



aktuell

Newsletter der Österreichischen Parkinson Gesellschaft

Gangstörungen im Alter

Sehr geehrte Frau Kollegin, Sehr geehrter Herr Kollege!

Gangstörungen gehören im Alter zu den häufigsten Beschwerden. Die Einschränkung der Mobilität führt zu einer erheblichen Minderung der persönlichen Unabhängigkeit und somit der Lebensqualität. Gangstörungen sind auch Wegbereiter für Stürze und erhöhen Morbidität und Mortalität. Zu den wichtigsten Ursachen gehören neurologische, orthopädische, internistische und psychiatrische Erkrankungen, wobei mit steigendem Alter eine multifaktorielle Genese häufiger wird und sowohl Klassifikation als auch Management erschwert. Jede Gangstörung sollte sorgfältig abgeklärt werden um die Mobilität zu verbessern, Stürze zu vermeiden und die Ursache möglichst rasch zu identifizieren. Es wird eine klinisch orientierte Klassifikation von Gangstörungen vorgeschlagen, die von der Beschreibung des Gangbilds und vom klinischen Befund ausgehend, eine Analyse der ätiologischen Faktoren und damit eine kalkulierte Therapie ermöglicht. Bei geriatrischen Patienten stellt die Prävention und Behandlung iatrogenen, vor allem medikamentös verursachter Gangstörungen einen entscheidenden Faktor in der Sturz-Prophylaxe dar. Einige Gangstörungen, allen voran jene bei Morbus Parkinson, aber auch bei selteneren Bewegungsstörungen wie Myoklonus oder orthostatischem Tremor sprechen auf gezielte Therapien an. Auch chirurgische Verfahren und Rehabilitation spielen je nach Ursache eine große Rolle. Die Erhaltung der Mobilität ist auch deshalb essentiell weil Gehfähigkeit und kognitive Leistungsfähigkeit eng verknüpft sind.

Das vorliegende P-aktuell ist dem klinisch so wichtigen Gebiet der Gangstörungen im Alter gewidmet. Wir danken Frau Doz. Dr. Regina Katzenschlager und Prof. Dr. Walter Pirker für den ausgezeichneten Überblick zum Thema und wünschen Ihnen, liebe LeserInnen viel Vergnügen bei der Lektüre! Als Herausgeber sind wir wie immer dankbar für Anregungen und Kritik.

Petra Schwingenschuh und Atbin Djamshidian

AutorInnen

Univ.-Prof. Dr. Walter Pirker, Neurologische Abteilung, Wilhelminenspital der Stadt Wien / **Univ.-Doz. Dr. Regina Katzenschlager**, Abteilung für Neurologie mit Department für Akutgeriatrie und Karl Landsteiner-Institut für neuroimmunologische und neurodegenerative Erkrankungen, Donauespital, Wien



Einleitung

Gangstörungen führen zu einem Verlust persönlicher Freiheit, zu Stürzen und Verletzungen und damit zu einer stark eingeschränkten Lebensqualität. Die Häufigkeit von Gangstörungen nimmt im höheren Alter deutlich zu von etwa 10% in der Altersgruppe der 60 bis 69-Jährigen bis auf 60% der über 80-Jährigen. Sensorische Ataxien infolge von Polyneuropathien, Parkinsonismus und frontale Gangstörungen durch subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathien und Demenzen gehören zu den häufigsten neurologischen Ursachen. Mit zunehmendem Alter nimmt die Zahl von multikausalen Gangstörungen und von Kombinationen neurologischer und nicht-neurologischer, vor allem orthopädischer, Ursachen zu. Die sorgfältige klinische Beobachtung des Gehens, die fokussierte Anamnese im Hinblick auf Gehen und Stürze und die neurologische Untersuchung sind die Basis für die Kategorisierung von Gangstörungen und die Wahl der erforderlichen Zusatzuntersuchungen und therapeutischer Interventionen. Die folgende Darstellung bietet einen kurzen Überblick über verschiedene neurologische Gangstörungen. Ein umfassenderer Review zum Thema ist demnächst auf der [Website](#) der Wiener Klinischen Wochenschrift abrufbar (siehe QR-Code & URL).

Gehen ist gleichzeitig eine alltägliche und sehr komplexe Aktivität, an der alle Ebenen des Nervensystems und wichtige Teile des muskuloskelettalen Apparats und des kardiorespiratorischen Systems beteiligt sind. Das Gangmuster ist stark von Alter, Persönlichkeit, Stimmung, aber auch von soziokulturellen Faktoren beeinflusst.

Die Häufigkeit von Gangstörungen nimmt mit dem Lebensalter deutlich zu (von ca. 10% im Alter von 60-69 Jahren auf >60% bei über 80-Jährigen; Mahlknecht 2013). Gangstörungen bedeuten für die betroffenen Patienten meist eine schwere Einschränkung der Lebensqualität und ihrer persönlichen Freiheit. Gangunsicherheit und eingeschränkte Gehfähigkeit sind Vorboten von Stürzen, der wichtigsten Ursache von folgenschweren Verletzungen im Alter. Gehen ist darüber hinaus ein empfindlicher Indikator für den allge-

meinen Gesundheitszustand. So korreliert z.B. das frei gewählte Gehtempo bei älteren Personen eng mit der individuellen Lebenserwartung (Studenski 2011).

Zu den Ursachen von Gangstörungen zählen neurologische und orthopädische Störungen, aber auch internistische Erkrankungen (Herzinsuffizienz, respiratorische Insuffizienz, PAVK, Adipositas). Gangstörungen im Alter sind häufig multikausal (z.B. reduzierte Propriozeption bei Polyneuropathie, Visusstörung, frontale Gangstörung durch vaskuläre Enzephalopathie, Arthosen der Hüft- oder Kniegelenke).

Bei akut aufgetretenen Gangstörungen ist neben zerebrovaskulären, spinalen und neuromuskulären an allgemeinmedizinische Ursachen (kardiopulmonal, metabolische Entgleisung, Infekt), Medikamentennebenwirkungen und psychiatrische Störungen zu denken.



Gait disorders in adults and the elderly – a clinical guide
<http://link.springer.com/journal/508>



Klinische Untersuchung des Gehens

Die klinische Untersuchung des Gehens vermittelt in kurzer Zeit einen integrativen Überblick über die Funktion der am Gehen beteiligten Strukturen. Wichtig ist, dass der ganze Patient auf einer längeren Gehstrecke von mehreren Metern ohne Hindernisse von vorne und von der Seite beobachtet werden kann. Das Gangbild sollte möglichst ohne Schuhe untersucht werden. Das normale Gehen erscheint rhythmisch, fließend, mühelos mit freiem Schwingen der Beine und aufrechter Haltung. Das normale Gehen ist von Mitbewegungen des Kopfes, Stammes und vor allem der Arme (jeweils gegenläufig zur Beinbewegung) begleitet. **Tabelle 1** bietet einen Überblick über Parameter, die im Rahmen der klinischen Gangprüfung untersucht werden sollten. Von zentraler Bedeutung ist die Untersuchung des freien Gehens. Zu achten ist insbesondere auf die Länge und Regelmäßigkeit der Einzelschritte, Haltung und freies Schwingen der Beine sowie Art und Dauer des Bodenkontakts.

Für diagnostische Zwecke (z.B. spinal tap test bei Vd. auf Normaldruckhydrozephalus) und zur Therapieevaluation können einfache semiquantitative Methoden der Gangbeurteilung angewendet

Tabelle 1

Klinische Gangprüfung

	Erschwerte Stand- & Gangprüfungen
➤ Freies Sitzen	➤ Tandemstand
➤ Aufstehen aus dem Sitzen (selbstständig?, ohne/mit Zuhilfenahme der Arme?)	➤ Seiltänzerengang
➤ Haltung (Rumpf, Hals, Kopf, aufrecht? gebeugt? asymmetrisch?)	➤ Romberg-Stand
➤ Stand (engbasig/breitbasig)	➤ Blindgang
➤ Ganginitiierung (Starthemmung?)	➤ Rückwärtsgehen
➤ Gehen (flüssig? gebremst? steif? unsicher? symmetrisch? hinkend?)	➤ rasches Gehen
➤ Schrittlänge, Fußhebung, Bodenkontakt, Basis (engbasig/breitbasig)	➤ bewusst langsam Gehen
➤ Gehtempo	➤ Laufen
➤ Mitbewegungen (insbes. der Arme)	➤ rasches Wenden
➤ Freezing	➤ Drehen am Stand
➤ Wenden	➤ Unterberger Tretversuch
➤ Posturale Reflexe ("pull" oder "push"-Test)	➤ Fersenstand- und gang
➤ Hinsetzen ("motor recklessness")	➤ Zehenballenstand und -gang
	➤ Einbeinhüpfen
	➤ Dual task Maneuver (Sprechen bzw. Tragen beim Gehen)
	➤ Greifen aus dem Stand (functional reach)

det werden, z.B. die Bestimmung von frei gewähltem und maximalem Geh- tempo auf einer definierten Strecke (z.B. 10m) per Stoppuhr. Gleichzeitig kann die Schrittzahl für die gemessene Strecke festgehalten werden. Ein weiterer einfacher Test, der für die Einschätzung des Sturzrisikos bei geri- atrischen Patienten entwickelt wurde, ist der Timed up and go Test (TUG). Dabei wird die Zeit gemessen, die ein Patient benötigt, um aus einem Sessel mit Armlehnen aufzustehen, (wenn er- forderlich, mit seiner üblichen Gehhilfe) 3m zu gehen, zu wenden, zurückzuge- hen und sich wieder zu setzen.

Die klinische Gangprüfung sollte in jedem Fall durch eine allgemeine neurologische Untersuchung ergänzt werden. Nahezu alle Komponenten des neurologischen Status können Zu- satzinformationen liefern, die bei der Einordnung einer Gangstörung helfen können. Zur Erfassung orthopädischer Störungen sollte die Untersuchung in weitgehend entkleidetem Zustand erfolgen. Entscheidend ist neben der Gangbeobachtung die Inspektion im Stehen von vorne, hinten und seitlich, die Asymmetrien leicht erkennen lässt (Fehlstellungen, Fehlhaltungen, Bein- längenunterschiede, Deformitäten

und Achsenfehler, Wirbelsäulenform). Orthopädische Störungen führen häu- fig zu asymmetrischen Gangbildern (Hinken).

In vielen Fällen sind eine ophthalmolo- gische und eine internistische Untersu- chung sinnvoll (kardiopulmonal und angiologisch, Schellong-Test mit der Frage symptomatische orthostatische Hypotension). Bei Verdacht auf eine vestibulopathische Gangstörung wird auch eine HNO- bzw. neurootologische Untersuchung erforderlich sein.

Medieninhaber & Herausgeber:

Österreichische Parkinson Gesellschaft
Präsident: Univ.-Prof. Dr. E. Auff
Hermannsgasse 18/1, 1070 Wien, Austria
www.parkinson.at

EditorInnen:

Assoz.-Prof. Priv.-Doz. Dr. P. Schwingenschuh,
Univ.-Klinik für Neurologie, Medizinischen Universität
Graz, Auenbruggerplatz 22, 8010 Graz, Austria
petra.schwingenschuh@medunigraz.at

Dr. A. Djamshidian,
Univ.-Klinik für Neurologie, Medizinischen Universität
Innsbruck, Anichstr. 35, 6020 Innsbruck, Austria
atbin.djamshidian@i-med.ac.at

Fotos & Illustrationen:

GÖSSERINGER. Creative Communication.,
shutterstock.com, freepik.com

Konzeption & Gestaltung:

GÖSSERINGER. Creative Communication.
Agentur für kreative Kommunikation.
Doberniggstraße 26, 9065 Ebenthal, Austria
www.goesseringer.at



Sturzanamnese

Präexistente Gang- und Gleichgewichtsstörungen sind im Alter häufiger für Stürze verantwortlich als akute Ursachen wie Synkopen, Anfälle und akute Schlaganfälle. Nahezu ein Drittel aller über 65-Jährigen stürzt pro Jahr, die Hälfte davon mehr als einmal. Etwa 10 bis 15% dieser Stürze führen zu ernsthaften Verletzungen wie Schädel-Hirntraumen oder Hüftfrakturen. Man geht davon aus, dass unbeabsichtigte Verletzungen die fünfthäufigste Todesursache bei alten Menschen sind.

Bei Risikopersonen sollte nach Art und Häufigkeit von Stürzen und häuslichen Risikofaktoren für Stürze (z.B. lose Teppiche auf Parkettböden) gefragt werden und eine genaue Medikamentenanamnese (Sedativa? Auslöser von orthostatischer Hypotension wie trizyklische Antidepressiva oder Neuroleptika?) durchgeführt werden. Eine phänomenologische Klassifikation von Stürzen, die hilfreich für die ätiologische Zuordnung sein kann, wurde von John Nutt vorgeschlagen ([Tabelle 2](#)).

Tabelle 2

Klassifikation von Sturz-Syndromen (modifiziert nach Nutt, 2001)

TYPUS	URSACHEN
Kollabierend	
➤ Synkope ➤ Atonische Anfälle	➤ Atonischer Anfall ➤ negativer Myoklonus
Tonisch („wie ein Baumstamm“)	
➤ während des Stehens ➤ bei Lage- und Haltungswechseln	➤ PSP ➤ thalamische Astasie ➤ tonischer Anfall ➤ M. Parkinson
Stolpernd	
	➤ Fußheberschwäche ➤ Spastik ➤ M. Parkinson
Freezing	
	➤ M. Parkinson ➤ frontale Gangstörung
keinem Muster folgend	
	➤ Aufmerksamkeitsstörung ➤ Demenz



Protektive Gangstrategien und altersassoziierte Veränderungen des Gehens

Jede vermeintliche oder tatsächliche Gefährdung des Gleichgewichts führt auch bei Gesunden, unabhängig von spezifischen neurologischen Störungen, zu einer Änderung der Stand- und Gangstrategie mit einem Wechsel zu einem breitbeinigeren Stand und Gang mit verlängertem bipedalen Bodenkontakt, kürzeren Schritten, flacherer Fußführung in der Schwungbeinphase, verringertem Gehtempo und einer gebeugten Haltung. Ein Beispiel beim Gesunden ist das Gehen auf Eis oder einem glatten Boden.

Mit zunehmendem Alter nehmen tatsächliche Sturzgefährdung und Angst vor Stürzen zu. Dies führt zum verstärkten Einsatz der beschriebenen protektiven Gangstrategien. Aufgrund von nachlassender Kraft und zunehmender Einschränkung von Propriozeption und Visus nehmen ständig vorhandene leichte Körperschwankungen beim Stehen (body sway) im Alter zu. Während diese Schwankungen bei

jungen Menschen durch Aktivierung von Muskelgruppen um das obere Sprunggelenk ausgeglichen werden, wird diese Funktion bei alten Menschen aufgrund der eingeschränkten Propriozeption von proximalen Muskelgruppen um die Hüfte übernommen. Dabei werden verstärkt vestibuläre Afferenzen, die geringeren Altersveränderungen unterworfen sind, genutzt.

Die Abnahme der Gehgeschwindigkeit im Alter ist eher durch eine Abnahme der Schrittlänge als der Schrittfrequenz bedingt. Wenngleich diese Veränderungen (mit einer Abnahme des Geh tempos im Alter um durchschnittlich 1% pro Jahr) in gewissem Umfang Ausdruck des normalen Alterns sind, muss doch betont werden, dass das individuelle Geh tempo im Alter ein Indikator des allgemeinen Gesundheitszustands ist und, wie bereits angeführt, mit der Lebenserwartung korreliert (Studenski 2011).



Tabelle 3 bietet eine phänomenologische Klassifikation häufiger Gangstörungen. Die folgende Darstellung ist dagegen eher klinisch-anatomisch orientiert.



Spezifische Gangstörungen

Gute Daten zur Prävalenz der verschiedenen Gangstörungen im Alter liegen aus der Bruneck-Studie vor: In dieser repräsentativen Population von 60- bis 97-Jährigen litt insgesamt ein Drittel der Patienten unter Gangstörungen mit einer Häufigkeitszunahme von von ca. 10% im Alter von 60-69 Jahren auf >60% bei über 80-Jährigen (Mahlknecht 2013). Von den Betroffenen litten zwei Drittel unter einer neurologischen, die Hälfte unter einer nicht-neurologischen Gangstörung. Daraus ergibt sich ein erheblicher Überlappungsbereich von Patienten, die gleichzeitig neurologische und nicht-neurologische Gangstörungen hatten. Unter den neurologischen Gangstörungen waren sensibel-ataktische Gangstörungen (18%) und Parkinson-Gangstörungen (16%) führend, gefolgt von frontalen Gangstörungen (8%), cerebellär-ataktischen Gangstörungen, cautious gait, paretisch-hypotonen, spastischen, vestibulären und dyskinetischen Gangstörungen. Ca. ein Drittel der Patienten litt unter einer Mischung verschiedener neurologischer Gangstörungen, was deren diagnostische Zuordnung natürlich erschwert.

Tabelle 3

Phänomenologische Klassifikation von Gangstörungen (modifiziert nach Ružicka und Jankovic 2002)

GANGSTÖRUNG	TYPISCHE MERKMALE
Hemispastischer Gang	einseitige Extension und Zirkumduktion
Paraspastischer Gang	beidseitige Extension und Adduktion, steif
Ataktischer Gang	breitbasig, unkoordiniert
Sensorisch-gestörter Gang	vorsichtig, schlechter bei Verlust visueller Kontrolle
Vorsichtiger Gang (cautious gait)	breitbasig, vorsichtig, langsam, ängstlich
Freezing gait	Starthemmung, Blockaden z.B. beim Umdrehen
Propulsiver Gang	Körperschwerpunkt vor dem Körper, Festination
Astasie	primäre Stand/Gleichgewichtsstörung
Dystoner Gang	abnorme Fuß- oder Beinhaltung
Choreatischer Gang	irregulär, tänzelnd, breitbasig
Steppergang	Schwäche der Fußheber
Watschelgang	breitbasig, schwankend, Absinken des Schwungbeins
Hinkendener Gang	verkürzte Standbeinphase am betroffenen Bein
Vertiginöser Gang	unsicher, Falltendenz auf eine Seite
Psychogener Gang	bizar, selten Stürze



Vorsichtiger Gang (“cautious gait”)

Wenn die altersassoziierte Anpassung des Gehverhaltens (s.o.) und die Angst vor Stürzen im Missverhältnis zu den tatsächlichen sensorischen und motorischen Defiziten steht, spricht man vom vorsichtigen Gang (“cautious gait”) oder einer senilen Gangstörung. Das Gehen erscheint langsam, gering breitbasig,

kleinschrittig, mit beidseits reduzierter Armbewegung und etwas gebeugter Haltung. Häufig tritt ein vorsichtiger Gang nach einem ersten Sturz auf. Unbehandelt kann diese Gangstörung zu erheblicher Behinderung führen. Als maximale Variante kann die phobische Gangstörung angesehen werden, bei

der (die den Patienten bewusste) Sturzangst zu einer massiven Gangstörung bis zur Gehunfähigkeit führt. Das Gangbild der betroffenen Patienten bessert sich massiv bei minimaler Unterstützung, z.B. einer leichten Berührung einer Hand durch eine Hilfsperson.



Spastische Gangstörungen

Hemispastische Gangstörung

Die spastische Hemiparese ist üblicherweise durch ein Überwiegen des Beugertonus an der oberen Extremität gekennzeichnet. Dabei wird der Arm adduziert, innenrotiert und gebeugt gehalten, der Unterarm ist proniert, Hand und Finger sind gebeugt. Das Bein ist in der Hüfte leicht gebeugt, das

Knie kann am Ende der Standphase häufig nicht völlig gestreckt werden, der Fuß ist plantarflektiert und invertiert. Das Gangbild ist verlangsamt, breitbasig, deutlich asymmetrisch mit reduzierter Belastungsphase des paretischen Beins. In der Schwungphase des paretischen Beins erfolgt eine

Ausgleichsbewegung nach lateral, die als Zirkumduktion bezeichnet wird (Wernicke-Mann-Gangbild). Spastische Gangstörungen verschlechtern sich in der Regel beim Versuch, schnell zu gehen.

Paraspastische Gangstörung

Bei einer spastischen Paraparese werden die Beine in der Regel in der Hüfte leicht gebeugt und deutlich adduziert gehalten. Die Knie sind gestreckt oder ebenfalls leicht gebeugt, die Füße plantarflektiert. Dies erfordert beim Gehen

ein beidseitiges Zirkumduzieren der Beine. Gleichzeitig erscheint das Gangbild steif (spastische Gangstörung) bzw. steif und gleichzeitig unsicher (spastisch-ataktische Gangstörung). Der spastische Gang wirkt, als müsste

jedes Bein Schritt für Schritt nachgezogen werden, der starke Adduktorentonus kann zum Bild des Scherengangs führen.

●●● **Ataktische Gangstörungen**

Cerebellär-ataktische Gangstörung

Cerebelläre Ataxie und sensible Ataxie können aufgrund klinischer Charakteristika voneinander unterschieden werden. Während bei der sensiblen Ataxie der Ausfall des Lagesinns durch visuelle Information teilweise kompensiert werden kann, ist dies bei cerebellären Ataxien nicht der Fall. Dementsprechend führt der Augenschluss beim engbasigen Stand (Romberg'scher Stehversuch) oder beim Gehen (Blindgang) im Fall der sensiblen Ataxie zu einer stärkeren Zunahme der Unsicherheit als bei der cerebellären Ataxie. Stand und Gangbild erscheinen bei der cerebellären Ataxie deutlich breitbasig

und unsicher, wackelig. Beinbewegungen und Schrittlänge sind deutlich irregulär und variabel. Die Ganginitiierung ist bei ataktischen Gangstörungen in der Regel normal. Der Patient versucht seitliche Schwankungen des Körpers häufig durch vorsichtiges Gehen, leichte Vorwärtsneigung des Körpers und eine Fixierung auf dem Standbein durch leichte Hüftbeugung zu kompensieren. Sowohl das Wenden als auch komplexe Gangprüfungen (z.B. Seiltänzerengang, Gehen auf unebenem Boden) führen bei cerebellär-ataktischen Patienten zu einer Zunahme der Ataxie.

Pathophysiologisch liegen dem cerebellären Gang sowohl eine Störung des Gleichgewichts als auch der Bewegungskoordination zugrunde. Die Kontrolle von Gleichgewicht und aufrechter Körperhaltung ist in der medialen Kleinhirnzona (Vermis) lokalisiert. Die intermediäre Zona (paravermale Strukturen) ist bedeutend für die Kontrolle des Timings und der Amplitude von zielgerichteten Extremitätenbewegungen. Für die Kontrolle des bipedalen menschlichen Gehens dürften auch die Kleinhirnhemisphären eine wichtige Rolle spielen.

Sensibel-ataktische Gangstörung

Im Rahmen von sensiblen Polyneuropathien oder Hinterstrangläsionen treten Störungen der Tiefensensibilität auf, die zu sensibel-ataktischen Gangstörungen führen können. Stand und Gangbild erscheinen breitbasig, unsicher, kleinschrittig, jedoch langsamer und vorsichtiger als bei der cerebellären Ataxie. Die Schritthöhe ist hoch, das Gangbild kann einen stampfenden Charakter haben. Patienten nutzen die visuelle Kontrolle, um den Ausfall des Lagesinns zu kompensieren. Konsequenterweise führen der Ausfall der

visuellen Kontrolle bei der klinischen Prüfung (Romberg-Stand, Blindgang), beim Gehen im Dunkeln oder eine plötzliche Visusverschlechterung (z.B. eine akute vordere ischämische Optikusneuropathie bei bereits eingeschränktem Visus am anderen Auge) zu einer starken Zunahme der Gangataxie. Daneben führen Umstände, die eine Verlangsamung des Geh tempos erzwingen (z.B. eine ungewohnte Umgebung, Hindernisse) zu einer Verstärkung der Gangunsicherheit und zu Stürzen.

Wie bei der cerebellären Ataxie führen komplexe Gangprüfungen (z.B. Seiltänzerengang, Gehen auf unebenem Boden) auch bei der sensiblen Gangataxie zu einer Zunahme der Unsicherheit. Zu bedenken ist, dass manche hereditäre Ataxien durch eine Kombination von cerebellärer und sensibel-ataktischer Gangstörung charakterisiert sind (z.B. SCAs mit sensibler Polyneuropathie).



Frontale Gangstörung „higher level gait disorders“

Frontale Gangstörungen sind im Alter häufig und führen, besonders wenn der Patient gleichzeitig unter einem Tremor leidet, häufig zur Fehldiagnose eines Morbus Parkinson. Diese Gangstörungen können aber auch bei jüngeren Patienten mit frontalen Läsionen auftreten. In der Literatur werden zahlreiche Begriffe (frontale Gangataxie, Gangapraxie, magnetische Apraxie, „Lower body Parkinsonismus“, „Marche à petits pas“), die letztlich dasselbe klinische Syndrom beschreiben, verwendet.

Nutt, Marsden und Thompson prägten 1993 den Begriff der „highest“ oder „higher level gait disorder“. Darunter wurden alle Gang- und Gleichgewichtsstörungen, die nicht durch periphere (motorische und sensorische), Pyramidenbahn-, Kleinhirn- oder Basalganglienläsionen erklärbar sind, zusammengefasst. Diese Gruppe von Gangstörungen umfasst neben der frontalen Gangstörung auch die senile Gangstörung (cautious gait), die subkortikale und frontale Gleichgewichtsstörung (subcortical/frontal disequilibrium) und die isolierte Starthemmung (isolated gait ignition failure).

MRT-Studien zeigen, dass diese Gruppe von Gangstörungen nicht nur durch frontale, sondern auch durch parietale Läsionen bedingt sein können. Eine weitere mögliche zugrunde liegende Pathologie sind Läsionen im Corpus callosum, die durch eine Störung der interhemisphärischen Kommunikation zur Gangstörung führen könnten. Diese neuen klinikoanatomischen Be-

funde rechtfertigen sicherlich die Verwendung des Begriffs „higher level gait disorder“, im klinischen Alltag hält sich jedoch weiter der Begriff der frontalen Gangstörung.

Ursache von frontalen Gangstörungen sind häufig vaskuläre Läsionen (Marklagerläsionen und lakunäre Basalganglieninfarkte, Territorialinfarkte im Strombahnbeich der A. cerebri anterior). Beim Normaldruckhydrozephalus entwickeln die Patienten – bei typischer Ausprägung – neben einer frontalen Gangstörung subakut eine Blasenstörung und kognitive Defizite (klinische Trias). Weitere Ursachen von frontalen Gangstörungen sind fortgeschrittene Alzheimer-Demenz, Fronto-temporale lobäre Degenerationen (FTD) und Raumforderungen im Bereich des Frontalhirns.

Patienten mit frontaler Gangstörung erwecken häufig den Eindruck, verlernt zu haben, wie das Gehen funktioniert. Sie haben Schwierigkeiten beim Aufstehen, zeigen eine inadäquate Haltungsanpassung bei Lagewechseln (z.B. Extension statt Flexion von Rumpf und Beinen beim Aufstehen) und erreichen häufig nur mit Mühe eine stabile Position. Das Gangbild erscheint breitbasig, kleinschrittig und ängstlich. Die Arme werden häufig zur Seite gehalten und reduziert mitbewegt. Die Rumpfhaltung ist etwas vorgebeugt, aufrecht, gelegentlich hyperextendiert. Häufig besteht eine Starthemmung (alleiniges Symptom beim „isolated gait ignition failure“). Manche Patienten versu-

chen, mit massiven seitlichen Rumpfschwankungen und übertriebenen Armbewegungen in Gang zu kommen. Das Gehen erscheint massiv erschwert und zeppelnd. Die Füße scheinen dabei häufig am Boden zu kleben („magnetic feet“). In anderen Fällen erscheint das Gangbild eher schlurfend. Nach wenigen Metern wird das Gangbild z.T. etwas flüssiger. Besonders beim Umdrehen oder bei Hindernissen, wie z.B. beim Überqueren einer Türschwelle, treten häufig Bewegungsblocks („Freezing“-Episoden) auf. Balance und Haltungsstabilität sind reduziert. Ein Teil der Patienten zeigt eine ausgeprägte Retropulsionstendenz mit Stürzen nach hinten.

Die Schwere der Behinderung beim Gehen steht im Kontrast zur geringen motorischen Einschränkung der Patienten im Sitzen oder Liegen. Viele Patienten sind z.B. in der Lage, im Sitzen völlig regelrechte, zügige Schreitbewegungen auszuführen. In vielen Fällen finden sich jedoch eine milde Rigidität, ein Gegenhalten und eine Bradykinese, deutlich stärker ausgeprägt an den unteren als an den oberen Extremitäten. Dies hat zur Bezeichnung „Lower body Parkinsonismus“ geführt hat. Andere Patienten zeigen – je nach Ätiologie – lebhaftes Muskeleigenreflexe oder ein positives Babinskizeichen als Zeichen einer begleitenden Pyramidenbahnläsion, Zeichen einer Pseudobulbärparalyse (Dysarthrie, Dysphagie), positive Frontalzeichen (Schnauz- und Greifreflex) oder kognitive Veränderungen bis hin zur Demenz.



Parkinson-Gang (Rigid-akinetische Gangstörung)

Kardinalsymptome des Morbus Parkinson sind Bradykinese, Ruhetremor, Rigor und eine Störung der Halte- und Stellreflexe (posturale Instabilität). Beim Großteil der Patienten erfasst die Erkrankung zunächst eine Körperseite und breitet sich später auf die andere Körperseite aus. Bereits im Frühstadium erscheint das Gehen häufig etwas verlangsamt. Beim Hemiparkinson-Syndrom ist die physiologische Mitbewegung des Armes auf der betroffenen Seite reduziert, in vielen Fällen wird das Bein etwas nachgezogen. Mit dem Fortschreiten der Erkrankung entwickeln die Patienten das Vollbild einer rigid-akinetischen Gangstörung mit verlangsamttem, kleinschrittigem,

jedoch eher enbasigem Gang mit vorgebeugter Körperhaltung (Nacken, Schultern und Rumpf) und reduziert mitbewegten, in späteren Stadien adduziert und gebeugt gehaltenen Armen. Die Schritthöhe ist reduziert, was zum Bild eines stark schlurfenden Gangs führen kann. Die Schritt-zu-Schritt-Variabilität des Schrittzklus ist deutlich erhöht. Wenn Patienten aufgefordert werden, schneller zu gehen, wird die Schrittfrequenz und weniger die Schrittlänge gesteigert. Geteilte Aufmerksamkeit (z.B. Sprechen während des Gehens) führt zu einer Gangverschlechterung. Treppensteigen fällt nicht selten leichter als das Gehen auf ebenem Boden. Das Aufstehen aus dem

Sitzen ist erheblich erschwert (bemerkbar, wenn der Patient nicht mehr ohne Zuhilfenahme der Arme aufstehen kann). Viele Patienten entwickeln eine erhebliche Propulsionstendenz mit Zunahme der Schrittfrequenz, Abnahme der Schrittlänge und zunehmender Vorbeugung des Körpers beim Gehen, die schließlich zum Sturz führen kann (auch als Festination bezeichnet). Die Störung der Halte- und Stellreflexe, die im "pull"- oder "push"-Test auffällig wird, führt bevorzugt zu Stürzen nach vorne. Positionsänderungen einschließlich Wenden sind erheblich erschwert. Die schwere axiale Bradykinese führt zum Wenden "en bloc" mit zahlreichen kleinen Schritten.

Freezing

Häufig treten Startschwierigkeiten und Freezing-Episoden beim Wenden oder bei Hindernissen wie Engstellen oder Türen auf. Freezing tritt meist in off-Phasen auf, zum Teil aber bereits bei unbehandelten Parkinson-Patienten. Mit zunehmender Krankheitsdauer kann das Freezing L-Dopa-resistent werden und auch in on-Phasen auftreten. Eine kleine Minderheit der Patienten entwickelt ein dopaminerg induziertes Freezing. Diese Patienten berichten typischer Weise über eine

Verbesserung während der Nacht, wenn die Wirkung der dopaminergen Medikation abklingt (Nonnekes et al., 2015).

Phänomenologisch werden drei Typen von Freezing unterschieden. Die seltene, rein akinetische Variante ist durch eine Starthemmung oder ein völliges Klebenbleiben beim Gehen charakterisiert, die zweite durch Trippelschritte am Platz, die dritte durch ein insuffizientes, sehr kleinschrittiges Vorwärts-

schlurfen. Rhythmische akustische Signale (Zählen oder Klatschen) oder visuelle Reize (am Boden befestigte Querstreifen, ein vor das Bein gehaltener umgedrehter Gehstock) können manchen Patienten helfen, diese Gehblockaden zu überwinden. Diese Tricks sind besonders hilfreich, wenn sie Neuheitscharakter haben. Auch kognitive Strategien (gezielte Aufmerksamkeit) können bei der Parkinson-Gangstörung hilfreich sein.



Andere Erkrankungen mit rigid-akinetischer Gangstörung

Das Vollbild der rigid-akinetischen Gangstörung und eine klinisch relevante posturale Instabilität sind beim M. Parkinson in der Regel erst nach einigen Erkrankungsjahren zu beobachten. Sind eine schwere Gangstörung und posturale Instabilität präsentierende Symptome, sollte die Diagnose eines M. Parkinson kritisch überdacht werden. Mögliche Ursachen für eine schwere Gang- und Haltungsstörung bei Erstvorstellung sind ein hohes

Patientenalter, ein längerer Krankheitsverlauf, der als normales Altern empfunden wurde, oder Komorbidität (gleichzeitig bestehende vaskuläre Enzephalopathie, sensibel-ataktische Gangstörung bei Polyneuropathie, spastische Gangstörung bei zervikaler Myelopathie). Differentialdiagnostisch kommen eine frontale Gangstörung, ein sekundäres Parkinson-Syndrom, insbesondere ein vaskuläres Parkinson-Syndrom, oder eines der atypischen

Parkinson-Syndrome in Betracht.

Zu letzteren zählen die Multisystematrophie (MSA) und die Progressive supranukleäre Paralyse (PSP). Diese schlecht auf dopaminerge Therapie ansprechenden degenerativen Erkrankungen sind durch raschere Progression als der M. Parkinson und durch frühe Haltungs- und Gangstörungen gekennzeichnet.

MSA - Multisystematrophie

Patienten mit Multisystematrophie bieten neben einem Parkinson-Syndrom oft auch cerebelläre Symptome, dementsprechend kann das Gangbild mehr rigid-akinetisch oder ataktisch erscheinen. Eine orthostatische Hypotension und verstärkte orthostatische Neben-

wirkungen dopaminerger Medikamente können bereits im Frühstadium der Erkrankung auftreten. MSA-Patienten zeigen häufig zusätzlich eine schwere Haltungsstörung mit oft übermäßig vorgebeugtem Nacken (Antekollis) und/oder stark nach vorn oder seitlich

gebeugtem Rumpf (Pisa-Syndrom). Eine massive Vorbeugung des Rumpfes beim Stehen und Gehen, die im Liegen völlig abklingt, wird als Kamptokormie bezeichnet. Diese Störung wird sowohl beim M. Parkinson als auch bei der Multisystematrophie beobachtet.

PSP - Progressive supranukleäre Paralyse

Patienten mit progressiver supranukleärer Paralyse stürzen häufig bereits im ersten Erkrankungsjahr und typischer Weise nach hinten. Die Haltung ist eher aufrecht, gelegentlich mit überstrecktem Nacken. Das Gangbild kann rigid-akinetisch wie beim M. Parkinson erscheinen, meist ist es aber breitbasig. Viele PSP-Patienten neigen dazu, die Beine beim Gehen unkontrolliert

nach vorn zu schleudern. Die Wendung erfolgt häufig mit einer abrupten Drehbewegung. Auch das Hinsetzen erfolgt abrupt, als würden sich die Patienten auf den Sessel fallen lassen ("motor recklessness" oder motorische Unvorsichtigkeit). Kernsymptom der klassischen klinischen Manifestation der PSP (auch als Richardson-Syndrom bezeichnet) ist neben dem axial beton-

ten Parkinson-Syndrom die vertikale Blickparese.

Eine andere, relevante klinische Manifestation ist die „pure akinesia with freezing gait“, bei der die Gangstörung mit Freezing deutlich im Vordergrund steht.

●●● **Dystone Gangstörungen**

Primäre generalisierte Dystonien beginnen üblicherweise im Kindes- oder früheren Erwachsenenalter. Sekundäre Dystonien, wie z.B. nach toxischer oder hypoxischer Schädigung der Basalganglien oder als tardive Dystonie nach chronischer Neuroleptika-Therapie finden sich auch im höheren Lebensalter. Dystone Symptome finden sich, meist

in Zusammenhang mit off-Phasen, auch beim Morbus Parkinson. Dystone Gangstörungen muten aufgrund der aktivitätsinduzierten Verstärkung der dystonen Tonussteigerung der Beine mit abnormer Fußstellung (Inversion, Plantarflexion, tonische Extension der Großzehe) häufig bizarr an. Bei einigen Patienten wirkt das Gangbild bizarr-hy-

poton. Komplexe Gangprüfungen einschließlich Laufen und Rückwärtsgehen können paradoxerweise völlig normal erscheinen. Sensorische Tricks, z.B. die Hand in den Nacken zu legen, können bei manchen Patienten zu Besserung oder sogar zu einer weitgehenden Normalisierung des Gangbildes führen.

●●● **Choreatische Gangstörung**

Der Morbus Huntington ist eine autosomal-dominant vererbte Erkrankung, die in jedem Lebensalter symptomatisch werden kann. Die Patienten entwickeln neben der choreatischen Bewegungsstörung einen kognitiven Abbau und psychiatrische Störungen. Weitere wesentliche Ursachen choreatischer Störungen im Alter sind L-Dopa-induzierte Dyskinesien beim

M. Parkinson und hypoxische Basalganglienläsionen, z.B. nach Operationen mit kardiopulmonalem Bypass ("post pump"-Chorea). Das Gehen wird durch einschließende choreatische Bewegungen wie z.B. plötzliche Knie- oder Hüftflexion gestört und erscheint deutlich unregelmäßig, tänzelnd und schwankend-unsicher. Schrittlänge und -richtung sind stark variabel. Kom-

pensatorisch wird das Gangbild zunehmend breitbasiger und langsamer. Die Patienten stürzen oft erst bei schwer pathologischem Gangbild.

Patienten mit tardiven Dyskinesien und L-Dopa-induzierten Dyskinesien entwickeln gelegentlich stereotype bizarre Gangbilder.

●●● **Myoklonische Gangstörungen**

Myoklonien sind abrupte unwillkürliche Zuckungen mit Bewegungseffekt (positiver Myoklonus) oder mit plötzlichem Tonusverlust (negativer Myoklonus). Myoklonien des Rumpfes

und der unteren Extremitäten können zu Gangstörungen mit massiver Unsicherheit beim Aufstehen, plötzlichem Einknicken in Hüfte und Knien beim Stehen und Gehen und Stürzen führen.

Eine typische Ursache im höheren Lebensalter ist eine generalisierte cerebrale Ischämie/Hypoxie.



Subkortikales Dysequilibrium (Thalamische Astasie)

Die thalamische Astasie tritt üblicherweise nach einseitigen Läsionen in Thalamus (Nucleus ventrolateralis oder posterior) oder im Linsenkern auf. Infarkte oder Blutungen in diesen Bereichen führen beim Sitzen und Stehen z.T. auch bei Patienten ohne relevante Parese zu einer Fallneigung nach hinten oder zur Gegenseite. Obwohl sich die Patienten der Störung bewusst sind, scheinen sie sie zu ignorieren und sind nicht in der Lage, gegenzusteuern.

Mögliche assoziierte Symptome sind ein motorischer Neglect der anderen Körperseite oder eine kontralaterale Sensibilitätsstörung. Nach dem akuten Auftreten bessert sich die thalamische Astasie üblicherweise über Tage bis Monate.

Pathophysiologisch dürfte die Störung mit dem „Pusher“-Syndrom beim Insult verwandt sein. Dabei drücken Patienten mit einer schweren Hemiparese

aufgrund einer Störung der subjektiven Vertikale (in der Frontalebene) mit der nicht-paretischen Seite in Richtung der paretischen Seite.

Läsionen des pontomesenzephalen Übergangs, die den Nucleus pedunculo-pontinus einschließen, können zu schweren Gleichgewichts- und Gangstörungen mit Startproblemen und irregulärem Gangmuster führen.



Peripher-neurologische Gangstörungen

Watschelgang

Eine Schwäche der Hüftgürtel- und Oberschenkelmuskulatur z.B. bei Myopathien führt zu einer Instabilität des Beckens beim Stehen und Gehen. Infolge der Hüftstreckerschwäche sind die Hüften leicht gebeugt, die Lendenlordose ist verstärkt. Die Patienten haben meist Probleme beim Aufstehen aus dem Sitzen. Durch die Schwäche des M. gluteus medius sinkt der Körper beim Gehen mit jedem Schritt auf die

Seite des jeweiligen Schwungbeins ab (Trendelenburg-Zeichen), das Gangbild erscheint watschelnd. Häufig versuchen die Patienten, dem Absinken der Hüfte auf der Schwungbeinseite durch eine Beugung des Rumpfes auf die Standbeinseite entgegenzuwirken (Duchenne-Zeichen). Ähnliche Gangmuster können durch orthopädische Störungen mit Annäherung von Muskelursprung und -ansatz des M. gluteus

Periphere Paresen, die massiv genug sind, um Gangstörungen auszulösen, sind in der Regel bereits in der allgemeinen neurologischen Untersuchung als solche fassbar.

medius (z.B. posttraumatischer Trochanterhochstand, Schenkelhalspseudarthrose) bedingt sein.

Steppergang

Bei einer ausgeprägten Schwäche der Fußheber muss der Patient das Schwungbein beim Gehen stärker vom Boden anheben als üblich. Dies führt zum typischen Bild des Steppergangs.

Der Fersengang kann nicht durchgeführt werden. Peronäusschienen und orthopädisches Schuhwerk können hilfreich sein. Patienten mit einer Parese der Plantarflexoren können den Fuß

in der Phase des Zehenkontakts (3. Teil der Standphase) nicht plantarflektiert abheben. Der Fuß wird flach abgehoben und aufgesetzt. Die Durchführung des Zehenballengangs ist nicht möglich.



Claudicatio spinalis und Claudicatio intermittens

Claudicatio intermittens

Die Claudicatio intermittens ist die Symptomatik einer peripher-arteriellen Verschlusskrankheit. Nach einer

individuell charakteristischen Gehstrecke treten Wadenschmerzen oder -krämpfe oder Schmerzen in den Fü-

ßen oder Oberschenkeln auf, die beim Stehenbleiben abklingen.

Claudicatio spinalis

Lumbale Vertebrostenosen können sich beim Stehen und Gehen nach einer individuell charakteristischen Latenz durch Schwellung der Cauda equina zu einem kompressionswirksamen Engpass entwickeln. Pathophysiologisch ist die Claudicatio spinalis durch den Übergang von der relativen Rundrü-

ckenhaltung im Sitzen zur lordotischen LWS-Haltung oder (bei Spondylolisthese) durch eine Verlagerung von Wirbelkörpern im Stehen und Gehen erklärbar. Nach einer charakteristischen Gehstrecke treten zunehmende Schmerzen und neurologische Ausfälle (Sensibilitätsstörungen, Paresen) in den

unteren Extremitäten auf, die sich beim Hinsetzen innerhalb von Minuten zurückbilden. Der neurologische Befund im Liegen kann normal sein. Einzige Auffälligkeit in der Untersuchung ist häufig ein Hyperextensionsschmerz der Lendenwirbelsäule.



Vestibulopathischer Gang

Akute vestibuläre Störungen führen zu massiver Stand- und Gangunsicherheit mit Fallneigung. Bei akutem peripher-vestibulärem Syndrom ist die Fallneigung ipsilateral zur Ausfallsseite gerichtet. Einseitige chronische vestibuläre Störungen können zu konsistentem Richtungsabweichen beim Gehen

führen, was im Blindgang besonders gut zu beobachten ist. Bei Patienten mit bilateraler Vestibulopathie führen Schwankschwindel und ausgeprägte Oszillopsien beim Gehen zu einer Gangunsicherheit, die sich bei reduzierter Beleuchtung und auf unebenem Boden verstärkt.

Patienten mit vestibulär bedingten Gangstörungen haben häufig geringere Probleme beim raschen Gehen bzw. Laufen als beim langsamen Gehen.

● ● ● **Orthostatischer Tremor**

Der orthostatische Tremor ist eine seltene, aber für betroffene Patienten schwer behindernde neurologische Störung unklarer Ursache. Der neurologische Befund im Sitzen und Liegen ist unauffällig. Beim Aufstehen tritt ein

hochfrequenter (13-18 Hertz), klinisch meist nicht als solcher wahrnehmbarer Tremor in der Muskulatur der unteren Extremitäten und des Rumpfes auf, der zu einer massiven Haltungsunsicherheit mit starker Sturzangst, seltener

auch zu Stürzen führt. Das Gehen ist deutlich weniger eingeschränkt als das Stehen. Naturgemäß wird die Störung häufig als psychogen eingestuft, was die Patienten zusätzlich belastet.

● ● ● **Psychogene Gangstörungen**

Die Diagnose einer psychogenen (funktionellen) Gangstörung wurde in der Vergangenheit meist erst nach Ausschluss möglicher organischer Ursachen gestellt. In jüngster Zeit gilt die Inkonsistenz des neurologischen Befundes als wichtigster Indikator für das Vorliegen von funktionellen neurologischen Störung. Stark hinweisend ist die fehlende Persistenz mit gelegentlichem Verschwinden der Symptome, wenn sich der Patient unbeobachtet

wähnt oder durch andere Aufgaben abgelenkt ist. Nahezu jede Form einer Gangstörung kann auftreten, häufig erscheint das Gangbild bizarr, massiv unsicher. Die Patienten sind jedoch im Alltag unerwartet wenig beeinträchtigt und stürzen selten bzw. verletzen sich bei Stürzen selten.

Einige organoneurologische Erkrankungen, wie zum Beispiel die Neuroakanthozytose oder generalisierte

Dystonien, sind mitunter durch ein auffallend bizarres Gangbild gekennzeichnet, das zur Fehldiagnose einer psychogenen Gangstörung führen kann. Weitere Differentialdiagnosen sind die senile Gangstörung („cautious gait“, s.o.), periodische Lähmungen, episodische Ataxien und paroxysmale Dystonien.



Therapie von Gangstörungen

Gangstörungen tragen wesentlich zur Behinderung und Einschränkung der Lebensqualität von älteren Menschen bei. Die Prävention iatrogen, vor allem medikamentenbedingter Gangstörungen ist eine wichtige Maßnahme zur Reduktion von Stürzen. Zu achten ist dabei auf den kritischen Einsatz sedierender Medikamente und das frühzeitige Erkennen einer orthostatischen Hypotension als Medikamentennebenwirkung.

Die hypokinetisch-rigide Gangstörung beim M. Parkinson spricht in der Regel auf dopaminerge Medikation wie L-Dopa an. Freezing ist bei Auftreten häufig ein Off-assoziiertes Phänomen und L-Dopa-responsiv. Für die Therapie von Off-Freezing gelten alle Therapieempfehlungen, die für die Therapie anderer Off-Symptome bei Fluktuationen gelten, bis hin zur tiefen Hirnstimulation oder Pumpentherapien. Einzelne Patienten benötigen für die Verbesserung des Freezings höhere Dosen als für die Kontrolle der Extremitätensymptomatik und müssen daher einen gewissen Grad an Dyskinesien in Kauf nehmen,

um das Freezing zu überwinden. Viele Patienten entwickeln im weiteren Verlauf ein On-Freezing, das nur mehr auf Physiotherapie und Cueing (sensorische Tricks, vor allem rhythmische visuelle bzw. akustische Reize oder Steigerung der Aufmerksamkeit) anspricht. Ein seltenes, aber wichtiges Phänomen bei M. Parkinson-Patienten, das manchmal verkannt wird, ist dopaminerg induziertes Freezing. Der wesentliche anamnestische oder klinische Hinweis ist die Verbesserung des Gehens morgens vor Einsetzen der Medikamentenwirkung. Bei diesen Patienten kann eine Medikamentenreduktion sinnvoll sein (Nonnekes et al., 2015).

Für Patienten mit atypischen Parkinson-Syndromen gilt, dass L-Dopa in hohen Dosen versucht werden sollte. Physiotherapie ist für die Behandlung dieser Patienten von mindestens ebenso großer Bedeutung wie für den M. Parkinson. Patienten mit frontalen Gangstörungen sprechen in der Regel nicht auf medikamentöse Therapie und kaum auf sensorische Tricks an. Trotzdem sollte eine Physiotherapie versucht werden.

Einige seltene Störungen wie Myoklonien und der Orthostatische Tremor sind einer medikamentösen Therapie zugänglich. Etablierte Medikamente bei Myoklonien sind Levetiracetam und Clonazepam. Viele Patienten mit Orthostatischem Tremor zeigen auf Clonazepam oder Gabapentin zumindest eine gewisse Besserung. Andere Gangstörungen wie jene beim Normaldruckhydrozephalus und Spinalkanalstenosen können z.T. chirurgisch saniert werden. Patienten, deren Gangstörung einer medikamentösen oder chirurgischen Therapie nicht zugänglich sind, können von multimodaler Rehabilitation inkl. Krafttraining, Physiotherapie und Gehtraining, von Hilfsmitteln und von Sturzpräventionsmaßnahmen profitieren.



Grafische Darstellung der Schrittsequenz bei klassischen Gangstörungen. **A Normales Gangbild** **B Paraspastisches Gangbild** **C Cerebellar-ataktischer Gang** **D Parkinson-Gang** **E Frontale Gangstörung**. Engbasiges Gangbild mit Innenrotation der Füße bei der Paraspastik, breitbasiges und sehr irreguläres Gangbild bei cerebellären Störungen, verkürzte Schrittlänge und etwas unregelmäßige Schrittfolge beim M. Parkinson, breitbasiges, kleinschrittiges und sehr irreguläres Gangbild bei frontaler Gangstörung.

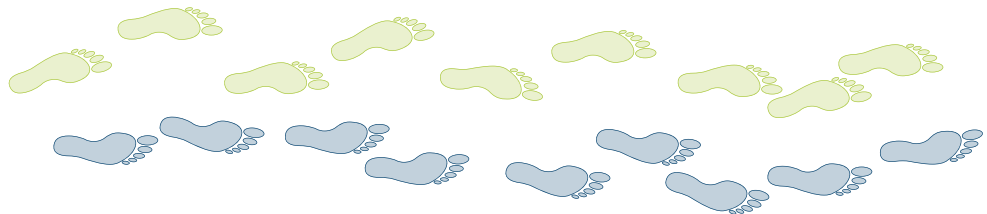
A



B



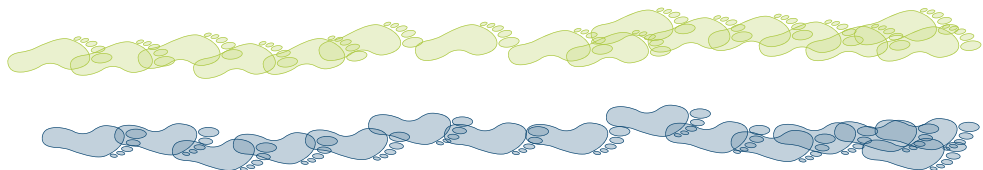
C



D



E





Ausgewählte Literatur

- Bloem BR, Hausdorff JM, Visser JE, Giladi N. Falls and freezing of gait in Parkinson's disease: a review of two interconnected, episodic phenomena. *Mov Disord* 2004;19:871-84.
- Ilg W, Timmann D. Gait ataxia - specific cerebellar influences and their rehabilitation. *Mov Disord* 2013;28:1566-75.
- Mahlke P, Kiechl S, Bloem BR, Willeit J, Scherfler C, Gasperi A, et al. Prevalence and burden of gait disorders in elderly men and women aged 60-97 years: a population-based study. *PLoS One*. 2013;8(7):e69627.
- Nonnekes J, Snijders AH, Nutt JG, Deuschl G, Giladi N, Bloem BR. Freezing of gait: a practical approach to management. *Lancet Neurol* 2015;14:768-78.
- Nutt JG. Classification of gait and balance disorders. *Adv Neurol* 2001;87:135-141.
- Nutt JG. Higher-level gait disorders: an open frontier. *Mov Disord* 2013;28:1560-5.
- Ružicka E, Jankovic JJ. Disorders of gait. In: Jankovic JJ, Tolosa E, eds. *Parkinson's disease and movement disorders*. 4th edition. Lippincott, Williams and Wilkins, Philadelphia, 2002:409-429.
- Snijders AH, van d Warrenburg BP, Giladi N, Bloem BR. Neurological gait disorders in elderly people: clinical approach and classification. *Lancet Neurol* 2007;6:63-74.
- Studenski S, Perera S, Patel K, et al. Gait speed and survival in older adults. *JAMA* 2011;305:50-8.

JAHRESTAGUNG DER ÖSTERREICHISCHEN PARKINSON GESELLSCHAFT

www.parkinson.at

20.-22.10.2016
GRAZ, Congress Graz

© Graz Tourismus - Harry Schiffer



P ÖSTERREICHISCHE
PARKINSONGESELLSCHAFT
GESELLSCHAFT ZUR ERFORSCHUNG DES PARKINSONSYNDROMS
UND ANDERER EXTRAPYRAMIDALER BEWEGUNGSSTÖRUNGEN



The Movement Disorder Society