sich bereits zyklisch-repetitiv bewegenden Menschen an, ergeben sich spontane Veränderungen des gesamten Bewegungsablaufs. Für einen gehenden Menschen bedeutet dies: Die Schrittlängen beider Beine gleichen sich an, die muskuläre Koordination wird ökonomischer, der zeitliche Ablauf der beidseitigen Muskelrekrutierungen verläuft harmonischer (Thaut et al., 1992).

Auch Parkinson-Patienten sind in der Lage, ihre Schrittfolgen an rhythmische Frequenzen (sowohl von Metronom als auch von rhythmischer Musik) anzupassen und damit die Ganggeschwindigkeit signifikant zu erhöhen. Dabei zeigen sich Verbesserungen von Schrittlänge und -frequenz (McIntosh et al., 1997; Arias et al., 2008; Rizzonelli et al., 2016).

In einer Therapiestudie übten 15 Parkinson-Patienten 3 Wochen lang täglich 30 Minuten mit RAS (Musikauswahl nach festem Schema mit schrittweise ansteigendem Tempo). Je 11 Patienten wurden in 2 Kontrollgruppen eingeteilt, von denen eine ein vergleichbares Training ohne rhythmisch-akustische Stimulation und die andere gar kein Training absolvierte. Die Ganggeschwindigkeit der rhythmisch-auditiven Stimulationsgruppe nahm um 25 % zu durch Verbesserungen der Schrittlänge (12 %) und der Schrittfrequenz (10 %). Die Kontrollgruppe ohne rhythmisch-auditive Stimulation konnte die Ganggeschwindigkeit nur um 7 % steigern, während sich die Gruppe ohne Training leicht verschlechterte (Thaut et al., 1996).

Eine Untersuchung von Freedland zeigt, dass der Einsatz von RAS auch das dynamische und das statische Gleichgewicht verbessert (Freedland et al., 2005). Eine multizentrische Studie konnte zeigen, dass RAS mit einem Metronom erfolgreich gegen Gangblockaden eingesetzt werden kann (Nieuwboer, 2007). Obwohl der Einsatz von Musik bei Gangblockaden häufig in Fachbüchern und Patientenbroschüren empfohlen wird, fehlt hierfür der wissenschaftliche Nachweis. Im klinischen Alltag finden sich allerdings immer wieder Patienten, bei denen nicht die Temporegulation des Gehens, sondern eine parallel auftretende Angst die Hauptursache für Gangblockaden ist. Für diese Patienten ist beatgenaue Trainingsmusik mitunter hilfreich – und zwar im Sinne einer Entängstigung und kinematischen Stabilisierung. Weiterhin kann mentales Singen bei der Verbesserung des Gehens helfen. Japanische Autoren berichteten, dass bereits die Vorstellung eines Liedes in Verbindung mit dem eigenen Schrittrhythmus genügt, um den Gangrhythmus zu stabilisieren (Sato, 2008). Große Schwankungen im Gangrhythmus treten vor allem bei Patienten mit Tendenzen zur Gangfestination (unwillkürliche Beschleunigung) und auch bei Gangblockaden (siehe Kap. 4.1.3) auf. Bei beiden Symptomen hat sich das mentale Singen in der Praxis bewährt (Mainka, 2015).

Hintergrund für die Wirkung der rhythmischen Stimulation und des mentalen Singens könnte die Schwierigkeit von Parkinson-Patienten sein, eigene Bewegungen in einem gleichmäßigen Tempo auszuführen (Freeman et al., 1993; Yahalom et al., 2004). Die Schwierigkeiten bestehen fort, auch wenn die Patienten unmittelbar vorher an eine rhythmische Stimulation angekoppelt konnten (Freeman et al., 1993) (► Abb. 3.5).

Aus diesem Grund ist ein kontinuierliches Eigentaining sinnvoll, auch weil sonst die Verbesserung des Gehens innerhalb von 4 Wochen wieder auf das Ausgangsniveau zurückfällt (McIntosh et al., 1998).

## Indikationen und Therapieziele bei Morbus Parkinson

RAS ist indiziert bei einer parkinsonbedingten Verlangsamung der Schrittfrequenz, einer verkürzten Schrittlänge, unsymmetrischer Gewichtsverteilung beim Gehen, Gangblockaden sowie einer übermäßigen Beschleunigung des Gangrhythmus, der sogenannten Gangfestination.

Therapieziele von RAS sind je nach Indikation die Verbesserung von:

- Schrittlänge
- Gehgeschwindigkeit
- Gehausdauer
- Schritt- und Rumpfsymmetrie
- initialer Fersenkontakt und Aufrichtung beim Gehen
- Armschwung
- Ganginitiation
- Schrittemporegulation
- subjektive Gehsicherheit (Entängstigung beim Gehen)

## Durchführung

Die therapeutische Anwendung von RAS beinhaltet neben kontinuierlichen Assessments die schrittweise Anpassung des Stimulationstemplos. Auch werden verschiedene Gehübungen durchgeführt, wie Wenden, Treppensteigen, Hindernisse umlaufen, auf unebenen Strecken gehen etc. Diese Übungen werden nach und nach in ihrem Schwierigkeitsgrad gesteigert. Die Stimulation kann entweder als (funktional optimierte) Trainingsmusik (vgl. Mainka, 2015), als Metronomsignal oder mittels Perkussionsinstrument präsentiert werden. Mit einem MP3-Spieler oder einem Digitalmetronom lässt sich RAS sinnvoll als Eigentaining durchführen.

### 3.4.2 Rhythmisches Sprechtraining (RSC)

#### Anwendungsgrundlagen

Rhythmic Speech Cueing (RSC) ist eine Technik aus dem Konzept der „neurologischen Musiktherapie“. Sie zielt auf eine Beeinflussung der Sprechrate ab. Es werden rhythmische Vorgaben genutzt, um das Sprechtempo und den Redefluss zu verändern (Mainka, 2014).

Es liegen experimentelle Befunde vor, die zeigen, dass Parkinson-Patienten bereits nach 2 Sitzungen vom rhythmischen Sprechtraining profitieren. Die besten Ergebnisse verzeichnen dabei schwere Dysarthrien mit einer durchschnittlichen Verständlichkeit von weniger als 60%. Der Therapieeffekt verstärkt sich zudem durch eine deutliche Reduzierung des vorgegebenen Sprechtempos (Thaut et al., 2001). Noch fehlen klinische Studien zu längeren Trainingsverläufen.

IPS-Patienten zeigen zum Teil eine hastig-verwaschene – auch festinierende – Sprechweise (vgl. Flasskamp, 2011). Für diese Form der festinierenden Dysarthrie besteht oft eine stark eingeschränkte Symptomwahrnehmung im Sinne einer Anosognosie (Prigatano, 2010). Aufgrund des beschleunigten Sprechtempo sind Trainingsansätze mit einer Verlangsamung der Sprechrate am sinnvollsten (Van Nuffelen, 2010; Hammen, 1994; Thaut, 2001). In der Praxis hat sich gezeigt, dass diese Patienten insbesondere von RSC profitieren können. Bedingung dafür ist jedoch, dass eine hinreichende Compliance in Bezug auf Symptombewusstsein und Übungsziel erarbeitet werden kann.

### Indikationen und Therapieziele bei Morbus Parkinson

Bei schwerer Dysarthrie stellt RSC eine wirksame Behandlungsoption dar (Thaut et al., 2001). Aufgrund des verlangsamten Übens profitieren insbesondere Betroffene mit Tendenz zu festinierendem Sprechen. Auch Dysarthriefformen mit gestörter Sprechinitiation in Form von Stottern stellen eine Indikation dar.



Abb. 3.5 RAS-Gangtraining mit MP3-Spieler und Ohrhörer.

Aufgrund des adaptiven Trainingsansatzes, bei dem der Patient seine Wahrnehmung schult, um das eigene Sprechen zu kontrollieren, sollten keine oder nur geringe kognitive Defizite bestehen. Das Therapieziel besteht in einer besseren Verständlichkeit des Sprechens.

### Durchführung

Bei Parkinson-Patienten erfolgt die Anwendung von RSC mit deutlich verlangsamter Sprechrate. Es sind 2 Ausführungsmodi möglich: Zum einen das metrische Sprechen, wobei die Verteilung der Silben sich in stets gleichen Abständen an eine gepulste akustische Stimulation (ein sogenanntes Metrum) anpasst. Beim Modus des vorgruppierten Sprechens besteht der vorgegebene Rhythmus aus kurzen und langen Zählzeiten (Vierteln und Achtern), die sich an den natürlichen Sprechrhythmus anlehnen. Für die Durchführung empfiehlt sich ein systematisches Übungsschema nach dem Vorbild des LSVT (siehe Kap. 3.1.1):

1. *Tapping*: Der Patient klopft mit der Hand zum Metronom.
2. *Vers*: Der Patient spricht zu akustischer Stimulation (falls nötig mit Vorsprechen durch den Therapeuten) einen Vers (Spruch, Gedicht, Liedtext etc.).
3. *Alltagssätze*: Der Patient liest eine Liste mit alltagsrelevanten Sätzen zur akustischen Stimulation.
4. *Freies Sprechen*: Der Patient und der Therapeut/Übungspartner führen ein Gespräch zu akustischer Stimulation.
5. *Freies Sprechen ohne Stimulation*: Der Patient und der Therapeut führen ein Gespräch. Es wird weiterhin auf langsames Sprechen geachtet (nach Mainka, 2014).

Dieses Schema lässt sich auch in einer Gruppentherapie mit 3–6 Patienten anwenden. Bietet die Gruppe mehr Möglichkeiten zur alltagsnahen Kommunikation, liegen die Vorteile des Einzel-Settings in einem individuelleren Vorgehen bei gezielter Korrektur durch den Therapeuten.

Auch für das Sprechtraining empfiehlt sich eine hohe Übungsfrequenz von 3–5 Einheiten/Woche. Daher ist die Erarbeitung eines selbstständigen Heimtrainings ein vordringliches Ziel.

### 3.4.3 Vokale Intonationstherapie (VIT)

#### Anwendungsgrundlagen

Musik liefert hervorragendes Material für fokussierte Übungen zur Verbesserung von Stimmkapazität und -qualität. Wie für alle anderen musiktherapeutischen Techniken sind auch hier seitens der Patienten keine speziellen musischen Fähigkeiten oder Interessen nötig. Vielmehr werden bei der vokalen Intonationstherapie (VIT) musikalische Parameter gezielt eingesetzt, um die vorhandenen stimmlichen Ressourcen zu nutzen und zu erweitern (Thaut, 2014a).

#### Indikation und Therapieziele bei Parkinson-Syndromen

Indiziert ist VIT bei parkinsonbedingten Phona-tionsstörungen, z. B. in Form einer leiseren, rauchigen oder heiseren Stimme. Die Therapieziele können sich auf alle Aspekte der Stimmgebung richten: Tonspektrum, Stimm-Atem-Koordination, Klangfarbe, Lautstärke oder Sprechmelodik (Thaut, 2001).

#### Durchführung

Es werden musikalische Vokalisationen in verschiedenen Formen von Singen, Stimm- und Atemübungen durchgeführt. Zu den Übungen zählen Zwerchfellatmung, Tonleiter und Vokale singen etc. (vgl. Haneishi, 2001).

### 3.4.4 Gruppensingtherapie

#### Anwendungsgrundlagen

Wie beschrieben, hat das Singen bei Parkinson-Syndromen eine große Bedeutung für das Stimmtraining. Auch bei unspezifischem, nicht zielgerichtetem Einsatz von Singen werden physiologische Funktionen der Stimme, der Artikulation und der Atmung intensiv angeregt und verbessert (Elefant, 2012; Benedetto, 2009; Shih, 2012). Die Hintergründe dieser Auswirkungen werden bei genauerer Betrachtung des Singvorgangs deutlich:

Singen kann als Sprechen mit verlängerten Vokalen, verlängerter Ausatmung, einer z.T. erheblichen Ausweitung des Tonspektrums und einem klar vorgegebenen Rhythmus beschrieben werden. Somit wirkt das Singen den Symptomen der par-

kintontypischen Dysarthrophonie entgegen. Obgleich dies auch innerhalb einer Einzeltherapie wirksam wird, werden in der Gruppensingtherapie (GST) die angesprochenen Funktionen oft noch intensiver angesprochen.

Darüber hinaus liegen im Setting der Großgruppe (12–35 Patienten) auch sozio- bzw. psychotherapeutische Potenzen:

- Reaktivierung pathologisch verschütteter oder verdrängter Erlebnispotenziale
- emotional-gedankliche Anregung
- Erfahren von Gemeinschaftserleben, Geselligkeit und Zugehörigkeit
- Erproben von Eigenaktivität und Verantwortungsübernahme, zum Beispiel beim Textearbeiten, als Mitglied einer Kanongruppe oder bei der Realisierung eines eigenen Liedvorschlags (Mainka, 2012)

#### Indikation und Therapieziele bei Parkinson-Syndromen

Weitere Indikationen für die Gruppensingtherapie sind neben der Dysarthrophonie eine eingeschränkte oder gestörte Krankheitsverarbeitung und soziale Rückzugstendenzen. Kontraindikationen finden sich bei schweren depressiven oder manischen Zuständen oder produktiv-psychotischer Symptomatik.

#### Durchführung

In der Gruppensingtherapie kommen folgende Tätigkeitsformen zur Anwendung:

- stimmliche Wiedergabe (Reproduktion) von vorhandenem Liedgut
- Improvisation mit melodischen, klanglichen oder rhythmischen Elementen
- Summen oder Singen von Tönen
- elementarer Ausdruck, wie z. B. Stöhnen, Seufzen, Gähnen usw. (Schwabe, 1997).

Da im Großgruppen-Setting vorrangig sachorientiert gearbeitet wird, entfällt die verbale Reflexion über interaktionelle Prozesse oder individuelles Erleben. Gegebenenfalls können die angestoßenen Prozesse im psychotherapeutischen Einzelgespräch oder in der Gesprächsgruppe aufgegriffen und bearbeitet werden.

Um die Gruppe rhythmisch zu strukturieren, ist für den Gruppenleiter ein Begleitinstrument sinnvoll.

### 3.4.5 Patterned Sensory Enhancement

#### Anwendungsgrundlagen

Wie bereits dargestellt wurde, kann Musik bei zielgerichtetem Einsatz Gangbewegungen bei IPS-Patienten verbessern. Zudem gibt es experimentelle Belege dafür, dass bereits das kurzzeitige Hören von lauter, rhythmisch-akzentuierter Musik die Koordination verbessert (Bernatzky et al., 2004). Bei neurologisch gesunden Probanden konnte eine Dopaminausschüttung im Gehirn als Reaktion auf Lieblingsmusik gezeigt werden (Salimpoor, 2011).

Diese Ergebnisse geben eine Evidenzgrundlage für eine weitere musiktherapeutische Anwendung: Gymnastik mit Musik. Im Konzept der neurologischen Musiktherapie wird diese Technik „Patterned Sensory Enhancement“ (PSE) genannt. Dies lässt sich mit mustergeleiteter sensorischer Anregung übersetzen. Dabei werden komplexe Bewegungsabläufe musikalisch abgebildet (vertont), um sie dann zur Musik repetitiv zu üben. Die Vertonung richtet sich nach dem Bewegungsausmaß, der aufgewendeten Kraft und dem zeitlichen Ablauf der Bewegung (Thaut, 2014b).

#### Indikation und Therapieziele bei Morbus Parkinson

PSE wird wie die entsprechenden physiotherapeutischen Methoden eingesetzt gegen Bradykinese und Rigor, gegen Koordinationsstörungen sowie Störungen des Gleichgewichts.

#### Durchführung

Es werden einzelne Bewegungsmuster zur Musik geübt. Die Musik wird entweder live vom Musiktherapeuten am Klavier gespielt oder vom Tonträger eingespielt. Es empfiehlt sich, die Therapie in enger Abstimmung mit einem Physiotherapeuten durchzuführen. PSE eignet sich sehr gut für die Gruppenarbeit.

### 3.4.6 Tänzerische Bewegungstherapie

#### Anwendungsgrundlagen

Die bereits diskutierten Grundlagen für die Beeinflussung der Bewegungen von Menschen mit IPS legen auch die Anwendung einer eher indirekten

Form des Bewegungstrainings nahe: die tänzerische Bewegungstherapie. Diese Methode lässt sich durch ein entsprechendes Therapeutenverhalten sowohl psychotherapeutisch als auch motorisch-übungsorientiert ausrichten.

Für die Behandlung von IPS wird eine übungstherapeutische Ausrichtung verwendet. Aufgrund der emotional stimulierenden Wirkung von Musik ist dabei mit einer positiven Beeinflussung der Antriebs- und Stimmungslage zu rechnen (Pacchetti et al., 2000).

Argentinischer Tango als Gruppentherapie bei IPS wurde von der Uni Washington getestet. Die Teilnehmer verbesserten sich gegenüber der Kontrollgruppe in ihren Gleichgewichtsreaktionen (Hackney, 2007, vgl. auch Koch et al., 2014). Weiterhin verbessern sich durch Tangotherapie auch Gehgeschwindigkeit und Lebensqualität (Duncan, 2012).

#### Indikation und Therapieziele bei Parkinson-Syndrom

Für eine motorisch-trainierende Ausrichtung der tänzerischen Bewegungstherapie gelten die Indikationen Rigor, Bradykinese, Störung der Koordination, leichte Gleichgewichtsstörung sowie eine reduzierte Anstrengungsbereitschaft in Bezug auf vordergründig trainingsorientierte Therapien.

Als Kontraindikation ist eine stark gestörte audiomotorische Ankopplung (teilweise zu beobachten bei Patienten mit Gangblockaden oder bei sekundären Parkinson-Syndromen) anzusehen.

#### Durchführung

Es werden neben Paartänzen vor allem die gruppenbezogenen Formen des Tanzens (Kreistanz, Blocktanz) angewandt. Die Tänze bestehen in der Regel aus nur wenigen verschiedenen Teilbewegungen. Dadurch können sie mit minimaler Vorbereitung direkt getanzt werden. Bei der Tanz- bzw. Musikauswahl ist auf mittlere Tempi zu achten, da sehr schnelle oder langsame Tanzformen aufgrund der Bewegungseinschränkungen nicht mehr bewältigt werden können. Alle Tänze sind entweder sofort oder mit minimaler Vorbereitung für jedes Gruppenmitglied (auch ohne Vorkenntnisse) tanzbar.

Weiterhin gibt es Übungen zur freien Bewegung nach Musik. Die Teilnehmer erfinden Tanzformen, die sich schließlich zu einer Gruppenchoreografie

zusammenfügen. Die tänzerische Bewegungstherapie kann im Stehen oder für motorisch stärker betroffene Patienten auch im Sitzen durchgeführt werden.

### 3.4.7 Instrumentalimprovisation (INIM)

#### Anwendungsgrundlagen

Die Methode Instrumentalimprovisation (INIM) kann sowohl in der Dyade als auch im Gruppen-Setting im Rahmen unterschiedlicher musiktherapeutischer Konzeptionen eingesetzt werden. Die jeweils zugrunde liegende Konzeption gibt dieser Methode ihr spezifisches Gepräge, das heißt, ihr Erscheinungsbild ist in hohem Maße vom konzeptionellen Kontext abhängig. Instrumentalimprovisation kann in musiktherapeutischen Handlungsprozessen mit symptomzentriertem, persönlichkeitszentriertem, systemischem, ressourcenorientiertem und ichstrukturell-orientiertem Handlungsansatz angewendet werden (Schwabe, 2006; Knothe, 2006; Mainka, 2012).

Für die Musiktherapie bei Patienten mit Parkinson-Syndrom sind in erster Linie der symptomzentrierte und der ressourcenorientierte Handlungsansatz von Bedeutung. Der symptomzentrierte Handlungsansatz ist dadurch charakterisiert, dass das äußere Erscheinungsbild der Erkrankung, die Symptomatik als das dem Patienten bewusste Korrelat der Erkrankung, zum Ausgangs- und Ansatzpunkt der musiktherapeutischen Behandlung gewählt wird. Ein symptomzentrierter Handlungsansatz darf nicht mit symptomatischer Therapie verwechselt werden, die eine möglichst schnelle Symptomminderung bzw. -beseitigung anstrebt. Er bedeutet vielmehr Beschäftigung des Patienten und des Therapeuten mit dem Symptom im Sinne von Förderung der Symptomwahrnehmung, Erforschung des Symptomerlebens, von Symptomauswirkungen in Erleben und Verhalten, Auffinden von Zusammenhängen zwischen Symptom und seelischen bzw. körperlichen bzw. sozialen Vorgängen (Mainka, 2012).

Der ressourcenorientierte Handlungsansatz ist dadurch charakterisiert, dass unter bewusster Zurückstellung beziehungsweise Umgehung der Symptomatik die Ressourcen des Patienten zum Ausgangspunkt und Ansatzpunkt des therapeutischen Handelns gewählt werden (Mainka, 2012).

Ausgehend von der Erfahrung, dass aus der Perspektive des Diagnostikers bzw. Therapeuten die Ressourcen des Patienten häufig deutlicher erkennbar sind als durch ihn selbst, bedeutet ressourcenorientierter Handlungsansatz initial die Beschäftigung des Patienten und des Therapeuten mit der Suche und dem Erkennen von Fähigkeiten, die der Patient auch selbst als Ressourcen erleben kann. Im Grunde geht es um die Förderung der Wahrnehmung für eigene biopsychosozial verstandene Reserven, was auch heißt, verschüttete Fähigkeiten freizulegen, bewusst zu machen, zu aktivieren bzw. zu reaktivieren (Mainka, 2012). In Untersuchungen zur Instrumentalimprovisation bei IPS konnten positive Auswirkungen auf die Stimmungslage und die Lebensqualität gezeigt werden (Gruppe: Pacchetti et al., 2000; Einzel: Dill-Schmölders, 2005). In Pacchettis Untersuchung erreichten die Teilnehmer der Musiktherapiegruppe gegenüber der Physiotherapievergleichsgruppe gleichzeitig bessere Testergebnisse für Bradykinese und ADL.

#### Indikationen und Therapieziele bei Parkinson-Syndrom

Für die INIM gelten folgende Indikationsfaktoren:

- Einengung des Wahrnehmens, Erlebens und Handelns auf die Symptomatik, die Krankheit und das Kranksein
- Rückzugstendenzen vor sich selbst und anderen
- gestörter Zugang zur eigenen Emotionalität
- Vermeidung von Auseinandersetzung mit sich selbst und anderen
- mangelnde emotionale Äußerungsfähigkeit

Die Ziele heißen:

- Verbesserung des emotional-affektiven Ausdrucksgeschehens
- Training und Differenzierung emotionaler Flexibilisierung
- Entwicklung und Differenzierung der Wahrnehmungsfähigkeit in Bezug auf eigene Wünsche und Bedürfnisse
- Entwicklung der Reflexionsfähigkeit in Bezug auf eigenes Verhalten und Erleben
- Verdeutlichung eigener Möglichkeiten und Fähigkeiten (Stärkung der Ressourcen) (Mainka, 2012)

## Durchführung

Die Durchführung ist, wie bereits beschrieben, abhängig vom psychotherapeutischen Ansatz. Die musikalischen Tätigkeitsformen umfassen neben dem vordergründigen Produzieren oder Reproduzieren von musikalischen Strukturen auch musikalisches Spiel im Sinne eingekleideter, aber außermusikalisch orientierter Handlungsweisen wie wechselndes Solo innerhalb einer Gruppe. Zudem lassen sich außermusikalische Themen aufgreifen, die mit musikalischen Mitteln dargestellt werden (Schwabe, 1997). Zentrale Bedeutung hat darüber hinaus die verbale Reflexion. Sie dient dazu, die musikbezogenen Handlungen zu vertiefen und fortzuführen.

Verwendet wird ein möglichst breites Instrumentarium aus verschiedensten Perkussions-, Blas- oder Streichinstrumenten. Alle Instrumente lassen sich ohne besondere Vorkenntnisse in Bezug auf Spieltechnik oder Musiktheorie spielen.

## 3.4.8 Musiktherapie im klinischen multidisziplinären Behandlungskontext

Immer häufiger finden die beschriebenen musiktherapeutischen Methoden Eingang in klinische Behandlungs-Settings, beispielsweise von Fachkrankenhäusern oder Rehakliniken. Dies erfordert eine sorgfältige Einbettung der Musiktherapie in die therapeutische Versorgung. Indikationen für Musiktherapie finden sich zumeist in traditionellen Domänen anderer Verfahren wie Physiotherapie, Logopädie, Verhaltenstherapie. Die multiprofessionelle Verständigung über und mit der Musiktherapie sollte dabei nicht nur auf eine wirkverstärkende Zusammenarbeit, sondern auch auf eine klare Aufgabenzuweisung abzielen. Dann kann Musiktherapie zu einer größeren Effektivität der Gesamtbehandlung beitragen und in den Bereichen, wo ihre Wirksamkeit für Parkinson-Patienten nachgewiesen ist, auch eigene Aufgaben übernehmen (vgl. (DGN, 2016), S. 217ff).

Erstrebenswert wäre eine Verankerung der Musiktherapie in der ambulanten Versorgung von Parkinson-Patienten, da sich mit dieser Klientel Therapieprozesse nur mittel- oder langfristig effektiv verfolgen lassen.

## 3.4.9 Literatur

- Arias P, Cudeiro J. Effects of rhythmic sensory stimulation (auditory, visual) on gait in Parkinson's disease patients. *Exp Brain Res* 2008; 186: 589–601
- Di Benedetto P, Cavazzoni, M, Mondolo, F et al. Voice and choral singing treatment: a new approach for speech and voice disorders in Parkinson's disease. *Eur J Phys Rehabil Med* 2009; 45 (1): 13–19
- Bernatzky G, Bernatzky P, Hesse HP et al. Stimulating music increases motor coordination in patients afflicted with Morbus Parkinson: *Neurosci Lett* 2004; 361: 4–8
- Deutsche Gesellschaft für Neurologie (2016). Idiopathisches Parkinson-Syndrom. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. AWMF-Register-Nummer: 030-010. <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/030-010.html>
- Dill-Schmolders C. Rhythmus als spezifischer Wirkfaktor in der Behandlung von Parkinson-Patienten. In: Jochims S (Hrsg.). *Musiktherapie in der Neurorehabilitation*. Bad Honnef: Hippocampus; 2005: 162–180
- Duncan RP, Earhart GM. Randomized controlled trial of community-based dancing to modify disease progression in parkinson disease. *Neurorehabil Neural Repair* 2012; 26 (2): 132–143
- Elefant C, Baker FA, Lotan M et al. The Effect of Group Music Therapy on Mood, Speech, and Singing in Individuals with Parkinson's Disease - A Feasibility Study. *J Music Ther* 2012; 49 (3): 276–302
- El Sharkawi A, Ramig L, Logemann JA et al. Swallowing and voice effects of Lee Silverman Voice Treatment (LSVT®): a pilot study. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2002; 72: 31–36
- Flasskamp A, Kotz SA, Schlegel U et al. Acceleration of syllable repetition in Parkinson's disease is more prominent in the left-side dominant patients. *Parkinsonism Relat Disord* 2011; 18 (4): 343–347
- Freedland RL et al. Der Einfluss rhythmisch-akustischer Stimulation auf das dynamische und statische Gleichgewicht von Patienten mit Morbus Parkinson. In: Jochims S (Hrsg.), *Musiktherapie in der Neurorehabilitation*. Bad Honnef: Hippocampus; 2005
- Freeman JS, Cody FWJ, Schady W. The influence of external timing cues upon the rhythm of voluntary movements in Parkinson's disease: *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56: 1078–1084
- Hackney ME, Kantorovich S, Levin R et al. Effects of Tango on Functional Mobility in Parkinson's Disease: A Preliminary Study. *J Neurol Phys Ther* 2007; 31 (4): 173–179
- Hammen VL, Yorkston KM, Minifie FD. Effects of temporal alternations on speech intelligibility in Parkinsonian dysarthria. *J Speech Hear Disord* 1994; 37: 244–253
- Haneishi E. Effects of a Music Therapy Voice Protocol on Speech, Intelligibility, Vocal Acoustic Measures, and Mood of Individuals with Parkinson's Disease. *J Music Ther* 2001; XXXVIII (4), 273–290
- Kasseler Konferenz musiktherapeutischer Vereinigungen in Deutschland. *Kasseler Thesen zur Musiktherapie: Musiktherapeutische Umschau* 1998; 3: 231–235
- Knothe K, Reinhardt A. *Stellung, Bedeutung und Effektivität der Musiktherapie in der Behandlung psychiatrischer Patienten*. Aachen: Shaker; 2006
- Koch SC, Kunz T, Lykou S et al. Effects of dance and dance movement therapy on health-related psychological outcomes. A meta-analysis. *Arts Psychother* 2014; 41, 46–64
- McIntosh GC, Brown SH, Rice RR et al. Rhythmic auditory-motor facilitation of gait patterns in patients with Parkinson's disease: *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1997; 62: 22–26

- McIntosh GC, Rice RR, Hurt CP et al. Long-term training effects of rhythmic auditory stimulation on gait in patients with Parkinson's disease: *Mov Disord* 1998; 13 (Suppl 2): 212
- Mainka S. Der Einsatz von Pulsierender Auditiver Stimulation (PAS) in der sensomotorischen Rehabilitation. In: Jochims S (Hrsg.), *Musiktherapie der Neurorehabilitation*. Bad Honnef: Hippocampus; 2005: 99–112
- Mainka S. Rhythmic Speech Cueing als möglicher Ansatz der Sprechtherapie für Patienten mit progressiver supranukleärer Blickparese. In: Kotz S (Hrsg.), *PSP: medizinische Aspekte – Kommunikation – Kognition*. Leipzig: Deutsche PSP-Gesellschaft e.V.; 2007
- Mainka S. Music stimulates muscles, mind, and feelings in one go. In: *Sound, Music and Movement in Parkinson's disease*. Ed. Marta Bienkiewicz. *Front Psychol*. 08 Oct 2015. <http://dx.doi.org/10.3389/fpsyg.2015.01.547>
- Mainka S, Mallien G. Rhythmic Speech Cueing. In: Thaut M, Hoemberg V (Hrsg.), *Handbook for Neurologic Music Therapy*. Oxford: Oxford University Press; 2014
- Mainka S, Reinhardt A. Musiktherapie beim IPS. In: G Ebersbach, A Ceballos-Baumann (Hrsg.), *Aktivierende Therapien bei Parkinson-Syndromen*. 2. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2012
- Nieuwboer A, Kwakkel G, Rochester L et al. Cueing training in the home improves gait-related mobility in Parkinson's disease: the Rescue trail. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2007; 78: 134–140
- Pacchetti C, Mancini F, Aglieri R et al. Active music therapy in Parkinson's disease: an integrative method for motor and emotional rehabilitation: *Psychosom Med* 2000; 62 (3): 386–393
- Prigatano GP, Maier F, Burns RS. Anosognosia and Parkinson's Disease. In: Prigatano G (Hrsg.), *The study of anosognosia*. Oxford: University Press; 2010: 159–619
- Rizzonelli M, Kim JH, Gladow, T et al. Musical Stimulation with Feedback in Gait Training for Parkinson's Disease. *Psychomusicology: Music, Mind, and Brain*. 2016 [zur Veröffentlichung eingereicht]
- Salimpoor VN, Benovoy M., Larcher K et al. Anatomically distinct dopamine release during anticipation and experience of peak emotion to music. *Nat Neurosci*. 2001; 14, 257–262. doi: 10.1038/nn.2726
- Satoh M, Kuzuhara S. Training in mental singing while walking improves gait disturbance in Parkinson's disease patients. *Eur Neurol*, 2008; 60 (5): 237–243
- Schwabe C. *Aktive Gruppenmusiktherapie für erwachsene Patienten – theoretischer und methodologischer Kontext*. (Crossener Schriften zur Musiktherapie, Bd. 4). Crossen: Akademie für angewandte Musiktherapie, 1997
- Schwabe C, Reinhardt A. *Das Kausalitätsprinzip musiktherapeutischen Handelns nach Schwabe*. (Crossener Schriften zur Musiktherapie, Bd. 17) Crossen: Akademie für angewandte Musiktherapie; 2006
- Shih LC, Piel J, Warren A et al. Singing in groups for Parkinson's disease (SING-PD): A pilot study of group singing therapy for PD-related voice/speech disorders. *Parkinsonism Relat Disord* 2012; 18: 548–525
- Thaut C. Vocal Intonation Therapy (VIT). In: *Handbook for Neurologic Music Therapy*. Thaut M, Hoemberg V (Hrsg.). Oxford: Oxford University Press; 2014a
- Thaut C. Patterend Sensory Enhancement (PSE). In: *Handbook for Neurologic Music Therapy*. Thaut M, Hoemberg V (Hrsg.). Oxford: Oxford University Press; 2014b
- Thaut MH, Hömberg V. *Handbook for Neurologic Music Therapy*. Oxford: Oxford University Press; 2014c
- Thaut MH, McIntosh GC, Prassas SG et al. Effect of auditory rhythmic cueing on temporal stride parameters and EMG patterns in normal gait: *J Neurol Rehab* 1992; 6: 185–190
- Thaut MH, McIntosh GC, Rice RR et al. Rhythmic auditory stimulation in gait training for Parkinson's 60 *Spezielle Therapien: Sprechen, Schlucken, Musik Disease patients: Move Disord* 1996; 11 (2): 193–200
- Thaut MH, McIntosh KW, McIntosh GC et al. Auditory rhythmicity enhances movement and speech motor control in patients with Parkinson's disease: *Funct Neurol* 2001; 16: 163–172
- Van Nuffelen G, de Bodt M, Vanderwegen J et al. Effect of Rate Control on Speech Production and Intelligibility in Dysarthria. *Folia Phoniatr Logop* 2010; 62 (3): 110–119
- Yahalom G, Simon Es, Thorne R et al. Hand rhythmic tapping and timing in Parkinson's disease: *Parkinsonism Relat Disord* 2004; 10: 143–148

## 4 Spezielle Therapien: Bewegung/ADL

### 4.1 Physiotherapie bei Parkinson-Syndromen

*F. Schroeteler und K. Ziegler*

Patienten mit Parkinson profitieren von physiotherapeutischem Training bezüglich Mobilität und Alltagskompetenz (Goodwin et al., 2008; Tomlinson et al., 2013). In der „Europäischen Physiotherapie-Leitlinie zum idiopathischen Parkinson-Syndrom“ werden Behandlungsschwerpunkte für den gesamten Krankheitsverlauf, spezifische Assessments und effektive Therapiemethoden für die Schlüsselprobleme vorgestellt (<http://www.parkinsonnet.info/>; Keus et al., 2014). Dass regelmäßige Ausdaueraktivität den Krankheitsverlauf bei Parkinson mildert oder verzögert, wird zunehmend wahrscheinlich. Im Tierrmodell seit Längerem nachgewiesen, ist auch bei Parkinson-Patienten ein Zusammenhang zwischen Training und Krankheitsprogression möglich (Tillerson et al., 2002; Corcos et al., 2013; Duncan u. Earhart, 2012; Fisher et al., 2013; Frazzitta et al., 2015). Bei Diagnosestellung ist deshalb dringend zu empfehlen, mit einem körperlichen Training zu beginnen.

Auch wenn die medikamentöse Einstellung die motorischen Symptome am Beginn der Krankheit reduzieren oder sogar beseitigen kann, ist der neurodegenerative Prozess in vollem Gange. Am Erkrankungsbeginn steht die Motivation zu einem aktiven Lebensstil. Ziel ist es, Inaktivität vorzubeugen, die körperliche Leistungsfähigkeit zu steigern, Aktivitätsbeeinträchtigungen zu verzögern, Sturz- und Bewegungsangst zu vermeiden sowie Unterstützung im Selbstmanagement zu geben (Keus et al., 2014). Eine übungsabhängige neuronale Plastizität und motorisches Lernen scheinen bei Parkinson-Patienten in der frühen Krankheitsphase möglich zu sein (Nieuwboer et al., 2009; Petzinger et al., 2013; 2015). Notwendig sind deshalb regelmäßiges Kraft-, Gleichgewichts- und Ausdauertraining, auch im Rahmen komplexer motorischer Aktivitäten (z. B. Tai Chi Chuan, Tanz) und Ausdauersportarten (z. B. Joggen, Fahrrad fahren) (LaHue et al., 2016). Daneben ist es krankheitsspezifisch und effektiv, die brady- bzw. hypokinetische Symptomatik durch Training großer Bewegungsamplituden zu verbessern (Farley, 2005). Auch nicht motorische Symptome der Parkinson-Erkrankung wie

Stimmung, Schlaf und kognitive Fähigkeiten profitieren von körperlichem Training (Reynolds et al., 2016). Leicht betroffene Parkinson-Patienten sollten, angelehnt an die Empfehlungen der WHO, wöchentlich mindestens 150 Minuten moderate, körperliche Aktivität in zehnminütigen Einheiten anstreben (Keus, 2014).

Mit Fortschreiten der Krankheit sind symptom-spezifische Therapieansätze indiziert (Keus et al., 2007; Keus, 2014). Dazu zählen beispielsweise der Einsatz von Hinweisreizen, das sogenannte Cueing (Cue = Reiz, Signal; cueing = Hinweisreize geben) und das Training protektiver Schutzschritte (Azulay et al., 1999; Thaut et al., 1996; Nieuwboer et al., 2007; Jöbges et al., 2004). Ein symptomorientiertes repetitives Training vermag Gehfähigkeit, Gleichgewichtsleistungen, Bewegungsübergänge (Transfers), Hand- und Armgebrauch sowie die Körperhaltung weiter positiv zu beeinflussen, auch wenn diese im Krankheitsverlauf zunehmend schlechter auf medikamentöse Therapie ansprechen. Bei akuter Verschlechterung ist ein hochfrequentes Training angeraten, niederfrequente Therapie hilft, den motorischen Status zu erhalten. Erreichte Resultate bleiben nur bei kontinuierlichem Training länger bestehen (Keus et al., 2014).

Atypische Parkinson-Syndrome (siehe auch Kap. 5.4) sind im Vergleich zum idiopathischen Parkinson-Syndrom sehr selten und weit weniger untersucht. Sie zeigen eine schnellere Krankheitsprogression und zumeist einen reduzierten L-Dopa-Response. Physiotherapeutisches Training erreicht auch hier klinisch positive Resultate der Geh- und Stehfähigkeit (Suterawattananon et al., 2002; Steffen et al., 2014; Hohler et al., 2012; Di Pancrazio et al., 2013).

#### 4.1.1 Assessment

Ziel ist es, die Motorik sowohl krankheitsspezifisch als auch funktionell zu beurteilen, um gezielte Therapieansätze anbieten zu können. Die Krankheitsprogression kann mit dem motorischen Teil der überarbeiteten Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS), der die Kardinalsymptome Brady- bzw. Hypokinese, Rigor, Tremor und posturale Reflexe prüft und die Stadieneinteilung nach Hoehn u. Yahr erlaubt, eingeschätzt werden (Goetz et al., 2008). Aussagen über die funktionelle Leistungsfähigkeit ermöglicht die Parkinson Activ-

ity Scale (PAS), die Gehfähigkeit und Bewegungsübergänge vom Sitz zum Stand sowie Drehen im und Aufstehen vom Bett misst (Keus et al., 2009). Darüber hinaus stehen für die Beurteilung der Motorik etablierte validierte Tests, wie zum Beispiel der Timed-Walking-Test (6 Minuten und 10 Meter) und Timed-up-and-go-Test, oder der Mini-Balance Evaluation System Test (Mini-BESTest), für die Beurteilung sämtlicher Aspekte des Gleichgewichtes, sowie der „Five-times-sit-to-stand-Test“ für den Transfer vom Sitz in den Stand zur Verfügung (Keus et al., 2014). Motorische Blockaden sollten zudem auch isoliert evaluiert werden (siehe Kap. 6). Der sogenannte FOG-Score (freezing of gait: engl. Einfrieren des Gehens) prüft FOG-provozierende Situationen und Schweregrad der motorischen Blockaden (Ziegler et al., 2010; Bloem et al., 2016). Massive, seltene Haltungstörungen lassen sich mit speziellen Tests von der parkinsontypischen Haltung abgrenzen (siehe Kap. 4.1.3). Die Sturzursachen bei Parkinson sind multifaktoriell. Ein Drei-Schritt-Modell mit Fragen zu Freezing, vorangegangenen Stürzen und Testung der Gehgeschwindigkeit erlaubt, unkompliziert die Sturzwahrscheinlichkeit als niedrig, moderat oder hoch einzuschätzen (Paul et al., 2013). Neben der Erhebung und Bewertung einzelner auslösender motorischer Faktoren wird auch empfohlen, ein Sturztagebuch zu führen. Es dokumentiert die Häufigkeit von Stürzen und Beinahe-Stürzen, die sturzauslösende Situation sowie eventuelle Verletzungen (Ashburn et al., 2008). Eine ausführliche Auflistung und Beschreibung zur Durchführung dieser und weiterer Tests sowie Formularvordrucke finden sich in der deutschen Übersetzung der Europäischen Leitlinien ([www.ParkinsonNet.info](http://www.ParkinsonNet.info); Keus et al., 2014).

### 4.1.2 Brady- bzw. Hypokinese

#### Symptome

Die Brady- bzw. Hypokinese ist Leitsymptom der Parkinson-Syndrome und Hauptursache für funktionelle Beeinträchtigungen (Beradelli et al., 2001; Politis et al., 2010). Sie äußert sich in einer gestörten Vorbereitung und Ausführung von Bewegung (Akinese), reduzierter Geschwindigkeit (Bradykinese) und kleinräumigem Bewegen mit verminderter Bewegungsamplitude (Hypokinese). Die Bewegungsverlangsamung nimmt mit der Dauer der Bewegungsausführung zu, dies wird als „Versan-

den“ von Bewegung oder auch als „Fatigue“ bezeichnet (Okuma et al., 2012).

Durch Bradykinese und erhöhte Muskelspannung (Rigor) werden Muskeln langsamer, weniger häufig und nicht auf ganzer Länge bewegt. Muskuläre Verkürzungen bzw. abnehmende Dehnungsfähigkeit sind die Folge. Die Defizite in Bewegungsinitiierung und Bewegungsdurchführung werden bei Parkinson-Syndromen somit zentral verursacht und durch periphere Mechanismen unterstützt.

#### Auswirkung auf ADL

Bradykinetische Symptome nehmen im Krankheitsverlauf zu und erschweren alle Aktivitäten des Alltags. Der Zeitbedarf für ihre Bewältigung ist erhöht und die Selbstständigkeit gefährdet: Kopf- und Oberkörperbewegungen, Richtungswechsel, Gehen und Feinmotorik sind betroffen (Alves et al., 2005). Aufrechtes Gehen ist erschwert, es zeigt sich eine gebundene, gebeugte Körperhaltung mit Propulsionstendenz. Diese ist Folge der Brady- bzw. Hypokinese des Rumpfes. Die Schrittlänge ist kurz und die Schrittsetzung erfolgt verlangsamt, die maximale Gehstrecke vermindert sich, die Sturzgefahr nimmt weiter zu (Giladi et al., 2006).

#### Therapiekonzept

Bewegungsgeschwindigkeit und Bewegungsamplitude automatischer und repetitiver Bewegungsfolgen werden durch Physiotherapie verbessert. Die verzögerten und kleinräumigen Bewegungen profitieren durch

- selektives Training großer und selbstinitiiertter Bewegungsamplituden,
- Lokomotionstraining auf dem Laufband und Gehtraining auf der Ebene
- Cueing für Initiierung und Beibehaltung von Bewegungsabläufen
- Optimierung von Ausdauerleistungen

#### Training und Resultate

Großräumiges Bewegen mit großen Bewegungsamplituden impliziert eine funktionsspezifische Dehnung der Muskulatur und sichert den Erhalt der erforderlichen Muskellängen. Vor allem steigert die Vergrößerung der Bewegungsamplitude die Bewegungsgeschwindigkeit. Die Gehgeschwindigkeit profitiert so hauptsächlich durch eine erweiterte Schrittlänge, wogegen geschwindigkeitsfokussiertes Bewegen eher zu einer verstärkten

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; Suteerawatantanon 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 (Zebrastreifen) und können motorische Blockaden reduzieren.

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

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

Durch Cueing erreichte Therapieeffekte sind nicht größer als bei nicht „gucuetem“ 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 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 Schützengraben 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 (Djaldeiti et al., 1999). Der Flexionsgrad der Wirbelsäule wird in einer Spanne zwischen 30° bzw. 40° und 90° (Djaldeiti 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 (Ekbohm 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 (Djaldeiti 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 (Djaldeiti 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 Halswirbel-dornfortsatz 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 taktilem Feedback (z.B. Spiegel bzw. Berühren/Anlehnen an einer Wand) bilden einen weiteren Behandlungsschwerpunkt. Das Bewegungsmaß 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.

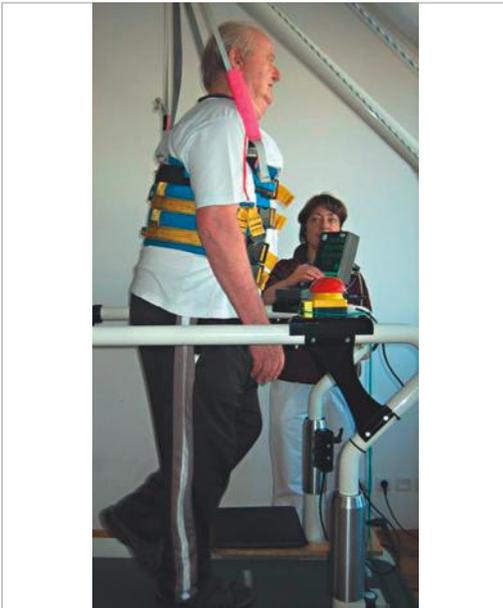


Abb. 4.13 Laufband mit partieller Gewichtsentlastung bei Kambptokormie.

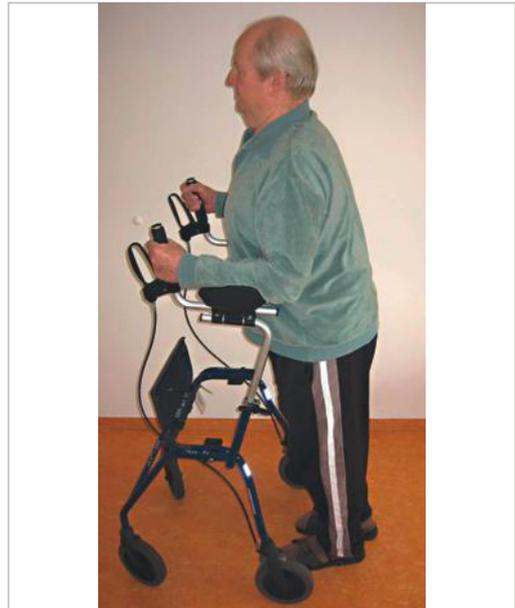


Abb. 4.14 Hoher Rollator zur leichteren axialen Auf- richtung.

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 (Verduyssen 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).

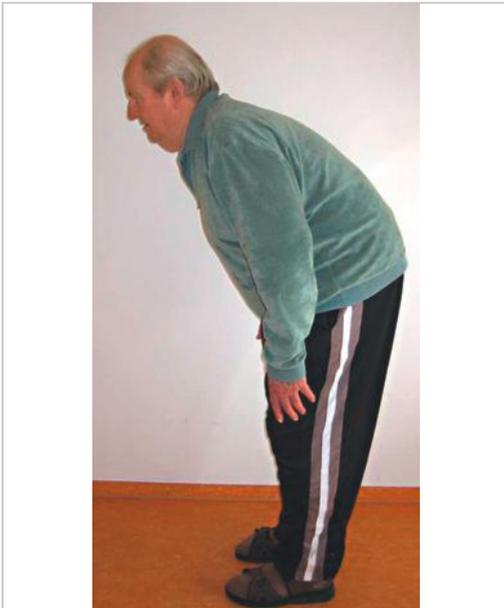


Abb. 4.15 Patient mit Kamptokormie im freien Stand.

### ► 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 (Verdruyssen 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).

FOG reduziert die Lebensqualität Betroffener in erheblichem Maße über die Aspekte der Gehfähigkeit und der selbstständigen Mobilität hinaus. Parkinson-Patienten mit FOG sind in vielen Aktivitäten des täglichen Lebens beeinträchtigt (Moore et al., 2007; Tan et al., 2011), da motorische Blockaden vermehrt bei Dual-Task-Aufgaben auftreten (Spildooren et al., 2010).

Auch hängt die Teilhabe am sozialen Leben (Partizipation gemessen anhand der ICF = International Classification of Function) von der mobilitätsbezogenen Lebensqualität ab und wird stark durch FOG beeinflusst (Duncan et al., 2011; Walton et al., 2015). Betroffene berichten so beispielsweise, dass sie sich aufgrund von FOG nicht mehr zutrauen, Einkäufe zu tätigen oder alleine Spaziergänge zu unternehmen.

### Therapiekonzept

Äußere Schrittmacher oder Cues finden bei motorischen Blockaden Anwendung und bessern die Gehfähigkeit (Nieuwboer, 2008). Sie aktivieren alternative neuronale Netzwerke, und verschieben die automatische Bewegungskontrolle hin zu einem Modus, der durch äußere Reize oder Aufmerksamkeit gelenkt wird (Heremans et al., 2013).

Rhythmisches, permanentes Cueing vermindert die Häufigkeit der Freezing-Episoden und hält Bewegungsabläufe „im Fluss“. Cues, dargeboten als intermittierende Reize, helfen dagegen, motorische Blockaden zu überwinden und Bewegungen neu zu initiieren (Keus et al., 2007).

Einen weiteren wirksamen Ansatz bilden Bewegungs- bzw. Verhaltensstrategien, welche die Häufigkeit von motorischen Blockaden reduzieren können oder den Patienten unterstützen, bereits eingetretene FOG-Episoden zu überwinden (Morris et al., 2009; Pelosin et al., 2010; Rahman et al., 2008).

Es wird auch empfohlen, vermehrt Dual-Task-Aufgaben zu trainieren, um einen Bezug zu alltagsähnlichen Bedingungen herzustellen (Spildooren et al., 2010). Für einen automatisierten Einsatz der Cues und die Anwendung der gewählten Verhaltensstrategien im Alltag ist, entsprechend den Grundsätzen des motorischen Lernens, ein Training spezifischer, Freezing provozierender Situationen mit einer hohen Wiederholungszahl nötig (Rochester et al., 2010; Nieuwboer, 2008). Eine noch neue Idee, die bisher noch nicht evaluiert wurde, ist, in die genannten Aspekte motorischen

Trainings zusätzlich spezifische mentale Aufgaben zur Therapie der kognitiven Defizite zu integrieren (Peterson et al., 2016).

### Training und Resultate

Permanentes, rhythmisches Cueing ist für Tätigkeiten geeignet, die mit vermehrten Körperdrehungen einhergehen, wie z.B. Kochen oder Körperpflege (Willems et al., 2007). Situationen, in denen das Gehen aufgrund von räumlicher Enge (Gehen in engen Geschäften), Stressfaktoren wie Zeitdruck (Klingeln des Telefons) oder Menschenmengen (Fußgängerzone) immer wieder durch Freezing unterbrochen wird, lassen sich mithilfe von permanentem Cueing ebenfalls leichter bewältigen.

Akustische Cues werden eingesetzt, um Geschwindigkeit und Kadenz zu beeinflussen, visuelle Cues, um am Bewegungsbeginn die Schrittlänge zu normalisieren (Brichetto et al., 2006). Eine Erleichterung der Schrittinisierung ist sowohl für akustische als auch für visuelle Cues beschrieben (Hiraoka et al., 2006, Jiang, 2006).

Digitale Metronome (► Abb. 4.3) für das rhythmische, permanente Cueing sind auf unterschiedliche Frequenzen und Lautstärken einstellbar und im Handel erhältlich. Nutzt der Betroffene Kopfhörer, sind die Töne für die Umwelt nicht hörbar. Musik eignet sich, sofern die rhythmische Struktur einfach und gleichbleibend ist (2/4- oder 4/4-Takt). Die Frequenz ist dabei jedoch nicht, wie bei einem Metronom, dem Gangzyklus individuell anpassbar. MP-3-Player oder Smartphones können sowohl mit Musik als auch mit Rhythmen/Beats entsprechender Taktgebung bespielt werden.

Erfolgversprechend ist es, rhythmische Cues bei Patienten mit FOG in reduzierter Frequenz anzubieten. Sie sollte 10% niedriger als die übliche Gangfrequenz liegen (Willems et al., 2006). Die Schrittfrequenz wird wie folgt errechnet:

#### Cueing-Frequenz

$$\text{Schritte/min} = (\text{Schrittzahl/Gehzeit für } 10 \text{ m}) \times 60 \text{ minus } 10\%$$

In Studien verminderte rhythmisches, kontinuierliches Cueing das Freezing in der häuslichen Umgebung:

Bei 63 Patienten mit FOG reduzierte sich nach 9 Behandlungseinheiten der Schweregrad der motorischen Blockaden um 5,5%. Ein kontinuierliches Training war dabei notwendig, um das erreichte Resultat zu erhalten (Nieuwboer et al., 2007). Auch im klinischen Setting ließ sich FOG bis zu 4 Wochen nach Therapieende verbessern. Patienten lernten 6 Wochen lang, Freezing auslösende Situationen mit zunehmendem Schwierigkeitsgrad zu meistern, indem sie Schrittlänge und Rhythmus akustischem Cueing anpassten (Plotnik et al., 2014). Ein Laufbandtraining mit zusätzlichen akustischen oder visuellen Cues führte ebenfalls zur Reduzierung der FOG-Episoden und funktionellen Verbesserungen, wie z.B. die Zunahme der Gehstrecke (Frazzitta et al., 2009). Darüber hinaus verminderten vorwärts, seitwärts und rückwärts gerichtete, einzelne oder kombinierte und mit verschiedenen Geschwindigkeiten ausgeführte Schritte, analog rhythmisch-akustischer Metronomschläge, FOG nach 6-wöchigem Training bis zu 4 Wochen lang (Kadivar et al., 2011).

Intermittierende oder sogenannte On-off-Cues sind besonders nach längerem Sitzen oder Stehen und beim Übertreten von Türschwellen, speziell bei Schiebetüren (Aufzüge, U-Bahn), hilfreich (Keus et al., 2007). Im klinischen Alltag haben sich visuelle On-off-Cues bewährt. Patienten mit Freezing beim Starten profitieren eindrücklich von Laserpointern (► Abb. 4.4), indem sie einen Punkt auf der Bodenoberfläche fixieren, in dessen Richtung dann der nächste Schritt gesetzt wird. Auch das Anbringen von Signalstreifen an kritischen Stellen, wie Türschwellen oder bei Engstellen, ist klinisch effektiv (► Abb. 4.5).

Gangunsichere Betroffene überwinden FOG besser, wenn sie entweder einen Laserpointer-Stock

oder einen mechanischen Anti-Freezing-Stock (AFS) benutzen. Im ersten Fall wird durch den Kontakt des Stockes auf dem Boden ein Laserstreifen ausgelöst, über den hinweg der Patient den nächsten Schritt leichter initiieren kann. Beim mechanischen AFS wird durch einen kleinen Hebel am Griff eine horizontale Leiste ausgeklappt, durch deren Übersteigen die Blockade ebenfalls zuverlässig unterbrochen wird, sofern sich der Einsatz des Stockes schon bei einer ersten Probebehandlung als spontan effektiv erwies (Dietz et al., 1990). Da der einmalige Gebrauch klinisch aber häufig noch keine Erleichterung bringt, ist ein mehrmaliges Üben nötig, um die individuelle Effektivität beurteilen zu können (Kompolitki et al., 2000, ► Abb. 4.16, ► Abb. 4.17). Patienten, die zunächst 4 Wochen mit Stock oder Rollator ohne visuellen Cue gingen, profitierten in weiteren 4 Wochen davon, wenn sie bei auftretendem FOG eine Linie überschritten, die ein zusätzlich angebrachter Laser auf den Boden projizierte (Donovan et al., 2011).

Steht eine Begleitperson zur Verfügung, wird häufig ein Manöver angewendet, bei dem der Begleiter seinen Fuß vor die Füße des Betroffenen stellt und ihn auffordert, über dieses Hindernis hinwegzusteigen. Der Begleiter kann auch ein akustisches Signal geben (z.B. Startkommando). Der unabhängigen Fortbewegung dient das Cueing seitens Dritter jedoch nicht. Leicht und mittelschwer betroffene Patienten sollten deshalb auf selbstständiges Cueing umlernen, beispielsweise auf ein Gehen am Rollator mit Kordel (► Abb. 4.18).

Welche Kommandos geeignet sind, ob sie laut zu sprechen oder zu flüstern sind bzw. es ausreicht, sie im Stillen zu denken, muss individuell ausprobieren.



Abb. 4.16 Laserpointer-Stock.



Abb. 4.17 Mechanischer Anti-Freezing-Stock.

biert werden und kann von der jeweiligen Situation abhängen.

Verhaltensstrategien, die Patienten als hilfreich beschreiben, sind beispielsweise das bewusste Ausführen eines jeden Schrittes oder der Versuch, längere Schritte durchzuführen. Ein Wechsel aus dem Programm Gehen in ein anderes motorisches Programm wird ebenfalls zur Lösung der Blockaden eingesetzt. Patienten verlagern dazu ihr Gewicht, gehen seitwärts oder rückwärts, stampfen mit den Füßen oder steigen virtuell über Treppenstufen, um sodann mit normalen Schritten weitergehen zu können (Rahman et al., 2008). Zur Vermeidung von FOG-auslösenden Situationen lohnt es sich auch, Drehungen in einem großen Kreis durchzuführen und nicht auf der Stelle. Nach vierwöchigem Training, bei dem Videos mit Strategien zur FOG-Reduktion (z. B. Gewichtsverlagerung vor dem ersten Schritt, Hindernisse übersteigen oder um einen Stuhl herumgehen) beobachtet und diese anschließend geübt wurden, verbesserte sich die Gehstörung (Pelosin et al., 2010).

### Trickmanöver zur Überwindung von Startverzögerung und Freezing (Beispiele)

- Motorische Manöver:
  - Verlagerung des Körpergewichts
  - seit- oder rückwärts gehen
  - Aufstampfen oder Schütteln des Fußes
  - Marschieren
- Verbale und auditorische Stimuli:
  - rhythmisches Kommando
  - Startbefehl
  - Händeklatschen
  - Metronom, Musik
- Visuelle Stimuli:
  - Objekte überschreiten
  - Anti-Freezing-Stock
  - Fuß der Begleitperson
  - Markierungen
  - Streifen auf dem Boden
  - Laserpointer
  - Bodenstruktur
- Imaginierte Stimuli

Ungeduldiges Vorwärtsdrängen ist nicht wirksam, um FOG zu überwinden. Es verstärkt die Blockierung und bildet ein Sturzrisiko, da die Füße dem nach vorne strebenden Oberkörper nicht folgen



Abb. 4.18 Rollator mit Kordel.

können. Betroffene können durch gezieltes Training lernen, zuerst ihr Gewicht nach hinten auf die Fersen zu verlagern, um dann bewusst den nächsten Schritt zu initiieren.

Dem derzeitigen Kenntnisstand entsprechend wurde ein spezielles Anti-Freezing-Programm entwickelt, das Münchner Anti-Freezing-Training (MAFT). Es umfasst 6 Übungseinheiten von je 30 Minuten Dauer innerhalb von 2 Wochen. In den Trainingseinheiten werden maximal 2 spezifische, FOG-provozierende Situationen (z. B. 360°-Drehung mit 4–8 Schritten, Drehen während des Gehens) bei gleichzeitigem Einsatz eines individuell ausgewählten Cues (z. B. Metronom, Laserpointer) mit bis zu 50 Wiederholungen trainiert. Zusätzlich wiederholt der Patient als hilfreich identifizierte Bewegungsstrategien 10- bis 20-mal wie z. B. beim Starten die Knie rechts links abwechselnd hochzuziehen, als ob man Gras niedertreten wolle. Zur Steigerung der Anforderung und für die Übertragung in Alltagssituationen werden Aufträge wie das Tragen eines Tablets oder kognitive Aufgaben gegeben. Im FOG-Score verbesserten sich die Patienten, auch die Häufigkeit von Beinahestürzen nahm ab. Doch zeigte sich auch hier bei abnehmenden Leistungen nach 4 Wochen, dass auf kontinuierliches Training nicht verzichtet werden kann (Fietzek et al., 2014; Schroeteler u Ceballos-Baumann, 2016).

## 4.1.5 Störung des Gleichgewichts und Stürze

### Symptome

Gleichgewichtskontrolle wird durch vier Mechanismen aufrechterhalten, die alle krankheitsbedingt eingeschränkt sein können (s. ► Abb. 4.19).

Parkinsonspezifisch sind verminderte posturale Ausgleichsreaktionen, früher auch bezeichnet als Störung posturaler Reflexe. Sie äußern sich in zu kleinen und verzögerten Schutzschritten bei nicht vorhersehbarer Destabilisierung.

Darüber hinaus ist die Stabilität während ruhigen Stehens durch Rumpffehlhaltungen, Phasen guter und schlechter Beweglichkeit bis hin zu Dyskinesien sowie fehlerhafter Einschätzung von Stabilitätsgrenzen gefährdet. Der Körperschwerpunkt wird unzureichend kontrolliert.

Defizitär sind zudem antizipatorisch posturale Anpassungen (APAs). Diese posturalen Bewegungen vor einer Willküraktivität, wie z. B. die Körperschwerpunktverlagerung zur Standbeinseite vor dem ersten Schritt, fallen geringer aus.

Schließlich können auch dynamische Balanceleistungen betroffen sein. In der Bewegung muss der Körperschwerpunkt kontinuierlich durch ausreichend große „Schutzschritte“ kontrolliert werden. Die typisch verringerte Schrittlänge kompen-

sieren Parkinson-Patienten durch eine höhere Anzahl, was vorwärts als Propulsion oder beim Rückwärtsgehen als Retropulsion sichtbar wird (Schoneburg et al., 2013).

Beim idiopathischen Parkinson-Syndrom (IPS) finden sich Auffälligkeiten ca. 5 Jahre nach Diagnosestellung (S3 LL DGN IPS, 2016). Dagegen sind die reaktiven posturalen Ausgleichsreaktionen bei atypischen Parkinson-Syndromen bereits am Erkrankungsbeginn gestört. Dies gilt insbesondere für die progressive supranukleäre Blickparese (PSP) und die Multisystematrophie (MSA) (Gutknecht, 2003).

Gleichgewichtserhaltung erfordert schnelle und adäquate Muskelkontraktionen. Als Ursache der verminderten Balance wird ein, durch den Dopaminmangel bedingtes, efferentes Defizit diskutiert. Dieses führt als eine Folge der Brady- bzw. Hypokinese zu langsamen und unkoordinierten Muskelkontraktionen oder Bewegungen bei der Gleichgewichtskontrolle (Chastan et al., 2009). Andererseits wird ein afferentes Defizit angenommen, da die Basalganglien in der zentralen Integration propriozeptiver Afferenzen eine wichtige Rolle spielen. Durch die Erkrankung werden sensorische Informationen nicht physiologisch verarbeitet und als Folge Bewegungen fehlerhaft geplant und ausgeführt (Konczak et al., 2009). Erhöhtes Lebensalter, Muskelschwächen und Muskelverkürzungen

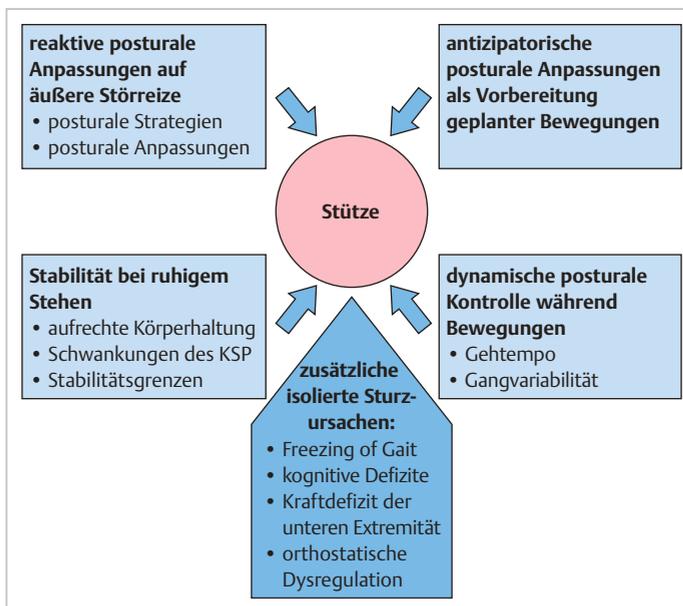


Abb. 4.19 Modell der Gleichgewichtsstörung beim Parkinson-Syndrom mit vier Mechanismen der Balance nach Schoneburg et al. (2013) sowie zusätzlichen unabhängigen Sturzursachen (KSP = Körperschwerpunkt).

wirken sich ebenfalls negativ auf Gleichgewichtsleistungen aus (Van der Marck et al., 2014).

Reduzierte Gleichgewichtsleistungen sind nur eine von vielen Sturzursachen bei Parkinson-Syndromen (Matinoli et al., 2007). Darüber hinaus gelten Freezing, massive Haltungsstörungen, kognitive Defizite, reduzierte Kraft der Knieextensoren, Dyskinesien sowie orthostatische Dysfunktionen als prädisponierend für Stürze (Van der Marck et al., 2014; Latt et al., 2009; Kerr et al., 2010). Die Sturzgefahr nimmt mit der Schwere der Krankheit (Bloem et al., 2001) bzw. dem Ansteigen der UPDRS zu, allerdings nur bis zu Werten von 25–30 Punkten. Die Sturzgefahr liegt dann bei ca. 60 % pro Jahr. Bei höheren Werten bleibt das Risiko in etwa gleich, in späteren Krankheitsstadien bei zunehmender Immobilität sinkt es tendenziell wieder (Pickering, 2007). Als zuverlässigster Prädiktor für weitere Stürze gelten zwei oder mehr Ereignisse im vorangegangenen Jahr (Pickering et al., 2007; Latt et al., 2009).

Parkinson-Patienten sind im Vergleich zur übrigen Bevölkerung einem erhöhten Sturz- und Verletzungsrisiko ausgesetzt (Melton et al., 2006). Die Prävalenz von Stürzen lag einer Metaanalyse zufolge bei Patienten aller Krankheitsstadien im dreimonatigen Beobachtungszeitraum bei 46 % und stieg in einem anderen Kollektiv in acht Jahren von 41 % auf 72 % an (Hiorth et al., 2014; Pickering et al., 2007). Die Inzidenz bei Patienten, die vorher noch nie gestürzt waren, lag bei 21 % (Pickering et al., 2007). Bei fast 40 % der Gestürzten traten Mehrfachereignisse auf (Allen et al., 2013). Die meisten Stürze ereignen sich laut Umfrage im häuslichen Bereich, 45 % davon während des Gehens, 32 % während Aktivitäten im Stand und 21 % während der Transfers (Ashburn et al., 2008). Stürze bei Parkinson erhöhen die Gefahr, Knochenbrüche zu erleiden, um ein Vielfaches. Gegenüber Gesunden ist das Verletzungsrisiko um das 2,2-Fache, speziell für Oberschenkelhalsbrüche sogar um das 3,2- bis 4,0-fache erhöht (Bhattacharya et al., 2012; Melton et al., 2006). IPS-Patienten stürzen meist durch propulsorische Tendenz nach vorne oder vorne seitlich, Patienten mit atypischen Formen dagegen sind vermehrter Retropulsion mit Stürzen nach hinten ausgesetzt (Gutknecht, 2003).

### Auswirkung auf ADL

Reduzierte Gleichgewichtsleistungen bedingen Unsicherheiten und Sturzgefahr beim Gehen, Ste-

hen und Bewegungsübergängen. Stürze beeinträchtigen die Selbstständigkeit und reduzieren die Lebensqualität (Rahman et al., 2008). Sie sind ein Grund für stationäre Notfalleinweisungen (Woodford et al., 2005) und erhöhen die Krankheitskosten bei leicht betroffenen Patienten um ca. 75 %, bei einem Kollektiv fortgeschrittener Erkrankter sogar um 145 % (Spottke et al., 2005). Pflegende Angehörige fühlen sich durch Stürze ihrer erkrankten Partner stark belastet (Schrag et al., 2006).

### Therapiekonzept

Übungen und Alltagsaufgaben zur forcierten Beanspruchung der gleichgewichtserhaltenden Mechanismen, kombiniert mit Krafttraining der sturzverhindernden Muskulatur (s. Kap. 4.1.6), verbessern bei Parkinson-Patienten kurz- und langfristig die Balance (Shen et al., 2016; Allen et al., 2011).

Stabilität während ruhigen Stehens lässt sich auf kleinen bzw. labilen Unterstützungsflächen und ohne Festhalten oder durch Körperschwerpunktverlagerungen bis an den Rand der Unterstützungsfläche trainieren (Allen et al., 2011). Ineffektive reaktive posturale Ausgleichsreaktionen erfordern ein repetitives Training reaktiver Muskelanspannungen (z. B. Sprunggelenkstrategie) oder reaktiver Schutzschritte (Smania et al., 2010; Jöbges et al., 2004). Gezieltes Training antizipatorisch posturaler Anpassungen erfolgt im Stand durch Schrittkombinationen in alle Richtungen (Conradson et al., 2012). Zudem werden dynamische Gleichgewichtsleistungen in der Fortbewegung geübt (Smania et al., 2010).

Sturzprophylaxe bei Parkinson folgt konzeptionell entsprechend den unterschiedlichen Risikofaktoren einem multimodalen Ansatz. In der Physiotherapie werden neben den Gleichgewichtsleistungen und der Muskelkraft auch Strategien zur Überwindung motorischer Blockaden, die Lagewechsel sowie eine aufrechte Körperhaltung trainiert, um die Zahl der Stürze zu vermindern (Ashburn et al., 2007; Allen et al., 2010; Canning et al., 2015; Goodwin et al., 2011; Li et al., 2012). Darüber hinaus sind praktische Tipps für Angehörige (z. B. die richtigen Hilfestellungen bei Transfers) und eventuell eine Wohnraumanpassung angeraten (Morris et al., 2015). Bei erhöhtem Sturzrisiko stehen adäquater Verletzungsschutz und mobile Hilfsmittel zur Verfügung.

## Training und Resultate

In 2 Studien ließen sich protektive Gleichgewichtsleistungen bei Parkinson-Patienten steigern: Reaktive posturale Ausgleichsreaktionen normalisierten sich durch dosierten therapeutischen Zug an Sternum oder Schultergürtel, was eine erhöhte Anspannung der Sprunggelenk- oder Hüftmuskulatur zur Körperschwerpunktstabilisation erforderte (Smania et al., 2010). Außerdem verbesserte ein zweiwöchiges repetitives Training kompensatorischer Schutzschritte (Durchführung s. Kasten (S.87)), bei dem der Patient auf starke äußere Störungen im Stehen zu reagieren lernte, sowohl die Reaktionszeit als auch die Länge des ersten reaktiven Schrittes. Dies wirkte sich zudem positiv auf ungeübte Gangparameter aus. Bis 2 Monate nach Therapieende waren Besserungen nachweisbar (Jöbges et al., 2004). Schutzschritte können ebenfalls ausgelöst werden, wenn sich Patienten nach vorne, hinten oder zur Seite lehnen, und sie nur manuell durch den Therapeuten stabilisiert werden. Plötzlich nimmt der Therapeut die Unterstützung weg, ein Ausgleichsschritt erfolgt (Conradson et al., 2012).

Darüber hinaus sollten Patienten auf dem Laufband, gesichert mit einem Gurt, vorwärts, seitwärts und rückwärts mit einer höheren Geschwindigkeit als ihrem bevorzugtem Gangtempo gehen, und bei nicht angekündigtem, plötzlichem Anhalten des Laufbandes sicher zum Stehen kommen (s. ► Abb. 4.21). Auch hier erreichte eine Übungsgruppe eine Verbesserung der Gangparameter (Protas et al., 2005).

Damit die Stabilität des Körperschwerpunktes zunimmt, können das ruhige Stehen oder Gewichtsverlagerungen im Schmal-, Linien-, Einbein-, Zehenspitzenstand oder auf labilen Unterlagen wie Balance Pad, Kreisel sowie Trampolin geübt werden. Motorische Dual-Task-Aufgaben, wie das Greifen naher und ferner Gegenstände, Anheben von (schweren) Gegenständen vom Boden oder über Kopfhöhe sowie geschlossene Augen, erhöhen die Anforderung (s. ► Abb. 4.20) (Canning et al., 2015). Patienten, die in der Gruppe 50 Minuten dreimal wöchentlich, insgesamt 21 Mal, übten, steigerten ihr Gleichgewicht über das Studienende hinaus (Smania et al., 2010).

Zum Training antizipatorischer posturaler Anpassungen sind Zahlen, Farbkärtchen oder eine Uhr günstig, um variable Ziele für vorwärts, seitwärts oder rückwärts gerichtete Schritte anbieten



Abb. 4.20 Stabilität bei ruhigem Stehen im Schmalstand mit geschlossenen Augen, großamplitudigen Armbewegungen ohne therapeutische Fixation.



Abb. 4.21 Training reaktiver posturaler Reaktionen auf dem Laufband: gurtgesichert, ohne sich festzuhalten, geht der Patient mit möglichst großen Schritten z. B. zur Seite. Die Therapeutin schaltet das Gerät ohne Ankündigung aus und fordert den Patienten auf, sicher stehen zu bleiben.

zu können. Große Schrittlängen, hohe Stufen und schnelles Bewegungstempo forcieren die Körperschwerpunktverlagerung noch stärker (Conradsson et al., 2012; 2015).

Steht die Verbesserung dynamischer Gleichgewichtsleistungen im Fokus, müssen schnelle und häufige Richtungswechsel in das Gehtraining eingebaut werden. Hervorragend eignet sich auch der bewegte Boden des Laufbandes, wenn das Gehen in alle Richtungen ohne Festhalten, aber mit Gurt-sicherung trainiert wird (s. ► Abb. 4.21). Einen höheren Anforderungsgrad an die Balance erzielen zusätzliche motorische Aufgaben wie das Tragen von Gegenständen, Einschränkungen der visuellen Kontrolle durch Kopfbewegungen oder das Übersteigen von Hindernissen (Cakit et al., 2007; Smania et al., 2010).

Im „HiBalance“-Programm wurden Therapeuten geschult, für die Patienten aus den genannten Komponenten zur Gleichgewichtserhaltung einen spezifischen Trainingsplan zu erstellen, der auf Prinzipien des motorischen Lernens basiert (geeigneter Input, Intensität, Progression, Variation). Die individuellen Schwierigkeiten wurden 10 Wochen lang dreimal wöchentlich eine Stunde in der Gruppe trainiert, danach war das Gleichgewicht in der Übungsgruppe so gebessert, dass keine Sturzgefahr mehr bestand (Conradsson et al., 2015).

Die Sturzrate und -gefahr bei Parkinson-Patienten zu senken, hat auch aus ökonomischen Gründen hohe Priorität. Obwohl speziell für Parkinson-Patienten entwickelt und multimodal konzipiert, ist die Studienlage zur Effektivität von Sturzpräventionsprogrammen kontrovers. Die Sturzrate konnte in 4 großen Untersuchungen nur tendenziell um ca. 25–30% gesenkt werden. Gründe könnten das Training zu Hause, zu geringe Übungsdauer und Dosierung oder zu kleine Fallzahlen sein (Ashburn et al., 2007; Allen et al., 2010; Canning et al., 2015; Goodwin et al., 2011). Lediglich in einer Untergruppe leicht betroffener Patienten reduzierten sich die Ereignisse signifikant um 70% (Canning et al., 2015). Zur Verbesserung des Gleichgewichts wurden beispielsweise Seitwärts- oder Ausfallschritte, Verlagerungen des Körperschwerpunkts, Stehen auf kleiner Unterstützungsfläche, Stehen und nach Gegenständen greifen oder Zehen-, Fersen- und Liniengang geübt. Die Kraft der Beinmuskulatur trainierten die Teilnehmer u. a. im Zehen- und Fersenstand, mit der Funktionsstemme, bei Kniebeugen im Einbeinstand, durch Vorwärts- und Seitwärtsschritte auf

eine Stufe sowie während des Transfers vom Sitz zum Stand. Mit Gewichtswesten und niedrigeren Sitzhöhen konnte die Anforderung gesteigert werden. Darüber hinaus wurden kognitive Strategien zur Sturzverhinderung und Bewegungsinitiierung eingeschliffen (Ashburn et al., 2007) oder der Einsatz mentaler, akustischer oder visueller Cues zur Überwindung von Freezing eingeübt (Allen et al., 2010; Canning et al., 2015). Die Teilnehmer trainierten 3-mal wöchentlich in der Gruppe und zu Hause (Allen et al., 2010; Canning et al., 2015; Goodwin et al., 2011) bzw. täglich im häuslichen Umfeld (Ashburn, 2007) für ca. 1 Stunde. Die Übungsprogramme dauerten 6, 10 oder 24 Wochen (Ashburn et al., 2007; Goodwin et al., 2011; Allen et al., 2010; Canning et al., 2015).

Eindeutig seltener stürzten auch leicht erkrankte Parkinson-Patienten, die ein angepasstes, 6-monatiges Tai-Chi-Programm (2-mal pro Woche 60 min) bzw. in der Vergleichsgruppe ein Krafttraining durchführten (Li et al., 2012) (siehe auch Kap. 4.1.2). Das Krafttraining umfasste unter anderem ein Training mit Gewichtswesten oder -manschetten sowie Ausfallschritte, Zehenspitzenstand und den Bewegungsübergang Sitz/Stand. Weitere multizentrische Untersuchungen sind geplant, um den Effekt multimodaler Sturzprävention zu evaluieren (Goodwin et al., 2015).

## Vorbeugung gegen Stürze und Verletzungen

Bei sturzgefährdeten Patienten können Verletzungen in der häuslichen Umgebung so gering wie möglich gehalten werden, wenn Kanten gepolstert, Engpässe vermieden, Türschwellen beseitigt und Haltegriffe angebracht werden. Festes Schuhwerk, ausreichende Beleuchtung (auch nachts!) und offene Türen helfen, das Sturzrisiko zu senken. Darüber hinaus kann ein hohes Sturzrisiko mit individuell erprobten Hilfsmitteln (z. B. Rollator) gemindert werden. An besonders gefährdeten Körperstellen ist ein Verletzungsschutz (z. B. Hüft- oder Knieprotektoren) angeraten, Morris et al., 2015, ► Abb. 4.22).

## Vibrationstherapie

Durch oszillierende Bewegungen einer Standplattform werden bei der Ganzkörpervibration in Frequenz und Amplitude modulierbare propriozeptive Reize gesetzt, die zu unwillkürlichen isometri-



Abb. 4.22 Hüftprotector.



Abb. 4.23 Ganzkörpervibration mit einem Gerät mit höherfrequenten sinusförmigen Schwingungen (Galileo).

schen Kokontraktionen der Muskulatur führen. Die Industrie bietet Geräte sowohl niederfrequent mit stochastischen Reizen (Zeptor) als auch höherfrequent mit sinusförmigen Schwingungen (Galileo) an (► Abb. 4.23). Tendenziell zeigten sich unmittelbar nach der stochastischen Ganzkörpervibration Verbesserungen der posturalen Kontrolle und der bradykinetischen Symptomatik (Haas et al. 2006; Kaut et al., 2011). Eine randomisierte Vergleichsstudie (Ebersbach et al., 2008) fand dagegen

weder unmittelbar nach Ende einer 3-wöchigen Therapiephase noch bei Follow-up nach 4 Wochen eine Überlegenheit der Ganzkörpervibration auf dem Galileo gegenüber konventionellem Gleichgewichtstraining. Eine doppelblinde, plazebokontrollierte Studie ergab, dass Patienten, die auf der angeschalteten Galileo-Vibrationsplatte übten, sich in allen gemessenen Parametern genauso verbesserten wie Patienten, die auf abgeschalteter Platte ruhig stehen sollten. Für Veränderungen beim

Gleichgewicht, der Gangparameter und der allgemeinen Mobilität wird deshalb ein ausgeprägter Plazeboeffekt diskutiert (Arias et al., 2009). Auch in einer aktuellen Cochrane-Analyse wurde die Effektivität der Vibrationstherapie bei Parkinson-Patienten als nicht ausreichend belegt bewertet (Sitjà Rabert et al., 2012).

### 4.1.6 Kraftdefizite

#### Symptome

Bei Parkinson-Patienten führen Hypo- und Bradykinese sowie Defizite des Gleichgewichts zu reduzierter körperlicher Aktivität (Speelman et al., 2011; Van Nimwegen et al., 2011). Inaktivität im Rahmen der Krankheitsprogression verstärkt die altersbedingte Muskeltrophie und daraus resultierende sekundäre Muskelschwächen (Dibble et al., 2006). Darüber hinaus und entgegen der Lehrbuchmeinung gibt es bei der Parkinson-Erkrankung Belege für ein primäres Kraftdefizit zentralen Ursprungs: In der Off-Phase zeigen Parkinson-Patienten bei langsamer, maximaler Kraftentwicklung Muskelschwächen, die in der On-Phase weniger ausgeprägt sind (Pedersen, 1993; Corcos et al., 1996; Stevens-Lapsley, 2012).

Als Ursache für das primäre Kraftdefizit vermuten Salenius und Mitarbeiter, dass die Fehlfunktion der Basalganglien entweder einen nicht synchronisierten oder einen synchronen, aber zu niedrigen kortikalen motorischen Output bewirkt (Salenius et al., 2002). Darauf weisen auch die bei Parkinson-Patienten veränderten EMG-Pattern hin (Falvo, 2008; David, 2012). In den Phasen guter Beweglichkeit unter dopaminergem Therapie verminderte sich das Kraftdefizit (Pedersen, 1993; Corcos, 1996), wahrscheinlich als Folge eines synchronen kortikalen Outputs, der die Rekrutierung mo-

torischer Einheiten verbesserte (Salenius, 2002). Dagegen ist für einen Kraftzuwachs, der aus einer Hypertrophie der Muskulatur resultiert, eine Trainingsphase von mindestens 20 Tagen nötig (David et al., 2012). Die maximale Kraftleistung der Testsituation wird in Alltagsaktivitäten selten verlangt. Doch auch beim Bewegen von leichten Gewichten erzielen Parkinson-Patienten geringere Muskelleistungen, da die Ausführungsgeschwindigkeit zusätzlich von der Bradykinese beeinflusst wird (Allen et al., 2009).

#### Auswirkung auf ADL

Muskelgruppen des Rumpfes sowie der oberen und der unteren Extremitäten weisen bei idiopathischem Parkinson-Syndrom Kraftdefizite auf. Dabei sind die Extensoren mehr betroffen als die Flexoren (Corcos et al., 1996; Inkster et al., 2003; Bridgewater, 1998; Allen et al., 2009). Die bereits im Frühstadium der Erkrankung reduzierte Kraft der Rumpfektensoren wird durch die hypo- bzw. bradykinetische Symptomatik verstärkt und erschwert die aktive Aufrichtung (Bridgewater, 1998). Nachweislich schwächere Hüft- und Knieextensoren sind bei Parkinson-Patienten für Schwierigkeiten beim Aufstehen vom Stuhl mitverantwortlich (Inkster et al., 2003; Pääsuke, 2004). Kraftdefizite verhindern schnelle und adäquate Muskelkontraktionen. Dies ist auch eine Ursache für insuffiziente Gleichgewichtsreaktionen (Nallegowda et al., 2004), die Sturzgefahr nimmt zu (Van der Marck, 2014; Pickering et al., 2007; Latt et al., 2009). Schließlich sind Kraftdefizite bei Parkinson-Patienten mit verminderter Gangausdauer und -geschwindigkeit assoziiert (Canning et al., 2006; Allen et al., 2010).

## Kurzanleitung für das Training von Ausgleichsschritten (mit Physiotherapeut)

### Übungsziel

Das Training kompensatorischer Schutzschritte verbessert reaktive posturale Ausgleichsreaktionen und eine daraus resultierende Sturzneigung bei IPS. Auch die Ganggeschwindigkeit, die Schrittlänge und die Sicherheit beim Gehen werden positiv beeinflusst (Jöbges et al., 2004). Die Methode beruht auf der Einübung von Ausfallschritten, um den Körper nach einem destabilisierenden Reiz wieder in das Gleichgewicht zu bringen. Ob Ausgleichsschritte ausreichend groß und schnell auslösbar sind, wird mit dem sogenannten Zugtest aus der UPDRS überprüft.

### Durchführung

Der Therapeut steht hinter dem Patienten und fasst ihn am Becken (► Abb. 4.24). Der Patient wird un-

vermittelt nach hinten gezogen (► Abb. 4.25) und bei ineffektiven Schutzschritten vom Therapeuten aufgefangen (► Abb. 4.26). Das Ausmaß von Kraftaufwand und Auslenkung, mit dem das Ziehen ausgeführt wird, richtet sich nach der Reaktion des Patienten. Der Patient versucht, die durch den Zug verlorene Standsicherheit durch einen großen und stabilen Ausfallschritt wiederzugewinnen (► Abb. 4.27). Im Verlauf der Therapie werden eine raschere Auslösung und eine größere Länge des reaktiven Schrittes angestrebt. Die Unterstützung durch den Therapeuten nimmt mit zunehmender Besserung der Gleichgewichtsreaktionen ab. Es ist ratsam, dass sich der Therapeut mit dem Rücken an einer Wand abstützt, um nicht selbst beim Auffangen des Patienten aus dem Gleichgewicht zu geraten. Das Training kann (mehrmals) täglich durchgeführt werden. Auch kurze Übungseinheiten von 5–10 Minuten sind bei häufiger Anwendung klinisch wirksam.



Abb. 4.24 Training  
Ausgleichsschritt:  
Ausgangsstellung.



Abb. 4.25 Training  
Ausgleichsschritt:  
Stabilitätsprovokation.



Abb. 4.26 Training  
Ausgleichsschritt:  
fehlender Schutzschritt.



Abb. 4.27 Training  
Ausgleichsschritt:  
gelungener Ausgleichs-  
schritt.

## Therapiekonzept

Systematisches Training gegen Widerstand führt zu einer Hypertrophie des Muskels. Die Muskelkraft nimmt zu und Alltagsfunktionen verbessern sich (Dibble et al., 2006; Corcos et al., 2013). Belege für eine verbesserte neuronale Aktivierung innerhalb der Basalganglien, einen gesteigerten kortikalen Output oder eine effektivere neuromuskuläre Ansteuerung durch Krafttraining, die für Gesunde gefunden wurden, gibt es bislang bei Parkinson-

Patienten nicht, werden aber diskutiert (David et al., 2012; Corcos et al., 2013).

## Training und Resultate

Die Trainingsprinzipien eines progressiven Widerstandstrainings beruhen auf vielen Wiederholungen mit kleinen Gewichten, ausreichend Erholungspausen und Steigerung der Anforderung.

Die derzeit am besten untersuchte Intervention zu Krafttraining bei Parkinson umfasst ein 24-mo-

natiges klassisches Gerätetraining. Zweimal wöchentlich wurden 60 Minuten lang Knie-, Hüft- und Rückenextensoren sowie Ellbogenflex- und -extensoren und die Schultergürtelmuskulatur mit systematisch steigenden Widerständen und zunehmendem Bewegungstempo trainiert. Neben dem zu erwartenden Kraftzuwachs verbesserte sich die Parkinson-Symptomatik durch das Krafttraining gegenüber der Kontrollintervention im Off um 7 Punkte auf der UPDRS (Corcos et al., 2013). Die intermuskuläre Koordination war physiologischer (David et al., 2016). Auch funktionelle Parameter wie das Aufstehen vom Stuhl, das Gleichgewicht, die Gehgeschwindigkeit, allgemeine funktionelle Leistungsfähigkeit und die Lebensqualität steigerten sich (Prodoehl et al., 2015; Corcos et al., 2013). Dieses intensive körperliche Langzeittraining wirkte sich außerdem auf Aufmerksamkeits- und Arbeitsgedächtnisleistungen bei den leicht betroffenen und noch nicht dementen Parkinson-Patienten positiv aus (David et al., 2015).

Mit einem umgebauten Trainingsergometer wurde ein exzentrisches Quadrizepstraining 3-mal wöchentlich durchgeführt. Die Patienten bremsten die Rückwärtsbewegung der Fahrradpedale. Nach 12 Wochen nahmen das Muskelvolumen und die Gehstrecke zu, das Tempo beim Gehen und Treppensteigen war höher (Dibble et al., 2006; 2009). Außerdem scheint ein Training der Rumpflexoren die Haltung positiv zu beeinflussen (Bridge-water u. Sharpe, 1998).

Krafttraining mit ansteigendem Widerstand ist jedoch auch ohne Geräte mit Gewichtswesten oder Gewichtsmanschetten bei funktionellen Übungen wie dem Aufstehen vom Stuhl, Zehenspitzenstand, Hochsteigen auf eine Stufe oder Kniebeugen wirksam möglich (Allen et al., 2011; Canning et al., 2015).

Die Durchführung von Programmen zur Steigerung der Kraft bei Parkinson-Patienten orientiert sich an Trainingsprotokollen für gesunde ältere Menschen. Ein- oder mehrgelenkige Muskelgruppen sollen im Ausdauerbereich mit konzentrischer und exzentrischer Muskelaktivität trainiert werden. Dazu wird empfohlen, die Gewichte ca. 3 Sekunden anzuheben, die Position für weitere 3 Sekunden zu halten und das Gewicht dann langsam innerhalb von 3–4 Sekunden wieder abzulegen. Neueinsteiger trainieren so 2- bis 3-mal wöchentlich bei ca. 75% der Maximalkraft. Angeraten sind Trainingsserien bestehend aus 8–12 Wiederholun-

gen, die 2- bis 3-mal durchgeführt werden. Dazwischen sind Pausen von ca. 3 Minuten nötig (Falvo et al., 2008; Corcos et al., 2013).

## Bewegungstherapie im Wasser

Die physikalischen Eigenschaften des Wassers können für ein Krafttraining im Bewegungsbad genutzt werden. Der Wasserwiderstand lässt sich, ähnlich wie Gewichte des klassischen Krafttrainings, zur Steigerung der Muskelarbeit einsetzen. Schnelle Bewegungen, zusätzlich erschwert mit Schwimmkörpern wie z. B. Paddles, erhöhen den Widerstand für die Muskulatur. Außerdem erleben Patienten im Bewegungsbad durch die Auftriebskraft des Wassers einen scheinbaren Gewichtsverlust (je nach Eintauchtiefe bis zu 90%), der den Bewegungsapparat entlastet (Ayán et al., 2012).

### 4.1.7 Störung der Lagewechsel

#### Symptome

Bei bis zu 80% der Parkinson-Patienten sind im Verlauf der Erkrankung das Aufstehen vom Stuhl und bei bis zu 75% der Betroffenen das Drehen im Bett erschwert (Inkster et al., 2003; Louter et al., 2013; Nieuwboer et al., 1998). Diese Patienten drehen sich langsamer, kleinräumiger und seltener als Gesunde (Louter et al., 2015; 2013; Stack u. Ashburn, 2006). Bradykinese, Muskelschwäche und verminderte Rumpfbeweglichkeit werden als Gründe genannt (Louter et al., 2012; Nieuwboer et al., 1998; Steiger et al., 1996; Stack u. Ashburn, 2006; Viliani et al., 1999). Kompensatorisch nehmen die Patienten ihre Arme zu Hilfe (Haltegriffe, Festhalten an Gegenständen) und verändern die Position ihrer Hüfte mehrmals oder sie setzen sich erst im Bett auf, um dann eine neue Lage einzunehmen (Stack, 2006).

Der Transfer vom Sitz zum Stand erfordert für die untere Extremität eine größere extensorische Muskelkraft und Gelenkbeweglichkeit als Gehen oder Treppensteigen (Inkster et al., 2003; Mak et al., 2011). Außerdem wird eine ausreichende Bewegungsgeschwindigkeit und posturale Kontrolle benötigt. Parkinson-Patienten führen den Übergang vom Sitzen zum Stehen langsamer aus als Gesunde (Inkster et al., 2003; Mak et al., 2005). Leichter betroffene Patienten erzeugen für die Bewältigung des Transfers einen größeren Vorwärtsimpuls, indem sie den Rumpf initial stärker flektieren und gleichzeitig die Bewegungsgeschwin-

digkeit erhöhen. Die Instabilität während der Extensionsphase wird so verkürzt (Nikfekar et al., 2002). Bei stärker betroffenen Patienten ist die Beschleunigung während der Hüftflexionsbewegung zu gering und gleichzeitig ist der Wechsel von der Präextensions- (Vorverlagerung des Oberkörpers) in die Extensionsphase (Lösen der Oberschenkel von der Sitzfläche) erschwert (Mak u. Hui-Chan, 2002).

### Auswirkung auf ADL

Probleme beim Drehen im Bett sind mitverantwortlich für nächtliche Schlafstörungen bei Parkinson-Patienten und nehmen nach mehreren Erkrankungsjahren zu (Gjerstad et al., 2007; Louter et al., 2013). Sie beeinträchtigen die Eigenständigkeit der Betroffenen und belasten Angehörige stark (Happe et al., 2002 Age Aging). Die Fähigkeit, vom Stuhl oder der Toilette aufstehen zu können, ist eine Voraussetzung für selbstständige Mobilität. Unsicherheiten beim Transfer vom Sitzen zum Stehen sind häufig auch Sturzursache (Ashburn et al., 2008).

### Therapiekonzept

Komplexe, automatisierte Bewegungsabläufe, wie es die Lagewechsel sind, werden in Einzelsequenzen zerlegt und in festgesetzter Reihenfolge geübt. Vor der Ausführung wird die Bewegungssequenz mental vorbereitet. Diese Strategien für komplexe Bewegungen führen dazu, dass die hoch überlernten und normalerweise automatisch ablaufenden Transfers der defizitären internen Kontrolle für sequenzielle Bewegungen entzogen werden (Keus et al., 2014; 2007; Müller et al., 1997). Für das Aufstehen vom Stuhl zielen die Strategien im Weiteren darauf ab, die Vorverlagerung des geraden Oberkörpers durch eine Flexion im Hüftgelenk einzuleiten, damit sich der Körperschwerpunkt ausreichend weit über der Unterstützungsfläche befindet. Eine verlangsamte Rumpfbewegung wird über eine Anpassung des Bewegungstempos ausgeglichen (Nieuwboer et al., 2001a). Werden externe audiovisuelle Cues (Signale) unmittelbar vor dem Aufstehen gegeben, kompensieren diese die Defizite in der Bewegungsvorbereitung im Sinne eines Vorbereitungssignals („Feed-forward-Signal“) und verbessern so die Bewegungsgeschwindigkeit (Mak, 2004). Erhöhte Beweglichkeit des Rumpfes

und der unteren Extremität erleichtern die Lagewechsel ebenfalls (Viliani et al., 1999).

### Training und Resultate

In einer Studie von Kamsma und Mitarbeitern trainierten Parkinson-Patienten das Drehen im und Aufstehen aus dem Bett, indem sie Sequenzen dieser Bewegungsfolge strukturiert einübten: Mit in Rückenlage abduzierten Armen wurden beide Beine gebeugt und zur Drehrichtung abgelegt. Dann drehte sich der Patient, indem er den kontralateralen Arm schwunghaft zur Gegenseite bewegte. Zum Aufsetzen schlangen beide Beine in Seitenlage aus dem Bett und gleichzeitig unterstützte der freie Arm das Aufsetzen. Dieses Training konnte den Bewegungsübergang gegenüber der Vergleichsgruppe erleichtern (Kamsma et al., 1995). Damit eine Übertragung in die Alltagssituation gelingt, wird empfohlen, mit Bettdecke und -laken zu trainieren. Auch das aktive Training von Flexion, Extension, Lateralflexion und Rotation der Wirbelsäule führt zu schnellerem Drehen im Bett und rascherem Aufsetzen an die Bettkante (Viliani et al., 1999). Zusätzlich erleichterte es den Transfer vom Sitz in den Stand (Viliani et al., 1999). Weitere Verbesserungen erfuhr der Transfer vom Sitzen zum Stehen durch die um ca. 10 cm nach hinten gestellten Füße. Bei gleichzeitig zügiger Schwerpunktverlagerung des Oberkörpers nach vorne beschleunigte dies den Übergang vom Sitz zum Stand und erforderte weniger Hilfe der Arme (Nieuwboer u. de Weerd et al., 2001b). Zur Unterstützung des Bewegungsübergangs werden akustisch-visuelle Cues empfohlen. Patienten, die vor dem Aufstehen ihren Blick zu einem 1,5 m entfernten und auf Augenhöhe angebrachten Kreis richteten, und die Bewegung nach einem verbalen Kommando initiierten, konnten den Transfer schneller durchführen. Hüftflexion, Knieextension und Verlagerung des Körperschwerpunkts verbesserten sich (Mak, 2004). Wurde Patienten visuelles Feedback über ihre Körperschwerpunktverlagerung (Equitest Balance Master) und gleichzeitig ein akustischer Cue (Kommando „Oberkörper vor“ bzw. „Oberschenkel abheben“) gegeben, gelang das Aufstehen zügiger und mit besserer Balance. Dieser Effekt war größer und hielt länger an als bei konventionellem Training, welches Dehnungen, Krafttraining und das Aufstehen von Stühlen verschiedener Sitzhöhen enthielt (Mak, 2008; Bhatt et al., 2013).

### 4.1.8 Einsatz von E-Health in der Physiotherapie

Der technische Fortschritt ermöglicht Physiotherapeuten, Gleichgewicht und Gehen zusätzlich elektronisch unterstützt (E-Health) zu therapieren. Intelligentes Cueing mittels Smartphone, Laufbandtraining in virtueller Realität und Exergames sind neue, interessante Optionen für die Physiotherapie. Sie enthalten Prinzipien des motorischen Lernens wie Repetition, Feedback oder Motivation (Ziegler, 2015).

Im CUPID-Projekt wurden tragbare Sensoren zur Erfassung der Gangparameter (z. B. Schrittlänge) entwickelt, die diese Informationen über eine Funkverbindung (Bluetooth) an ein Smartphone senden. Gemessene Werte werden mit abgespeicherten Algorithmen verglichen. Bei Abweichungen erhält der Parkinson-Patient verbales Feedback in Echtzeit, um die Schrittlänge zu erweitern oder die Gehgeschwindigkeit zu steigern. Tritt plötzlich FOG auf, schalten sich akustische Cues zu, damit die Gehbewegung dem Takt angepasst wird und so die Blockade überwunden werden kann. Das sechswöchige, technisch unterstützte Gehtraining war einem herkömmlichen, individuell angepassten Lokomotionstraining nicht überlegen. FOG veränderte sich in beiden Gruppen nicht (Ginis et al., 2016).

Das Gleichgewicht kann spielerisch mit Exergames trainiert werden. Bewegungen mit Körperschwerpunktverlagerungen werden dabei von Spielekonsolen wie dem Nintendo-Wii-Board oder der Microsoft-Kinect-Kamera erfasst, in virtuelle Figuren oder Gegenstände umgewandelt und in die virtuelle Spielwelt integriert. Patienten erhalten motivierendes Feedback über Durchführung und Ergebnis, der Schwierigkeitsgrad wird gesteigert (Mirelman et al., 2013). Das Training war bei höherem Spaßfaktor ähnlich effektiv wie konventionelle Methoden (Liao et al., 2015; Pompeu et al., 2014).

Dagegen war ein Laufbandtraining in virtueller Umgebung, bei dem das Gehen in ablenkenden, alltagsrelevanten Situationen trainiert wurde, konventionellem Laufbandtraining deutlich überlegen: Hindernisse wie Hüden, Pfützen, Müll und Schlaglöcher mussten überstiegen oder ein Ziel in einem Wegenetz erreicht werden. Erschwerend kamen „Umweltbedingungen“ wie bewegte Objekte (Vögel, Passanten, Autos), unterschiedliche Lichtverhältnisse sowie Geräusche hinzu. Die Schritte mussten in Höhe und Länge angepasst

und mit der normalen Gehbewegung koordiniert werden. Größe, Form und Häufigkeit der Objekte wurden dem Können des Patienten angepasst (Mirelman et al., 2016).

Ein Kinect-System zeichnete über Sensoren am Schuh Rücken die Fußbewegung während des Gehens auf, und transferierte sie als virtuelle Schuhe in die künstliche Umgebung. Im V-Time-Projekt übten 302 Patienten dreimal wöchentlich für 45 Minuten. Nach 6 Wochen sank die Sturzrate in der Gruppe, die auf dem Laufband in virtueller Umgebung trainierte, um die Hälfte und blieb auch sechs Monate nach Studienende noch gebessert (Mirelman et al., 2016).

### 4.1.9 Literatur

- Allen NE, Canning CG, Sherrington C et al. Bradykinesia, muscle weakness and reduced muscle power in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2009; 24: 1344–1351
- Allen NE, Canning CG, Sherrington C et al. The effects of an exercise program on fall risk factors in people with Parkinson's disease: a randomized controlled trial. *Mov Disord* 2010; 25: 1217–1225
- Allen NE, Schwarzel AK, Canning CG. Recurrent falls in Parkinson's disease: a systematic review. *Park Dis* 2013; 2013: 906274
- Allen NE, Sherrington C, Paul SS et al. Balance and falls in Parkinson's disease: a meta-analysis of the effect of exercise and motor training. *Mov Disord* 2011; 26: 1605–1615
- Alves G, Wentzel-Larsen T, Aarsland D et al. Progression of motor impairment and disability in Parkinson disease: a population-based study. *Neurology* 2005; 65: 1436–1441
- Arias P, Chouza M, Vivas J et al. Effect of whole body vibration in Parkinson's disease: a controlled study. *Mov Disord* 2009; 24: 891–898
- Ashburn A, Fazakarley L, Ballinger C et al. A randomised controlled trial of a home based exercise programme to reduce the risk of falling among people with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2007; 78: 678–684
- Ashburn A, Stack E, Ballinger C et al. The circumstances of falls among people with Parkinson's disease and the use of Falls Diaries to facilitate reporting. *Disab and Rehab* 2008; 30: 1205–1212
- Ayán C, Cancela J. Feasibility of 2 Different Water-Based Exercise Training Programs in Patients with Parkinson's Disease: A Pilot Study. *Arch Phys Med Rehabil* 2012; doi:10.1016/j.apmr.2012.03.029
- Azulay JP, Mesure S, Amblard B et al. Visual control of locomotion in Parkinson's disease. *Brain* 1999; 122 (Pt 1): 111–120
- Bartolo M, Serrao M, Tassorelli C et al. Four-week trunk-specific rehabilitation treatment improves lateral trunk flexion in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2010; 25: 325–331
- Berardelli A, Rothwell JC, Thompson PD et al. Pathophysiology of bradykinesia in Parkinson's disease. *Brain* 2001; 124: 2131–2146
- Bhatt T, Yang F, Mak MKY et al. Effect of externally cued training on dynamic stability control during the sit-to-stand task in people with Parkinson disease. *Phys Ther* 2013; 93: 492–503
- Bhattacharya RK, Dubinsky RM, Lai SM et al. Is there an increased risk of hip fracture in Parkinson's disease? A nationwide inpatient sample. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc* 2012; 27: 1440–1443

- Bloch F, Houeto JL, Tezenas du Montcel S et al. Parkinson's disease with camptocormia. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2006; 77: 1223–1228
- Bloem BR, Grimbergen YA, Cramer M et al. Prospective assessment of falls in Parkinson's disease. *J Neurol* 2001; 248: 950–958
- Bloem BR, Hausdorff JM, Visser JE, et al. Falls and freezing of gait in Parkinson's disease: a review of two interconnected, episodic phenomena. *Mov Disord* 2004; 19: 871–884
- Bloem BR, Marinus J, Almeida Q et al. Measurement instruments to assess posture, gait, and balance in Parkinson's disease: Critique and recommendations. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc* 2016 Sep; 31 (9): 1342–1355
- Bonanni L, Thomas A, Varanese S et al. Botulinum toxin treatment of lateral axial dystonia in Parkinsonism. *Mov Disord* 2007; 22: 2097–20 103
- Bricchetto G, Pelosin E, Marchese R et al. Evaluation of physical therapy in parkinsonian patients with freezing of gait: a pilot study. *Clin Rehabil* 2006; 20: 31–35
- Bridgewater KJ, Sharpe MH. Trunk muscle performance in early Parkinson's disease. *Phys Ther* 1998; 7: 566–576
- Carr JH, Shepherd RB. Neurological rehabilitation: optimizing motor performance. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2010
- Cakit BD, Saracoglu M, Genc H et al. The effects of incremental speed-dependent treadmill training on postural instability and fear of falling in Parkinson's disease. *Clin Rehabil* 2007; 21: 698–705
- Canning CG, Ada L, Johnson JJ, McWhirter S. Walking capacity in mild to moderate Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil.* März 2006;87(3):371–375
- Canning CG, Sherrington C, Lord SR et al. Exercise for falls prevention in Parkinson disease: a randomized controlled trial. *Neurology* 2015; 84: 304–312
- Chastan N, Do MC, Bonneville F et al. Gait and balance disorders in Parkinson's disease: impaired active braking of the fall of centre of gravity. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc* 2009; 24: 188–195
- Conradsson D, Löfgren N, Nero H et al. The Effects of Highly Challenging Balance Training in Elderly With Parkinson's Disease: A Randomized Controlled Trial. *Neurorehabil Neural Repair* 2015; 29: 827–836
- Conradsson D, Löfgren N, Ståhle A et al. A novel conceptual framework for balance training in Parkinson's disease-study protocol for a randomised controlled trial. *BMC Neurol.* 2012; 12: 111
- Corcos DM, Chen CM, Quinn NP et al. Strength in Parkinson's disease: relationship to rate of force generation and clinical status. *Ann Neurol* 1996; 39: 79–88
- Corcos DM, Robichaud JA, David FJ et al. A two-year randomized controlled trial of progressive resistance exercise for Parkinson's disease: Progressive Resistance Exercise in PD. *Mov Disord* 2013; 28: 1230–1240
- Cunnington R, Iansek R, Bradshaw JL et al. Movement-related potentials in Parkinson's disease. Presence and predictability of temporal and spatial cues. *Brain* 1995; 118 (Pt 4): 935–950
- David FJ, Rafferty MR, Robichaud JA et al. Progressive resistance exercise and Parkinson's disease: a review of potential mechanisms. *Parkinsons Dis* 2012; 124: 527
- David FJ, Robichaud JA, Leurgans SE et al. Exercise improves cognition in Parkinson's disease: The PRET-PD randomized, clinical trial. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc* 2015; 30: 1657–1663
- David FJ, Robichaud JA, Vaillancourt DE et al. Progressive resistance exercise restores some properties of the triphasic EMG pattern and improves bradykinesia: the PRET-PD randomized clinical trial. *J Neurophysiol* 2016; 116: 2298–2311
- Dibble LE, Hale TF, Marcus RL et al. High-intensity resistance training amplifies muscle hypertrophy and functional gains in persons with Parkinson's disease. *Mov Disord* 2006; 21: 1444–1452
- Dibble LE, Hale TF, Marcus RL et al. High intensity eccentric resistance training decreases bradykinesia and improves quality of life in persons with Parkinson's disease: a preliminary study. *Parkinsonism Relat Disord* 2009; 15: 752–757
- Dietz MA, Goetz CG, Stebbins GT. Evaluation of a modified inverted walking stick as a treatment for parkinsonian freezing episodes. *Mov Disord* 1990; 5: 243–247
- Djaldetti R, Mosberg-Galili R, Sroka H et al. Camptocormia (bent spine) in patients with Parkinson's disease – characterization and possible pathogenesis of an unusual phenomenon. *Mov Disord* 1999; 14: 443–447
- Doherty KM, van de Warrenburg BP, Peralta MC et al. Postural deformities in Parkinson's disease. *Lancet Neurol* 2011; 10: 538–549
- Donovan S, Lim C, Rose P et al. The utility of laser-generated visual-cueing in Parkinsonian patients with gait freezing. *Parkinsonism Relat Disord* 2011; 17 (4): 240–245
- De Dreu MJ, van der Wilk ASD, Poppe E et al. Rehabilitation, exercise therapy, and music in patients with Parkinson's disease: a metaanalysis of the effects of music-based movement therapy on walking ability, balance, and quality of life. *Parkinsonism Relat Disord* 2012; 18 (Suppl 1): 114–119
- Duncan RP, Earhart GM. Measuring participation in individuals with Parkinson disease: relationships with disease severity, quality of life, and mobility. *Disabil Rehabil* 2011; 33: 1440–1446
- Duncan RP, Earhart GM. Randomized controlled trial of community-based dancing to modify disease progression in Parkinson disease. *Neurorehabil Neural Repair* 2012; 26: 132–143
- Ebersbach G. Übende Therapie bei Morbus Parkinson. *Akt Neurol* 2005; 32: 71–6
- Ebersbach G, Ebersbach A, Edler D et al. Comparing exercise in Parkinson's disease – the Berlin LSVT@BIG study. *Mov Disord* 2010; 25: 1902–1908
- Ebersbach G, Edler D, Kaufhold O et al. Whole body vibration versus conventional physiotherapy to improve balance and gait in Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil* 2008; 89: 399–403
- Van Eijkeren FJM, Reijmers RSJ, Kleinveld MJ et al. Nordic walking improves mobility in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2008; 23: 2239–2243
- Ekbom K, Lindholm H, Ljungberg L. New dystonic syndrome associated with butyrophenone therapy. *Z Neurol* 1972; 202: 94–103
- Fahn S. The freezing phenomenon in parkinsonism. *Advances in Neurol* 1995; 67: 53–63
- Falvo MJ, Schilling BK, Earhart GM. Parkinson's disease and resistive exercise: rationale, review, and recommendations. *Mov Disord* 2008; 23: 1–11
- Farley BG, Koshland GF. Training BIG to move faster: the application of the speed-amplitude relation as a rehabilitation strategy for people with Parkinson's disease. *Exp Brain Res* 2005; 167: 462–467
- Fietzek UM, Schroeteler FE, Ziegler K et al. Randomized cross-over trial to investigate the efficacy of a two-week physiotherapy programme with repetitive exercise of cueing to reduce the severity of freezing of gait in patients with Parkinson's disease. *Clin Rehabil* 2014; 28 (9): 902–911
- Fisher BE, Li Q, Nacca A et al. Treadmill exercise elevates striatal dopamine D2 receptor binding potential in patients with early Parkinson's disease. *Neuroreport* 2013; 24: 509–514

- Frazzitta G, Maestri R, Uccellini D et al. Rehabilitation treatment of gait in patients with Parkinson's disease with freezing: a comparison between two physical therapy protocols using visual and auditory cues with or without treadmill training. *Mov Disord* 2009; 24: 1139–1143
- Frazzitta G, Maestri R, Bertotti G et al. Intensive rehabilitation treatment in early Parkinson's disease: a randomized pilot study with a 2-year follow-up. *Neurorehabil Neural Repair* 2015; 29 (2): 123–131
- Genever RW, Downes TW, Medcalf P. Fracture rates in Parkinson's disease compared with age- and gendermatched controls: a retrospective cohort study. *Age Ageing* 2005; 34: 21–24
- Gerton BK, Theeler B, Samii A. Backpack treatment for camptocormia. *Mov Disord* 2010; 25: 247–248
- Geser F, Wenning GK, Seppi K et al. Progression of multiple system atrophy (MSA): a prospective natural history study by the European MSA Study Group (EMSA SG). *Mov Disord* 2006; 21: 179–186
- Giladi N, Balash Y. The clinical approach to gait disturbances in Parkinson's disease; maintaining independent mobility. *J Neural Transmission* 2006; (79): 327–332
- Giladi N, Kao R, Fahn S. Freezing phenomenon in patients with parkinsonian syndromes. *Mov Disord* 1997; 12: 302–305
- Giladi N, Nieuwboer A. Understanding and treating freezing of gait in parkinsonism, proposed working definition, and setting the stage. *Mov Disord* 2008; 23 (Suppl 2): 423–425
- Ginis P, Nieuwboer A, Dorfman M et al. Feasibility and effects of home-based smartphone-delivered automated feedback training for gait in people with Parkinson's disease: A pilot randomized controlled trial. *Parkinsonism Relat Disord* 2016; 22: 28–34
- Gjerstad MD, Wentzel-Larsen T, Aarsland D et al. Insomnia in Parkinson's disease: frequency and progression over time. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2007; 78: 476–479
- Goetz CG, Tilley BC, Shaftman SR et al. Movement Disorder Society-sponsored revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): scale presentation and clinimetric testing results. *Mov Disord* 2008; 23: 2129–2170
- Goodwin VA, Pickering R, Ballinger C et al. A multi-centre, randomised controlled trial of the effectiveness of PDSAFE to prevent falls among people with Parkinson's: study protocol. *BMC Neurol* 2015; 15: 81
- Goodwin VA, Richards SH, Henley W et al. An exercise intervention to prevent falls in people with Parkinson's disease: a pragmatic randomised controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2011; 82: 1232–1238
- Goodwin VA, Richards SH, Taylor RS et al. The effectiveness of exercise interventions for people with Parkinson's disease: a systematic review and metaanalysis. *Mov Disord* 2008; 23: 631–640
- Gutknecht C. Why do Parkinson patients fall? How can falls be prevented? Etiologic, therapeutic and preventive aspects. *Praxis* 2003; 92: 896–902
- Haas CT, Turbanski S, Kessler K et al. The effects of random whole-body-vibration on motor symptoms in Parkinson's disease. *Neuro Rehabil* 2006; 21: 29–36
- Hackney ME, Earhart GM. Tai Chi improves balance and mobility in people with Parkinson disease. *Gait Posture* 2008; 28: 456–460
- Hackney ME, Earhart GM. Effects of Dance on Gait and Balance in Parkinson's Disease: A Comparison of Partnered and Nonpartnered Dance Movement. *Neurorehabil Neural Repair* 2009; 24: 384–392
- Hely MA, Reid WGJ, Adena MA et al. The Sydney multicenter study of Parkinson's disease: the inevitability of dementia at 20 years. *Mov Disord* 2008; 23: 837–844
- Heremans E, Nieuwboer A, Spildooren J et al. Cognitive aspects of freezing of gait in Parkinson's disease: a challenge for rehabilitation. *J Neural Transm Vienna Austria* 2013; 120: 543–557
- Hirth YH, Larsen JP, Lode K et al. Natural history of falls in a population-based cohort of patients with Parkinson's disease: an 8-year prospective study. *Parkinsonism Relat Disord* 2014; 20: 1059–1064
- Hiraoka K, Matuo Y, Iwata A et al. The effects of external cues on ankle control during gait initiation in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2006; 12: 97–102
- Hohler AD, Tsao JM, Katz DI et al. Effectiveness of an inpatient movement disorders program for patients with atypical parkinsonism. *Morb Parkinsons Dis* 2012; 871 974
- Hong M, Earhart GM. Rotating treadmill training reduces freezing in Parkinson's disease: Preliminary observations. *Parkinsonism Relat Disord* 2008; 14 (4): 359–363
- Inkster LM, Eng JJ, MacIntyre DL et al. Leg muscle strength is reduced in Parkinson's disease and relates to the ability to rise from a chair. *Mov Disord* 2003; 18: 157–162
- Jankovic J. Camptocormia, head drop, and other bent spine syndromes: heterogeneous etiology and pathogenesis of Parkinsonian deformities. *Mov Disord* 2010; 25: 527–528
- Jiang Y, Norman KE. Effects of visual and auditory cues on gait initiation in people with Parkinson's disease. *Clin Rehabil* 2006; 20: 36–45
- Jöbges M, Heuschkel G, Pretzel C et al. Repetitive training of compensatory steps: a therapeutic approach for postural instability in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2004; 75: 1682–1687
- Kadivar Z, Corcos DM, Foto J et al. Effect of Step Training and Rhythmic Auditory Stimulation on Functional Performance in Parkinson Patients. *Neurorehabil Neural Repair* 2011; 25: 626–635
- Kamsma YPT, Brouwer WH, Lakke JPWF. Training of compensational strategies for impaired gross motor skills in Parkinson's disease. *Physiother Theory Pract* 1995; 11: 209–229
- Kaut O, Allert N, Coch C et al. Stochastic resonance therapy in Parkinson's disease. *Neuro Rehabil* 2011; 28: 353–358
- Kerr GK, Worringham CJ, Cole MH et al. Predictors of future falls in Parkinson disease. *Neurology* 2010; 75: 116–124
- Keus SH, Bloem BR, Hendriks EJ et al. Evidence-based analysis of physical therapy in Parkinson's disease with recommendations for practice and research. *Mov Disord* 2007; 22: 451–60; quiz 600
- Keus S, Munneke M, Graziano M. Europäische Physiotherapie-Leitlinie beim idiopathischen Parkinson-Syndrom. (Internet). 2014; <http://www.parkinsonnet.info/euguideline>
- Keus SH, Nieuwboer A, Bloem BR et al. Clinimetric analyses of the Modified Parkinson Activity Scale. *Parkinsonism Relat Dis* 2009; 15: 263–269
- Kompoliti K, Goetz CG, Leurgans S et al. "On" freezing in Parkinson's disease: resistance to visual cue walking devices. *Mov Disord* 2000; 15: 309–312
- Konczak J, Corcos DM, Horak F et al. Proprioception and motor control in Parkinson's disease. *J Mot Behav* 2009; 41: 543–552
- LaHue SC, Comella CL, Tanner CM. The best medicine? The influence of physical activity and inactivity on Parkinson's disease. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc* 2016; 31: 1444–1454
- Latt MD, Lord SR, Morris JGL et al. Clinical and physiological assessments for elucidating falls risk in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2009; 24: 1280–1289
- Lepoutre AC, Devos D, Blanchard-Dauphin A et al. A specific clinical pattern of camptocormia in Parkinson's disease. *J Neurol, Neurosurg Psychiatr* 2006; 77: 1229–1234

- Li F, Harmer P, Fitzgerald K et al. Tai chi and postural stability in patients with Parkinson's disease. *N Engl J Med* 2012; 366: 511–519
- Liao YY, Yang YR, Cheng SJ et al. Virtual Reality-Based Training to Improve Obstacle-Crossing Performance and Dynamic Balance in Patients With Parkinson's Disease. *Neurorehabil Neural Repair* 2015; 29: 658–667
- Lim I, van Wegen E, de Goede C et al. Effects of external rhythmical cueing on gait in patients with Parkinson's disease: a systematic review. *Clin Rehabil* 2005; 19: 695–713
- Louter M, Maetzler W, Prinzen J et al. Accelerometer-based quantitative analysis of axial nocturnal movements differentiates patients with Parkinson's disease, but not high-risk individuals, from controls. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015; 86: 32–37
- Louter M, Munneke M, Bloem BR et al. Nocturnal hypokinesia and sleep quality in Parkinson's disease. *J Am Geriatr Soc* 2012; 60: 1104–1108
- Louter M, van Sloun RJG, Pevnagnie DAA, et al. Subjectively impaired bed mobility in Parkinson disease affects sleep efficiency. *Sleep Med*. 2013;14 (7): 668–674
- Macht M, Kaussner Y, Moller JC et al. Predictors of freezing in Parkinson's disease: a survey of 6,620 patients. *Mov Disord* 2007; 22: 953–956
- Mak MKY, Hui-Chan CWY. Switching of movement direction is central to parkinsonian bradykinesia in sit-to-stand. *Mov Disord* 2002; 17: 1188–1195
- Mak MKY, Hui-Chan CWY. Audiovisual cues can enhance sit-to-stand in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord* 2004; 19: 1012–1019
- Mak MKY, Hui-Chan CWY. The speed of sit-to-stand can be modulated in Parkinson's disease. *Clin Neurophysiol* 2005; 116: 780–789
- Mak MKY, Hui-Chan CWY. Cued task-specific training is better than exercise in improving sit-to-stand in patients with Parkinson's disease: A randomized controlled trial. *Mov Disord* 2008; 23: 501–509
- Mak MKY, Yang F, Pai Y-C. Limb collapse, rather than instability, causes failure in sit-to-stand performance among patients with parkinson disease. *Phys Ther* 2011; 91: 381–391
- Marchese R, Diverio M, Zucchi F et al. The role of sensory cues in the rehabilitation of parkinsonian patients: a comparison of two physical therapy protocols. *Mov Disord* 2000; 15: 879–883
- Van der Marck MA, Klok MPC, Okun MS et al. Consensus-based clinical practice recommendations for the examination and management of falls in patients with Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2014; 20: 360–369
- Margraf NG, Wrede A, Rohr A et al. Camptocormia in idiopathic Parkinson's disease: a focal myopathy of the paravertebral muscles. *Mov Disord* 2010; 25: 542–551
- Matinolli M, Korpelainen JT, Korpelainen R et al. Postural sway and falls in Parkinson's disease: a regression approach. *Mov Disord* 2007; 22: 1927–1935
- Mehrholz J, Kugler J, Storch A et al. Treadmill training for patients with Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2015: CD007830.
- Melton LJ, Leibson CL, Achenbach SJ et al. Fracture risk after the diagnosis of Parkinson's disease: Influence of concomitant dementia. *Mov Disord* 2006; 21: 1361–1367
- Michalowska M, Fiszer U, Krygowska-Wajs A et al. Falls in Parkinson's disease. Causes and impact on patients' quality of life. *Funct Neurol* 2005; 20: 163–168
- Mirelman A, Maidan I, Deutsch JE. Virtual reality and motor imagery: promising tools for assessment and therapy in Parkinson's disease. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc* 2013; 28: 1597–1608
- Mirelman A, Rochester L, Maidan I et al. Addition of a non-immersive virtual reality component to treadmill training to reduce fall risk in older adults (V-TIME): a randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl* 2016; 388: 1170–1182
- Moore O, Peretz C, Giladi N. Freezing of gait affects quality of life of peoples with Parkinson's disease beyond its relationships with mobility and gait. *Mov Disord* 2007; 22: 2192–2195
- Morris ME. Movement disorders in people with Parkinson disease: a model for physical therapy. *Phys Ther* 2000; 80: 578–597
- Morris ME, Iansek R, Kirkwood B. A randomized controlled trial of movement strategies compared with exercise for people with Parkinson's disease. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc* 2009; 24: 64–71
- Morris ME, Iansek R, Matyas TA et al. Stride length regulation in Parkinson's disease. Normalization strategies and underlying mechanisms. *Brain* 1996; 119 (Pt 2): 551–568
- Morris ME, Menz HB, McGinley JL et al. A Randomized Controlled Trial to Reduce Falls in People With Parkinson's Disease. *Neurorehabil. Neural Repair* 2015; 29: 777–785
- Müller V, Mohr B, Rosin R et al. Shortterm effects of behavioral treatment on movement initiation and postural control in Parkinson's disease: a controlled clinical study. *Mov Disord* 1997; 12: 306–314
- Nallegowda M, Singh U, Handa G et al. Role of sensory input and muscle strength in maintenance of balance, gait, and posture in Parkinson's disease: a pilot study. *Am J Phys Med Rehabil* 2004; 83: 898–908
- Nieuwboer A. Cueing for freezing of gait in patients with Parkinson's disease: a rehabilitation perspective. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc* 2008; 23 Suppl 2: 475–481
- Nieuwboer A. Motor learning in Parkinson's disease: limitations and potential for rehabilitation. *Parkinsonism Relat. Disord.* 2009; 15 Suppl 3: 53–58
- Nieuwboer A, Dom R, De Weerd W et al. Abnormalities of the spatiotemporal characteristics of gait at the onset of freezing in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2001a; 16: 1066–1075
- Nieuwboer A, Giladi N. Characterizing freezing of gait in Parkinson's disease: Models of an episodic phenomenon. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc* 2013; 28: 1509–1519
- Nieuwboer A, Kwakkel G, Rochester L et al. Cueing training in the home improves gaitrelated mobility in Parkinson's disease: the RESCUE trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2007; 78: 134–140
- Nieuwboer A, De Weerd W, Dom R et al. A frequency and correlation analysis of motor deficits in Parkinson patients. *Disabil Rehabil* 1998; 20: 142–150
- Nieuwboer A, De Weerd W, Dom R et al. The effect of a home physiotherapy program for persons with Parkinson's disease. *J Rehabil Med* 2001b; 33: 266–272
- Nikfekar E, Kerr K, Attfield S et al. Trunk movement in Parkinson's disease during rising from seated position. *Mov Disord* 2002; 17: 274–282
- Van Nimwegen M, Speelman AD, Hofman-van Rossum EJM et al. Physical inactivity in Parkinson's disease. *J Neurol* 2011; 258: 2214–2221
- Nutt JG, Bloem BR, Giladi N et al. Freezing of gait: moving forward on a mysterious clinical phenomenon. *Lancet Neurol* 2011; 10: 734–744
- Okuma Y. Fatigue and weight loss in Parkinson's disease. *Brain Nerve* 2012; 64: 384–393
- Onla-or S, Winstein CJ. Determining the optimal challenge point for motor skill learning in adults with moderately severe Parkinson's disease. *Neurorehabil Neur Repair* 2008; 22: 385–395

- Pääsuke M, Erelina J, Gapeyeva H et al. Leg-extension strength and chair-rise performance in elderly women with Parkinson's disease. *J Aging Phys Act* 2004; 12: 511–524
- Palmer SS, Mortimer JA, Webster DD et al. Exercise therapy for Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil* 1986; 67: 741–745
- Di Pancrazio L, Bellomo RG, Franciotti R et al. Combined rehabilitation program for postural instability in progressive supranuclear palsy. *NeuroRehabilitation* 2013; 32: 855–860
- Pedersen SW, Oberg B. Dynamic strength in Parkinson's disease. Quantitative measurements following withdrawal of medication. *Eur Neurol* 1993; 33: 97–102
- Pelosin E, Avanzino L, Bove M et al. Action observation improves freezing of gait in patients with Parkinson's disease. *Neurorehabil. Neural Repair* 2010; 24: 746–752
- Peterson DS, King LA, Cohen RG et al. Cognitive Contributions to Freezing of Gait in Parkinson Disease: Implications for Physical Rehabilitation. *Phys Ther* 2016; 96: 659–670
- Petzinger GM, Fisher BE, McEwen S et al. Exercise-enhanced neuroplasticity targeting motor and cognitive circuitry in Parkinson's disease. *Lancet Neurol* 2013; 12: 716–726
- Petzinger GM, Holschneider DP, Fisher BE et al. The Effects of Exercise on Dopamine Neurotransmission in Parkinson's Disease: Targeting Neuroplasticity to Modulate Basal Ganglia Circuitry. *Brain Plast* 2015; 1: 29–39
- Pickering RM, Grimbergen YA, Rigney U et al. A metaanalysis of six prospective studies of falling in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2007; 22 (13): 1892–1900
- Platz T. Training improves the speed of aimed movements in Parkinson's disease. *Brain* 1998; 121 (Pt 3): 505–514
- Plotnik M, Hausdorff JM. The role of gait rhythmicity and bilateral coordination of stepping in the pathophysiology of freezing of gait in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2008; 23 (Suppl 2): 444–450
- Plotnik M, Shema S, Dorfman M et al. A motor learning-based intervention to ameliorate freezing of gait in subjects with Parkinson's disease. *J Neurol* 2014; 261 (7): 1329–1339
- Politis M, Wu K, Molloy S et al. Parkinson's disease symptoms: the patient's perspective. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc* 2010; 25: 1646–1651
- Pompeu JE, Arduini LA, Botelho AR et al. Feasibility, safety and outcomes of playing Kinect Adventures!™ for people with Parkinson's disease: a pilot study. *Physiotherapy* 2014; 100: 162–168
- Ponfick M, Gdynia H-J, Ludolph AC et al. Camptocormia in Parkinson's disease: a review of the literature. *Neurodegener Dis* 2011; 8: 283–288
- Prodoehl J, Rafferty MR, David FJ et al. Two-year exercise program improves physical function in Parkinson's disease: the PRET-PD randomized clinical trial. *Neurorehabil Neural Repair* 2015; 29: 112–122
- Protas EJ, Mitchell K, Williams A et al. Gait and step training to reduce falls in Parkinson's disease. *NeuroRehabil* 2005; 20: 183–190
- Rahman S, Griffin HJ, Quinn NP et al. The factors that induce or overcome freezing of gait in Parkinson's disease. *Behavioural Neurol* 2008; 19: 127–136
- Reynolds GO, Otto MW, Ellis TD, et al. The Therapeutic Potential of Exercise to Improve Mood, Cognition, and Sleep in Parkinson's Disease. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc* 2016; 31: 23–38
- Rochester L, Baker K, Hetherington V et al. Evidence for motor learning in Parkinson's disease: acquisition, automaticity and retention of cued gait performance after training with external rhythmic cues. *Brain Res.* 2010; 1319: 103–111
- Rubinstein TC, Giladi N, Hausdorff JM. The power of cueing to circumvent dopamine deficits: a review of physical therapy treatment of gait disturbances in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2002; 17: 1148–1160
- S3 LL DGN IPS, 2016 (Internet). [cited 2016 May 2] [http://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/030-010k\\_S3\\_Parkinson\\_Syndrome\\_Idiopathisch\\_2016-06.pdf](http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030-010k_S3_Parkinson_Syndrome_Idiopathisch_2016-06.pdf)
- Salenius S, Avikainen S, Kaakkola S et al. Defective cortical drive to muscle in Parkinson's disease and its improvement with levodopa. *Brain* 2002; 125: 491–500
- Scandalis TA, Bosak A, Berliner JC et al. Resistance training and gait function in patients with Parkinson's disease. *Am J Phys Med Rehabil* 2001; 80: 38–43, quiz 44–46
- Schaafsma JD, Giladi N, Balash Y et al. Gait dynamics in Parkinson's disease: relationship to Parkinsonian features, falls, and response to levodopa. *J of the Neurol Sci* 2003; 212: 47–53
- Schoneburg B, Mancini M, Horak F et al. Framework for understanding balance dysfunction in Parkinson's disease. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc* 2013; 28: 1474–1482
- Schrag A, Hovris A, Morley D et al. Caregiverburden in parkinson's disease is closely associated with psychiatric symptoms, falls, and disability. *Parkinsonism Relat Disord* 2006; 12: 35–41
- Schroeteler FE. Kamptokormie, Anterocollis und Pisa-Syndrom bei Parkinson. *Fokus Physiotherapie: Erscheinungsbild und Intervention.* *Nervenheilkunde* 2015; 3: 138–143
- Schroeteler FE, Ceballos-Baumann AO. Münchner Anti-Freezing Training (MAFT). *Nervenheilkunde* 2016; 4: 198–204
- Schroeteler FE, Fietzek UM, Ziegler K et al. Upright posture in parkinsonian camptocormia using a high-frame walker with forearm support. *Movement Disorders: J Mov Disord* 2011; 26 (8): 1560–1561
- de Sèze M-P, Creuzé A, de Sèze M, et al. An orthosis and physiotherapy programme for camptocormia: a prospective case study. *J Rehabil Med* 2008; 40: 761–765
- Shen X, Wong-Yu ISK, Mak MKY. Effects of Exercise on Falls, Balance, and Gait Ability in Parkinson's Disease: A Meta-analysis. *Neurorehabil Neural Repair* 2016; 30: 512–527
- Sitjà Rabert M, Rigau Comas D, Fort Vanmeerhaeghe A et al. Whole-body vibration training for patients with neurodegenerative disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 2: CD009097
- Slawek J, Derejko M, Lass P et al. Camptocormia or Pisa syndrome in multiple system atrophy. *Clin Neurol Neurosurg* 2006; 108: 699–704
- Snijders AH, Takakusaki K, Debu B et al. Physiology of freezing of gait. *Ann. Neurol.* 2016 (im Druck)
- Smania N, Corato E, Tinazzi M et al. Effect of balance training on postural instability in patients with idiopathic Parkinson's disease. *Neurorehabil. Neural Repair* 2010; 24: 826–834
- Speelman AD, van de Warrenburg BP, van Nimwegen M et al. How might physical activity benefit patients with Parkinson disease? *Nat Rev Neurol* 2011; 7: 528–534
- Spildooren J, Vercruyse S, Desloovere K et al. Freezing of gait in Parkinson's disease: the impact of dualtasking and turning. *Mov Disord* 2010; 25: 2563–2570
- Spottko AE, Reuter M, Machat O et al. Cost of illness and its predictors for Parkinson's disease in Germany. *Pharmacoeconomics* 2005; 23: 817–836
- Stack EL, Ashburn AM. Impaired bed mobility and disordered sleep in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2006; 21: 1340–1342
- Steffen TM, Boeve BF, Petersen CM et al. Long-term exercise training for an individual with mixed corticobasal degeneration and progressive supranuclear palsy features: 10-year case report follow-up. *Phys Ther* 2014; 94: 289–296

- Steiger MJ, Thompson PD, Marsden CD. Disordered axial movement in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1996; 61: 645–648
- Stevens-Lapsley J, Kluger BM, Schenkman M. Quadriceps muscle weakness, activation deficits, and fatigue with Parkinson disease. *Neurorehabil. Neural Repair* 2012; 26: 533–541
- Suteerawattananon M, MacNeill B, Protas EJ. Supported treadmill training for gait and balance in a patient with progressive supranuclear palsy. *Phys Ther* 2002; 82: 485–495
- Suteerawattananon M, Morris GS, Etnyre BR et al. Effects of visual and auditory cues on gait in individuals with Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 2004; 219: 63–69
- Suzuki T, Koizumi J, Moroji T et al. Clinical characteristics of the Pisa syndrome. *Acta Psychiatr Scand* 1990; 82: 454–457
- Tan DM, McGinley JL, Danoudis ME et al. Freezing of gait and activity limitations in people with Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil* 2011; 92: 1159–1165
- Tassorelli C, Furnari A, Buscone S et al. Pisa syndrome in Parkinson's disease: Clinical, electromyographic, and radiological characterization. *Movement Disorders: J Mov Disord* 2012; 27 (2): 227–235
- Thaut MH, McIntosh GC, Rice RR et al. Rhythmic auditory stimulation in gait training for Parkinson's disease patients. *Mov Disord* 1996; 11: 193–200
- Thompson L, Marsden CD. Freezing. In: *Neurology in Clinical Practice: Principles and Diagnosis and Management*. London: Butterworth-Heinemann 1995; 321–334
- Tillerson JL, Caudle WM, Reverón ME et al. Exercise induces behavioral recovery and attenuates neurochemical deficits in rodent models of Parkinson's disease. *Neurosci* 2002; 119: 899–911
- Tomlinson CL, Patel S, Meek C et al. Physiotherapy versus placebo or no intervention in Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; CD002817
- Vercruyse S, Devos H, Munks L et al. Explaining freezing of gait in Parkinson's disease: motor and cognitive determinants. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc* 2012; 27: 1644–1651
- Vercruyse S, Gilat M, Shine JM et al. Freezing beyond gait in Parkinson's disease: a review of current neurobehavioral evidence. *Neurosci Biobehav Rev* 2014; 43: 213–227
- Viliani T. Effects of physical training on straightening-up processes in patients with Parkinson's disease. *Disabil Rehabil* 1999; 21: 68–73
- Walton CC, Shine JM, Hall JM et al. The major impact of freezing of gait on quality of life in Parkinson's disease. *J Neurol* 2015; 262: 108–115
- Weller C, Bowes SG, Kirk CA et al. Measurement of axial rotation: its relevance to screening for night-time hypokinesia in old age and parkinsonism. *Age Ageing* 1991; 20: 3–7
- Willems AM, Nieuwboer A, Chavret F et al. The use of rhythmic auditory cues to influence gait in patients with Parkinson's disease, the differential effect for freezers and nonfreezers, an explorative study. *Disabil Rehabil* 2006; 28: 721–728
- 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
- Woodford H, Walker R. Emergency hospital admissions in idiopathic Parkinson's disease. *Mov Disord* 2005; 20: 1104–1108
- Ziegler K. E-health in der Physiotherapie bei Parkinson-Patienten. *Nervenheilkunde* 2015; 34: 129–137
- Ziegler K, Schroeteler F, Ceballos-Bauman AO et al. A new rating instrument to assess festination and freezing gait in Parkinsonian patients. *Mov Disord* 2010; 25: 1012–1018

## 4.2 Ergotherapie

*S. George und S. Tuschkan*

Parkinson-Syndrome führen zu vielfältigen Einschränkungen im Alltag, die durch symptomorientierte Therapien alleine nicht zu beheben sind. Beispielsweise gibt es zahlreiche Barrieren, die außerhäusliche Aktivitäten und damit die Teilhabe be- oder verhindern können, auch wenn die Gehfähigkeit im klinischen Umfeld oder zu Hause prinzipiell gegeben ist (z. B. Lamont et al., 2012; Nilsson et al., 2015).

Ergotherapie dient dazu, solche Effekte zu vermeiden. Ergotherapeuten sind speziell dazu ausgebildet, Handlungsfähigkeit und Teilhabe gezielt wiederherzustellen und zu erhalten. Dabei werden physische, kognitive und affektive Funktionen bzw. Aktivitäten sowie Kontextfaktoren gleichermaßen berücksichtigt und bei Bedarf trainiert bzw. adaptiert.

### 4.2.1 Indikation

Eine Indikation besteht, wenn sich Parkinson-Syndrome auf die Planung, Organisation bzw. Durchführung von Alltagshandlungen auswirken oder negative Auswirkungen drohen (► Tab. 4.1). Auch wenn Angehörige Schwierigkeiten haben, den Betroffenen im Alltag zu supervidieren oder zu unterstützen, kann Ergotherapie helfen. Gerade bei atypischen Parkinson-Syndromen sollte die Ergotherapie möglichst früh im Krankheitsverlauf eingesetzt werden, um Selbstständigkeit und Lebensqualität zu erhalten. So zeigten Jain et al. (2004) für MSA-Patienten im Hoehn-und-Yahr-Stadium 2–3 nach nur 8 Einheiten Ergotherapie signifikante Effekte in Bezug auf ADL (UPDRS) und Lebensqualität (PDQ-39) im Vergleich zur unbehandelten Kontrollgruppe.

### 4.2.2 Ziele und Ablauf

Ergotherapie zielt auf die Verbesserung und den Erhalt der Handlungsfähigkeit, Lebensqualität und Teilhabe in subjektiv wichtigen Lebensbereichen. Dazu werden zunächst die aktuellen Probleme im Alltag erfasst und ihre Ursachen analysiert. Die Analyse bezieht sich auf Eigenschaften der Person und der Umwelt sowie auf das Betätigungsverhalten (z. B. Gewohnheiten).

Tab. 4.1 Beispiele für Auswirkungen von Parkinson-Syndromen im Alltag, die eine Indikation für Ergotherapie darstellen

Lebensbereich nach ICF	Auswirkung
Lernen und Wissensanwendung	<ul style="list-style-type: none"> <li>• erlernen neuer Handlungs- und Kompensationsstrategien, z. B. Vermeiden von Dual-Task-Aufgaben</li> </ul>
allgemeine Aufgaben und Anforderungen	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Veränderung von Handlungsroutinen, z. B. Aufteilung schwerer Hausarbeiten (Putzen, Waschen, Einkaufen) auf verschiedene Wochentage</li> <li>• notwendige Umstrukturierungen am Arbeitsplatz – etwa, um Überlastung zu vermeiden oder das reduzierte Tempo bei Handlungen zu kompensieren</li> </ul>
Kommunikation	<ul style="list-style-type: none"> <li>• schreiben per Hand und am Computer</li> <li>• Telefon benutzen</li> <li>• sich beim Einkaufen, am Arbeitsplatz und in anderen Situationen des sozialen Lebens verständlich ausdrücken</li> </ul>
Mobilität	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Transportmittel (Auto, Fahrrad, öffentliche Verkehrsmittel) benutzen</li> <li>• Gegenstände tragen</li> <li>• gehen</li> <li>• Hand- und Armgebrauch</li> <li>• feinmotorischer Handgebrauch</li> </ul>
Selbstversorgung	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ankleiden,</li> <li>• aus der Badewanne steigen</li> <li>• Duschen</li> <li>• Nahrungsaufnahme mit Messer und Gabel</li> <li>• Brot streichen</li> <li>• Medikamenteneinnahme</li> </ul>
häusliches Leben	<ul style="list-style-type: none"> <li>• einkaufen</li> <li>• Mahlzeiten vorbereiten</li> <li>• Hausarbeiten und kleine Reparaturen erledigen</li> </ul>
interpersonelle Interaktionen und Beziehungen	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Schwierigkeiten mit Partner, Familie oder Arbeitgeber infolge der sich verändernden Handlungs-routinen – z. B. Bedarf des Patienten, auch die Freizeit möglichst genau zu planen vs. Wunsch nach Spontanität</li> </ul>
bedeutende Lebensbereiche	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Arbeitsplatz erhalten,</li> <li>• Formulare ausfüllen</li> <li>• bezahlen – z. B. Kleingeld aus dem Geldbeutel nehmen</li> <li>• Unterschrift</li> </ul>
Gemeinschafts-, soziales und staatsbürgerliches Leben	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ehrenamtliche Tätigkeiten</li> <li>• neue Hobbys finden bzw. bisherige beibehalten</li> <li>• Familie/ Bekannte besuchen</li> </ul>

ICF = Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit der WHO

Je nachdem, ob die den Einschränkungen der Handlungsfähigkeit zugrunde liegenden Faktoren durch Übungen verbessert werden können, wird ein restaurativer (auf Restitution zielender) oder ein kompensatorischer Therapieansatz (Kompensation/Adaptation) gewählt. Häufig fließen auch An-

teile aus beiden Ansätzen in die Therapie ein (siehe Kasten).

Bei der Verlaufs- und Ergebnisevaluation steht die Frage im Vordergrund, ob sich die Handlungsfähigkeit (im Beispiel das Schreiben von E-Mails), Lebensqualität und Teilhabe verbessert haben.

### Restorativer und kompensatorischer Therapieansatz

#### Fallbeispiel

Ein Patient mit IPS hat Probleme beim Schreiben von E-Mails am Computer. Der ergotherapeutische Befund ergibt, dass diese einerseits durch einen Aktionstremor bedingt sind, der v. a. das Führen der Maus stark behindert, andererseits durch die Akinese, welche nur sehr langsames Tippen zulässt und dazu führt, dass das Bewegungsausmaß der Finger nicht immer ausreicht, um im 10-Finger-System auf Anhieb die richtige Taste zu treffen. Die Probleme infolge der Akinese beim IPS können durch (aufgabenorientiertes) repetitives Üben meist verbessert werden, der Tremor dagegen nicht. Daher werden kompensatorischer und restorativer Ansatz kombiniert, um das Schreiben von E-Mails zu verbessern.

#### Kompensatorischer Ansatz

Der Patient testet in der Ergotherapie einen speziellen Adapter für seine Computer-Maus, mit dem der

Mauszeiger trotz Tremors ruhiger auf dem Bildschirm geführt werden kann. Es erfolgt eine Beratung zur bedienerfreundlichen Einrichtung der Benutzeroberfläche des Computers (z. B. Ordner direkt auf dem Desktop speichern, um mehrfaches Anklicken zu reduzieren; große Symbole wählen). Parallel wird ausprobiert, ob sich der Tremor durch Ablegen des Unterarms in verschiedenen Positionen für die Situation beim Tippen reduzieren lässt.

#### Restorativer Ansatz

Zur Verbesserung der Bewegungsflüssigkeit und -geschwindigkeit wird das Tippen unter zeitkritischen Bedingungen geübt. Buchstabenkombinationen, die besonders häufig misslingen, werden herausgegriffen und separat trainiert. Die dahinterstehenden Bewegungen (z. B. Extension bzw. Abduktion des Zeigefingers) können zusätzlich außerhalb des Handlungskontextes trainiert werden, etwa mit feinmotorischem Übungsmaterial. Außerdem erhält der Patient ein entsprechendes „Eigenübungsprogramm“.

### 4.2.3 Assessment

Der wichtigste Beitrag der Ergotherapie zum interdisziplinären Assessment besteht in der Überprüfung der Handlungsfähigkeit und der Analyse ihrer Einflussfaktoren, etwa Körperfunktionen und -strukturen, umwelt- und personbezogene Faktoren oder handlungsbezogene Faktoren wie nicht (mehr) mit der Erkrankung vereinbare Handlungs-routinen (Sturkenboom et al., 2011). Die entsprechenden Informationen werden durch Gespräche mit den Patienten und ggf. ihren Angehörigen sowie durch Beobachtungen in Alltagssituationen erhoben (z. B. Haushalts-, Verkehrsüberprüfung). In der niederländischen Leitlinie für Ergotherapie bei Parkinson werden folgende Assessment-Instrumente empfohlen (Sturkenboom et al., 2011):

- Das COPM-Interview (Canadian Occupational Performance Measure; (vgl. George, 2002; Law et al., 2015), um herauszufinden, welche Betätigungsprobleme und -ziele die Klienten (Patienten/Angehörige) in ihrem individuellen Alltag haben. Werden zusätzlich Hintergrundinformationen zur Betätigungsidentität, zum Coping und zur Motivation des Patienten benötigt, sollte zu-

sätzlich das OPHI-II (Kielhofner et al., 2008) eingesetzt werden. Um mehr über die Belastung des/der Angehörigen in Erfahrung zu bringen, gibt die Leitlinie spezielle Interviewfragen für Angehörige vor (Caregiver Burden Interview, Sturkenboom et al., 2011, Appendix 3).

- Mit dem AMPS (Assessment of Motor and Process Skills) (Fisher, 2013; Fisher, 2014; Hariz et al., 1998) wird der Grad der Unabhängigkeit, Anstrengung, Sicherheit und Effizienz bei Alltagsaufgaben beurteilt und es werden diejenigen motorischen und prozessbezogenen Fertigkeiten (z. B. Gehen, Hantieren mit Gegenständen, Bewegungsflüssigkeit, Tempo, Raumnavigation, Objektgebrauch) bestimmt, die den Alltag beeinträchtigen und an denen in der Therapie gearbeitet werden sollte. Mit dem AMPS können Ergotherapeuten durch die Beobachtung teilstandardisierter Alltagshandlungen direkte Rückschlüsse auf Probleme bei Dual-Task-Aufgaben ziehen. Dies macht das AMPS herkömmlichen eindimensionalen Testverfahren (z. B. Stecktests, Gehstrecke) überlegen (z. B. George, 2006). Soll der Schwerpunkt der Evaluation auf der Informationsverarbeitung liegen oder unter

den standardisierten AMPS-Aufgaben ist keine, die für den Patienten in Frage kommt, kann alternativ auch das PRPP (Perceive Recall Plan and Perform System) (Chapparo, 1992; Steultjens et al., 2011) verwendet werden.

Im nächsten Schritt des ergotherapeutischen Assessments erfolgt eine differenzierte Analyse und Bestimmung der Ursachen der Probleme bei Alltagshandlungen (z.B. Handlungsroutinen, Umweltfaktoren, personbezogene Faktoren, Körperfunktionen/-strukturen und Fatigue). Dazu wird auf Gespräche, die Beobachtung bei der Handlungsdurchführung, eigene Befunde aus weiterführenden standardisierten Assessments (z.B. UPDRS, Feinmotoriktests, Tremorskalen, Fatigue-skalen) sowie andere Erhebungsmöglichkeiten (Aktivitätstagebuch, Umfeldanalyse, Handschriftanalyse) zurückgegriffen (Sturkenboom et al., 2011). Falls bestimmte Befunde im Rahmen der interdisziplinären Rehabilitation bereits von anderen Berufsgruppen erhoben wurden, sollten aus ökonomischen Gründen und um die Patienten nicht durch Mehrfachtestungen zu belasten, diese herangezogen werden.

### 4.2.4 Grundprinzipien: Klientenzentriertheit und Förderung des Selbstmanagements

Infolge ihrer Progredienz verursachen Parkinson-Syndrome im Alltag immer wieder neue Probleme: die berufliche Tätigkeit kann Schwierigkeiten bereiten, es kommt zu Einschränkungen im sozialen Leben, bei der Haushaltsführung und schließlich sogar bei hoch überlernten Tätigkeiten wie Essen oder Ankleiden. Ergotherapie will die Patienten und ihre Angehörigen in die Lage versetzen, diese Probleme möglichst eigenständig anzugehen. Patienten und Angehörige werden von Anfang an und so weit wie möglich in alle Entscheidungen als gleichberechtigte Partner einbezogen (klientenzentrierte Ergotherapie, partizipative Entscheidungsfindung) (Sturkenboom et al., 2011, S.21). Dieser Ansatz hat sich zur Förderung bzw. zum Erhalt der Selbstständigkeit und Unabhängigkeit von professioneller Hilfe bei progredienten Erkrankungen als besonders effektiv erwiesen (z.B. Loh, 2007). Doyle (2003) formulierte Leitlinien zur Stärkung des Selbstmanagements bei IPS, in denen die Gedanken der klientenzentrierten Praxis näher

ausgeführt werden. Nach diesen Leitlinien sollten die Patienten lernen,

- ihr Verhalten systematisch zu beobachten (z. B. um herauszufinden, weshalb sie bestimmte Tätigkeiten weniger gut ausführen können oder in welchen Situationen sich bestimmte Symptome verstärken),
- sich messbare Ziele zu setzen,
- ihr Verhalten realistisch zu evaluieren und sich selbst Anreize für gewünschtes Verhalten zu setzen,
- Problemlösefertigkeiten zu erwerben und
- Fertigkeiten und Aufgaben einzuüben.

Zusätzliche Gruppentherapieangebote ermöglichen den Betroffenen, voneinander zu lernen und sich gegenseitig zu unterstützen. Der Einbezug von Familienmitgliedern und betreuenden Bezugspersonen schafft einen Ansatz, um die Schwierigkeiten im Alltag gemeinsam zu meistern. Als Einstieg in diese Therapie ist das teilstandardisierte COPM-Interview zu empfehlen. Hier werden die Patienten und ggf. ihre Angehörigen nach ihren momentanen Schwierigkeiten befragt. Außerdem sollen 1 bis 5 Aktivitäten ausgewählt werden, die im Rahmen der Ergotherapie – oder wahlweise der interdisziplinären Rehabilitation – zu verbessern sind. Auf dieser Basis wird die weitere Therapie geplant. Der Einsatz eines solchen Instruments ist deshalb wichtig, weil die Betroffenen trotz ähnlicher Symptomatik zum Teil sehr unterschiedliche Ziele für ihren Alltag formulieren (► Tab. 4.2). Diese Ziele muss der Ergotherapeut kennen, um den Therapieplan darauf auszurichten.

Nicht immer können alle Ziele aus dem COPM-Interview in der Therapie angegangen werden. Wichtig ist, dies zu besprechen, Prioritäten gemeinsam zu setzen und auch die Ergebnisse des Übens mit den Patienten und ggf. zusätzlich mit wichtigen Bezugspersonen zu evaluieren.

### 4.2.5 Therapiemethoden

In der Ergotherapie bei Parkinson-Syndromen kommen 4 Gruppen von Therapiemethoden zum Einsatz:

- Veränderung von Umweltfaktoren bzw. diesbezügliche Beratung und Edukation (z. B. Arbeitsplatz- oder Wohnraumanpassung, Hilfsmittelberatung, Beratung von Angehörigen zum Umgang mit dem Patienten im Alltag)

**Tab. 4.2** Anliegen und Ziele im COPM von 2 Männern mit IPS vom Äquivalenztyp seit 4 Jahren, Hoehn-und-Yahr-Stadium 2, Alter 66 und 67 Jahre. Trotz sehr ähnlicher Symptomatik wirkt sich die Erkrankung aus Sicht der Patienten unterschiedlich auf den Alltag aus, und sie setzen für die (Ergo-)Therapie bzw. den Aufenthalt in der Klinik jeweils andere Ziele auf Teilhabe-Ebene

Anliegen der Klienten in verschiedenen Lebensbereichen		Frage an die Klienten für jeden der 9 Bereiche: Welche Tätigkeiten, die Sie in Ihrem Alltag ausführen möchten oder müssen oder die von Ihnen erwartet werden, können Sie momentan nicht so gut durchführen?	
		Antwort Patient A	Antwort Patient B
Selbstversorgung	eigene körperliche Versorgung	<ul style="list-style-type: none"> <li>• schlucken</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• anziehen dauert sehr lange, Knöpfen geht schwer, Kleidungsstücke richtig hindrehen, Kompressionsstrümpfe, sich bücken</li> <li>• Essen schneiden (z. B. Fleisch und feste Sachen)</li> </ul>
	Mobilität	<ul style="list-style-type: none"> <li>• gehen und gleichzeitig etwas anderes machen/schauen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gehen: Setzen der Füße nicht so schnell möglich</li> <li>• Radfahren unsicher, v. a. Gleichgewicht beim langsamen Fahren</li> <li>• Autofahren beschränkt möglich, z. B. zum Einkaufen, nicht nachts</li> </ul>
	Regelung persönlicher Angelegenheiten		<ul style="list-style-type: none"> <li>• zahlen und einpacken beim Einkaufen (stressig, ungern)</li> </ul>
Produktivität	bezahlte/unbezahlte Arbeit	<ul style="list-style-type: none"> <li>• am Computer schreiben/Internet</li> <li>• schreiben (leserlich)</li> </ul>	
	Haushaltsführung		<ul style="list-style-type: none"> <li>• mithelfen im Haushalt (z. B. kochen, staubsaugen)</li> </ul>
	Spiel/Schule		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Karten aufnehmen und sortieren (dauert lange)</li> </ul>
Freizeit	ruhige Erholung		lesen, max. 1 Stunde möglich (Augen ermüden).
	aktive Freizeit	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 2. Wohnsitz (Gartenarbeit)</li> <li>• segeln; über ein Brett (schnell) auf das Boot gehen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• schwimmen, spaziergehen, Fitnessgeräte im Haus</li> <li>• größere Wanderungen in der Gruppe nicht mehr möglich wegen Pausenbedarf</li> </ul>
	soziales Leben	<ul style="list-style-type: none"> <li>• sich beim Telefonieren am Gespräch beteiligen</li> <li>• sich beim Treffen mit Freunden am Gespräch beteiligen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• sich mitteilen in größeren Gesellschaften (schwierig/anstrengend wegen der Stimme)</li> </ul>
Handlungsziele* (1–5 wichtigste Anliegen) der Klienten		Frage an die Klienten: Welche der oben genannten Anliegen sind aus Ihrer Sicht besonders wichtig und sollten in der Ergotherapie (bzw. während des Klinikaufenthalts) angegangen werden?	
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gleichgewicht für sicheres Gehen über das Brett</li> <li>• aktive Teilnahme an Diskussionsrunde</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• schneller anziehen (v. a. Pullover),</li> <li>• essen in Gesellschaft (feste Dinge, Salat)</li> </ul>

\* Jedes der Ziele wird von den Klienten zusätzlich auf einer Skala von 1–10 nach Ausführung (Performanz) und Zufriedenheit bewertet, sodass Veränderungen im Therapieverlauf evaluiert werden können.

- Erarbeitung von Alternativ- bzw. Kompensationsstrategien zum Erhalt oder zur Verbesserung der Handlungsfähigkeit und Teilhabe (z. B. Energie-, Fatigue- und Zeitmanagement, Activity Pacing, Methoden zur Kompensation des Tremors, Nutzung von Hinweisreizen (Cues) im Alltag durch Patient und Angehörige)
- ADL-Training, berufsbezogenes Training und Training anderer wichtiger Tätigkeiten. Ziel ist die Wiederherstellung bzw. eine schnellere, sicherere und effizientere Durchführung der geübten Tätigkeiten
- Veränderung von Körperfunktionen, -strukturen und basalen Aktivitäten: Ziel ist die weitestmögliche Wiederherstellung physischer oder mentaler Körperfunktionen und -strukturen und basaler Aktivitäten – z. B. des Hantierens mit kleinen Gegenständen, des aktiven Bewegungsausmaßes, des Planens von Aufgaben oder der Konzentration auf Handlungen –, um Aktivitäten wieder ökonomischer bzw. effizienter durchführen zu können

Im Folgenden werden diese Gruppen von Methoden näher vorgestellt.

### Veränderung von Umweltfaktoren

Früher oder später machen Parkinson-Syndrome Anpassungen der Umwelt (z. B. der Wohnung oder des Arbeitsplatzes) und den Gebrauch von Hilfsmitteln bzw. adaptierten Gegenständen notwendig (z. B. Bhidayasiri et al., 2015). Welche das sind, ist von der Symptomatik (z. B. Einschränkungen der Beweglichkeit, Sturzgefahr, Fluktuationen, Probleme mit dem Sehen oder bei Dual-Task-Aufgaben) und den Handlungszielen des Einzelnen abhängig. Häufig notwendige Wohnraumanpassungen beim IPS sind beispielsweise:

- Die Veränderung der Lichtverhältnisse, z. B. durch Lampen, die für gleichmäßige Beleuchtung des Fußbodens sorgen, um das Gehen in der Wohnung zu erleichtern und die Sturzgefahr zu reduzieren, oder durch Anbringen eines Lichtschalters, der vom Bett aus ohne Probleme erreicht werden kann und für Beleuchtung bis zum Badezimmer sorgt.
- Die Entfernung von Türschwellen und Teppichen (Stolperfallen), die Anschaffung fester Hausschuhe, ggf. Umstellen von Möbelstücken oder Anbringen von Haltegriffen, um das Abstützen, Anlehnen und Festhalten an strategisch sinnvollen Stellen zu ermöglichen.

- Maßnahmen zur Erleichterung des Ein- und Aussteigens in die Badewanne (eines der häufigsten Probleme beim IPS) durch Anbringen von Griffen, Badewannensitz/-lifter bis hin zum Umbau des Bades.
- Der Austausch von Möbeln und Gebrauchsgegenständen, z. B. Wäscheständer in Hüfthöhe statt Schulterhöhe, Handstaubsauger, den man schieben kann, statt ihn hinter sich herzuziehen, in der Küche Einrichtung eines Arbeitsplatzes im Sitzen und ähnliche Maßnahmen, um Dual-Task-Aufgaben weniger komplex zu gestalten.
- Die Einrichtung eines Ortes in der Wohnung, an den die Betroffenen sich in Off-Phasen zurückziehen können.

Bei der Hilfsmittelversorgung ist zu beachten, dass Menschen mit Parkinson-Syndromen Hilfsmittel im Alltag oft nicht einsetzen (z. B. Benharoch, 2004) bzw. sich tendenziell eher aus dem sozialen Leben zurückziehen, als sich mit Hilfsmitteln in der Öffentlichkeit zu zeigen. Deshalb sollte versucht werden, auch „normale“ Alltagsgegenstände zu finden, mit denen bestimmte Einschränkungen kompensiert werden können – etwa einen dicken Stift oder Besteck mit dickerem Griff.

Folgende Hilfsmittel oder Alltagsgegenstände setzen Menschen mit IPS häufig ein, um Schwierigkeiten in verschiedenen Bereichen zu kompensieren:

- Dual-Task-Aufgaben:
  - schnurloses Telefon
  - Tischstaubsauger für kleinere Flächen
  - Rucksack statt Einkaufstasche
- Umdrehen im Bett/Aufstehen:
  - leichtere Bettdecken
  - rutschige Bettwäsche und -kleidung
- Hand-/Armgebrauch:
  - spezielle Geldbeutel
  - Griffverdickung für Besteck und/oder Stifte
  - Knöpfhilfe
  - Strumpfanzieher
  - Schuhlöffel
  - elastische Schnürsenkel
- Fortbewegung:
  - Gehstock oder Stöcke
  - Rollator, ggf. Rollstuhl
  - adaptiertes Fahrrad
  - Automatikschaltung
- Sturzgefahr:
  - ggf. Hüftprotektoren
- ausgeprägter Tremor:
  - rutschfeste Unterlagen

- tiefe Teller, erhöhter Tisch
- beschwertes Besteck
- Strohalm
- verdickte Stifte
- Tremormaus bzw. Adapter für Computer
- Gewichtsmanschetten
- ausgeprägte Dysarthrie oder Dysarthrophonie (v. a. bei MSA-P und SROS):
  - Kommunikationshilfen

## Erarbeiten von alternativen und Kompensationsstrategien

Ein typisches Beispiel für alternative Strategien zum Erhalt bzw. zur Verbesserung der Handlungsfähigkeit sind Zeit-, Energie- und Fatigue-Management-Techniken wie Activity Pacing.

Diese können auf den gesamten Tages- bzw. Wochenablauf ausgerichtet sein oder auch auf einzelne Handlungen. Bei Ausrichtung auf den Wochenablauf wird mit den Betroffenen z. B. ein Plan erarbeitet, wie sie notwendige Handlungen über den Tag oder die Woche aufteilen können, um Überforderung zu vermeiden. So können schwere Hausarbeiten auf verschiedene Wochentage gelegt werden: etwa montags einkaufen, dienstags für die nächsten Tage vorkochen, mittwochs Wäsche waschen usw. Zusätzlich werden Kriterien entwickelt, an denen die Betroffenen möglichst früh erkennen, dass sie an die Grenzen ihrer Belastbarkeit kommen, und es wird besprochen, wie dies vermieden werden kann.

Auf einzelne Handlungen bezogen, werden mit dem Klienten Strategien überlegt, wie Umwelt und Handlungsablauf aneinander angepasst werden können, damit die Durchführung der Tätigkeit möglichst sicher, effizient und ohne Anstrengung gelingt. Beispiel: Hilfe beim Bügeln durch einen Bügelstuhl.

Müssen alternative Strategien für Handlungsabläufe gefunden werden, die nicht vom Patienten allein gesteuert werden können – etwa für die berufliche Tätigkeit oder Tätigkeiten der Haushaltsführung –, ist die Einbeziehung von Arbeitgeber und Kollegen bzw. von Familienmitgliedern wichtig. So können bei vorhersagbaren Fluktuationen z. B. Besprechungs- oder Telefonzeiten am Arbeitsplatz so gelegt werden, dass der Betroffene aller Voraussicht nach zu diesem Zeitpunkt in einer On-Phase ist. Zu Hause kann das Mittagessen mit Einverständnis aller Beteiligten um 1 Stunde nach hinten oder vorne verschoben werden, wenn das

Kochen dadurch stressfreier zu gestalten ist. Darüber hinaus ist der Einsatz standardisierter Energie- und Fatigue-Management-Programme möglich (z. B. Ghahari u. Packer, 2012).

Alternative Strategien können sich auch auf die Vermeidung von Dual-Task-Aufgaben beziehen, indem die Betroffenen z. B. lernen, mit dem Einpacken der Einkäufe zu warten, bis sie die Bezahlung abgeschlossen haben, oder sich im Bus zu setzen und andere Passagiere zu bitten, ihre Fahrkarte abzustempeln, um die Sturzgefahr zu reduzieren.

Zur Erarbeitung alternativer Strategien sind Tagebücher oft sehr hilfreich: Zunächst notiert der Betroffene – ggf. auch eine Bezugsperson – für einige Zeit, in welchen Situationen Probleme auftraten und was problematisch war. Anhand dieser Aufzeichnungen werden in der Therapie mögliche Gegenstrategien entwickelt und vom Klienten erprobt. Erfahrungen und Erfolge bei der Umsetzung werden dann wieder im Tagebuch dokumentiert. Die Fragestellungen für das Tagebuch werden vom Ergotherapeuten je nach Problemstellung entwickelt.

Exemplarisch sind hier einige Fragen aus einem Sturztagebuch aufgeführt, anhand dessen Strategien zur Vermeidung von Stürzen im Alltag formuliert werden können.

- Wo ist der Sturz passiert? (Wohnzimmer, Bad, Busbahnhof usw.)
- Was habe ich gerade getan, als es passiert ist?
- Wie ist es zu einem Sturz gekommen? (z. B. Freezing, ich wurde geschubst, bin ausgerutscht, bin gestolpert, worüber usw.)
- Wie waren die Lichtverhältnisse? (War es zu dunkel? War ich geblendet? o. Ä.)
- Wie war der Boden beschaffen? (Teppich? Fliesen? Frisch gewischt? Kopfsteinpflaster? Bin ich mit dem Fuß hängen geblieben?)

Kompensationsstrategien beziehen sich eher auf Symptome als auf komplette Handlungen bzw. den Tagesablauf:

- Tremor:
  - Auflegen des Unterarms in geeigneter Position, um Essen/Getränke besser zum Mund führen zu können
  - körpernahes bimanuelles Hantieren für eine höhere Stabilität
- Akinese, z. T. auch bei Freezing:
  - Nutzung spezieller Hinweise (Cues) (siehe Kap. Cueing, S. 78)

- Mikrografie:
  - Umstellung der Schrift auf Großbuchstaben
  - Nutzung von liniertem Papier (Cue)
- Schwierigkeiten, um Ecken zu gehen oder sich zu drehen:
  - zum Beispiel „Uhrenstrategie“
  - bewusste Konzentration darauf, eine Kurve zu gehen statt „um die Ecke“
- visuell-räumliche Probleme:
  - Kleidung immer auf eine bestimmte Art hinlegen, um sie anschließend richtig anziehen zu können

### ADL-Training, berufsbezogenes Training und Training anderer wichtiger Tätigkeiten

Handlungen, die für den Einzelnen subjektiv bedeutsam sind, stehen im Fokus der Ergotherapie – und zwar nicht nur als Ziel, sondern auch als wichtige Interventionsmethode. In der Therapie werden komplette Handlungen trainiert (z.B. Ankleiden, Einkaufen, Schreiben) oder gezielt einzelne problematische Sequenzen herausgegriffen und repetitiv geübt (z.B. Knöpfe schließen, aus der Badewanne steigen, Gemüse schneiden). Besonders häufig kommen folgende Trainingsmethoden zum Einsatz:

- ▶ **Basis-ADL-Training.** Etwa Körperpflege-, Anzieh-, Ess- oder Orientierungstraining (ADL = activities of daily living; Aktivitäten des täglichen Lebens). Während es in frühen Phasen der Erkrankung oft genügt, einzelne schwierige Sequenzen solcher Handlungen herauszugreifen und einige Male zu üben – z.B. eine Jacke anziehen oder Fleisch schneiden –, wird es ab Hoehn-Yahr-Stadium 3 häufig nötig, den kompletten Handlungsablauf wiederholt zu trainieren, um die selbstständige Anwendung des Gelernten im Alltag sicherzustellen. Besonders wichtig ist gerade in späteren Phasen die Einbeziehung betreuender bzw. pflegender Bezugspersonen. Sie müssen die in der Therapie erarbeiteten Strategien kennen oder sogar mitentwickeln, um den Patienten bei den betreffenden Handlungen im Bedarfsfall anzuleiten bzw. den Alltag so zu strukturieren, dass die eigenständige Durchführung von ADL ermöglicht wird.
- ▶ **Training instrumenteller ADL.** Etwa Küchen-, Haushalts-, Einkaufs-, Verkehrstraining und AOT (alltagsorientierte Therapie). Hier werden Hand-

lungen der Haushaltsführung und des außerhäuslichen Alltags (z.B. zur Post oder zur Bank gehen, Verkehrsmittel benutzen) trainiert.

- ▶ **Arbeitsplatz- bzw. berufsbezogenes Training.** Welche Tätigkeiten bzw. Abläufe trainiert werden müssen, richtet sich nach den Anforderungen des Arbeitsplatzes und der Symptomatik des Patienten. Aus verschiedenen Studien bei anderen Diagnosen gibt es zunehmend Hinweise, dass „On-the-job-Training“, d. h. die Begleitung des Patienten am Arbeitsplatz, häufig effektiver ist als arbeitstherapeutische Maßnahmen innerhalb der Klinik.

- ▶ **Schreibtraining.** Das Schreibtraining kann auf Verbesserung des Schreibens mit der Hand (größer, schneller schreiben), auf die Verbesserung des Schreibens mit einem Computer oder auch auf einzelne schwierige Sequenzen – z.B. Formulare ausfüllen oder eine Unterschrift leisten – ausgerichtet sein. Beim Schreibtraining gilt, dass individuell benötigte Tätigkeiten besser in Einzeltherapie zu üben sind, um bei Bedarf die Umgebungsbedingungen (Lichtverhältnisse, Stress) möglichst gut simulieren und verschiedene Strategien rasch nacheinander ausprobieren zu können. Auch bei Schreibstörungen, die vorrangig tremorbedingt sind, und bei größeren Problemen, neue Strategien zu erlernen und selbstständig umzusetzen, kann Einzeltherapie besser geeignet sein, um die idealen Kompensationsstrategien zu erarbeiten. Die ideale Strategie zur Verbesserung des Schreibens im Einzelfall ist von der Symptomatik abhängig. So kann bei ausgeprägter Mikrografie die Umstellung der Schrift auf Druckbuchstaben sehr hilfreich sein. In verschiedenen Untersuchungen haben sich Papier mit Linien oder Karos als visuelle Hinweise (Cue) (Bryant et al., 2010) ebenso wie auditive Cues (Oliveira et al., 1997) bewährt. Bei Ziliotto et al. (2015) waren auch weitere Strategien einer unbehandelten Kontrollgruppe überlegen. Steht der Tremor im Vordergrund, ist die Umstellung auf Druckbuchstaben oft kontraindiziert: z.B. wenn die Probleme durch das Ab- und neue Ansetzen des Stiftes eher noch verstärkt werden.

- ▶ **Training im Bereich Freizeit und soziales Leben.** Auch andere individuell benötigte Handlungen werden in der Ergotherapie thematisiert, um durch Wiederherstellung der Handlungsfähigkeit eine Verbesserung der Teilhabe und Lebensqualität zu erreichen. Aus der Angst heraus, durch die indi-

viduellen Symptome (unangenehm) aufzufallen oder im entscheidenden Moment nicht mehr handlungsfähig zu sein, geben viele Menschen mit Parkinson gewohnte Rollen und soziale Kontakte auf (Benharoch, 2004). Zahlreiche Studien zeigen jedoch, dass sowohl physisches als auch soziales Aktivsein positive Auswirkungen auf Wohlbefinden und Lebensqualität haben (z.B. Rodriguez de Paula et al., 2006; Heiberger et al., 2011; Cusso et al., 2016).

Für Ergotherapeuten gilt es daher, die Bereiche Freizeit und soziales Leben in Assessment und Therapie einzubeziehen und den Klienten zu ermutigen, auch limitierte Zeitressourcen für eine aktive Freizeitgestaltung zu nutzen. Training und mögliche Tätigkeitsanpassung erlauben es, neue Hobbys zu erlernen und alte beizubehalten oder wieder aufzunehmen, anstatt sich aus Aktivitäten und Rollen zurückzuziehen. Dabei können sich auch positive Auswirkungen auf weitere Lebensbereiche ergeben. So wirkt Tanzen positiv auf Gleichgewicht, Ausdauer sowie motorische Schädigungen und Beeinträchtigungen (Shanahan, 2015). Auch Tai Chi (S.71) oder Quigong, Nordic Walking (S.69), Gartenarbeit und handwerkliche bzw. künstlerische Aktivitäten wie Malen, Fotografieren, Handarbeiten oder Chorgesang sind Optionen aktiver Zeitgestaltung.

## Veränderung von Körperfunktionen, -strukturen und basalen Aktivitäten

Besteht die Aussicht, dass einzelne die Betätigungsperformanz beeinträchtigende Symptome durch Ergotherapie stabilisiert oder verbessert werden können, werden diese entweder durch „gestufte Betätigungen“ (z. B. indem repetitiv nur die alternierende Bewegung, die zum Brotschneiden benötigt wird, geübt wird, und anschließend der komplette Handlungsablauf) oder auch außerhalb des Handlungskontextes separat behandelt. Beispiele für ergotherapeutische Methoden außerhalb des Handlungskontextes sind Feinmotorik- und Krafttraining (Mateos-Toset et al., 2016), Sensibilitätstraining, LSVT, BIG, Entspannungstechniken, manuelle Techniken und Übungen zur Erweiterung von Bewegungsausmaß, -flüssigkeit und -geschwindigkeit sowie zur Schmerzreduktion, kognitives Training, des Weiteren spielerische und gestalterische Techniken zur Förderung kognitiver und interaktiver Fähigkeiten. Entsprechende Grundprinzipien werden in den Kapiteln 4.1 und 5

beschrieben. Auch Übungsprogramme der „virtuellen Realität“ kommen in der Ergotherapie zunehmend zum Einsatz (z. B. Holmes et al., 2013; Ma et al., 2011). Falls möglich, erhalten die Patienten zusätzlich Eigenübungsprogramme, die dann selbstständig zu Hause fortgeführt werden. Allerdings ist diese Art von Ergotherapie nur indiziert, wenn zu erwarten ist bzw. nach einer gewissen Erprobungsphase deutlich wird, dass der Einzelne die dabei erzielten Veränderungen auch tatsächlich in seinen Alltag übertragen kann. Ansonsten ist das direkte Üben von Betätigungen oder von Teilen daraus zu bevorzugen.

## 4.2.6 Evaluation

Zur Verlaufs- und Ergebnisevaluation werden die oben vorgestellten Assessment-Methoden verwendet. Im Vordergrund steht die Frage, ob sich die Handlungsfähigkeit verbessert hat.

## 4.2.7 Wirksamkeit und Nutzen von Ergotherapie

Zwei Metaanalysen und ein systematischer Review zur Ergotherapie und zu den in der Ergotherapie verwendeten Methoden bei IPS sprechen für deren Wirksamkeit (Foster et al., 2014; Dixon et al., 2009; Murphy und Tickle-Degnen, 2001).

Da Ergotherapie meist multimodal arbeitet, d. h. mehrere der dargestellten Gruppen von Therapiemethoden kombiniert, wird dieser Ansatz in jüngerer Zeit häufiger untersucht. Eine solche multimodale, klientenzentrierte und betätigungsorientierte Ergotherapie hat sich bereits vor einiger Zeit in einer randomisierten kontrollierten Studie (RCT) für MSA-Patienten als sehr wirksam herausgestellt (Jain, 2004). Sturkenboom et al. (2014) untersuchten nun in einer groß angelegten multizentrischen RCT die Wirksamkeit der multimodalen Ergotherapie bei IPS nach der niederländischen Leitlinie (Sturkenboom et al., 2011), vorwiegend mit Menschen in den Hoehn- und-Yahr-Stadien 1 bis 3. Dabei erzielte die Interventionsgruppe (IG) signifikant größere Verbesserungen der Ausführung subjektiv wichtiger Alltagstätigkeiten als die Kontrollgruppe (KG) (Standardbehandlung). Bei einer sekundären Auswertung der gleichen Studie in Bezug auf die Kosteneffektivität ergaben sich Hinweise auf Vorteile der Ergotherapie; allerdings war die Studie nicht ausreichend gepowert, um hier schon eine absolut sichere Einschätzung abzu-

geben (Sturkenboom et al., 2015). Auch für Menschen mit IPS in den Hoehn-Yahr-Stadien 2 bis 4 zeigten sich in einer Pilotstudie bereits nach durchschnittlich knapp 6 Stunden ergotherapeutischer Hausbesuche deutliche Vorteile der IG gegenüber der KG in Bezug auf die Durchführung von Aktivitäten des täglichen Lebens und die Lebensqualität (Clarke et al., 2009). Nach durchschnittlich 4 Einheiten Ergo- und Physiotherapie im Verlauf von 8 Wochen fand eine groß angelegte randomisierte kontrollierte Studie des gleichen Erstautors allerdings kaum Effekte bei Menschen mit leicht bis mäßig ausgeprägtem IPS, sodass davon auszugehen ist, dass für eine effektive Ergo- (und Physiotherapie) eine gewisse Therapiedosis nicht unterschritten werden sollte (Clarke et al., 2016a; 2016b).

So wurde für den stationären Bereich nachgewiesen, dass 2 jeweils 4 Wochen dauernde Therapieintervalle mit 3 Stunden Ergo- und Physiotherapie pro Tag an 5 Tagen pro Woche die Aktivitäten des täglichen Lebens und die bewegungsbezogenen Leistungen verbessern und über 12 Monate aufrechterhalten konnten, während sich die Leistungen der nur medikamentös und mittels Beratung behandelten Kontrollgruppe im gleichen Zeitraum signifikant verschlechterten (Frazzitta et al., 2012a). Eine weitere Studie der gleichen Autorengruppe zeigte, dass eine vierwöchige stationäre Rehabilitation (bestehend aus 120 Minuten Physiotherapie und 60 Minuten Ergotherapie an 5 Tagen/Woche) im Vergleich zu einer monodisziplinär behandelten Kontrollgruppe (90 Minuten Physiotherapie/Tag an 5 Tagen/Woche) zu einer Verringerung von Dyskinesien und einer Reduktion der benötigten L-DOPA-Dosis führen und motorische Leistungen sowie Selbstständigkeit verbessern kann (Frazzitta et al., 2012b).

Zusammenfassend lässt sich sagen: Erfreulicherweise ist in jüngster Zeit ein deutlicher Anstieg methodisch hochwertiger RCTs zur Wirksamkeit von Ergotherapie bei IPS zu verzeichnen. Deren Ergebnisse zeigen weiteren Forschungsbedarf auf, beispielsweise zur optimalen Dosierung der Therapiemaßnahmen. Insgesamt sprechen die bisherigen Befunde und die klinische Erfahrung nach der aktuellen S 3-Leitlinie „Idiopathisches Parkinson-Syndrom“ aber dafür, dass Patienten mit IPS auf jeden Fall Zugang zu ergotherapeutischer Behandlung bekommen sollten (Empfehlungsgrad B, DGN, 2016; S. 206).

## 4.2.8 Literatur

- Benharoch J, Wiseman T. Participation in Occupations: Some Experiences of People with Parkinson's Disease. *Brit J Occup Ther* 2004; 67 (9): 380–387
- Bhidayasiri R, Jitkritsadakul O, Boonrod N et al. What is the evidence to support home environmental adaptation in Parkinson's disease? A call for multidisciplinary interventions. *Parkinsonism Relat Disord*. 2015; 21 (10):1127–1132
- Bryant MS, Rintala DH, Lai EC et al. An investigation of two interventions for micrographia in individuals with Parkinson's disease. *Clin Rehabil* 2010; 24 (11): 1021–1026
- Chapparo C, Ranka J. Development of an information processing task analysis to identify errors in self-maintenance performance of brain injured clients. [Final research report, Category B: Internal] School of Occupational Therapy, Faculty of Health Sciences, The University of Sydney, East St. Lidcombe; 1992
- Clarke CE, Furnston A, Morgan E et al. Pilot randomised controlled trial of Occupational Therapy to optimise independence in Parkinson's Disease: the PD OT trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2009; 80 (9): 976–978
- Clarke CE, Patel S, Ives N et al. Physiotherapy and Occupational Therapy vs No Therapy in Mild to Moderate Parkinson Disease: A Randomized Clinical Trial. *JAMA neurology* 2016a; 73 (3): 291–299
- Clarke CE, Patel S, Ives N et al. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of physiotherapy and occupational therapy versus no therapy in mild to moderate Parkinson's disease: a large pragmatic randomised controlled trial (PD REHAB). *Health technology assessment*. Winchester, England 2016b; 20 (63): 1–96
- Cusso ME, Donald KJ, Khoo TK. The Impact of Physical Activity on Non-Motor Symptoms in Parkinson's Disease: A Systematic Review. *Front Med* 2016; 3:35. doi: 10.3389/fmed.2016.00035
- Ghahari S, Packer T. Effectiveness of online and face-to-face fatigue self-management programmes for adults with neurological conditions. *Disabil Rehabil* 2012; 34(7): 564–573
- DGN (Deutsche Gesellschaft für Neurologie) (Hrsg.). Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie: Idiopathisches Parkinson-Syndrom. AWMF-Register-Nr. 030–010; Aktualisierung 2016 ([www.dgn.org](http://www.dgn.org); [www.awmf.de](http://www.awmf.de))
- Dixon L, Duncan D, Johnson P et al. Occupational therapy for patients with Parkinson's disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009; Issue 1
- Doyle LG. Self-Management of Parkinson's Disease: Guidelines for Program Development and Evaluation. *Phys Occup Ther Geriatr* 2003; 21 (3): 17–31
- Fisher AG, Bray-Jones K. Assessment of Motor and Process Skills: Band 1: Entwicklung, Standardisierung und Anwendungshandbuch (Kapitel 3–11). 7., überarb. Aufl. Lizenzierte deutsche Übersetzung von B. Dehnhardt und S. George. Eigenverlag; 2013 (AMPS-D@web.de)
- Fisher AG, Bray-Jones K. Assessment of Motor and Process Skills: Band 2: Benutzerhandbuch. Lizenzierte deutsche Übersetzung von B. Dehnhardt und S. George. Eigenverlag; 2014 (AMPS-D@web.de)
- Foster ER, Bedekar M, Tickle-Degnen L. Systematic review of the effectiveness of occupational therapy-related interventions for people with Parkinson's disease. *Am J Occup Ther* 2014; 68 (1): 39–49
- Frazzitta G, Bertotti G, Morelli M et al. Rehabilitation improves dyskinesias in Parkinsonian patients: A pilot study comparing two different rehabilitative treatments. *NeuroRehabilitation* 2012b; 30 (4): 295–301

- Frazzitta G, Bertotti G, Riboldazzi G et al. Effectiveness of intensive inpatient rehabilitation treatment on Disease Progression in Parkinsonian Patients: A randomized controlled trial with 1-year follow-up. *Neurorehabil Neural Repair* 2012a; 26 (2): 144–150
- George S. Das AMPS Assessment of Motor and Process Skills. *Et Reha* 2006; 45 (7): 6–12
- George S. Praxishandbuch COPM. Darstellung des COPM und Entwicklung eines Praxisleitfadens zur Durchführung des Interviews in der neurologischen Klinik. Idstein: Schulz-Kirchner; 2002
- Ghahari S, Packer T. Effectiveness of online and face-to-face fatigue self-management programmes for adults with neurological conditions. *Disabil Rehabil* 2012; 34 (7): 564–573
- Goodwin VA, Richards SH, Henley W, Ewings P, Taylor AH, Campbell JL. An exercise intervention to prevent falls in people with Parkinson's disease: a pragmatic randomised controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. November 2011;82(11):1232–1238
- Happe S, Berger K, FAQT Study Investigators. The association between caregiver burden and sleep disturbances in partners of patients with Parkinson's disease. *Age Ageing*. September 2002; 31(5):349–354.
- Hariz GM, Bergenheim AT, Hariz MI et al. Assessment of ability/disability in patients treated with chronic thalamic stimulation for Tremor. *Mov Disord* 1998; 13 (1): 78–83
- Heiberger L, Maurer C, Arntage F et al. Impact of a weekly dance class on the functional mobility and on the quality of life of individuals with Parkinson's Disease. *Front Aging Neurosci* 2011; 3: 14 (online)
- Holmes JD, Gu ML, Johnson AM et al. The Effects of a Home-Based Virtual Reality Rehabilitation Program on Balance Among Individuals with Parkinson's Disease. *Physical & Occupational Therapy in Geriatrics* 2013; 31 (3): 241–253
- Jain S, Dawson J, Quinn NP et al. Occupational therapy in multiple system atrophy: a pilot randomized controlled trial. *Mov Disord* 2004; 19 (11): 1360–1364
- Kielhofner G, Mallinson T, Crawford C et al. OPHI-II The Occupational Performance History Interview. Interview zur Betätigungsvorgeschichte. Lizenzierte deutsche Übersetzung von Barbara Dehnhardt & Jürgen Dehnhardt. Idstein: Schulz-Kirchner; 2008
- Lamont RM, Morris ME, Woollacott MH et al. Community walking in people with Parkinson's disease. *Parkinsons Dis* 2012; 2012: 856237
- Law M, Baptiste S, Carswell A et al. COPM. Canadian Occupational Performance Measure. 5th Ed. Lizenzierte deutsche Übersetzung von B. Dehnhardt, S. George & A. Harth. Idstein: Schulz-Kirchner; 2015
- Loh A, Simon D, Bieber C, Eich W et al. Patient and citizen participation in German health care – current state and future perspectives. *ZaeFQ* 2007; 101: 229–235
- Ma HI, Hwang WJ, Fang JJ et al. Effects of virtual reality training on functional reaching movements in people with Parkinson's Disease: A randomized controlled pilot trial. *Clin Rehabil* 2011; 25 (10): 892–902
- Margraf N, Rohr A, Schulz-Schaeffer W, Wrede A, Eymess A, Jansen O, u.a. Kamptokormie beim idiopathischen Parkinson-Syndrom als Ausdruck einer Myopathie. *Aktuelle Neurologie*. 2008; 35: V261 (DOI: 10.1055/s-0028-1086603)
- Mateos-Toset S, Cabrera-Martos I, Torres-Sanchez I et al. Effects of a Single Hand-Exercise Session on Manual Dexterity and Strength in Persons with Parkinson Disease: A Randomized Controlled Trial. *PM R* 2016; 8 (2): 115–122
- Murphy S, L. The Effectiveness of Occupational Therapy-related Treatments for Persons with Parkinson's Disease: A Meta-Analytic Review. *Am J Occup Ther* 2001; 55 (4): 385–392
- Nilsson MH, Iwarsson S, Thordardottir B et al. Barriers and Facilitators for Participation in People with Parkinson's Disease. *J Parkinsons Dis* 2015; 5 (4):983–992
- Oliveira RM, Gurd JM, Nixon P et al. Micrographia in Parkinson's disease: the effect of providing external cues. *J Neurol Neurosurg Psych* 1997; 63: 429–433
- Paul SS, Canning CG, Sherrington C, Lord SR, Close JCT, Fung VSC. Three simple clinical tests to accurately predict falls in people with Parkinson's disease. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc*. 15. April 2013;28(5):655–662
- Rodriguez de Paula F, Fuscaldi Teixeira-Sal-mela L, Danielli Coelho de Moraes Faria C et al. Impact of an exercise program on physical, emotional, and social aspects of quality of life of individuals with Parkinson's Disease. *Mov Disord* 2006; 21 (8): 1073–1077
- Shanahan J, Morris ME, Bhriain ON et al. Dance for people with Parkinson disease: what is the evidence telling us? *Arch Phys Med Rehabil* 2015; 96 (1): 141–153
- Stultjens EM, Voigt-Radloff S, Leonhart R et al. Reliability of the Perceive, Recall, Plan, and Perform (PRPP) assessment in community-dwelling dementia patients: test consistency and inter-rater agreement. *Int Psychogeriatr*, 2011; 24: 1–7
- Sturkenboom IH, Graff MJ, Hendriks JC et al. Efficacy of occupational therapy for patients with Parkinson's disease: a randomised controlled trial. *The Lancet Neurology* 2014; 13 (6): 557–566
- Sturkenboom IH, Hendriks JC, Graff MJ et al. Economic evaluation of occupational therapy in Parkinson's disease: A randomized controlled trial. *Mov Disord* 2015; 30 (8): 1059–1067
- Sturkenboom IHWM, Thijssen MCE, Gons-van Elsacker JJ et al. Guidelines for Occupational Therapy in Parkinson's Disease Rehabilitation. Nijmegen, The Netherlands/Miami (FL), USA.: ParkinsonNet/NPF; 2011 ([http://www.parkinsonnet.info/media/14820461/ot\\_guidelines\\_final-npf\\_3\\_.pdf](http://www.parkinsonnet.info/media/14820461/ot_guidelines_final-npf_3_.pdf); 15.11.2016)
- Ziliotto A, Cersosimo MG, Micheli FE. Handwriting Rehabilitation in Parkinson Disease: A Pilot Study. *Annals of Rehabilitation Medicine* 2015; 39 (4): 586–591

## 5 Spezielle Therapien: besondere Indikationen und Methoden

### 5.1 Aktivierende Therapie bei kognitiven Defiziten und Demenz

G. Ebersbach

Die Parkinson-Erkrankung ist mit einem deutlich erhöhten Risiko für die Entwicklung einer Demenz verbunden. Nach bevölkerungsbasierten Untersuchungen kann man davon ausgehen, dass die Prävalenz der Demenz bei Parkinson ungefähr 30–40% beträgt und es im Langzeitverlauf bei der Mehrzahl der Patienten zu ihr kommt (Aarsland, 2007). Auch bei Patienten ohne manifeste Demenz sind oft kognitive Defizite feststellbar, die häufiger die exekutiven (z.B. Handlungsplanung) und räumlich konstruktiven Funktionen als das Gedächtnis betreffen. Verhaltensstörungen bei Demenz können sich sowohl als Apathie und Antriebslosigkeit wie auch als Antriebssteigerung und Aggressivität äußern (Aarsland, 2007). Die Wahrscheinlichkeit, eine Demenz zu entwickeln, ist bei im Vordergrund stehendem Tremor sowie bei frühem Erkrankungsbeginn verringert (Flensburg Damholdt, 2012). Sollten bereits im ersten Erkrankungsjahr ausgeprägte kognitive Defizite in Erscheinung treten, ist die Diagnose einer Demenz mit Lewy-Körperchen oder eine die Demenz verursachende Begleiterkrankung wahrscheinlich.

Kognitive Einbußen stellen nicht nur für die Betroffenen, sondern ebenso für pflegende Angehörige eine große Belastung dar (Aarsland, 2007). Demenzen sind eine Hauptursache für die Einweisung in ein Pflegeheim (Aarsland, 2000). Durch professionelle Hilfe können die Beteiligten entlastet und eine Pflegeheimunterbringung verzögert werden (Callahan, 2009).

#### 5.1.1 Parkinson und leichte kognitive Beeinträchtigung

In frühen Stadien der Parkinson-Erkrankung können Defizite in einzelnen kognitiven Domänen vorliegen, ohne dass die Alltagsfunktion beeinträchtigt ist. In einer Untersuchung von Aarsland et al. (2009) waren zum Zeitpunkt der Diagnosestellung 19% der Parkinson-Patienten hiervon be-

troffen, was der doppelten Häufigkeit im Vergleich zu einem Kontrollkollektiv gleichen Alters entsprach. Besonders häufig ist eine Störung der Flexibilität („bereits gefasste Pläne umstellen“) eine Störung der Daueraufmerksamkeit („Auto fahren auf der Autobahn, ohne abzuschweifen“) und eine Störung der Handlungsplanung („die richtige Arbeitsfolge beim Kochen organisieren“). Weiterhin können Störungen der Aufmerksamkeit bestehen (Ablenkbarkeit, verminderte Aufmerksamkeitskapazität in Dual-Task-Paradigmen, Beeinträchtigungen der Umstellfähigkeit). Bezüglich des Gedächtnisses können sich Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnisdefizite sowie Störungen des prozeduralen Gedächtnisses zeigen (Fimm, 2000). Beeinträchtigungen der räumlich-visuellen Funktionen („sich in fremder Umgebung zurechtfinden“) können hinzutreten. Eine Demenz liegt definitionsgemäß vor, wenn in mindestens 2 von 4 Domänen (Aufmerksamkeit, exekutive Funktionen, Gedächtnis, visuell-räumliche Funktionen) Störungen bestehen, durch die die grundlegende Bewältigung des Alltags wesentlich beeinträchtigt wird.

#### 5.1.2 Demenz bei Morbus Parkinson

Durch die Fortschritte bei der Kontrolle der Bewegungsstörungen durch effektive Pharmakotherapie hat die Lebenserwartung von Parkinson-Patienten zugenommen. Mit der längeren Krankheitsdauer steigt allerdings auch die Wahrscheinlichkeit, im Verlauf der Parkinson-Erkrankung eine Demenz zu entwickeln. Nach einer Krankheitsdauer von 15–20 Jahren ist bei der Mehrzahl der Betroffenen mit einer Demenz zu rechnen (Hely et al., 2008). Zu den Faktoren, die mit höherem Demenzrisiko verbunden sind, zählen Krankheitsbeginn in höherem Lebensalter, Depressionen, Halluzinationen und das Überwiegen einer akinetisch-rigiden Symptomatik. Die Parkinson-Demenz ist vorrangig durch ein progredientes dysexekutives Syndrom gekennzeichnet: Die Patienten zeigen Defizite, Handlungen zu planen und Ideen zu generieren. Defizite der Abstraktions- oder Kritikfähigkeit können hinzukommen. Zudem können ausgeprägte Antriebsstörungen bestehen. Darüber hinaus

entwickeln sich Gedächtnisdefizite, die jedoch meist weniger ausgeprägt sind als bei anderen Demenzen (z. B. bei der Alzheimer-Demenz). Zudem profitieren die Parkinson-Patienten deutlicher von Hinweisreizen. Gelernte Informationen können besser wiedererkannt als frei abgerufen werden. Bei fortgeschrittener Demenz kommt es zu Defiziten in allen Domänen, sodass die klinische Abgrenzung zu anderen Demenzformen unschärfer wird.

► **Algorithmus der Movement Disorder Society zur Demenzdiagnostik bei Parkinson-Erkrankung.** Für eine wahrscheinliche Demenz bei Parkinson-Erkrankung müssen alle 8 Fragen mit „ja“ beantwortet sein (nach (Dubois et al., 2007)).

1. Liegt eine Parkinson-Erkrankung vor?
2. Entwickelte sich die Parkinson-Erkrankung vor der Demenz?
3. MMST < 26 Punkte?
4. Haben die kognitiven Defizite Auswirkungen auf das Alltagsleben?
5. Liegen in mindestens 2 der 4 unten stehenden Tests Einschränkungen vor?
  - Monate rückwärts benennen oder serielle Subtraktion von 7 von 100
  - Wörter mit S in 1 Minute oder Uhrentest
  - MMST Fünfecke zeichnen

### 5.1.3 Neuropsychologische Diagnostik zur Erfassung kognitiver Leistungen

Zur Abschätzung der kognitiven Leistungsfähigkeit stehen mehrere Kurztests sowie eine Reihe von ausführlichen neuropsychologischen Testverfahren zur Verfügung.

Aus zeitökonomischen Gründen sowie um die Verfügbarkeit der Tests auch in der Praxis zu gewährleisten, wurde von der Movement Disorders Society ein Algorithmus zur Diagnostik einer Demenz bei Parkinson erarbeitet (Dubois et al., 2007). Wird der Kurztest zur Diagnostik verwendet, kann die Diagnose einer Demenz bei affirmativer Antwort aller 8 Fragen gestellt werden, andernfalls ist eine ausführliche neuropsychologische Testung erforderlich.

In dem 8-Punkte-Katalog muss zunächst die Diagnose einer Parkinson-Erkrankung bestätigt werden und ausgeschlossen sein, dass demenzielle Symptome schon im 1. Erkrankungsjahr auftraten. Durch den Mini-Mental-Status-Test (MMST, Cutoff < 26/Punkte) werden allgemeine kognitive Einschränkungen gemessen. Durch Bezugspersonen soll erfragt werden, ob das Alltagsleben durch die kognitiven Defizite beeinträchtigt ist. Dann wer-

Tab. 5.1 Orientierende Tests kognitiver Leistungen bei der Parkinson-Erkrankung

Screening-Test	MoCA	Dem-Tect	Mini-Mental-Status-Test (MMST)	PANDA
Zielsetzung	Screening für Aufmerksamkeit, Konzentration, Exekutivfunktionen, Gedächtnis, Konzeptbildung, Orientierung visuokonstruktive Fähigkeiten	Erfassung von exekutiven Funktionen und Gedächtnisleistungen	Einschätzung in den Bereichen Orientierung, Sprache, Gedächtnis, räumlich-konstruktive Leistungen	Prüfung exekutiver, mnestischer und visuell-räumlicher Leistungen! Screening depressiver Symptome bei Parkinson-Patienten
Normierung	normiert für Schulbildung > 12 und < 12 Jahre	normiert für 2 Altersgruppen (< 60 und > 60)	Altersnormen für Personen bis > 85 Jahren (Crum et al. 1993)	normiert für 2 Altersgruppen (< 60 und > 60)
Durchführungsdauer	ca. 15 Min.	ca. 10 Min.	ca. 10 Min.	ca. 15 Min.
Bewertung	Sehr sensitiver Screening-Test auch für leichte kognitive Beeinträchtigungen, prüft auch Exekutivfunktionen und Konzentration. Mäßige Spezifität.	Nützliches Screening zur Erfassung grundlegender kognitiver Fertigkeiten. Bei grenzwertigem oder demenzpositivem Ergebnis weitere Testung empfohlen.	Wenig sensitiv für die Erfassung der Parkinson-Demenz. Gut geeignet zur Verlaufsdokumentation von diagnostizierten Demenzen.	Test ist sensitiv für die Erfassung der Parkinson-Demenz. Bei grenzwertigem oder demenzpositivem Ergebnis weitere Testung empfohlen.

Tab. 5.2 Neuropsychologische Tests zur Erfassung kognitiver Leistungen bei der Parkinson-Erkrankung

Gedächtnis	Exekutive Funktionen	Räumlich-konstruktive Leistungen	Aufmerksamkeit
Wechsler Memory-Scale IV (WMS-IV)	Turm-von-London-Problemlöseaufgabe	Rey-Complex-Figure-Test (Kopie)	Trail-Making-Test AB (TMT-A/B)
Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest (VLMT)	Regensburger Wortflüssigkeitstest (RWT)	Mosaik-Test aus dem HAWIE-R	Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)
Rey-Complex-Figure-Test (verzögerte Reproduktion)	Test zum kognitiven Schätzen (TKS)		Wiener Testsystem
Nürnberger-Altersinventar (NAI)	Farbe-Wort-Interferenz-Test		Nürnberger-Altersinventar (NAI)

den die verschiedenen kognitiven Bereiche getestet: Aufmerksamkeit (Monate rückwärts aufsagen oder serielle Subtraktion von 7 von 100), exekutiver Bereich (Zahl der Wörter mit S innerhalb von 1 Minute oder Uhrentest), visuokonstruktiver Bereich (Bewertung der Zeichnung der beiden Fünfecke aus dem MMST) sowie Gedächtnistest (3 Wörter erinnern aus dem MMST).

Die geringe Sensitivität des Tests erklärt sich zum Teil durch den wenig empfindlichen MMST zur Erfassung einer allgemeinen Demenz. Das Montreal Cognitive Assessment (MoCA) scheint ein sensitiveres Screening-Instrument zu sein, das zur Testung bei Parkinson-Erkrankung immer häufiger verwendet wird (Gill et al., 2008). Weitere Screening-Tests sind in ► Tab. 5.1 dargestellt.

Für eine differenzierte Bewertung der Teilleistungen, zur Diagnostik von leichten kognitiven Beeinträchtigungen sowie zur Verlaufsbeurteilung haben sich verschiedene neuropsychologische Testverfahren bewährt. ► Tab. 5.2 nennt Beispiele, die unterschiedliche kognitive Bereiche beleuchten. Bei der Testung sollte beachtet werden, dass eine anticholinerge Medikation die kognitive Leistungsfähigkeit beeinträchtigt. L-Dopa kann auf unterschiedliche Domänen und in verschiedenen Subgruppen der Erkrankten gegensätzliche Wirkungen entfalten (Mattis et al., 2011).

### 5.1.4 Aktivierende Therapie bei Parkinson-Demenz

Körperliche Aktivität hat eine erhöhte Ausschüttung von Nervenwachstumsfaktoren zur Folge (Steiner et al., 2011). Auch im fortgeschrittenen Alter werden Gehirnzellen in den Bereichen, die stark beansprucht werden, neu gebildet (aktivitätsabhängige neuroplastische Prozesse). Das Ge-

hirnvolumen von Menschen, die beginnen, Sport zu treiben, oder sich geistig fordern, nimmt messbar zu (Erickson et al., 2011).

Zahlreiche Studien, die auf der Befragung und Untersuchung von zunächst Gesunden beruhen, belegen, dass das Auftreten einer Demenz durch einen aktiven Lebensstil hinausgezögert werden kann (Buchmann et al., 2012) und bei bereits bestehender Demenz deren Voranschreiten vermindert (Heyn et al., 2004). Für Parkinson-Patienten trifft dies vermutlich in gleichem Maße zu (París et al., 2011; Sammer et al., 2006; Sinforiani et al., 2004). Als besonders relevant haben sich körperliche Aktivität, soziale Kontakte und geistige Beschäftigung erwiesen.

► **Körperliche Aktivität.** Es wurden keine Unterschiede zwischen verschiedenen Sportarten festgestellt, wichtig ist lediglich, dass es sich um aerobe Betätigungen (Puls- oder Atemfrequenz steigen an) handelt. Kann sich eine Person nicht für eine Sportart entscheiden, ist Spaziergehen sicher die unkomplizierteste und am leichtesten verfügbare Tätigkeit. Ob der Erhalt kognitiver Fähigkeiten „dosisabhängig“ mit dem Ausmaß der körperlichen Aktivität korreliert, ist umstritten, vermutlich ist bereits eine sportliche Aktivität im Umfang von 3-mal 30 Minuten pro Woche wirksam. Auch geringere sportliche Betätigung bei inaktiven Menschen bessert lang- und kurzfristig die kognitive Leistungsfähigkeit. Da Parkinson-Patienten krankheitsbedingt häufig an einer Antriebschwäche leiden und es ihnen schwer fällt, eine neue Tätigkeit zu beginnen, sollte Bewegung in die tägliche Routine eingebaut werden. Sind durch die Bewegungseinschränkung oder räumliche Desorientierung Spaziergänge nicht mehr möglich, kann evtl. ein Hometrainer für ausreichende Be-

wegung sorgen. Durch Physiotherapie können Bewegungsabläufe optimiert und eingeübt werden.

► **Soziale Kontakte.** Eine stimulierende Umgebung und menschliche Kontakte helfen, kognitivem Abbau entgegenzuwirken (James et al., 2011). Dabei sollten in jeder Phase der Erkrankung an die Fähigkeiten angepasste Anforderungen gestellt werden. Bedingt durch eine allgemeine Verlangsamung kann es den Erkrankten schwer fallen, Gesprächen zu folgen und sich aktiv zu beteiligen. Rückzugstendenzen und Verstummen sind manchmal die Folge. Hier hilft es, die Betroffenen direkt anzusprechen und ihnen bewusst Zeit für die Antwort zu geben (zu Kommunikationsverhalten s. Kasten „Empfehlungen für die Kommunikation (S.110)“).

► **Geistige Beschäftigung.** Durch Training können auch geistige Fähigkeiten länger erhalten bleiben. Dabei wirken die Übungen immer nur auf den Bereich, der trainiert wird, dies jedoch auch längerfristig (Ball, 2002). Aufgaben zur Merkfähigkeit verbessern also nicht automatisch die Geschwindigkeit der Informationsverarbeitung oder logisches Denken, sondern jeder Teilbereich muss geübt werden. Sinnvoll sind spielerische abwechslungsreiche Übungssituationen wie Kartenspiele, Kreuzworträtsel oder Bücher lesen.

Aktivierende Therapien bedürfen bei dementen Patienten eines besonderen Einfühlungsvermögens. Um Freude an der Therapie zu wecken, ist es wichtig, eine für den Patienten überschaubare Situation zu schaffen. Therapieziele müssen verständlich vermittelt werden, die Aufgabenstellung sollte an die Fähigkeiten des Patienten angepasst sein, damit Erfolgserlebnisse eintreten. Besondere Anforderungen werden zuweilen an die Kommunikationsfähigkeit und Geduld des Therapeuten gestellt, da Anweisungen gut verständlich und wiederholt gegeben werden müssen.

Parkinson-Patienten fällt es manchmal schwer, eine bestimmte Bewegungsfolge zu erlernen. Da die selbst initiierten Bewegungen stärker beeinträchtigt sind als die durch externe Stimuli getriggerten (Rodriguez-Oroz, 2009), kann durch verbale Anweisungen die Umsetzung erleichtert werden. Während der Therapie ist es hilfreich, zunächst kleinere Teilschritte einzuüben, die dann zu einer Bewegungsfolge zusammengefügt werden. Das Zerlegen von Handlungen in Untereinheiten wird in der Verhaltenstherapie „Chaining“ genannt

(Fliegel et al., 1998). Dem Patienten sollten die „Untereinheiten“ der einzelnen Handlungen transparent gemacht werden.

Ausreichend häufige Wiederholungen sollten eingeplant und Hilfen zum Erinnern angeboten werden. Durch zu viele Aspekte, die während eines Lernschritts beachtet werden sollen, werden die Erkrankten leicht überfordert. Besser ist es, Therapieziele zu begrenzen (z.B. auf sicheren Stand zu achten) und andere Teilaspekte in den Hintergrund treten zu lassen. Dual Tasking (2 Dinge gleichzeitig tun) gehört zwar zum Alltagsleben, fällt Parkinson-Patienten jedoch zunehmend schwerer, sodass dies nur in kontrollierten Therapiesituationen eingesetzt werden sollte.

### Zerlegung einer Handlung in Untereinheiten

Beispiel: Transfer vom Stand zum Sitzen

- Rollator neben den Tisch stellen
- Bremsen anziehen
- am Tisch festhalten
- seitlich in die Höhe des Stuhls gelangen
- hinsetzen, wenn beide Beine die Sitzfläche des Stuhls spüren, dabei abstützen

Weitere professionelle Therapieangebote, die die Kompetenz zur selbstständigen Lebensführung stärken und Freude an Bewegung und Kommunikation vermitteln, umfassen Ergotherapie, Logopädie, Musiktherapie und kognitive Verfahren.

Überforderungen der Erkrankten werden vermieden, wenn die Alltagsstruktur klar gegliedert ist und Wechsel des gewohnten Ablaufs (Arztbesuche etc.) rechtzeitig und wiederholt vorher angekündigt werden. Termine sollten gut sichtbar in einem Wochenplan vermerkt werden. Eine an einem markanten Ort aufgestellte Uhr hilft, die Orientierung zu erleichtern, und ein Tageskalender, an das aktuelle Datum zu erinnern. Auf die Medikamenteneinnahmezeiten kann ein Medikamentenwecker oder ein Handysignal aufmerksam machen. Die räumliche Orientierung kann erleichtert werden, indem Türen beschriftet oder mit Fotos mit Bezug zum Ort versehen werden. Derartige Hilfestellungen sind besonders wichtig, wenn ein Umgebungswechsel (z.B. Krankenhausaufenthalt) zu bewältigen ist.

Die Erkrankten sollten im therapeutischen und häuslichen Setting die Möglichkeit haben, Dinge in einem selbst gewählten Tempo zu erledigen. Zeitdruck löst Stress aus, der die Leistungsfähigkeit weiter vermindern kann. Da „Multitasking“ im Krankheitsverlauf schwerer fällt, sollte darauf geachtet werden, dass Aufgaben nacheinander und nicht gleichzeitig erledigt werden. Störende Nebengeräusche von Fernseher oder Radio, die die Konzentration beeinträchtigen können, sollten möglichst vermieden werden.

Um exzessive Tagesmüdigkeit und die daraus resultierende Minderung der kognitiven Leistungsfähigkeit zu vermeiden, sollte versucht werden, den bei IPS häufig gestörten Nachtschlaf so weit wie möglich zu verbessern. Hierzu dienen eine ausreichende körperliche Aktivität am Tag, feste Schlafenszeiten und Zubettgeh-Rituale sowie eine Behandlung von Schmerzen, Restless Legs, häufigem Wasserlassen und anderen Beschwerden, die den Schlaf behindern. Zur „Schlafhygiene“ gehören auch das Vermeiden von Fernsehen vor dem Einschlafen, gut belüftete Schlafräume und warme Füße. Zur „Synchronisierung der inneren Uhr“ sollte der Schlafraum nachts dunkel und ruhig sein, während morgens und vor der nächtlichen Schlafenszeit helle Beleuchtung besser ist als „Dämmerlicht“.

Aufgrund von Störungen des prozeduralen Gedächtnisses, Depressivität, Motivationsmangel und Apathie ist der Transfer erlernter Techniken in den Alltag bei dementen Patienten oft massiv erschwert. Diese Situation beansprucht die Geduld und Frustrationstoleranz des Behandlers und setzt entsprechende Schulung und Erfahrung voraus. Angehörige spielen eine zentrale Rolle bei der Einhaltung der Übungspläne und sollten in das therapeutische Setting einbezogen werden. Einfühlsames und respektvolles Feedback durch den Partner (z. B. zu Sprachverständlichkeit, Körperhaltung, Sturzprophylaxe) können einen Teil der gestörten Aufmerksamkeit und Eigenwahrnehmung des Betroffenen kompensieren.

► **Vorsicht, Delir! Milieuthherapie und Orientierungstraining bei Hospitalisierung.** Umgebungswechsel stellen einen drastischen Einschnitt in den Alltag von Parkinson-Patienten mit Demenz oder kognitiven Defiziten dar. Besonders die Hospitalisierung in einem Krankenhaus, einer Rehaklinik oder einer Pflegeeinrichtung kann zu einer Überforderung des Betroffenen führen. Gestörte

räumliche Orientierung, verminderte kognitive Flexibilität und verminderte Stresstoleranz führen dazu, dass es in dieser Situation nicht selten zu einer Dekompensation bis hin zu einem Delir mit Halluzinationen, Agitation und Verwirrtheit kommt.

### Empfehlungen für die Kommunikation mit demenzkranken Patienten

- verstehender zwischenmenschlicher Umgang
- freundliches Verhalten (gilt bei Demenzen besonders: „Der Ton macht die Musik!“)
- Vermeidung von Konfrontationen
- keine verbale Ablenkung bei anderen Tätigkeiten (Essen, Gehen etc.)
- anstehende Veränderungen wiederholt ankündigen
- gut strukturierte, klare Sprache in kurzen Sätzen (keine komplizierten Redewendungen)
- Hintergrundgeräusche (Radio, Fernsehen) vermeiden
- Geduld! Warten, bis der Patient den Satz zu Ende formuliert hat
- Gespräch über Themen anregen, über die der Patient gern spricht (auch wenn er das schon sehr oft in der gleichen Weise getan hat)
- Fragen vermeiden, die der Patient wahrscheinlich nicht beantworten kann
- nur selten und behutsam auf Fehlleistungen hinweisen
- bei Halluzinationen und Wahn: nicht auf „richtiger“ Wahrnehmung bestehen
- keine Prüfungs- oder Trainingsatmosphäre

### 5.1.5 Milieuthherapie

Die Milieuthherapie (Hager et al., 1999) beinhaltet die Anpassung des therapeutischen Settings an die spezifischen Bedürfnisse von Patienten mit kognitiven Defiziten oder Demenz. Neben der Beachtung der in 5.4 genannten Richtlinien zur Kommunikation (S.110) sollte vor allem die Vertrautheit des Betroffenen mit der für ihn fremden Umgebung gefördert werden. Hilfreich sind für den Patienten hierbei Reize, die ein Wiedererkennen ermöglichen. Neben der Anwesenheit von Partnern oder anderen bekannten Bezugspersonen gehört hierzu zum Beispiel das Aufstellen von Bildern und

persönlichen Gegenständen auf dem Nachttisch. Während sich eine nach den Vorlieben des Patienten ausgesuchte Musik sehr beruhigend auswirken kann, hat die leider in vielen Einrichtungen gängige wahllose und unreflektierte Reizüberflutung durch Fernseher oder Radios bei dementen Patienten meist den gegenteiligen Effekt. Der Stationsalltag sollte einfach und für den Betroffenen erkennbar strukturiert sein. Unerwartete Änderungen von Terminen (Therapiezeiten, Untersuchungen, Verlegung, Entlassung) sollten möglichst vermieden werden. Ebenso sollten Wechsel der Bezugspersonen, Unterbringungsräume und Zimmernachbarn auf das unvermeidliche Minimum begrenzt werden.

### 5.1.6 Orientierungstraining

Ein strukturiertes Konzept zur Integration dementer Patienten in die neue Umgebung fördert den Behandlungsprozess und senkt das Risiko von Dekompensation und Delir. Die Beaufsichtigung des Orientierungstrainings kann durch geschulte Pflegekräfte oder Therapeuten (z. B. Ergotherapeuten) erfolgen.

Bei Rundgängen über die Station sollten Wege erklärt und das Wiedererkennen markanter Merkmale („An diesem Feuerlöscher müssen wir links“) erlernt werden. Bei der Wiederholung der Rundgänge sollte der Patient den Weg so selbstständig wie möglich finden. Hilfreich ist auch die Arbeit mit Fotos (therapeutisch begleitetes Wiederfinden von markanten Punkten, die vorher auf Fotos gezeigt wurden) und die Kennzeichnung der Zimmer (zum Beispiel Fotos mit persönlicher Relevanz). Türen oder Schränke sollten beschriftet werden. Die zeitliche Orientierung wird durch gut sichtbare Uhren und Tageskalender gefördert. Morgens sollte mindestens einmal kurz über Wochentag, Monat, Befinden und den geplanten Tagesablauf gesprochen werden. Einfache, gut sichtbare Pläne zur Tagesplanung (Therapien, Visiten, Mahlzeiten, Besuche, Medikamenteneinnahme) erleichtern die

Integration in den Stationsalltag. Nach Möglichkeit sollte der Patient die Namen der wichtigsten Therapeuten und Bezugspersonen lernen. Hierzu ist häufig wiederholtes Vorstellen und Erinnern erforderlich.

### 5.1.7 Kognitives Training

Laut einer 2015 publizierten Meta-Analyse von sieben randomisierten kontrollierten Studien mit insgesamt 272 Parkinson-Patienten ist kognitives Training wirksam, um Kognition mit kleineren Effekten und das Arbeitsgedächtnis und weitere Exekutivfunktionen sowie die Verarbeitungsgeschwindigkeit sogar mit moderaten Effekten zu verbessern (Leung et al., 2015). In der aktuellen S3-Leitlinie Parkinson der Deutschen Gesellschaft für Neurologie wird kognitives Training, insbesondere zur Therapie exekutiver Störungen, mit dem Empfehlungsgrad B empfohlen. Erste Studien mit bildgebenden Verfahren demonstrieren außerdem, dass bei IPS-Patienten durch kognitives Training funktionelle Aktivitätssteigerungen relevanter neuronaler Netzwerke induziert (Cerasa et al., 2014) und auch die Interkonnektivität relevanter Hirnareale erhöht werden (Diez-Cirarda et al., 2016). Dennoch besteht erheblicher Forschungsbedarf, und die Studienlage ist hinsichtlich der verwendeten Trainings (Art und Intensität des Trainings), der Outcomes (verwendete Kognitionstests) noch zu heterogen, um konkrete Therapieempfehlungen aussprechen zu können (Kalbe, 2016). Außerdem fehlen Studien, die die Wirksamkeit kognitiver Therapien bei manifester Parkinson-Demenz untersuchen. Gedächtnisschwierigkeiten können teilweise über Hilfsmittel (Merkzettel, Tagebuch, Mobiltelefon, Uhren mit Signalfunktion) oder über Gedächtnisstrategien (Visualisierung etc.) kompensiert werden. Da diese Maßnahmen mitunter hohe Anforderungen an exekutive Leistungen stellen, profitieren hiervon eher Patienten mit leichten oder moderaten kognitiven Defiziten.

### Aufgaben zum kognitiven Training zu Hause

#### Tägliches strukturiertes Erinnern an den vergangenen Tag

- „Was habe ich gemacht?“
  - Frühstück → danach am Vormittag → am Nachmittag → am Abend
  - Hat jemand angerufen?
  - Besuch?

Ein Erinnern am Sonntag an die gesamte vergangene Woche (schwieriger).

Möglichst jeden Tag für diese „Erinnerungsaufgaben“ eine Uhrzeit festlegen. In Ergänzung schriftliche Aufzeichnungen („Gedächtniskalender“) führen.

#### Im Fernsehen Gesehenes wiederholen

- z. B. den Inhalt einer Sendung (am besten Nachrichten) bei ausgeschaltetem Fernseher wiederholen:

- Was wurde gesehen?
- Worum ging es?
- Struktur (z. B. bei Nachrichten)?

#### Spiele spielen

- Memory, Scrabble, Schach, Kartenspiele etc.

#### Wortfindungsübungen

- Wenn ein Wort „auf der Zunge liegt“, aber im Moment nicht einfällt:
  - Nach Umschreibungen und Kategorien suchen (Was kann man mit dem Gegenstand tun? Wofür ist das gut?)
  - den Anfangslaut ermitteln, danach das Wort aufschreiben (Es sind häufig immer die gleichen Wörter, die „verschwinden“)
  - eventuell Karteikarten mit einer Wortliste anlegen, die in Abständen durchgelesen werden sollten

Bei der Arbeit mit Parkinson-Patienten, die unter kognitiven Defiziten leiden, können auch Anregungen für ein Eigentaining vermittelt werden. Dies sollte sich an deren Ressourcen orientieren. Beispielsweise kann ein Patient ermutigt werden, auf Aufgaben oder Spiele zurückzugreifen, die er bereits kennt. Grundsätzlich sollten die Möglichkeiten und Grenzen dieses Trainings thematisiert werden. Leistungsdruck und unrealistische Zielvorstellungen sind zu vermeiden. Eine zeitliche Begrenzung der Übungen (z. B. nicht mehr als 30 Minuten am Tag, nicht öfter als 5-mal pro Woche üben/Ausnahmen sind Gesellschaftsspiele) ist in der Regel sinnvoll. Ebenfalls vernünftig ist es, Angehörige in die Übungen sinnvoll einzubeziehen, die in der häuslichen Umgebung durchgeführt werden können.

## 5.2 Aktivierende Therapie bei psychischen Störungen

G. Ebersbach

Parkinson-Syndrome sind oft mit Depressionen und Angststörungen assoziiert. Diese nicht motorischen Aspekte haben oft entscheidende Bedeutung für die Lebensqualität und soziale Integration der

Betroffenen. Sowohl bei der psychologischen Betreuung als auch bei der Durchführung von Sprach- und Bewegungstherapien sollte das Behandlungsteam über Kompetenzen im Umgang mit diesen Störungen verfügen.

### 5.2.1 Entspannungstechniken

Zur Erleichterung des Umgangs mit krankheitsbedingtem Stress, zur Bewältigung von Schmerzen und insbesondere bei Ängsten können Entspannungstechniken eine emotionale Stabilisierung bewirken. Während autogenes Training von einigen Patienten mit Parkinson nicht gut toleriert wird, ist der Einsatz von progressiver Muskelentspannung nach Jacobson meist unproblematisch (Strehl, 1991). Bei diesem Verfahren wird die gezielte An- und Entspannung verschiedener Muskelpartien geübt. Der Patient soll letztendlich lernen, einzelne Muskelpartien auch in alltäglichen Situationen entspannen zu können. Ein Vorteil dieses Verfahrens liegt im direkten Ansatz an der Motorik. Für Patienten ohne kognitive Beeinträchtigungen ist es relativ leicht zu erlernen. Einschränkungen für die Anwendung von Entspannungstechniken ergeben sich, wenn es bei Muskelentspannung zu störender Zunahme eines Ruhe-

tremors kommt. Auch Körperpartien mit ausgeprägtem Rigor sollten zur Vermeidung verstärkter Muskelanspannung nicht in die Übungen einbezogen werden.

Je nach Zielsetzung der Entspannungstherapie sind auch andere Verfahren anwendbar. Insbesondere im Klinikalltag, in dem die Patienten in der Ergo-, Physio- oder Sporttherapie bereits an zahlreichen aktivierenden, körperbezogenen Übungen teilnehmen, können in der Entspannungstherapie auch „passivere“ Behandlungselemente (imaginative oder autosuggestive Verfahren) umgesetzt werden.

Kontraindikationen für Entspannungsverfahren bestehen bei Patienten mit akuter psychotischer Symptomatik oder mit schweren Depressionen. Auch bei ausgeprägten Angststörungen muss die Indikation von Entspannungsverfahren im Einzelfall geprüft werden (Leplow, 2007). Dies trifft auch für psychisch traumatisierte Patienten zu.

### 5.2.2 Krankheitsbewältigung, Angst und Depression

Zur Unterstützung der Krankheitsbewältigung bei Patienten mit IPS wurden verschiedene verhaltenstherapeutisch orientierte Therapieprogramme vorgestellt (Macht, 2003; Leplow, 2007). Die wichtigsten Bestandteile dieser Programme sind psychoedukative Maßnahmen und Interventionen zur Stressbewältigung, krankheitsbezogene Kommunikation (Wie sollte ein Patient seinem Umfeld die Erkrankung vermitteln?) sowie zum Management spezifischer Symptome (z. B. Training zur Verbalisierung emotionaler Erlebnisinhalte zur Kompensation eines hypomimischen Gesichtsausdrucks). Weiterhin enthalten diese Programme auch Anregungen für die Arbeit mit Angehörigen. Bei ausgeprägten depressiven Störungen und Ängsten können zudem weitere verhaltenstherapeutische Interventionen zur Behandlung dieser Erkrankungen für die Parkinson-Patienten adaptiert werden (Hoffmann, 2001; Margraf, 2002; Margraf, 1994). In einer offenen Studie mit 15 Patienten mit IPS fanden (Dobkin et al., 2007) Verbesserungen depressiver Symptome und negativer Kognitionsmuster nach 10 bis 14 Sitzungen mit kognitiver Verhaltenstherapie und begleitender psychoedukativer Schulung der Angehörigen.

Besonders bei Parkinson-Patienten mit Depression ist häufig ein passiver und resignierter Umgang mit der fortschreitenden motorischen Behin-

derung festzustellen. Neben den direkt psychotherapeutisch oder -edukativ orientierten Ansätzen sollten Parkinson-Patienten mit Depression daher unbedingt auch zu regelmäßiger Bewegungstherapie motiviert werden. Die durch einen entsprechend geschulten und einfühlsamen Therapeuten vermittelte Erfahrung eigener Bewegungsmöglichkeiten und Übungsfortschritte kann das Coping verbessern und der Angst entgegenwirken, der Krankheit wehrlos ausgeliefert zu sein. Je nach Schwere der depressiven Störung muss individuell zwischen der Indikation zu Einzel- oder Gruppenbehandlung abgewogen werden.

Viele Betroffene mit und ohne depressive Störung leiden unter dem Gefühl, mit ihrer oft durch ungewöhnliche Symptome charakterisierten Krankheit im sozialen Umfeld missverstanden und stigmatisiert zu sein. Der gegenseitige Austausch von Erfahrungen im Rahmen von Gruppentreffen der Deutschen Parkinson Vereinigung (DPV) bietet die Möglichkeit, sich gemeinsam mit den psychosozialen Konsequenzen der Erkrankung auseinanderzusetzen.

## 5.3 Aktivierende Therapie nach tiefer Hirnstimulation (THS)

*G. Ebersbach*

Die tiefe Hirnstimulation bei IPS ist eine hoch effektive Therapie, deren Anwendung häufig mit tiefgreifenden Verbesserungen der Behinderung und der Lebensqualität des Betroffenen verbunden ist. Aber auch bei effizienter tiefer Hirnstimulation können in der postoperativen Phase interventionsbedürftige motorische, psychiatrische und psychosoziale Probleme bestehen. Aufgabe der Nachsorge ist es, verbliebene motorische Störungen zu verbessern, mögliche psychiatrische Komplikationen der postoperativen Phase zu behandeln und die Wiedereingliederung des Patienten in sein soziales Umfeld zu unterstützen. Da in den ersten postoperativen Monaten dynamische Veränderungen der klinischen Probleme möglich sind, müssen oft parallel zur rehabilitativen Behandlung die medikamentöse Therapie und der Stimulationsparameter adjustiert werden.

### 5.3.1 Problemstellungen

Die Problemstellungen in der postoperativen Phase werden wesentlich durch die Qualität der präoperativen Patientenauswahl mitbestimmt. Bestehen präoperativ pharmakorefraktäre motorische Störungen, z. B. des Gleichgewichts oder des Sprechens, ist davon auszugehen, dass auch postoperativ Probleme in diesen Bereichen bestehen bleiben (Volkman et al., 2000) oder sogar zunehmen. Präoperativ bestehende kognitive Defizite können nach tiefer Hirnstimulation verstärkt manifest werden (Limousin et al., 1998) und affektive bzw. Verhaltensstörungen gehen mit einem erhöhten Risiko für peri- und postoperative psychiatrische Komplikationen und erschwerte psychosoziale Wiedereingliederung einher (Houeto et al., 2002).

Während die Behandlung von Wirkungsfluktuationen und Hyperkinesen im Wesentlichen durch Adjustierung von Medikation und Stimulationsparametern erfolgt, kommen bei den anderen Problembereichen aktivierende Strategien zum Einsatz.

### 5.3.2 Aktivierende Therapie motorischer Störungen nach THS

Die aktivierende Therapie nach tiefer Hirnstimulation hat sowohl eine Beschleunigung der postoperativen Erholungsphase als auch die Behandlung vorbestehender (und in der Regel auch durch die tiefe Hirnstimulation nicht zufriedenstellend beeinflusster) doparesistenter Symptome zum Ziel.

Negative Wirkungen der tiefen Hirnstimulation auf die Motorik sind meist reversibel und lassen sich durch Umprogrammierung oder Deaktivierung beherrschen. Gelegentlich kann es aber auch zu neuen oder verstärkten motorischen Defiziten kommen, die bei ungenügender Besserung unter Anpassung der Stimulationsparameter (und der Medikation) eine Domäne für die aktivierende Therapie darstellen. Eine vorbestehende Dysarthrophonie kann im Anschluss an eine tiefe Hirnstimulation zunehmen (Volkman et al., 2000). Studien zufolge sind häufig – trotz Verbesserungen einzelner Sprechparameter – auditiv wahrnehmbare und elektrophysiologisch nachweisbare Verschlechterungen des Sprechens und der Sprechverständlichkeit nach THS zu erkennen (Tripoliti et al., 2011). Während manche Patienten verbesserte Lippenbewegungen aufweisen und mit einer klareren Stimme sprechen, kommt es bei

anderen unter Stimulation zu einer Verschlechterung von Artikulation und Verständlichkeit (Rousseaux et al., 2004). Trotz Durchführung von LSVT zeigen sich bei Patienten mit tiefer Hirnstimulation im Vergleich zu nicht operierten IPS-Patienten in Studien nach 2 Monaten Verschlechterungen der Sprechleistungen (Trail et al., 2005).

Durch einen geschulten Logopäden sollte außerdem eine sorgfältige Bewertung des Einflusses verschiedener Stimulationsvarianten (Polung, Stromstärke, Frequenz, Impulsbreite) und der Stimulatordeaktivierung auf das Sprechverhalten erfolgen. In Einzelfällen besteht die Möglichkeit, dass durch Ausschalten des Stimulators bzw. Verminderung der Stimulationsintensität mit einem Steuergerät bedarfsabhängig eine vorübergehende Besserung der Sprechfähigkeit bei gleichzeitiger Zunahme der anderen, durch die tiefe Hirnstimulation verminderten Defizite erreicht werden kann. Ähnlich wie Dysarthrophonien können auch Schluckstörungen in den On-Phasen persistieren bzw. manifest werden, woraus sich auch für diese Fälle eine unbefriedigende Beeinflussung durch tiefe Hirnstimulation schlussfolgern lässt.

Kommt es postoperativ zu vermehrten Stürzen, kann dies funktionell durch eine verbesserte Mobilität bei unverändert reduzierter posturaler Stabilität bedingt sein. Eine tatsächliche Verschlechterung des Gleichgewichts ist postoperativ selten und möglicherweise eher bei einer Stimulation im Nucleus subthalamicus (STN) als im Globus pallidus internus (GPI) zu erwarten. In einigen Fällen kann eine Fehlpositionierung der Stimulations-elektrode die Ursache für postoperativ auftretende Gleichgewichtsstörungen sein (Volkman et al., 2000; Obeso et al., 2001).

In Fällen, in denen auch postoperativ noch deutliche Wirkungsfluktuationen bestehen, kann es außerdem sinnvoll sein, die auf Off-Phasen beschränkten motorischen Defizite durch aktivierende Verfahren abzubauen. Da der Effekt der tiefen Hirnstimulation auf diffizile feinmotorische Fertigkeiten (Wenzelburger et al., 2003) geringer ausgeprägt ist als die Wirkung auf die rigid-hypokinetische Störung proximaler Extremitätenabschnitte, sollte eine gezielte Prüfung der Handfunktion erfolgen.

**Vorsicht bei physikalischer Therapie nach tiefer Hirnstimulation!**

Betroffene und Therapeuten müssen unbedingt darüber informiert werden, dass die Anwendung von Diathermie (Tiefenwärme) mit dem Risiko schwerster Hirnschäden durch Aufheizung der tiefen Hirnelektroden verbunden und daher kontraindiziert ist. Externe Wärmeanwendungen (einschließlich Fango und Sauna) sind dagegen unbedenklich.

### 5.3.3 Aktivierende Therapie bei neuropsychiatrischen Störungen nach THS

Die peri- und postoperative Phase bei tiefer Hirnstimulation des Nucleus subthalamicus (STN) kann mit verschiedenen neuropsychologischen, neuropsychiatrischen und psychosozialen Problemstellungen verbunden sein:

- neuropsychologisch
  - chronisch
    - Zunahme vorbestehender kognitiver Defizite
  - meist transient
    - exekutive Störungen
  - Orientierungsstörungen
  - Auffassungsstörungen,
  - Aufmerksamkeitsstörungen
  - mnestische Defizite
- psychiatrisch (meist transient):
  - Verwirrtheit
  - Antriebssteigerung, Aggressivität, Manie
  - Antriebsmangel, Stimmungstief, Depression
  - Hypersexualität
  - Euphorie
  - Exazerbation von Psychosen
  - Akzentuierung von Persönlichkeitsstörungen
  - Suchtverhalten
- psychosozial:
  - soziefamiliäre Anpassungsstörung
  - Rollenkonflikt mit Angehörigen

Defizite nach tiefer Hirnstimulation sind nach bisherigen Studien sowohl nach STN- als auch nach GPi-Tiefenhirnstimulation selten und meist mild ausgeprägt, wobei am häufigsten diskrete, zum Teil transiente exekutive Störungen beschrieben

werden, insbesondere Einschränkungen der Wortflüssigkeit. Ältere Patienten (Saint-Cyr et al., 2000) und Patienten, die bereits präoperativ signifikante kognitive Defizite zeigten, scheinen nach Implantation von Elektroden zur tiefen Hirnstimulation ein erhöhtes Risiko neuropsychologischer Komplikation aufzuweisen. Therapeutisch kann in Fällen mit postoperativ manifesten alltagsrelevanten Störungen der Kognition ein Behandlungsversuch mit Antidementiva in Betracht gezogen werden. Aktivierende Therapieverfahren wurden bisher nicht systematisch untersucht. In der postoperativen Nachsorge sollte, wie auch bei anderen Hirnleistungsstörungen, auf eine übersichtliche und regelmäßige Strukturierung des Tagesablaufs, auf Markierungen und Anleitungen zur Orientierung sowie auf Einbeziehung des Lebenspartners geachtet werden.

Verwirrtheit, Halluzinationen und Wahnvorstellungen können im Sinne eines Durchgangssyndroms transient nach Implantation von tiefen Hirnelektroden auftreten, wobei bereits präoperativ aufgetretene psychotische Symptome, kognitive Defizite und hohes Lebensalter als Risikofaktoren anzusehen sind (Limousin et al., 1998; Volkmann et al., 2000). Affektive Komplikationen nach Implantation von tiefen Hirnelektroden in den STN können einerseits von einer transienten Euphorie in den ersten postoperativen Tagen bis hin zu seltenen, schweren und lang anhaltenden manischen Zuständen reichen, andererseits von milder depressiver Verstimmung bis hin zu Depressionen mit suizidalen Tendenzen (Houeto et al., 2002). In Einzelfällen wurden darüber hinaus weitere Störungen wie Sucht, gesteigerte sexuelle Appetenz und Aggressivität beschrieben. Häufig kann es sich hierbei nach der retrospektiven Untersuchung von Houeto et al. (2002) um eine Exazerbation oder Zunahme präoperativ vorbestehender affektiver oder Verhaltensstörungen handeln.

Neben einer adäquaten Abstimmung von tiefer Hirnstimulation und medikamentöser Einstellung setzt das Management neuropsychiatrischer Komplikationen und Verhaltensstörungen im Kontext der rehabilitativen Nachsorge eine spezielle Schulung und Erfahrung des therapeutischen Teams, einschließlich des pflegerischen Personals, voraus. Bisher noch nicht systematisch auf seine Auswirkungen untersucht, aber empirisch ratsam ist eine sorgfältige psychosoziale Beratung und Unterstützung jedes Patienten nach tiefer Hirnstimulation, da sich auch bei befriedigendem Operationsergeb-

nis Anpassungsstörungen im soziefamiliären Umfeld ergeben können. Gelegentlich führen gerade besonders deutlich ausgeprägte Verbesserungen der Mobilität und Autonomie zu gravierenden familiären Konflikten, da die im Laufe der vorangegangenen Jahre eingespielte Rollenverteilung zwischen Betroffenen und versorgendem Lebenspartner revidiert werden muss. Nach der bereits zitierten Untersuchung von Houeto et al. (2002) sind höheres Lebensalter und präoperativ vorbestehende Angststörungen kritische Determinanten für die postoperative psychosoziale Anpassung. In Fällen mit komplizierter psychosozialer Problematik sollte eine gezielte psychotherapeutische Intervention, gegebenenfalls unter Einbeziehung des Lebenspartners, in Betracht gezogen werden.

### 5.3.4 Strukturelle Voraussetzungen

Die Nachsorge nach tiefer Hirnstimulation beinhaltet die Einstellung von Medikation und Stimulationsparametern sowie den darauf abgestimmten Einsatz adjuvanter und gegebenenfalls psychotherapeutischer Interventionen. Entsprechend den Empfehlungen der Arbeitsgemeinschaft der Parkinson-Fachkliniken sollen die auf stationäre Versorgung komplizierter Fälle spezialisierten Einrichtungen jährlich mindestens 350 Patienten mit Parkinson-Syndromen betreuen, um eine ausreichende Erfahrung des therapeutischen und pflegerischen Teams zu gewährleisten. Darüber hinaus sollte das ärztliche Personal umfassende Erfahrung in der Programmierung von tiefen Hirnstimulatoren aufweisen und beim Auftreten von Komplikationen die Möglichkeit zur Umprogrammierung in 24-Stunden-Bereitschaft bestehen. Sowohl das ärztliche als auch das pflegerische Personal muss mit der Versorgung psychiatrischer Komplikationen vertraut sein.

### 5.3.5 Literatur

Aarsland D, Bronnick K, Ehart U et al. Neuropsychiatric symptoms in patients with Parkinson's disease and dementia frequency, profile and associated care giver stress. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2007; 78 (1): 36–42

Aarsland D, Bronnick K, Larsen JP et al. Cognitive impairment in incident, untreated Parkinson disease: the Norwegian ParkWest study. *Neurol* 2009; 72: 1121–1126

Aarsland D, Larsen JP, Tandberg E et al. Predictors of nursing home placement in Parkinson's disease: a population-based, prospective study. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48: 938–942

Ball K, Berch DB, Helmers KF et al. Effects of cognitive training interventions with older adults: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 288: 2271–2281

Buchmann AS, Boyle PA, Yu L et al. Total daily physical activity and the risk of AD and cognitive decline in older adults. *Neurol* 2012; 78: 1323–1329

Callahan CM, Boustani M, Sachs GA et al. Integrating Care for Older Adults with Cognitive Impairment. *Curr Alzheimer Res* 2009; 6: 368–374

Cerasa A, Gioia MC, Salzone M et al. Neurofunctional correlates of attention rehabilitation in Parkinson's disease: an explorative study. *Neurol Sci* 2014, 35 (8), 1173–1180

Crum RM, Anthony JC, Bassett SS, Folstein MF. Population-based norms for the Mini-Mental State Examination by age and educational level. *JAMA*. 1993;269(18):2386–2391

Diez-Cirarda M, Ojeda N, Pena J et al. Increased brain connectivity and activation after cognitive rehabilitation in Parkinson's disease: a randomized controlled trial. *Brain Imaging Behav* 2016; doi: 10.1007/s11682-016-9639-x

Dobkin RD, Allen LA, Menza M. Cognitive-behavioral Therapy for Depression in Parkinson's Disease: A Pilot Study. *Mov Disord* 2007; 22: 946–952

Dubois B, Burn D, Goetz C et al. Diagnostic Procedures for Parkinson's Disease Dementia: Recommendations from the Movement Disorder Society Task Force. *Mov Disord* 2007; 22: 2314–2324

Erickson KI, Voss MW, Prakash RS et al. Exercise training increases size of hippocampus and improves memory. *PNAS* 2011; 108: 3017–3022

Fimm B. Neuropsychologische Beeinträchtigungen bei extrapyramidalen Erkrankungen. In: Sturm W, Herrmann M, Wallesch CW (Hrsg.). *Lehrbuch der klinischen Neuropsychologie*. Lisse: Swets & Zeitlinger; 2000

Flensburg Damholdt M, Shevlin M, Borghammer P et al. Clinical heterogeneity in Parkinson's disease revisited: a latent profile analysis. *Acta Neurol Scand* 2012; 125: 311–318

Fliegel S, Groeger W, Künzel R, Schulte D, Sorgatz H. Verhaltenstherapeutische Standardmethoden. Weinheim: Psychologie Verlags Union; 1998

Gill DJ, Freshman A, Blender JA et al. The Montreal cognitive assessment as a screening tool for cognitive impairment in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2008; 23: 1043–1046

Hager K. *Notfall Delir*. *Geriatric Praxis* 1999; 11: 17–21

Hely MA, Reid WGJ, Adena MA et al. The Sydney Multicenter Study of Parkinson's Disease: The Inevitability of Dementia at 20 Years. *Mov Disord* 2008; 837–844

Heyn P, Abreu BC, Ottenbacher KJ. The effects of exercise training on elderly persons with cognitive impairment and dementia: a metaanalysis. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85: 1694–1704

Hoffmann N, Hoffmann B. *Verhaltenstherapie bei Depressionen*. Lengerich: Pabst Science Publishers; 2001

Houeto JL, Mesnage V, Mallet L et al. Behavioural disorders, Parkinson's disease and subthalamic stimulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2002; 72 (6): 701–707

James BD, Wilson RS, Barnes LL et al. Late-life social activity and cognitive decline in old age. *J Int Neuropsychol Soc* 2011; 17: 998–1055

Kalbe E, Folkerts AK. Kognitives Training bei Parkinson-Patienten – eine neue Therapieoption? *Fortschr Neurol Psychiatr* 2016, 84, 24–35

Leplow B, Schulte D, Hahlweg K et al. *Fortschritte in der Psychotherapie* (Bd. 29). Göttingen: Hogrefe; 2007

Leung IH, Walton CC, Hallock H et al. Cognitive training in Parkinson disease: A systematic review and meta-analysis. *Neurology* 2015, 85 (21), 1843–1851

- Limousin P, Krack P, Pollak P et al. Electrical stimulation of the subthalamic nucleus in advanced Parkinson's disease. *N Engl J Med* 1998; 15: 339 (16): 1105–1111
- Macht M, Ellgring H. Psychologische Interventionen bei der Parkinson-Erkrankung. Stuttgart: Kohlhammer; 2003
- Margraf J, Ehlers A. Agoraphobien und Panikanfälle. In: Reinecker H (Hrsg.). Lehrbuch der klinischen Psychologie. Göttingen: Hogrefe; 1994
- Margraf J, Becker E. Generalisierte Angsterkrankung. Weinheim: Beltz; 2002
- Mattis PJ, Tang CC, Ma Y et al. Network correlates of the cognitive response to levodopa in Parkinson disease. *Neurol* 2011; 77: 858–865
- Obeso JA, Olanow CW. The Deep-Brain Stimulation for Parkinson's Disease Study Group. Deep-brain stimulation of the subthalamic nucleus or the pars interna of the globus pallidus in Parkinson's disease. *N Engl J Med* 2001; 345 (13): 956–963
- París AP, Saleta HG, de la Cruz Crespo Maraver M et al. Blind Randomized Controlled Study of the Efficacy of Cognitive Training in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2011; 26: 1251–1258
- Ringendahl H, Werheid K, Leplow B, et al. Vorschläge für eine standardisierte psychologische Diagnostik bei Parkinson-Patienten. *Nervenarzt* 2000; 12, 946–954
- Rodriguez-Oroz MC, Jahanshahi M, Krack P et al. Initial clinical manifestations of Parkinson's disease: features and pathophysiological mechanisms. *Lancet Neurol* 2009; 8: 1128–1139
- Rousseaux M, Krystkowiak P, Kozlowski O et al. Effects of subthalamic nucleus stimulation on parkinsonian dysarthria and speech intelligibility. *J Neurol* 2004; 251 (3): 327–334
- Saint-Cyr JA, Trepanier LL, Kumar R et al. Neuropsychological consequences of chronic bilateral stimulation of the subthalamic nucleus in Parkinson's disease. *Brain* 2000; 15: 136–139
- Sammer G, Reuter I, Hullmann K et al. Training of executive functions in Parkinson's disease. *J Neurolog Sci* 2006; 248: 115–119
- Sinforiani E, Banchieri L, Zucchella C et al. Cognitive Rehabilitation in Parkinson's disease. *Arch Gerontol Geriatr* 2004; Suppl 9: 387–391
- Steiner B, Witte V, Flöel A. Lebensstil und Kognition. Was wissen wir über das alternde und neurodegenerativ veränderte Gehirn? *Nervenarzt* 2011; 82 (12): 1566–1577
- Strehl U, Strauss E. Ein standardisiertes verhaltensmedizinisches Trainingsprogramm und seine psychophysiologischen Grundlagen. In: Stark A (Hrsg.). Leben mit chronischer Erkrankung des Zentralnervensystems. Tübingen: DGVT; 1991
- Trail M, Fox C, Ramig LO et al. Speech treatment for Parkinson's disease. *NeuroRehabil* 2005; 20 (3): 205–221
- Tripoliti E, Zrinzo L, Martinez-Torres I et al. Effects of subthalamic stimulation on speech in consecutive patients with Parkinson's disease. *Neurol* 2011; 76: 80–86
- Volkmann J, Fogel W, Krack P. Postoperatives neurologisches Management bei Stimulation des Nucleus thalamicus. *Akt Neurol* 2000; 27: 23–39
- Wenzelburger R, Kopper F, Zhang BR, Witt K, Hamel W, Weinert D, et al. Subthalamic nucleus stimulation for Parkinson's disease preferentially improves akinesia of proximal arm movements compared to finger movements. *Mov Disord.* 2003;18 (10):1162–1169

## 5.4 Aktivierende Therapie bei atypischen Parkinson-Syndromen

G. Mallien und G. Ebersbach

Obwohl es zu dem Thema nur sehr wenige Studien gibt, ist davon auszugehen, dass der Stellenwert der aktivierenden Therapie bei atypischen Parkinson-Syndromen noch höher ist als bei der idiopathischen Parkinson-Erkrankung. Dies ist vor allem dadurch begründet, dass eine Wirkung der dopaminergen Medikation bei atypischen Parkinson-Syndromen in der Regel nicht oder nur gering ausgeprägt ist. Da auch die tiefe Hirnstimulation in diesen Fällen nicht möglich ist, stellen aktivierende Therapien den einzigen erfolgversprechenden Therapieansatz dar. Aufgrund des meist rasch progredienten Verlaufs kann eine aktivierende Therapie allerdings nur das Ziel verfolgen, die Abnahme der Bewegungs- und Kommunikationsfähigkeit der Betroffenen hinauszuzögern. Während eine schwerwiegende Behinderung (Hoehn-Yahr-Stadien 4 und 5) bei IPS im Mittel erst nach über 10-jährigem Krankheitsverlauf zu erwarten ist, sind Patienten mit atypischen Parkinson-Syndromen meist schon nach wenigen Jahren in ihrer Selbstständigkeit und Partizipationsfähigkeit erheblich beeinträchtigt. Aufgrund der schlechten Prognose sind Patienten mit atypischen Parkinson-Syndromen ganz besonders auf eine einfühlsame und kompetente psychologische Beratung und Begleitung angewiesen.

Über die Diagnose und den zu erwartenden Verlauf sollten möglichst Mediziner aufklären, die in der Behandlung von Patienten mit atypischen Parkinson-Syndromen erfahren sind. In den meisten Selbsthilfegruppen der Deutschen Parkinson Vereinigung stellen Patienten mit atypischen Parkinson-Syndromen eine Ausnahme dar, was gelegentlich zu Missverständnissen und Frustration führen kann („Bei denen helfen die Pillen, warum bei mir nicht?“).

Folgende Besonderheiten sind bei den verschiedenen atypischen Parkinson-Syndromen zu beachten:

### 5.4.1 Multisystematrophie

Die motorischen Störungen bei der Multisystematrophie umfassen rigid-akinetische Symptome, Ataxie, Haltungsanomalien und oft schwere Dysarthrie und Dysphagie. Bei den klinischen Untersuchungen der Balance finden sich sowohl parkinsontypische Symptome (Retropulsion im Zug-Test) als auch Symptome, die auf eine Mitbeteiligung des Kleinhirns hinweisen (spontanes Schwanken im ruhigen Stand, Ausfallschritte beim Tandemgang) (Abdo et al., 2006). Bereits früh im Krankheitsverlauf kann es zu Gangunsicherheit und Stürzen kommen, wobei als Ursache neben der Gleichgewichtsstörung auch eine orthostatische Kreislaufstörung infrage kommen kann. Ob die beim IPS verwendeten Strategien zur Verbesserung des Gleichgewichts auch bei MSA wirksam sind, wurde bisher nicht systematisch untersucht. Grundsätzlich ist davon auszugehen, dass die zerebellär bedingten Symptome schwerer zu beeinflussen sind als die verminderten protektiven Reaktionen im Zug-Test. Ein gezieltes Training von Ausfallschritten (siehe Kap. 4.1.5) sollte in jedem Fall versucht werden. Aufgrund der raschen Progredienz der MSA sollte bereits frühzeitig an eine Versorgung mit Protektoren und Gehhilfen gedacht werden.

Haltungsanomalien bei MSA äußern sich meist als Kamptokormie oder als Anterocollis (siehe Kap. 4.1.3). Ebenso wie beim IPS ist ein sehr intensives und regelmäßiges Üben erforderlich, um eine nachhaltige Aufrichtung des Rumpfes bzw. des Kopfes zu erreichen. Zur Behandlung des Anterocollis mit Botulinumtoxin gibt es keine Studien. In der Erfahrung der Autoren ist der Effekt – wenn überhaupt – eher gering und häufig durch Schluckstörungen kompliziert.

Dysarthrie und Dysphagie treten bei MSA schon früh im Krankheitsverlauf auf. Oft klingt die Stimme brüchiger und verhauchter als beim IPS. Aufgrund der Dysphagie besteht ein hohes Aspirationsrisiko, sodass frühzeitig eine logopädische Beratung erfolgen sollte. Besteht der Verdacht auf eine manifeste Aspiration, sollte eine fiberendoskopische Schluckdiagnostik (FEES) in Betracht gezogen werden. Im Langzeitverlauf ist bei vielen Patienten eine PEG erforderlich, deren Anlage aber angesichts der reduzierten Lebenserwartung mit dem Patienten unter palliativmedizinischen Gesichtspunkten abgewogen werden sollte. Manche Patienten lehnen eine PEG ab, weil sie keine le-

bensverlängernden Maßnahmen wünschen oder trotz Aspirationsgefahr bewusst nicht auf das Erlebnis der oralen Nahrungsaufnahme verzichten möchten. Die häufigste Todesursache bei MSA sind Bronchopneumonien infolge der schweren Hypokinese und Immobilisierung, aber auch als Folge der Aspiration von Nahrung, verursacht durch die Schluckstörung. Es sind insbesondere die Sprech- und Schluckstörungen, die medikamentös nicht behandelbar sind, weshalb eine möglichst unmittelbar nach Diagnosestellung einsetzende, gezielte sprachtherapeutische Behandlung unabdingbar ist. Diese kann die Beschwerden der Patienten zwar lindern, aber das Fortschreiten der Dysarthrie und Dysphagie nicht stoppen. Die bei den unterschiedlichen Typen der MSA zum Teil gravierenden Defizite resultieren in einem Mischbild aus hypokinetischen, hyperkinetischen, ataktischen und auch spasmodischen Komponenten (Duffy, 2005). Bei vielen MSA-Patienten, bei denen bei Krankheitsbeginn eher der Verdacht einer IPS vorliegt – wie beim MSA-P-Typ –, ist auch hier die Hypophonie bereits zu Beginn der Erkrankung das herausragende Symptom. Hier liegt ein wichtiger differenzialdiagnostischer Schwerpunkt: Können Patienten im Rahmen des LSVT-Ansatzes (siehe Kap. 3.1.1) (El Sharkawi et al., 2002) der Aufforderung zum Tönen eines sehr lauten „Ah“ auch nach mehrfachem Üben nicht nachkommen (negativer Stimulierbarkeitstest), liegt die Vermutung einer atypischen Erkrankung nahe (Ramig, 1995). Bei einigen Patienten kommt es darüber hinaus zu meist einseitigen Stimmbandlähmungen (Greulich et al., 2000; Blumin, 2002), erschwelter Einatmung und stark verkürzter Ausatmung (Bower, 2000). Die häufig stark ausgeprägte Stimmstörung resultiert in einer immensen Sprechanstrengung, die nicht selten zu einer Hyperadduktion der Stimmlippen führt. Nächtlicher Stridor deutet auf eine ungünstige Prognose hin, lässt sich aber manchmal mit einer nächtlichen Maskenbeatmung (CPAP) behandeln (Iranzo et al., 2004). Gelegentlich wird bei beidseitiger Lähmung der Stimmbänder eine Tracheotomie erforderlich. Die Indikation zur Tracheotomie sollte allerdings zurückhaltend gestellt werden, da sie mit einer Zunahme von plötzlichen Todesfällen in Zusammenhang gebracht worden ist (Jin et al., 2007). Die Patienten verlieren zudem sehr schnell ihre stimm-dynamischen Ressourcen sowie die Fähigkeit, die Tonhöhe zu variieren. Patienten vom MSA-C-Typ, bei denen die zerebellären Defizite im Vordergrund stehen, zeigen eher

Symptome einer ataktischen Dysarthrie, oftmals begleitet von spastischen Symptomen (Hartmann et al., 1989). Artikulatorische Probleme, z. B. durch verlangsamte und reduzierte Zungenbewegungen, stehen deutlich stärker im Vordergrund als beim IPS, sodass das Sprechen vom Zuhörer häufig als „lallend“ und verwaschen erlebt wird.

LSVT LOUD ist bei atypischen Parkinson-Syndromen immer dann indiziert, wenn das Kardinalsymptom des Sprechens die Hypophonie ist. Studien (Fox et al., 2002) zeigen, dass zum Teil gute Trainingseffekte nachgewiesen werden können, der Therapieeffekt ist jedoch deutlich geringer und im Verlauf weniger nachhaltig als bei Patienten mit idiopathischem Parkinson-Syndrom (Countryman et al., 1994; Sapir, 2003). Insbesondere MSA-Patienten, die eher das Bild einer hypokinetisch-rigiden Dysarthrie zeigen, profitieren zumindest im Anfangsstadium der Erkrankung dahingehend, dass sich mit dem LSVT-LOUD-Training und damit dem ausschließlichen Fokus der Patienten auf einen Trainingsschwerpunkt (Amplitude=Lautstärke) ihre Verständlichkeit zunächst verbessert (Kluin, 1996; Bower, 1997).

Inspiratorischer nächtlicher Stridor ist ein Warnsignal für nächtliche Asphyxie, die in einigen Fällen die Ursache für nächtlichen Erstickungstod darstellt (Greulich, 2000). Häufig bemerken die Ehepartner nachts das lautere Atmen und ausgeprägtes Schnarchen – vielfach wird zusätzlich ein obstruktives Schlafapnoe-Syndrom festgestellt. Durch die respiratorische Insuffizienz empfinden die Patienten häufiger Dyspnoe oder akute Atemnot mit Erstickungsangst (Glass, 2006). Neben der Atemtherapeutischen Begleitung ist hier eine vorsichtige Aufklärung und das Einüben von Maßnahmen bei Luftnot oder sogar Erstickungsanfällen sinnvoll.

Spezifische ergotherapeutische Techniken für die Behandlung der MSA existieren nicht. Eine erste vorläufige Studie (Jain et al., 2004) zeigte eine Verbesserung der Beweglichkeit und der Lebensqualität bei Patienten mit MSA, die Ergotherapie erhielten, im Vergleich zu Patienten, die keine übende Behandlung erhielten.

### 5.4.2 Progressive supranukleäre Blickparese (PSP)

In den letzten Jahren ist es zu einer rasanten Veränderung im Verständnis der PSP gekommen: Während früher nur das klassische „Richardson-

Syndrom“ als PSP bezeichnet wurde, zeigen neuere Studien, dass es offenbar eine Vielzahl anderer Verlaufsformen der PSP gibt, die teilweise im längeren Verlauf in ein Richardson-Syndrom übergehen können (Williams et al., 2010, Respondek et al., 2016). Zu den wichtigsten dieser Varianten zählt der „PSP-Parkinsonismus“ (PSP-P), der ähnliche klinische Charakteristika aufweist wie die idiopathische Parkinson-Erkrankung und die PSP-PAGF („pure akinesia and gait freezing“), bei der Gangblockaden und akzelleriertes dysathrisches Sprechen im Vordergrund stehen (Williams et al., 2007). Beim Richardson-Syndrom (PSP-RS) kommt es bereits zu Beginn der Erkrankung oft zu einer schweren Gleichgewichtsstörung mit Stürzen. Die Stürze sind Ausdruck einer Störung der vorwiegend im Hirnstamm organisierten posturalen Reflexe und treten unprovokiert (häufig nach hinten) oder als Folge verminderter supportiver und protektiver Reaktionen beim Stolpern oder Freezing auf. Tätigkeiten mit hohem Retropulsionsrisiko (Rückwärtsgehen beim Türöffnen, Arbeiten über Kopf) sollten vermieden werden.

Bei vielen Patienten mit PSP spielen verminderte Aufmerksamkeit und insuffiziente Risikoeinschätzung („reckless falls“) eine Rolle bei der Genese von Stürzen. Nicht selten führt die Aufklärung über sturzprophylaktische Vorsichtsmaßnahmen nicht zu der beabsichtigten Verhaltensänderung. Auch die gelegentlich zu beobachtende Beibehaltung einer mit erhöhtem Sturzrisiko einhergehenden Verhaltensweise, trotz zahlreicher schmerzhafter Sturzerfahrungen, weist darauf hin, dass die verminderte Compliance bei PSP Ausdruck einer exekutiven Störung sein kann. Protektoren und gelegentlich auch Verminderung des Sturz- und Verletzungsrisikos durch einen Rollstuhl sollten frühzeitig eingesetzt werden. Bei starker Retropulsionstendenz sind Rollatoren oft nicht hilfreich.

In den meisten Fällen (Williams et al., 2005) kommt es bei der PSP schon frühzeitig zu ausgeprägten Störungen der Sprech- und Schlucksteuerung bis hin zur Anarthrie, dem kompletten Sprechverlust. Zusätzlich treten schwere Dysphagien und häufig lebensgefährliche Aspirationspneumonien auf. Bislang gibt es neben den wenigen Übersichtsartikeln zur Dysarthrie bei PSP (Kluin, 1993, Litvan, 1996; Dickson, 2007) kaum aussagekräftige Studien, lediglich die Aussage, dass neben einer ausgeprägten Dysphagie (Sonies, 1992) die Dysarthrie bereits in einem sehr frühen Stadium der Erkrankung auftreten kann (Mayr,

2002) und häufig in einer schweren Anarthrie mündet (Goetz, 2003).

In einer Studie zur Dysarthrie bei PSP konnten spezifische Störungsmerkmale identifiziert werden, die eine Unterscheidung von PSP-RS und PSP-P ermöglichen: Danach wird dem Subtyp PSP-RS eine spastisch betonte Dysarthrie mit ausgeprägter Verlangsamung des Sprechtempo zugeordnet, dem Subtyp PSP-P hingegen eine hypokinetische Dysarthrie mit behaucht-heiserer Hypophonie (Mallien, 2013).

Echolalie, Palilalie und Stottern können zusätzlich auftreten (Kluin, 1993). Insbesondere bei der PSP-PAGF (Williams, 2007), findet sich eine ausgeprägte stotterähnliche Symptomatik, die sehr schnell in eine Palilalie münden kann. Dieser PSP-Subtyp ist vor allem gekennzeichnet durch ein ausgeprägtes Freezing beim Gehen (FOG) aber auch beim Sprechen (FOS = Freezing of speech). Sprechapraktische Komponenten wie bei der CBD finden sich bei dieser Patientengruppe nicht. Aufgrund eines massiv erhöhten Sprechtempo (festnierendes Sprechen) sowie des zunehmenden Verlustes des Sprechrhythmus, ist der Redefluss nicht mehr segmentierbar und das Sprechen nahezu unverständlich. Leider ist diese Form der Dysarthrie nur schwer beeinflussbar; der Betroffene benötigt immer wieder externe Signale, um das „Hastening“ bzw. die „Rushes of speech“ zu unterbrechen und das Sprechen neu zu initiieren. Das erfordert Geduld auf beiden Seiten.

Hier empfiehlt es sich, externe therapeutische Hilfsmittel zu benutzen, wie z. B. ein Metronom zur externen Rhythmusstimulation mit Lautstärkeregelung und einem Ohrhörer (siehe Kap. 4.1) oder das „Pacing Board“ (► Abb. 5.1) (Helm, 1979) zum silbischen Strukturieren (siehe Kap. 3.4.2).

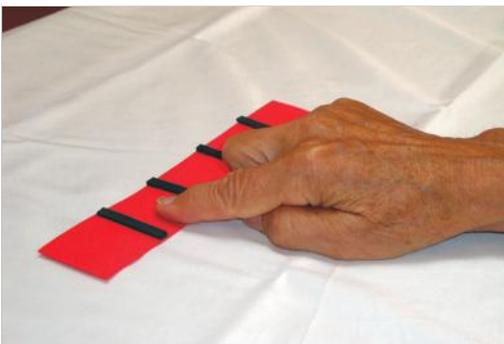


Abb. 5.1 Pacing Board.

Beide Methoden sind in der Therapiesituation gut anwendbar, der Transfer in den Alltag wird jedoch von den Patienten kaum selbstständig initiiert. Bei starkem Stottern oder massiv erhöhtem Sprechtempo sollten diese Hilfsmittel jedoch immer wieder syndromübergreifend angeboten werden. Generell ist darauf hinzuweisen, dass für den Erhalt der verbalen Kommunikationsfähigkeit von Beginn der Diagnosestellung an bzw. mit Beginn der sprachtherapeutischen Intervention nonverbale oder computergestützte Kompensationsstrategien erarbeitet werden sollten. Die Prognose bezüglich des Sprechens bei rasch progredienten atypischen Parkinson-Syndromen, insbesondere der PSP, ist insgesamt eher schlecht. Auch die frühzeitige Einbeziehung eines Kommunikationsgeräts (Small Talker oder Lightwriter) erscheint sinnvoll. In erster Linie jedoch sollte der Grundsatz gelten: Solange die Stimme initiiertbar ist, sollte sie angewendet werden, nach dem Grundsatz: Use it or lose it! Aufgrund der im Krankheitsverlauf zunehmenden kognitiven Störungen bis hin zur Demenz sind viele Patienten nur begrenzt in der Lage, Übungsaufträge bei der Behandlung umzusetzen und in den Alltag zu transferieren. Im Einzelfall muss bei Incompliance und ausbleibenden Therapieeffekten die Behandlung mehr auf passive Techniken und Kontrakturprophylaxe verlagert werden.

### 5.4.3 Kortikobasale Degeneration (CBD)

Bei der sehr seltenen CBD kommt es zu einer rasch progredienten asymmetrischen Bewegungsstörung mit rigider Tonuserhöhung, Fehlstellungen, Sensibilitätsstörungen und Myoklonien. Ein besonders augenfälliges Symptom ist das sogenannte „Alien-Limb-Phänomen“, bei dem es dazu kommen kann, dass eine Extremität des Betroffenen zielgerichtet, als fremd gesteuert erlebte Bewegungen (z. B. Greifen nach Gegenständen) ausführt, die nicht willkürlich unterdrückt werden können. Kognitive Störungen bis zur Demenz, Stürze, Dysphagie sowie Sprech- und Schluckstörungen können ebenfalls auftreten. Die Möglichkeiten der übenden Therapie sind meist begrenzt. Therapiefokus ist die Vermeidung von Fehlstellung und Kontrakturen. Besonders kritisch ist oft die Handinnenfläche, da es hier durch Fingerkontrakturen (Nagelpflege wichtig!) zu Mazerationen kommen kann. Die manuelle Dehnung kann durch Redression oder lokale Injektionen mit Botulinum-

toxin unterstützt werden. Neben Sturz- und Verletzungsprophylaxe können physikalische Maßnahmen zur Schmerzlinderung ein weiterer Therapieschwerpunkt sein. Die ergotherapeutische Behandlung ist zum verbesserten Einsatz der Hände bei Tonussteigerung sinnvoll, Apraxie und Alien-Limb-Phänomen sind bei der CBD in der Regel nicht durch Übung zu beeinflussen. Kommunikationsdefizite bei CBD sind charakteristisch für diese Erkrankung, an vorderster Stelle steht bereits mit Beginn der Erkrankung eine schwere Dysarthrophonie (u.a. Fratalli et al., 2005; Lehman et al., 2003). Hypokinetische, aber auch spasmodische Symptome beschreiben die Dysarthrie bei CBD, oftmals vergesellschaftet mit ausgeprägten (orofazialen) Apraxien (Ozsancak et al., 2000). Ebenso können bei der CBD verstärkt Palilalien und Echolalien auftreten (Lehman Blake, 2003). Des Weiteren wurden neben den ausgeprägten sprechmotorischen Störungen auch sprachsystematische, aphasische Störungen beschrieben, vornehmlich nicht flüssige Aphasien. Eine primär progressive Aphasie kann das erste Erkrankungszeichen einer CBD sein (Fratalli, 2005; Ikeda, 1996; Graham et al., 2003). Ein wichtiges und frühes differenzialdiagnostisch relevantes Kriterium ist auch die Sprechapraxie (Armstrong et al., 2013). Es zeigen sich ausgeprägte Wortfindungsstörungen, leichte Sprachverständnisstörungen und rasch zunehmende neuropsychologische Defizite. Die kommunikativen Störungen sind schwer und vielfältig, da im Gegensatz zu den anderen atypischen Parkinson-Syndromen neben gemischten Dysarthrien somit auch ausgeprägte aphasische und sprechapraktische Störungen vorkommen können (Duffy, 2005). Bei der Therapie sollte der Grundsatz gelten: Aphasie- und Sprechapraxietherapie vor Dysarthrietherapie, was jedoch individuell entsprechend dem Ausmaß der Beeinträchtigung vom jeweiligen Therapeuten zu entscheiden ist!

### ► „Red Flags“ zur Unterscheidung verschiedener Parkinson-Syndrome

- IPS:
  - Hypophonie
  - Monotonie
- PSP:
  - Heiserkeit
  - Hypernasalität
  - Lautstärkeentgleisungen und/oder „Lions Voice“

- starke Verlangsamung des Sprechens (PSP-RS) oder Palilalie (PAGF)
- MSA:
  - kaum Stimmdynamik und/ oder Tonhöhenvariabilität (MSA-P)
  - Recurrensparese(n) mit schwerer Dysphonie
  - „Lallen/Leiern“ bei skandierender Sprechweise (MSA-C)
- CBD:
  - gemischte Dysarthrie
  - Sprechapraxie und/oder Aphasie

### 5.4.4 Parkinson-Syndrome bei vaskulärer Enzephalopathie und Normaldruckhydrozephalus

Bei den symptomatischen Parkinson-Symptomen im Rahmen einer Mikroangiopathie oder eines Normaldruckhydrozephalus steht in der Regel die Störung des Gehens und des Gleichgewichts im Vordergrund, während Mimik und Beweglichkeit der oberen Extremitäten weniger oder gar nicht betroffen sind („lower body Parkinson“). Die Kategorisierung als Parkinson-Syndrom erfolgt wegen der Kleinschrittigkeit und Verlangsamung des Gehens sowie häufig auftretender motorischer Blockaden (Startverzögerung, Wendeemmung, Freezing). Gleichzeitig besteht in der Regel eine Stand- und Gangataxie mit vermehrtem spontanem Schwanken im Stand und breitbasiger Schrittführung. Tandemgang ist in der Regel nicht möglich, manchmal auch nicht das Stehen mit geschlossenen Füßen. Im Zug-Test zeigen die Patienten demgegenüber oft relativ gut auslösbare Ausfallschritte und ein kompensatorisches Gegenrudern mit den Armen. Beim Normaldruckhydrozephalus kommt es nach Senkung des Liquordrucks durch Lumbalpunktion oder operative Shunt-Anlage häufig zu einer deutlichen Besserung des Gehens. Zur Bewertung des Therapieerfolgs sollte eine sorgfältige quantitative Dokumentation (10-m-Gehstrecke, Gleichgewichtsprüfungen, Stand-walk-sit-Test, evtl. Videoaufnahme) erfolgen.

## 5.4.5 Literatur

- Abdo WF, Borm GF, Munneke M et al. Ten steps to identify atypical parkinsonism. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2006; 77 (12): 1367–1369
- Armstrong MJ et al. Criteria for the diagnosis of corticobasal degeneration. *Neurology*. 2013; 80(5):496–503
- Blumin JH, Berke GS. Bilateral vocal fold paresis and multiple system atrophy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 128 (12): 1404–1407
- Bower JH. Multiple system atrophy. In: Adler CH, Ahlskog JE (Hrsg.). *Parkinson's disease and movement disorders: diagnosis and treatment guidelines for the practicing physician*. totwa, NJ: Humana Press; 2000
- Bower JH, Maraganore DM, McDonnell SK, Rocca WA. Incidence of progressive supranuclear palsy and multiple system atrophy in Olmsted County, Minnesota, 1976 to 1990. *Neurol* 1997; 49 (5): 1284–1288
- Countryman S, Ramig L, Pawlas A. Speech and voice deficits in parkinsonian plus syndromes: Can they be treated? *Am J Speech Lang Pathol* 1994; 2: 211–225
- Cristian A, Katz M, Cutrone E et al. Evaluation of acupuncture in the treatment of Parkinson's disease: a double-blind pilot study. *Mov Disord* 2005; 20: 1185–1188
- Dickson DW, Rademakers R, Hutton ML. Progressive supranuclear palsy: pathology and genetics. *Brain Pathol* 2007; 17(1): 74–82
- Duffy J. *Motor Speech Disorders: Substrates, Differential Diagnosis and Management*. St. Louis: Elsevier Mosby; 2005
- Ebersbach G, Sojer M, Müller J et al. Gleichgewichtsstörungen bei idiopathischer Parkinson-Erkrankung: Der Einfluss zerebrovaskulärer Komorbidität. *Nervenarzt* 2002; 73, 162–165
- El Sharkawi A, Ramig L, Logemann JA et al. Swallowing and voice effects of Lee Silverman Voice Treatment (LSVT): a pilot study. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2002; 72 (1): 31–36
- Fox CM, Morrison C, Ramig L. Current perspectives on the Lee Silverman Voice Treatment (LSVT). *Am J Speech Lang Pathol* 2002; 11: 111–123
- Fratalli C, Duffy JR. Characterizing and assessing speech and language disturbances. In: Litvan I (Hrsg.). *Atypical parkinsonian disorders: clinical and research aspects*. Totowa, NJ: Humana Press; 2005
- Glass GA, Josephs KA, Ahlskog JE. Respiratory insufficiency as the primary presenting symptom of multiple-system atrophy. *Arch Neurol* 2006; 63 (7): 978–981
- Goetz CG, LeWitt PA, Weidenman M. Standardized training tools for the UPDRS activities of daily living scale: newly available teaching program. *Mov Disord* 2003; 18 (12): 1455–1458
- Graham JE, Mitnitski AB, Mogilner AJ et al. Symptoms and signs in dementia: synergy and antagonism. *Dementia* 1996; 7 (6): 331–335
- Graham NL, Bak TH, Hodges JR. Corticobasal degeneration as a cognitive disorder. *Mov Disord*. 2003;18(11):1224–1232. Review
- Greulich W, Schäfer D. *Parkinson: Schlaf und Atmung*. Berlin, Wien: Blackwell; 2000
- Hartmann DE, O'Neill BP. Progressive dysfluency, dysphagia, dysarthria: a case of olivo-pontocerebellar atrophy. In: Yorkston KM, Beukelman DR (Hrsg.). *Recent advances in dysarthria*. Boston: College Hill; 1989
- Helm NA. Management of palilalia with a pacing board. *J Speech Lang Hear Res* 1979; 44 (3): 350–353
- Ianssek R, Ismail NH, Bruce M et al. Frontal gait apraxia. Pathophysiological mechanisms and rehabilitation. *Adv Neurol* 2001; 87: 363–374
- Ikeda K, Akiyama H, Iritani S et al. Corticobasal degeneration with primary progressive aphasia and accentuated cortical lesion in superior temporal gyrus: case report and review. *Acta Neuropathol* 1996; 92 (5): 534–539
- Iranzo A, Santamaria J, Tolosa E et al. Longterm effect of CPAP in the treatment of nocturnal stridor in multiple system atrophy. *Neurol* 2004; 63 (5): 930–932
- Jain S, Dawson J, Quinn NP et al. Occupational therapy in multiple system atrophy: a pilot randomized controlled trial. *Mov Disord* 2004; 19 (11): 1360–1364
- Jin K, Okabe S, Chida K et al. Tracheostomy can fatally exacerbate sleepdisordered breathing in multiple system atrophy. *Neurol* 2007; 68 (19): 1618–1621
- Katzenschlager R, Evans A, Manson A et al. Mucuna pruriens in Parkinson's disease: a double blind clinical and pharmacological study. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2004; 75: 1672–1677
- Kleinschmidt-DeMasters BK. Early progressive supranuclear palsy: pathology and clinical presentation. *Clin Neuropathol* 2, 1989; 79–84
- Kluin KJ, Gilman S, Lohman M, Junck L. Characteristics of the dysarthria of multiple system atrophy. *Arch Neurol* 1996 June; 53 (6): 545–548
- Kluin KJ, Foster NL, Berent S et al. Perceptual analysis of speech disorders in progressive supranuclear palsy. *Neurol* 1993; 43 (3 Pt 1): 563–566
- Lehman Blake M. Speech and language disorders associated with corticobasal degeneration. *Am J Speech Lang Pathol* 2003; 11: 131
- Li F, Harmer P, Fitzgerald K et al. Tai chi and postural stability in patients with Parkinson's disease. *N Engl J Med* 2012; 366: 511–519
- Litvan I, Agid Y, Calne D et al. Clinical research criteria for the diagnosis of progressive supranuclear palsy (Steele-Richardson-Olszewski syndrome): report of the NINDS-SPSP international workshop. *Neurol* 1996; 47 (1): 1–9
- Lu FL, Duffy JR, Maraganore D: Neuroclinical and speech characteristic in progressive supranuclear palsy and Parkinson's disease: a retrospective study. Paper presented at the Conference on Motor Speech, Bolder, Colorado, 1992
- Mallien G. Sprechstörungen bei PSP - und wenn ja, wie viele? *PSP-Rundschau - Einzige deutschsprachige Zeitschrift zur Progressiven Supranukleären Blickparese (PSP)*. Nummer 16, Heft 1/2013
- Mayr BJ, Bonelli RM, Niederwiser G et al. Dysarthrie als Erstmanifestation einer progressiven supranukleären Blickparese. *Akt Neurologie* 2002; 29: 295–297
- NINDS NET-PD Investigators. A randomized clinical trial of coenzyme Q10 and GPI-1485 in early Parkinson disease. *Neurol* 2007; 68: 20–28
- Ozsancak C, Auzou P, Hannequin D. Dysarthria and orofacial apraxia in corticobasal degeneration. *Mov Disord* 2000;15 (5): 905–910
- Rajendran PR, Thompson RE, Reich SG. The use of alternative therapies by patients with Parkinson's disease. *Neurol* 2001; 57: 790–794
- Ramig LO. Speech therapy for patients with Parkinson's disease. In: Koller WC, Paulson G (Hrsg.). *Therapy of Parkinson's Disease*. New York: Marcel Dekker Inc.; 1995: 539–550
- Respondek G, Stamelou M, Kurz C et al. The phenotypic spectrum of progressive supranuclear palsy: a retrospective multicenter study of 100 definite cases. *Mov Disord*. 2014; 29 (14): 1758–1766
- Respondek G, Höglinger GU. The phenotypic spectrum of progressive supranuclear palsy. *Parkinsonism Relat Disord*. 2016 Jan; 22 (Suppl 1): 34–36

- Sapir S, Spielman J, Ramig LO et al. Effects of intensive voice treatment (the Lee Silverman Voice Treatment [LSVT]) on ataxic dysarthria: a case study. *Am J Speech Lang Pathol* 2003; 12 (4): 387–399
- Schmitz-Hubsch T, Pyfer D, Kielwein K et al. Qigong exercise for the symptoms of Parkinson's disease: a randomized, controlled pilot study. *Mov Disord* 2006; 21: 543–548
- Shulman LM, Wen X, Weiner WJ et al. Acupuncture therapy for the symptoms of Parkinson's disease. *Mov Disord* 2002; 17: 799–802
- Shults CW, Oakes D, Kieburtz K et al. Effects of coenzyme Q10 in early Parkinson disease: evidence of slowing of the functional decline. *Arch Neurol* 2002; 59: 1541–1550
- Sonies BC. Swallowing and Speech Disturbances. In: Litvan I, Agid Y, Hrsg. *Progressive Supranuclear Palsy, Clinical and Research Approaches*. New York: Oxford University Press; 1992
- Storch A, Jost WH, Vieregge P et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial on symptomatic effects of coenzyme Q(10) in Parkinson disease. *Arch Neurol* 2007; 64: 938–944
- Tan LC, Lau PN, Jamora RD, Chan ES. Use of complementary therapies in patients with Parkinson's disease in Singapore. *Mov Disord* 2006; 21: 86–89
- Williams DR, Holton JL, Strand K et al: Pure akinesia with gait freezing: A third clinical phenotype of progressive supranuclear palsy. *Mov Disord* 2007; 22: 2235–2241
- Williams DR, Lees AJ. What features improve the accuracy of the clinical diagnosis of progressive supranuclear palsy-parkinsonism (PSP-P)? *Mov Disord*. 2010; 25 (3): 357–362
- Williams DR, de Silva R, Paviour DC et al. Characteristics of two distinct clinical phenotypes in pathologically proven progressive supranuclear palsy: Richardson's syndrome and PSP-parkinsonism. *Brain* 2005; 128 (Pt 6): 1247–1258
- Yokoji I, Nakamura S, Ikeda T. A case of progressive supranuclear palsy associated with bilateral vocal cord abductor paralysis. *Rinsho Shinkeigaku*, 1997, 523–525

## 5.5 Alternative Therapien

### A. Ceballos-Baumann

Die alternative Medizin ist eine der am schnellsten wachsenden Industrien im Gesundheitsbereich. Alternative Therapien spielen eine große Rolle bei chronischen Erkrankungen wie den Parkinson-Syndromen. In westlichen Gesellschaften nehmen mindestens 40% der Parkinson-Patienten alternative Therapien in Anspruch. Trotz dieser hohen Inanspruchnahme gibt es kaum Studien, die die Sicherheit und Wirksamkeit alternativer medizinischer Verfahren formal untersuchen. Die Inanspruchnahme von alternativer Medizin variiert bei Parkinson-Patienten stark nach Alter, Ausbildung und Einkommen. Jüngere und wirtschaftlich besser situierte Patienten nehmen alternative Therapien eher in Anspruch als ältere und wirtschaftlich schlechter situierte. Ein Zusammenhang zwischen dem Schweregrad des Parkinson-Syndroms und der Inanspruchnahme von alternativen Therapien

findet sich nicht. Parkinson-Patienten liegen mit 40% im mittleren Bereich bei der Inanspruchnahme von alternativer Medizin (28% bei frühzeitigem Mammakarzinom, 62% bei Psoriasis und fast 100% bei Fibromyalgie) (Rajendran et al. 2001).

Parkinson-Patienten gebrauchen in erster Linie Nahrungsergänzungsmittel, pflanzliche Heilmittel (Phytotherapeutika), unterschiedlichste Massagen, Bewegungstherapien sowie verschiedene Akupunktur-Techniken. Insgesamt findet sich letztlich eine nicht überschaubare Anzahl von alternativen Angeboten, von denen ganz spezielle, ausgefallene Verfahren regional eine immense Bedeutung erlangen können und beispielsweise von harmloser Aromatherapie bis zu gefährlichen „Entgiftungstherapien“ mit Chelatbildnern reichen.

### 5.5.1 Pflanzliche Heilmittel

Die am häufigsten von Parkinson-Patienten gebrauchte alternative Medizin sind pflanzliche Heilmittel und Nahrungsergänzungsmittel. Nur 16% der Patienten informieren ihre Ärzte über die Einnahme solcher Präparate (Tan et al. 2006). Hier gilt es zu beachten, dass Nahrungsergänzungsmittel und Vitamine in ihrer Produktion und im Vertrieb nicht den strengen Kontrollen wie richtige Arzneimittel unterliegen. Die am häufigsten eingesetzten pflanzlichen Mittel sind Ginkgo, Johanniskraut, Ginseng und Kava. Johanniskrautextrakte können die Konzentration von Cyclosporin, Amitriptylin, Digoxin, Cumarinderivaten (z.B. Marcumar) u.a. reduzieren. Darüber hinaus können sie eine delirante Symptomatik auslösen, wenn sie mit oralen Kontrazeptiva, Loperamid und insbesondere selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (Sertralin, Neuroxetin, Nephrazodon) kombiniert werden. Unter Ginkgo ist es bei Kombination mit Cumarin-Derivaten zu Blutungen, erhöhtem Blutdruck und Koma gekommen. Ginseng senkt wiederum den Spiegel von Cumarin derivaten und kann manische Zustände auslösen. Kava verstärkt Off-Phasen bei Parkinson-Patienten, die L-Dopa einnehmen, und kann zu komatösen Zuständen in Kombination mit Benzodiazepin führen. Außerdem sind schwerwiegendste Fälle von Leberversagen beschrieben worden (Izzo u. Ernst 2001). Antioxidanzien wie Vitamin E und A waren nach einer großen Metaanalyse mit einer erhöhten Sterblichkeit bei Gesunden vergesellschaftet, bei Vitamin C und Selen war dieser Zusammenhang nicht so klar (Bjelakovic et al. 2007). Die Wirkun-

gen von Coenzym Q10 bei Parkinson-Patienten sind nach 2 großen doppelblinden Studien widersprüchlich (Shults et al. 2002, Storch et al. 2007). Die positiven Daten reichen sicherlich nicht aus, um eine Behandlung zu rechtfertigen.

Bei den pflanzlichen Heilmitteln muss das Samenpulver der Juckbohne (*Mucuna pruriens*) hervorgehoben werden, das in der traditionellen indischen ayurvedischen Medizin schon lange eingesetzt wurde. In einer doppelblinden, randomisierten, kontrollierten Studie mit Bestimmung der L-Dopa-Plasmaspiegel konnte gezeigt werden, dass bei der von den Patienten üblicherweise eingenommenen Standard-L-Dopa-Präparation das Juckbohnenextrakt (30 mg) zu einer schnelleren Wirkung (34,6 versus 38,5 min;  $p=0,021$ ) führte, was sich auch in schnelleren Spitzenplasmaspiegeln von L-Dopa niederschlug (Katzenschlager et al. 2004). Die On-Zeit war um 21,9% länger (37 min) mit 30 g Juckbohnenextrakt im Vergleich zu 200 mg/50 mg L-Dopa/Carbidopa. Die unerwünschten Wirkungen sowie die Dyskinesierate waren in der mit Juckbohnenextrakt behandelten Gruppe nicht unterschiedlich im Vergleich zu der mit konventionellen L-Dopa/Carbidopa-Präparaten eingestellten Gruppe. Schwierigkeiten bereitete die Umständlichkeit, jedes Mal 30 mg des Pulvers auflösen und trinken zu müssen.

### 5.5.2 Akupunktur

Es findet sich eine doppelblinde, randomisierte Pilotstudie, in der Akupunktur mit einer Nichtakupunkturgruppe verglichen wurde, um den Effekt der Akupunktur auf verschiedene Parkinson-Symptome zu untersuchen. Dabei wurden 14 Patienten in Hoehn-Yahr-Stadium 2 und 3 entweder der richtigen Akupunktur oder einer Scheinakupunktur zugewiesen. Zur Beurteilung der Wirkung wurden gängige Beurteilungsskalen wie die UPDRS und der Lebensqualitätsfragebogen PDQ-39 sowie die geriatrische Depressionsskala herangezogen. Am Ende der Studie zeigten sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen. Es zeigte sich lediglich ein Trend für eine Verbesserung der Aktivitäten des täglichen Lebens beim Lebensqualitätsfragebogen PDQ-39 (Cristian et al. 2005). In einer offenen kontrollierten Studie wurden 20 Patienten durch einen anerkannten Akupunkteur behandelt. Die Patienten erhielten 2 Akupunktursitzungen pro Woche bis zu 6 Wochen. Es zeigten sich keine signifi-

kanten Unterschiede in den gängigen Beurteilungsskalen wie der UPDRS, der Hoehn-Yahr-Stadieneinteilung, dem Sickness-Impact-Profil, dem Beck-Angst- und Depressionsinventar, dem Steh-, Geh- und Sitztest. Bei Befragung subjektiver Verbesserungen gaben 85% der Patienten eine Besserung von individuellen Symptomen wie Tremor, Gehen, Handschrift, Langsamkeit, Schmerz, Schlaf, Depression und Angst an. In einer Nachuntersuchung der Ergebnisse nach den Beurteilungsskalen und Fragebögen zeigte sich eine statistisch signifikante Verbesserung in den Kategorien Schlaf und Ruhe. Bei beiden Studien ergaben sich keine unerwünschten Wirkungen (Shulman et al. 2002). Es finden sich positive Studien, die in Akupunkturzeitschriften veröffentlicht worden sind, aber unzureichend kontrolliert wurden. In Deutschland hat eine spezielle Ohr-Akupunktur viel Aufsehen ausgelöst, die von Patienten mit bis zu 15 000 € aus eigener Tasche bezahlt wurde. In dem speziellen Fall kam es dann zu polizeilichen Ermittlungen. In der Erfahrung des Autors hat diese Therapieform keinem Patienten genützt.

### 5.5.3 Qigong

Bei Qigong handelt es sich um eine Bewegungsübung, die den Prinzipien der Traditionellen Chinesischen Medizin folgt. Qigong Yanseng bedeutet Arbeit an der eigenen Lebenskraft. Qigong ist ähnlich wie Tai Chi. Tai Chi muss in der Zwischenzeit als eine der am effektivsten „aktivierenden Therapien“ betrachtet werden (Li et al. 2012). Deshalb wurde in dem Kapitel zur Physiotherapie ausführlichst darauf eingegangen (siehe Kapitel 2). Qigong kann wie Tai Chi als aktivierende Physiotherapie klassifiziert werden mit anhaltenden Bewegungen aller Extremitäten einschließlich des Gesichts und der Zunge, kombiniert mit Atemkoordinationsübungen. Ausführung und Vorstellung von Bewegungen in Ruhe werden dabei kombiniert. Die Bewegungen und Körperhaltungen sollen den Energiefluss entlang der Meridiane fördern, die nicht durch anatomische Strukturen verbunden sind. Die positiven Effekte von Qigong sind bei verschiedenen chronischen Krankheiten sowie bei Gang- und Gleichgewichtsstörungen bei älteren Menschen beschrieben worden. Qigong lässt sich leicht für Parkinson-Patienten adaptieren (z. B. Übungen in sitzender Position, wenn Gleichgewichtsstörungen bestehen) und können in Gruppen durchgeführt werden. In einer gut kontrollierten Studie mit 56

Patienten wurde das Fortschreiten der motorischen Symptome mit der UPDRS-Skala III in der Qigong-Behandlungsgruppe und einer Kontrollgruppe verglichen (Schmitz-Hubsch et al. 2006). Die Qigong-Übungen wurden über 90 min wöchentlich in Gruppen und über 2 Monate durchgeführt, gefolgt von einer 3-monatigen Pause und dann in einer zweiten Behandlungsperiode über 2 Monate. In beiden Gruppen verbesserten sich die Depressionsgrade. Es konnten Besserungen in nicht motorischen und motorischen Symptomen 3, 6 und 12 Monate nach Beginn der Behandlung nachgewiesen werden, die teilweise statistisch signifikant waren.

Weitere alternative Therapiemethoden sind Reiki, bei der durch sanftes Auflegen der Hände „Energie“ übertragen wird, Hand- und Fußakupressur, Magnetismus, Hypnose u. a., für die keine Studien im Bereich der Parkinson-Therapie gefunden werden konnten.

## 5.5.4 Literatur

- A randomized clinical trial of coenzyme Q 10 and GPI-1485 in early Parkinson disease. *Neurol* 2007; 68: 20–8
- Abdo WF, Borm GF, Munneke M, Verbeek MM, Esselink RA, Bloem BR. Ten steps to identify atypical parkinsonism. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2006; 77(12): 1367–9
- Blumin JH, Berke GS. Bilateral vocal fold paresis and multiple system atrophy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;128(12):1404–7
- Bower JH. Multiple system atrophy. In: Adler CH, Ahlskog JE, Hrsg. *Parkinson's disease and movement disorders: diagnosis and treatment guidelines for the practicing physician*. totowa, NJ: Humana Press; 2000
- Bower JH, Maraganore DM, McDonnell SK, Rocca WA. Incidence of progressive supranuclear palsy and multiple system atrophy in Olmsted County, Minnesota, 1976 to 1990. *Neurol* 1997; 49(5): 1284–8
- Countryman S, Ramig L, Pawlas A. Speech and voice deficits in parkinsonian plus syndromes: Can they be treated? *Am J Speech Long Pathol* 1994; 2: 211–25
- Cristian A, Katz M, Cutrone E, Walker RH. Evaluation of acupuncture in the treatment of Parkinson's disease: a double-blind pilot study. *Mov Disord* 2005; 20: 1185–8
- Dickson DW, Rademakers R, Hutton ML. Progressive supranuclear palsy: pathology and genetics. *Brain Pathol* 2007; 17(1): 74–82
- Duffy J. *Motor Speech Disorders: Substrates, Differential Diagnosis and Management*. St. Louis: Elsevier Mosby; 2005
- Ebersbach G, Sojer M, Müller J, Ransmayr G, Poewe W. Gleichgewichtsstörungen bei idiopathischer Parkinson-Erkrankung: Der Einfluss zerebrovaskulärer Komorbidität. *Nervenarzt* 2002; 73, 162–5
- El SA, Ramig L, Logemann JA, Pauloski BR, Rademaker AW, et al. Swallowing and voice effects of Lee Silverman Voice Treatment (LSVT): a pilot study. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2002; 72(1): 31–6
- Fox CM, Morrison C, Ramig L. Current perspectives on the Lee Silverman Voice Treatment (LSVT). *Am J Speech Lang Pathol* 2002;11: 111–23
- Fratalli C, Duffy JR. Characterizing and assessing speech and language disturbances. In: Litvan I, Hrsg. *Atypical parkinsonian disorders: clinical and research aspects*. Totowa, NJ: Humana Press; 2005
- Glass GA, Josephs KA, Ahlskog JE. Respiratory insufficiency as the primary presenting symptom of multiple-system atrophy. *Arch Neurol* 2006; 63(7): 978–81
- Goetz CG, LeWitt PA, Weidenman M. Standardized training tools for the UPDRS activities of daily living scale: newly available teaching program. *Mov Disord* 2003; 18(12): 1455–8
- Graham JE, Mitnitski AB, Mogilner AJ, Gauvreau D, Rockwood K. Symptoms and signs in dementia: synergy and antagonism. *Dementia* 1996; 7(6): 331–5
- Greulich W, Schäfer D. *Parkinson: Schlaf und Atmung*. Berlin, Wien: Blackwell; 2000
- Hartmann DE, O'Neill BP. Progressive dysfluency, dysphagia, dysarthria: a case of olivo-pontocerebellar atrophy. In: Yorkston KM, Beukelman DR, Hrsg. *Recent advances in dysarthria*. Boston: College Hill; 1989
- Helm NA. Management of palilalia with a pacing board. *J Speech Lang Hear Res* 1979; 44(3): 350–3
- Iansek R, Ismail NH, Bruce M, Huxham FE, Morris ME. Frontal gait apraxia. Pathophysiological mechanisms and rehabilitation. *Adv Neurol* 2001; 87: 363–74
- Ikeda K, Akiyama H, Iritani S, Kase K, Arai T, Niizato K, Kuroki N, Kosaka K. Corticobasal degeneration with primary progressive aphasia and accentuated cortical lesion in superior temporal gyrus: case report and review. *Acta Neuropathol* 1996; 92(5): 534–9
- Iranzo A, Santamaria J, Tolosa E, Vilaseca I, Valldeoriola F, Martí MJ, Muñoz E. Longterm effect of CPAP in the treatment of nocturnal stridor in multiple system atrophy. *Neurol* 2004; 63(5): 930–2
- Jain S, Dawson J, Quinn NP, Playford ED. Occupational therapy in multiple system atrophy: a pilot randomized controlled trial. *Mov Disord* 2004; 19(11): 1360–4
- Jin K, Okabe S, Chida K, Abe N, Kimpara T, Ohnuma A, Nomura H, Itoyama Y, Onodera H. Tracheostomy can fatally exacerbate sleepdisordered breathing in multiple system atrophy. *Neurol* 2007; 68(19): 1618–21
- Katzenschlager R, Evans A, Manson A, Patsalos PN, Ratnaraj N, Watt H, Timmermann L, van der Giessen R, Lees AJ. Mucuna pruriens in Parkinson's disease: a double blind clinical and pharmacological study. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2004; 75: 1672–7
- Kleinschmidt-DeMasters BK. Early progressive supranuclear palsy: pathology and clinical presentation. *Clin Neuropathol* 2, 1989; 79–84
- Kluin KJ, Gilman S, Lohman M, Junck L. Characteristics of the dysarthria of multiple system atrophy. *Arch Neurol* 1996 June; 53(6): 545–8
- Kluin KJ, Foster NL, Berent S, Gilman S. Perceptual analysis of speech disorders in progressive supranuclear palsy. *Neurol* 1993; 43(3 Pt 1): 563–6
- Lehman Blake M. Speech and language disorders associated with corticobasal degeneration. *Am J Speech Lang Pathol* 2003; 11: 131
- Li F, Harmer P, Fitzgerald K, Eckstrom E, Stock R, Galver J, Maddalozzo G, Batya SS. Tai chi and postural stability in patients with Parkinson's disease. *N Engl J Med* 2012; 366: 511–9

- Litvan I, Agid Y, Calne D, Campbell G, Dubois B, Duvoisin RC, Goetz CG, Golbe LI, Grafman J, Growdon JH, Hallett M, Jankovic J, Quinn NP, Tolosa E, Zee DS. Clinical research criteria for the diagnosis of progressive supranuclear palsy (Steele-Richardson-Olszewski syndrome): report of the NINDS-SPSP international workshop. *Neurol* 1996; 47(1): 1–9
- Lu FL, Duffy JR, Maraganore D: Neuroclinical and speech characteristic in progressive supranuclear palsy and Parkinson's disease: a retrospective study. Paper presented at the Conference on Motor Speech, Boulder, Colorado, 1992
- Mayr BJ, Bonelli RM, Niederwiser G, Kältringer P, Reisecker F. Dysarthrie als Erstmanifestation einer progressiven supranukleären Blickparese. *Akt Neurologie* 2002; 29: 295–7
- Ozsancak C, Auzou P, Hannequin D. Dysarthria and orofacial apraxia in corticobasal degeneration. *Mov Disord* 2000; 15(5): 905–10
- Rajendran PR, Thompson RE, Reich SG. The use of alternative therapies by patients with Parkinson's disease. *Neurol* 2001; 57: 790–4
- Ramig LO. Speech therapy for patients with Parkinson's disease. In: Koller WC, Paulson G, Hrsg. *Therapy of Parkinson's Disease*. New York: Marcel Dekker Inc.; 1995: 539–550
- Sapir S, Spielman J, Ramig LO, Hinds SL, Countryman S, Fox C, Story B. Effects of intensive voice treatment (the Lee Silverman Voice Treatment [LSVT]) on ataxic dysarthria: a case study. *Am J Speech Lang Pathol* 2003; 12(4): 387–99
- Schmitz-Hubsch T, Pyfer D, Kielwein K, Fimmers R, Klockgether T, Wullner U. Qigong exercise for the symptoms of Parkinson's disease: a randomized, controlled pilot study. *Mov Disord* 2006; 21: 543–8
- Shulman LM, Wen X, Weiner WJ, Bateman D, Minagar A, Duncan R, Konefal J. Acupuncture therapy for the symptoms of Parkinson's disease. *Mov Disord* 2002; 17: 799–802
- Shults CW, Oakes D, Kieburtz K, Beal MF, Haas R, Plumb S, Juncos JL, Nutt J, Shoulson I, Carter J, Kompoliti K, Perlmutter JS, Reich S, Stern M, Watts RL, Kurlan R, Molho E, Harrison M, Lew M. Effects of coenzyme Q 10 in early Parkinson disease: evidence of slowing of the functional decline. *Arch Neurol* 2002; 59: 1541–50
- Sonies BC. Swallowing and Speech Disturbances. In: Litvan I, Agid Y, Hrsg. *Progressive Supranuclear Palsy, Clinical and Research Approaches*. New York: 1992
- Storch A, Jost WH, Vieregge P, Spiegel J, Greulich W, Durner J, Muller T, Kupsch A, Henningsen H, Oertel WH, Fuchs G, Kuhn W, Nicklowitz P, Koch R, Herting B, Reichmann H. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial on symptomatic effects of coenzyme Q(10) in Parkinson disease. *Arch Neurol* 2007; 64: 938–44
- Tan LC, Lau PN, Jamora RD, Chan ES. Use of complementary therapies in patients with Parkinson's disease in Singapore. *Mov Disord* 2006; 21: 86–9
- Williams DR, de Silva R, Paviour DC, Pittman A, Watt HC, Kilford L, Holton JL, Revesz T, Lees AJ. Characteristics of two distinct clinical phenotypes in pathologically proven progressive supranuclear palsy: Richardson's syndrome and PSP-parkinsonism. *Brain* 2005; 128(Pt 6): 1247–58
- Yokoji I, Nakamura S, Ikeda T. A case of progressive supranuclear palsy associated with bilateral vocal cord abductor paralysis. *Rinsho Shinkeigaku*, 1997, 523–5

## 6 Anhang

### 6.1 Die Selbsthilfevereinigung

Die Deutsche Parkinson Vereinigung e.V. (dPV) wurde 1981 gegründet und hat folgende Zielsetzungen:

- Aufklärung der Öffentlichkeit über die Parkinson-Krankheit
- Verbesserung der Versorgung
- Förderung der Forschung
- Sammlung und Auswertung von Erfahrungen von Betroffenen
- Beratung und Betreuung von Betroffenen

Derzeit hat die dPV über 20 000 Mitglieder, die in 350 Regionalgruppen organisiert sind. Innerhalb der Regionalgruppen finden regelmäßige Zusammenkünfte statt, in denen Informationen, Beratung, Hilfestellung sowie gemeinsame Aktivitäten wie Gymnastik, Ausflüge und Erfahrungsaustausch angeboten werden.

**Kontaktadresse:**

Bundesverband

Deutsche Parkinson Vereinigung

Moselstraße 31, 41 464 Neuss

Telefon 02 131/740 270

E-Mail: [info@parkinsonvereinigung.de](mailto:info@parkinsonvereinigung.de)

<http://www.parkinson-vereinigung.de>

### 6.2 Unified Parkinson's Disease Rating Scale – UPDRS-Skala

Anmerkung: eine Neufassung dieser Skala („MDS-UPDRS“) wurde von der internationalen Movement Disorders Society entwickelt und ist über den Link <http://www.movementdisorders.org> abrufbar. Die Verwendung des MDS-UPDRS ist allerdings teilweise, z.B. in Studien, genehmigungs- bzw. kostenpflichtig.

#### 6.2.1 Literatur

Ceballos-Baumann A, Conrad B. Bewegungsstörungen. Stuttgart: Thieme 2005

Fahn S, Elton RL. Members of the UPDRS Development Committee (1987): Unified Parkinson's Disease Rating Scale. In: Fahn S, Marsden CD, Calne DB, Goldstein M. Hrsg. Recent Developments in Parkinson's Disease, vol. II. Macmillan Healthcare Information, Horham Park [N], 153–163, 293–304

Goetz C et al. Movement Disorder Societysponsored revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): Process, format, and clinimetric testing plan. *Mov Disord* 200; 22(1):41–47

## I. Kognitive Funktionen, Verhalten und Stimmung

### 1. Intellektuelle Einschränkung

- 0 – keine
- 1 – leicht; Vergesslichkeit mit teilweiser Erinnerung an Ereignisse und keine anderweitigen Schwierigkeiten
- 2 – mäßiger Gedächtnisverlust mit Desorientierung und mäßigen Schwierigkeiten beim Meistern komplexer Probleme; leichte, aber definitive Einschränkung zu Hause mit der Notwendigkeit einer gelegentlichen Hilfe
- 3 – schwerer Gedächtnisverlust mit zeitlicher und häufig örtlicher Desorientierung; schwere Einschränkung bei der Bewältigung von Problemen
- 4 – schwerer Gedächtnisverlust, Orientierung nur zur Person erhalten; kann keine Urteile fällen und keine Probleme lösen; benötigt bei der persönlichen Pflege viel Hilfe; kann nicht mehr allein gelassen werden

### 2. Denkstörungen (als Folge von Demenz oder Medikamentenintoxikationen)

- 0 – keine
- 1 – lebhaftige Träume
- 2 – „gutartige“ Halluzinationen mit erhaltener Einsicht
- 3 – gelegentliche bis häufige Halluzinationen und Wahnvorstellungen; keine Einsicht; könnte sich störend auf die täglichen Aktivitäten auswirken
- 4 – persistierende Halluzinationen, Wahnvorstellungen oder floride Psychose; kann sich nicht selbst versorgen

### 3. Depression

- 0 – nicht vorhanden
- 1 – zeitweise Traurigkeit oder Schuldgefühl stärker als normal, niemals Tage oder Wochen anhaltend
- 2 – anhaltende Depression (1 Woche oder länger)
- 3 – anhaltende Depression mit vegetativen Symptomen (Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme Verlust des Interesses)
- 4 – anhaltende Depression mit vegetativen Symptomen und Selbstmordgedanken oder -absichten

### 4. Motivation/Initiative

- 0 – normal
- 1 – weniger energisch als sonst; stärker passiv
- 2 – fehlende Initiative oder Desinteresse an nicht routinemäßigen Aktivitäten
- 3 – fehlende Initiative oder Desinteresse an täglichen (routinemäßigen) Aktivitäten
- 4 – in sich gekehrt, völliges Fehlen von Motivation

## II. Aktivitäten des täglichen Lebens (jeweils getrennt in On-/Off-Perioden ermitteln)

### 5. Sprache

on off

- 0 – normal
- 1 – leicht beeinträchtigt; keine Verständigungsschwierigkeiten
- 2 – mäßig beeinträchtigt; wird bisweilen gebeten, etwas zu wiederholen
- 3 – stark beeinträchtigt; wird häufig gebeten, etwas zu wiederholen
- 4 – meist unverständlich

### 6. Speichelsekretion

on off

- 0 – normal
- 1 – gering, aber eindeutig vermehrter Speichel im Mund; nachts gelegentlich Speichelaustritt
- 2 – mäßig vermehrte Speichelsekretion; eventuell minimaler Speichelaustritt
- 3 – deutlich vermehrte Speichelsekretion mit leichtem Speichelaustritt
- 4 – ausgeprägter Speichelaustritt, muss ständig Papiertuch oder Taschentuch benutzen

**7. Schlucken**

on off

- 0 – normal
- 1 – seltenes Würgen/Verschlucken
- 2 – gelegentliches Würgen/Verschlucken
- 3 – weiche Nahrung erforderlich
- 4 – Ernährung per Magensonde oder Gastrostomie erforderlich

**8. Handschrift**

on off

- 0 – normal
- 1 – etwas langsam oder klein
- 2 – mäßig langsam oder klein; sämtliche Wörter leserlich
- 3 – stark beeinträchtigt; nicht alle Wörter leserlich
- 4 – die Mehrzahl der Wörter ist unleserlich

**9. Speisen schneiden und mit Utensilien umgehen**

on off

- 0 – normal
- 1 – etwas langsam und unbeholfen, aber keine Hilfe erforderlich
- 2 – kann die meisten Speisen schneiden, jedoch unbeholfen und langsam; etwas Hilfe erforderlich
- 3 – Speisen müssen von jemandem geschnitten werden, kann aber noch langsam essen
- 4 – muss gefüttert werden

**10. Anziehen**

on off

- 0 – normal
- 1 – etwas langsam, aber keine Hilfe erforderlich
- 2 – gelegentliche Hilfe beim Knöpfen, beim Schlüpfen in die Ärmel
- 3 – beträchtliche Hilfe erforderlich, kann aber manches allein schaffen
- 4 – hilflos

**11. Hygiene**

on off

- 0 – normal
- 1 – etwas langsam, aber keine Hilfe erforderlich
- 2 – braucht beim Duschen und Baden Hilfe; oder bei Körperpflege sehr langsam
- 3 – braucht beim Waschen, Zähne putzen, Haare kämmen und beim Gang auf die Toilette Hilfe
- 4 – Dauerblasenkatheter oder andere mechanische Hilfsmittel

**12. Umdrehen im Bett und Bettwäsche zurechtziehen**

on off

- 0 – normal
- 1 – etwas langsam und unbeholfen, benötigt aber keine Hilfe
- 2 – kann sich allein, jedoch unter großen Schwierigkeiten herumdrehen und die Bettwäsche zurechtziehen
- 3 – beginnt, kann sich aber nicht allein im Bett umdrehen oder die Bettwäsche zurechtziehen
- 4 – hilflos

**13. Fallen (unabhängig von Starre)**

on off

- 0 – kein Fallen
- 1 – seltenes Fallen
- 2 – gelegentliches Fallen, weniger als 1-mal pro Tag
- 3 – fällt durchschnittlich 1-mal pro Tag
- 4 – fällt häufiger als 1-mal pro Tag

**14. Erstarren beim Gehen**

on off

- 0 – kein Erstarren
- 1 – seltenes Erstarren beim Gehen; eventuell verzögerter Start
- 2 – gelegentliches Erstarren beim Gehen
- 3 – regelmäßiges Erstarren; gelegentliches Fallen nach Erstarren
- 4 – häufiges Fallen nach Erstarren

**15. Laufen**

on off

- 0 – normal
- 1 – leichte Schwierigkeiten; eventuell fehlendes Mitschwingen der Arme; eventuell Neigung, das Bein nachzuziehen
- 2 – mäßige Schwierigkeiten, benötigt jedoch wenig oder keine Hilfe
- 3 – schwere Gehstörung, benötigt Hilfe
- 4 – kann selbst mit Hilfe nicht mehr gehen

**16. Tremor**

on off

- 0 – kein Tremor
- 1 – leicht und selten auftretend
- 2 – mäßig; für den Patienten lästig
- 3 – stark, bei zahlreichen Aktivitäten hinderlich
- 4 – ausgeprägt; bei den meisten Aktivitäten hinderlich

**17. Sensorische Beschwerden infolge von Parkinsonismus**

on off

- 0 – keine Beschwerden
- 1 – gelegentliches Taubheitsgefühl, Kribbeln oder leichte Schmerzen
- 2 – häufiges Taubheitsgefühl, Kribbeln oder Schmerzen, nicht störend
- 3 – häufig schmerzhaft empfindungen
- 4 – unerträgliche Schmerzen

**6.1.1 III. Motorische Untersuchung**

**18. Sprache**

- 0 – normal
- 1 – leichte Abnahme von Ausdruck, Diktion und/oder Volumen
- 2 – monoton, verwaschen, aber verständlich; mäßig behindert
- 3 – deutliche Beeinträchtigung, schwer zu verstehen
- 4 – unverständlich

**19. Gesichtsausdruck**

- 0 – normal
- 1 – minimal veränderte Mimik, könnte ein normales „Pokergesicht“ sein
- 2 – leichte, aber eindeutig abnorme Verminderung des Gesichtsausdrucks
- 3 – mäßig verminderte Mimik; Lippen zeitweise geöffnet
- 4 – maskenhaftes oder erstarrtes Gesicht mit stark oder völlig fehlendem Ausdruck; Lippen stehen um 7 mm auseinander

**20. Ruhetremor (G: Gesicht, RH: rechte Hand, LH: linke Hand, RF: rechter Fuß, LF: linker Fuß)**

G RH LH RF LF

- 0 – keine
- 1 – leicht und selten vorhanden
- 2 – geringe Amplitude persistierend; oder mäßige Amplitude, aber nur intermittierend auftretend
- 3 – mäßige Amplitude, die meiste Zeit vorhanden
- 4 – ausgeprägte Amplitude, die meiste Zeit vorhanden

**21. Aktions- oder Haltetremor der Hände (R: rechts, L: links)**

R L

- 0 – fehlt
- 1 – leicht; bei Bewegung vorhanden
- 2 – mäßige Amplitude, bei Bewegung vorhanden
- 3 – mäßige Amplitude sowohl bei Haltung als auch bei Bewegung
- 4 – ausgeprägte Amplitude; beim Essen störend

**22. Rigidität (geprüft bei passiver Bewegung der großen Gelenke am sitzenden Patienten; Zahnradphänomen kann ignoriert werden; N: Nacken, ROE: rechte obere Extremität, LOE: linke obere Extremität, RUE: rechte untere Extremität, LUE: linke untere Extremität)**

N ROE LOE RUE LUE

- 0 – fehlt
- 1 – leicht oder nur erkennbar bei Aktivierung durch spiegelbildliche oder andere Bewegungen
- 2 – leicht bis mäßig
- 3 – ausgeprägt, jedoch voller Bewegungsumfang bleibt erreicht
- 4 – stark; Schwierigkeit beim Ausführen aller Bewegungen

**23. Finger klopfen (Patient berührt in rascher Reihenfolge, bei größtmöglicher Amplitude und mit jeder Hand gesondert den Daumen mit dem Zeigefinger; R: rechts, L: links)**

R L

- 0 – normal
- 1 – leichte Verlangsamung und/oder Verringerung der Amplitude
- 2 – mäßig eingeschränkt; eindeutige und frühzeitige Ermüdung; Bewegung kann gelegentlich unterbrochen werden
- 3 – stark eingeschränkt; verzögerter Start der Bewegungen oder Unterbrechung fortlaufender Bewegungen
- 4 – kann die Aufgabe kaum ausführen

**24. Handbewegungen (Patient öffnet und schließt die Hände in rascher Reihenfolge bei größtmöglicher Amplitude und mit jeder Hand gesondert; R: rechts, L: links)**

R L

- 0 – normal
- 1 – leichte Verlangsamung und/oder Verringerung der Amplitude

R L

- 2 – mäßig eingeschränkt; eindeutige und frühzeitige Ermüdung; Bewegung kann gelegentlich unterbrochen werden
- 3 – stark eingeschränkt; verzögerter Start der Bewegungen oder Unterbrechung fortlaufender Bewegungen
- 4 – kann die Aufgabe kaum ausführen

**25. Rasch wechselnde Bewegungen der Hände (Pronationssupinationsbewegungen der Hände, vertikal oder horizontal, mit größtmöglicher Amplitude, beide Hände gleichzeitig)**

R L

- 0 – normal
- 1 – leichte Verlangsamung und/oder Verringerung der Amplitude
- 2 – mäßig eingeschränkt; eindeutige und frühzeitige Ermüdung; Bewegung kann gelegentlich unterbrochen werden
- 3 – stark eingeschränkt; verzögerter Start der Bewegungen oder Unterbrechung fortlaufender Bewegungen
- 4 – kann die Aufgabe kaum ausführen

**26. Agilität der Beine (Patient klopft in rascher Reihenfolge mit der Ferse auf den Boden und hebt dabei das ganze Bein an; Amplitude soll mindestens 7,5 cm betragen)**

R L

- 0 – normal
- 1 – leichte Verlangsamung und/oder Verringerung der Amplitude
- 2 – mäßig eingeschränkt; eindeutige und frühzeitige Ermüdung; Bewegung kann gelegentlich unterbrochen werden
- 3 – stark eingeschränkt; verzögerter Start der Bewegungen oder Unterbrechung fortlaufender Bewegungen
- 4 – kann die Aufgabe kaum ausführen

**27. Aufstehen vom Stuhl (Patient versucht, mit vor der Brust verschränkten Armen von einem geradelehnigen Holz- oder Metallstuhl aufzustehen)**

- 0 – normal
- 1 – langsam; kann mehr als einen Versuch benötigen
- 2 – stößt sich an den Armlehnen hoch
- 3 – neigt zum Zurückfallen und muss es eventuell mehrmals versuchen, kann jedoch ohne Hilfe aufstehen
- 4 – kann ohne Hilfe nicht aufstehen

**28. Haltung**

- 0 – normal aufrecht
- 1 – nicht ganz aufrecht, leicht vorgebeugte Haltung; könnte bei älteren Menschen normal sein
- 2 – mäßig vorgebeugte Haltung; eindeutig abnorm, kann leicht zu einer Seite geneigt sein
- 3 – stark vorgebeugte Haltung mit Kyphose; kann mäßig zu einer Seite geneigt sein
- 4 – ausgeprägte Beugung mit extrem abnormer Haltung

**29. Gang**

- 0 – normal
- 1 – geht langsam, kann einige kurze Schritte schlurfen, jedoch keine Festination oder Propulsion
- 2 – Gehen schwierig, benötigt aber wenig oder keine Hilfe; eventuell leichtes Trippeln, kurze Schritte oder Propulsion
- 3 – starke Gehstörung, benötigt Hilfe
- 4 – kann überhaupt nicht gehen, auch nicht mit Hilfe

**30. Haltungsvermögen (Reaktion auf plötzliches Verlagern nach hinten durch Ziehen an den Schultern des Patienten, der mit leicht geöffneten Augen und leicht auseinander stehenden Füßen gerade steht, Patient ist darauf vorbereitet)**

- 0 – normal
- 1 – Retropulsion, gleicht aber ohne Hilfe aus
- 2 – Fehlen einer Haltungsreaktion; würde fallen, wenn er nicht vom Untersucher aufgefangen würde
- 3 – sehr instabil; neigt dazu, spontan das Gleichgewicht zu verlieren
- 4 – kann nicht ohne Unterstützung stehen

**31. Bradykinesie und Hypokinesie des Körpers (Kombination aus Langsamkeit, Zögern, verminderten Mitbewegungen der Arme, geringer Bewegungsamplitude und allgemeiner Bewegungsarmut)**

- 0 – keine
- 1 – minimale Verlangsamung, Bewegung wirkt beabsichtigt; könnte bei manchen Menschen normal sein; möglicherweise herabgesetzte Amplitude
- 2 – leichte Verlangsamung und Bewegungsarmut, die eindeutig abnorm ist; alternativ auch herabgesetzte Amplitude
- 3 – mäßige Verlangsamung und Bewegungsarmut oder Herabsetzung der Amplitude
- 4 – ausgeprägte Verlangsamung und Bewegungsarmut oder Herabsetzung der Amplitude

**6.1.2 IV. Komplikationen der Behandlung (in der vergangenen Woche)****A. Dyskinesien****32. Dauer: Zu welcher Tageszeit treten die Dyskinesien auf? (anamnestische Angaben)**

- 0 – keine
- 1 – 1–25 % des Tages
- 2 – 26–50 % des Tages
- 3 – 51–75 % des Tages
- 4 – 76–100 % des Tages

**33. Behinderung: Wie hinderlich sind die Dyskinesien? (anamnestische Angaben; können durch Untersuchung in der Sprechstunde modifiziert werden)**

- 0 – keine Behinderung
- 1 – leichte Behinderung
- 2 – mäßige Behinderung
- 3 – starke Behinderung
- 4 – vollständige Behinderung

**34. Schmerzhaftes Dyskinesien: Wie schmerzhaft sind die Dyskinesien?**

- 0 – keine schmerzhaften Dyskinesien
- 1 – leicht
- 2 – mäßig
- 3 – stark
- 4 – ausgeprägt

**35. Auftreten von Dystonie am frühen Morgen (anamnestische Angaben)**

- 0 – nein
- 1 – ja

### B. Klinische Fluktuationen

36. Lassen sich Off-Perioden, z. B. zeitlich nach einer Medikamenteneinnahme, voraussagen?

- 0 – nein
- 1 – ja

37. Sind Off-Perioden zeitlich nach einer Medikamenteneinnahme vorhersagbar?

- 0 – nein
- 1 – ja

38. Treten Off-Perioden plötzlich auf, z. B. innerhalb von wenigen Sekunden?

- 0 – nein
- 1 – ja

39. Für welche Dauer befindet sich der Patient tagsüber durchschnittlich im Off-Stadium?

- 0 – überhaupt nicht
- 1 – 1–25 % des Tages
- 2 – 26–50 % des Tages
- 3 – 51–75 % des Tages
- 4 – 76–100 % des Tages

### C. Anderweitige Komplikationen

40. Leidet der Patient an Appetitlosigkeit, Übelkeit oder Erbrechen?

- 0 – nein
- 1 – ja

41. Leidet der Patient an Schlafstörungen, z. B. Schlaflosigkeit oder Schläfrigkeit?

- 0 – nein
- 1 – ja

42. Hat der Patient orthostatische Symptome?

- 0 – nein
  - 1 – ja
- Blutdruck/mmHg  
Pulsfrequenz min<sup>-1</sup>  
Körpergewicht kg

#### 6.1.3 V. Modifizierte Stadienbestimmung nach Hoehn-Yahr

- Stadium 0 – keine Anzeichen der Erkrankung
- Stadium 1 – einseitige Erkrankung
- Stadium 1,5 – einseitige und axiale Beteiligung
- Stadium 2 – beidseitige Erkrankung ohne Gleichgewichtsstörung
- Stadium 2,5 – leichte beidseitige Erkrankung mit Ausgleich beim Zugtest
- Stadium 3 – leichte bis mäßige beidseitige Erkrankung: leichte Haltungsinstabilität; körperlich unabhängig
- Stadium 4 – starke Behinderung; kann noch ohne Hilfe laufen oder stehen
- Stadium 5 – ohne Hilfe an den Rollstuhl gefesselt oder bettlägerig

#### 6.1.4 VI. Modifizierte Schwab- und England-Skala der Aktivitäten des täglichen Lebens

on off

- 100 % völlig unabhängig; kann sämtliche Verrichtungen ohne Verlangsamung, Schwierigkeiten oder Behinderung ausführen; völlig gesund; keine Schwierigkeiten wahrgenommen

### on off

- 90 % völlig unabhängig; kann sämtliche Verrichtungen mit geringer Verlangsamung, Schwierigkeiten und Behinderung ausführen; kann doppelt so lange dazu brauchen; Schwierigkeiten werden bewusst
- 80 % bei den meisten Verrichtungen völlig unabhängig; braucht dafür doppelt so viel Zeit; ist sich der Schwierigkeit und Verlangsamung bewusst
- 70 % nicht völlig unabhängig; bei manchen Verrichtungen größere Schwierigkeiten; braucht für einige 3- bis 4-mal so lange; muss einen großen Teil des Tages auf die Verrichtungen verwenden
- 60 % leichte Abhängigkeit; kann die meisten Verrichtungen ausführen, jedoch äußerst langsam und unter viel Anstrengung, manchmal unmöglich; Fehler
- 50 % stärker abhängig; Hilfe bei der Hälfte der Verrichtungen, langsamer usw.; Schwierigkeiten bei allem
- 40 % sehr abhängig; kann bei sämtlichen Verrichtungen mithelfen, nur einige allein ausführen; sehr langsam
- 30 % kann bei Anstrengungen hier und da einige Verrichtungen allein ausführen oder beginnen; benötigt viel Hilfe
- 20 % kann nichts allein tun; kann bei manchen Verrichtungen etwas mithelfen; stark behindert
- 10 % völlig abhängig, hilflos; völlig behindert
- 0 % vegetative Funktionen wie Schlucken, Blasen- und Stuhlentleerung sind ausgefallen; bettlägerig

## 6.3 WOQ-9 – Fragebogen zur Frühdiagnose von Wearing-off

Wearing-off stellt häufig die erste Manifestation von Therapiekomplicationen dar und ist deshalb ein wichtiger Zeitpunkt zur Überprüfung der Parkinson-Therapie. Da Wearing-off sowohl mit motorischen als auch mit nicht motorischen Symptomen assoziiert ist, die nicht immer eindeutig sind, wird es häufig nicht früh genug erkannt. Viele Parkinson-Patienten erachten Wearing-off als größeres Problem als Dyskinesien. Unerkannt und unbehandelt schränkt Wearing-off die Lebensqualität der Patienten merklich ein.

Eine internationale Arbeitsgruppe um Prof. Stacy, Durham (USA), erarbeitete einen sensitiven und praxisgerechten Fragebogen zur Früherkennung von Wearing-off (WOQ-9): Sie identifizierten 9 charakteristische Symptome des Wearing-offs, die seine Diagnose erheblich erleichtern.

### 6.3.1 Literatur

Stacy M, Hauser R, Oertel W, Schapira A, Sethi K, Stocchi F, Tolosa E. End-of-dose wearing off in Parkinson disease: a 9-question survey assessment. Clin Neuropharmacol 2006; 29: 312–321

#### Anleitung für Ihren Patienten zum Ausfüllen des Fragebogens:

Kreuzen Sie bitte in Spalte A „Ja“ für alle Symptome an, die bei Ihnen an einem typischen Tag im vergangenen Monat aufgetreten sind.

Kreuzen Sie in Spalte B „Ja“ an, wenn sich dieses Symptom normalerweise verbessert oder verschwindet, nachdem Sie die nächste Dosis Ihrer Parkinson-Medikation eingenommen haben.

Kreuzen Sie in Spalte B „Nein“ an, wenn sich das Symptom nach Einnahme der nächsten Dosis Ihrer Parkinson-Medikation nicht verbessert oder verschwindet.

Wenn Sie in Spalte B mindestens 1-mal „Ja“ angekreuzt haben, nehmen Sie bitte den Wearing-off-Fragebogen (WOQ-9) mit zu Ihrem nächsten Arztbesuch.

Symptome	A Symptom tritt auf		B Symptom verbessert sich nach Einnahme der nächsten Dosis meiner Parkinson-Medikation	
	ja	nein	ja	nein
1. Tremor (z.B. zitternde Hände, Arme oder Beine)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Verlangsamung der Bewegungen (z.B. beim Gehen, Essen oder Anziehen)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Stimmungsschwankungen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Allgemeines Steifigkeitsgefühl (z.B. steife Arme oder Beine)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Schmerzen/Gliederschmerzen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Verminderte Geschicklichkeit (z.B. Schwierigkeiten beim Schreiben oder beim Auf- oder Zumachen von Knöpfen)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Benommenheit/verlangsamtes Denken	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Angstgefühle/Panikattacken	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Muskelkrämpfe (z.B. der Arme, Beine oder Füße)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>



# Sachverzeichnis

## A

Activity-dependent Neuroplasticity 33  
ADL-Training 102  
AFS, *siehe* Anti-Freezing-Stock  
Akinese 11–12, 20, 27, 32, 67  
– frühmorgendliche 14  
Alien-Limb-Phänomen 21, 120  
Alltagsstruktur 109  
Amimie 41  
AMPS, *siehe* Assessment of Motor and Process Skills  
Angst 27  
Anosognosie 40, 44, 60  
Anterocollis 73  
Anti-Freezing-Stock 79  
Antizipatorisch posturale Anpassungen 81  
APA, *siehe* antizipatorisch posturale Anpassungen  
Apathie 27  
Aphasie 21, 23  
Aphonie 41  
Apomorphin-Dauerinfusion 28  
Apomorphin-Therapie 26  
Aspiration 53  
Assessment of Motor and Process Skills 97  
Atemtherapie nach Middel-dorf 47  
Atmung, paradoxe 46  
Atrophie, olivopontozerebellare 18

## B

Beweglichkeit, paradoxe 34  
Blicklähmung, *siehe* Blickparese  
Blickparese 12, 20, 23, 50  
Blockaden, motorische 34  
Botulinumtoxin 24, 27  
Boxer-Parkinsonismus 15  
Bradykinese 11–12, 32, 67  
Bradyphrenie 20

## C

Canadian Occupational Performance Measure 97–98  
CBD, *siehe* Degeneration, kortikobasale  
Chaining 71, 109  
COMT-Hemmer 24–25  
COPM, *siehe* Canadian Occupational Performance Measure

Corticobasal Degeneration, *siehe* Degeneration, kortikobasale  
Cueing 32, 34, 66, 69, 71, 78, 89  
Cues, intermittierende, *siehe* On-off-Cues  
CUPID-Projekt 90

## D

DDS, *siehe* Dysregulationssyndrom, dopaminerges  
Degeneration  
– kortikobasale 12, 23  
– striatonigrale 18  
Delir 26  
Demenz 20, 24, 27  
– frontotemporale 23  
Demenzdiagnostik 107  
Deutsche Gesellschaft für Neurologie, Leitlinien 12–13, 44  
Domperidon 26  
Dopaminabbau 25  
Dopaminagonisten 24  
Dopaminerge Therapie, nicht-motorische Fluktuationen 13  
Dopaminersatztherapie 24  
Dopaminmangel, *siehe* Off-Phase  
Dysarthrie, rigid-hypokinetische, *siehe* Parkinson-Dysarthrie  
Dyskinesie  
– biphasische 25  
– dopaminerg induzierte 30  
Dysphagien 50  
Dysregulationssyndrom, dopaminerges 15  
Dystonie 21  
Dystrophie, neurooxonale 24

## E

Echolalie 23  
ELLDopa-Studie 35  
End-of-Dose-Akinese 13, 25  
Entautomatisierung von Bewegungsfolgen 32  
Enzephalopathie, subkortikale vaskuläre 15, 27  
Equitest Balance Master 89  
Ergot-Dopaminagonisten 26  
Ergotherapie  
– kompensatorischer Therapieansatz 97  
– restaurativer Therapieansatz 97

Europäische Physiotherapie-Leitlinie zum idiopathischen Parkinson-Syndrom 66

## F

Fatigue 67  
Feedback-Mechanismen 68  
Feet-forward-Signal 89  
Five-Times-sit-to-stand-Test 67  
FOG 76, 90  
– *Siehe auch* Freezing  
FOG-Score 67  
FR, *siehe* Functional Reach Test  
Freezing 30, 34, 74, 76  
FTD, *siehe* Demenz, frontotemporale  
Functional Reach Test 68

## G

Gait Ignition Failure, *siehe* Ganginitiationshemmung  
Gang- und Standunsicherheit 21  
Gangblockaden 59  
Ganginitiationshemmung 17  
Gangstörung 17, 20  
Gehgeschwindigkeit 72  
Geistige Beschäftigung 109  
Genmutationen 23  
Glücksspiel, pathologisches 15  
Greifreflexe 21

## H

Hallervorden-Spatz, *siehe* Dystropie, neurooxonale  
Halluzinationen 22, 27  
Haltetremor 11  
Harninkontinenz 18  
HiBalance-Programm 84  
Higher Level Gait Disorder 74  
Hilfsmittel 100  
Hirnatrophie 17  
Huntington-Krankheit 24  
Hypersalivation 40  
Hypersexualismus 15  
Hypokinesie 11–12, 32, 67–68  
Hypomimie 41  
Hypotonie, orthostatische 18  
Hypoventilation 46

## I

Impotenz 18  
Impulskontrollstörungen 15, 26  
Inaktivität 33  
INIM, *siehe* Instrumental-improvisation  
Initiierungsstörungen, *siehe* Sprechblockaden  
Instrumentalimprovisation 63  
IPS, *siehe* Parkinson-Syndrom, idiopathisches

## K

Kalibrierung 68  
Kampfkormie 32, 72  
Kaufrausch 15  
Kohlenmonoxidvergiftungen 24  
Kommunikation mit demenzkranken Patienten 110  
Kompensationsstrategien 36, 55, 101  
Kompetenznetz Parkinson 37  
Körperliche Aktivität 108  
Kortikale Silent Period 33  
Kostempfehlungen 56  
Krise, akinetische 27

## L

L-Dopa 18, 24–26, 29  
L-Dopa-Dyskinesie 13–14, 27–28  
L-Dopa-Infusion 28  
L-Dopa-Langzeitsyndrom 13  
Laserpointer-Stock 79  
Lateralsklerose, amyotrophe 23  
Lee Silverman Voice Treatment 41, 68  
Lewy-Körper-Demenz 12, 21  
Lobärdegenerationen, frontotemporale, *siehe* Demenz, frontotemporale  
Lokomotionstraining 74  
LSVT, *siehe* Lee Silverman Voice Treatment  
LSVT BIG 36, 42, 68  
LSVT LOUD 36, 42, 44, 68, 119  
LSVT-Companion-System 45  
Lues 24

## M

MAFT, *siehe* Münchner Anti-Freezing-Training  
 Magnetgang 17  
 Manganstoffwechselstörungen 24  
 MDS-UPDRS, *siehe* Unified Parkinson's Disease Rating Scale, Motorischer Teil  
 MDT-PD, *siehe* Münchener Dysphagie Test  
 Medikamentenpumpen 28  
 Metronom 78  
 Mini-Balance-Evaluation-System-Test 67  
 Mini-BESTest, *siehe* Mini Balance Evaluation System Test  
 Monoaminoxidase-(MAO)B-Hemmer 24  
 Montreal cognitive Assessment 108  
 Morbus Binswanger 17  
 Morbus Whipple 24  
 Morbus Wilson 23  
 Movement Disorders Society 107  
 MP-3-Player 78  
 MSA, *siehe* Multisystematrophie  
 MSA-C-Multisystematrophie, mit überwiegend zerebellären Symptomen 18  
 MSA-P-Multisystematrophie, mit überwiegendem Parkinsonismus 18  
 Multimodale Komplexbehandlung 38  
 Multisystematrophie 12, 18, 50, 118  
 Münchener Dysphagie-Test 52  
 Münchner Anti-Freezing-Training 80  
 Music-based Movement Therapy 70  
 Musiktherapie, neurologische 59

## N

National Institute of Clinical Excellence 44  
 Neurodegeneration, Pantothenatkinase-2-(PANK2)-assoziierte 24  
 Neuroleptika 27  
 Niemann-Pick Typ C 24  
 Non-Ergot-Dopaminagonisten 26  
 Nordic Walking 69  
 Normaldruckhydrozephalus 14–15

NPH, *siehe* Normaldruckhydrozephalus  
 Nucleus subthalamicus 28, 30

## O

Off-Phase 26, 32  
 Off-Phasen-Dystonie 14, 25  
 Okulomotorikstörungen 21  
 On-off-Cues 79  
 On-off-Schwankungen 13–14, 28, 34

## P

Palilalie 41  
 Parkinson Activity Scale 67  
 Parkinson-Demenz 21  
 Parkinson-Dysarthrie 40  
 Parkinson-Plus-Syndrom 11  
 Parkinson-Syndrom  
 – atypisches 11–12, 15  
 – idiopathisches 11–12  
 – idiopathisches, Ausschlusskriterien 13  
 – idiopathisches, prospektive positive Kriterien 13  
 – im Rahmen anderer neurodegenerativer Erkrankungen 11  
 – medikamentös induziertes 15  
 – postenzephalitisches 15  
 – sekundäres 11–12  
 – vaskuläres 15  
 Parkinson-Syndrom der unteren Körperhälfte 17  
 Parkinsonismus 11–12  
 – toxischer 15  
 Parkinsonoid 11  
 PAS, *siehe* Parkinson Activity Scale  
 Patterned sensory Enhancement 62  
 Perceive Recall Plan and Perform System 98  
 Pillendrehen, *siehe* Ruhetremor  
 Pisa-Syndrom 73  
 Pneumonie 18  
 Polyneuropathie 25  
 PPA, *siehe* Aphasie  
 Prävalenz des IPS 11  
 PRPP, *siehe* Perceive Recall Plan and Perform System  
 PSE, *siehe* Patterned sensory Enhancement  
 Pseudo-Parkinson 11  
 PSP, *siehe* Blickparese  
 PSP-PAGF 119  
 PSP-Parkinsonismus 119  
 Psychose

– exogene 27  
 – pharmakogene 24, 27  
 Punding 15  
 Pyramidenbahnzeichen 21

## Q

Queen's-Square-Kriterien, *siehe* UK Parkinson's Disease Society Brain Bank Clinical Diagnostic Criteria

## R

RAS, *siehe* rhythmisch-auditive Stimulation  
 Reflexe, posturale 11  
 REM-Schlaf-Verhaltensstörung 18  
 Rhythmic Speech Cueing 59–60  
 Rhythmisch-auditive Stimulation 58–59  
 Richardson-Syndrom 119  
 Rigor 11, 20, 27, 67  
 Routineleistungen, automatisierte motorische 32  
 RSC, *siehe* Rhythmic Speech Cueing  
 Ruhe-, Halte- und/oder Aktionstremor, atypischer irregulärer 18  
 Ruhetremor 11

## S

S3-Leitlinie 11  
 Schlafhygiene 110  
 Schreibtraining 102  
 Schrittlänge 72  
 Schutzschritte 66, 87  
 Schwindelgefühl 18  
 Seitenasymmetrie 21  
 Selbstwirksamkeit 37  
 Set-Shifting 32  
 Shy-Drager-Syndrom 18  
 Sialorrhö 27, 51  
 Smartphones 78  
 Soziale Kontakte 109  
 Sprechblockaden 41  
 Sprechtempo 41  
 Standunsicherheit 11  
 Steele-Richardson-Olszewski-Syndrom, *siehe* Blickparese  
 Stellreflexe 11  
 Stereotypien 23  
 Stimm-, Sprech-, Schluckstörungen 30  
 Stimmtremor 41  
 Stoffwechselstörung 23  
 Störung  
 – aphasische, *siehe* Aphasie

– monogenetische 23  
 Sturztagebuch 67, 101  
 SVE, *siehe* Enzephalopathie, subkortikale vaskuläre  
 Synkopen beim Aufstehen 18

## T

Tango 62, 71  
 Telerehabilitation via Online-Training 45  
 THS, *siehe* tiefe Hirnstimulation  
 Tiefe Hirnstimulation 28, 30  
 Timed-up-and-go-Test 67, 72  
 Timed-Walking-Test 67  
 Training  
 – der orofazialen Muskulatur 55  
 – kognitives 112  
 Transfer eingeübter Bewegungsstrategien in Routineaktivitäten 36  
 Tremor 28  
 Trickmanöver zur Überwindung von Startverzögerung und Freezing (Beispiele) 80

## U

Überempfindlichkeit gegen Neuroleptika 22  
 UK Parkinson's Disease Society Brain Bank Clinical Diagnostic Criteria 13  
 Unified Parkinson's Disease Rating Scale 66

## V

Verminderte Haltungsverzeption 32  
 Versanden 67  
 Videofluoroskopie 54  
 VIT, *siehe* vokale Intonationstherapie  
 Vokale Intonationstherapie 61

## W

Wahn 27  
 Wearing-off 13–14, 25–26  
 Wirkungsflektuationen, *siehe* On-Off-Schwankungen  
 Wirkungsschwankungen, *siehe* On-Off-Schwankungen  
 Wohnraumanpassungen 100