



ZEITSCHRIFT
FÜR **PHYSIO**
THERAPEUTEN

73. Jahrgang
Mai 2021

ZUSAMMEN
AN EINEM
STRANG
ZIEHEN

AUTORENABDRUCK

physiotherapeuten.de

Morbus Parkinson

Pathophysiologie und Behandlungsmöglichkeiten verstehen

..... Ein Beitrag von Janna Materna und Jacques van der Meer

Beim idiopathischen Parkinsonsyndrom liegt typischerweise eine Akinese vor, in Kombination mit mindestens einem der Kardinalsymptome: Rigor, Ruhetremor und posturaler Instabilität. Neben den motorischen Kardinalsymptomen kommt es im Verlauf der Erkrankung häufig auch zu zahlreichen nicht-motorischen Beschwerden, wie Schlafstörungen, Hyposmie, Halluzination, Obstipation, neuropsychiatrische Störungen sowie orthostatischer Dysregulation.



Foto: mik937 / shutterstock.com

Was passiert bei Parkinson?

Für Eilige

Mit 75 Prozent tritt das idiopathische Parkinsonsyndrom am häufigsten von den Parkinsonsyndromen auf. Zum Verständnis der Symptomentstehung und des Verhaltens der Patienten ist die Kenntnis der pathologischen Vorgänge wichtig. Dies dient auch dem Verständnis für das pharmakologische Vorgehen der Therapie. Die physiotherapeutische Behandlung wiederum variiert zwischen den On- und Off-Phasen der Medikation.

Morbus Parkinson ist eine neurodegenerative Erkrankung der Basalganglien. Hierbei handelt es sich um eine Gruppe subkortikaler Hirnkerne. Anatomisch zählen hierzu der Nucleus caudatus und Nucleus lentiformes. Letzterer besteht aus Globus pallidus und Putamen, welches wiederum mit dem Nucleus caudatus das Striatum bildet. Funktionell gehören zu den Basalganglien weitere Bestandteile wie die Substantia nigra, der Nucleus subthalamicus und der Nucleus accumbens.

Die Hirnkerne kommunizieren untereinander in Schaltkreisen mittels Neurotransmitterausschüttung. Je nach Verschaltungsweg haben sie unterschiedlichen Einfluss auf die Motorik. Sie sind verantwortlich für Bewegungsplanung und prozedurales Lernen (Gewohnheitsbildung). Zudem ermöglichen die Basalganglien die Feinregulierung von Willkürmotorik und Fortbewegung sowie die Ansteuerung von Muskeln für Mimik, Schlucken und Sprechen.

Die Substantia nigra liefert über Ausschüttung des Neurotransmitters Dopamin den Input für das Striatum und hemmt physiologisch den Globus pallidus (pars externa). Dieser wiederum bedingt die Hemmung des Nucleus subthalamicus. Somit ist das interne Pallidum nicht erregbar. Dieser Verschaltungsweg dient der Förderung der Motorik.

Hauptmerkmal der Parkinsonkrankheit ist die sukzessive Degeneration der Pars compacta der Substantia nigra, was einen verringerten Dopaminspiegel verursacht. Folglich wird der Nucleus subthalamicus nicht mehr gehemmt und das interne Pallidum zeigt eine erhöhte Aktivität. Das Resultat ist eine reduzierte Motorik. Aus diesem Grund wird als klinisches Merkmal des Morbus Parkinson ein zentrales Motorsyndrom definiert (1). Je weiter der Dopaminspiegel mit fortschreitendem Krankheitsverlauf absinkt, umso unkontrollierter ist die Motorik.

Pharmakologisches Vorgehen

Die S3-Leitlinie zum idiopathischen Parkinsonsyndrom der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) aus dem Jahr 2016 bildet die derzeit gültige Grundlage der Therapie (2); Studien belegen die Aussagekraft der dargelegten Vorgehensweise. Im Vordergrund der Pharmakotherapie stehen nach wie vor dopaminerg wirkende Substanzen. Die Auswahl der Medikamente erfolgt durch den Neurologen individuell für den jeweiligen Patienten. Komorbiditäten, Alter, psychischer Zustand und Symptome sind auf dem Behandlungsweg genauso zu berücksichtigen wie das aktuelle Krankheitsstadium des Patienten.

Medikation ist abhängig vom Krankheitsstadium

Levodopa hat in Kombination mit einem Decarboxylasehemmer (Carbidopa oder Benserazid) laut Studienlage nach wie vor den größten Effekt zur Minimierung der Symptome und zeigt die geringsten Nebenwirkungen (3). Es ist der natürliche Vorläufer des wichtigen Neurotransmitters Dopamin und wird nach dem Passieren der Blut-Hirn-Schranke zu Dopamin umgewandelt. Die kurze Halbwertszeit von etwa 1,5 bis 2,5 Stunden ist ein großer Nachteil für die Wirkdauer der Medikation. Mit Zugabe eines Decarboxylasehemmers wird diese deutlich verlängert (4). Levodopa verursacht häufig bei langfristiger Einnahme motorische Komplikationen wie Dyskinesien und Wirkschwankungen sowie Halluzinationen und Impulskontrollschwierigkeiten (5). Daher sollte die Behandlung im frühen Stadium des idiopathischen Parkinsonsyndroms, wenn möglich, auf anderen Präparaten aufbauen (6).

Dopaminagonisten, die der chemischen Struktur von Dopamin gleichen, sollen ihre Wirkung am selben Rezeptor entfalten. Moderne non-ergoline Dopaminagonisten sind besser verträglich als ältere und stehen in transdermaler und oraler Darreichungsform zur Verfügung. Die DGN empfiehlt die Kombination eines Monoaminoxidase-B-Inhibitors (MAO-B). Dieser verzögert den Abbau von Neurotransmittern und verlängert die Wirkdauer der Medikamente (2).

Fortschreitende Erkrankung erfordert medikamentöse Anpassung

Mit fortschreitendem Krankheitsverlauf gestaltet sich die Medikation zunehmend schwieriger, da die Degeneration der Substantia nigra fortschreitet und der endogene Dopaminspiegel weiter absinkt. Wirkschwankungen mit teilweise guter, gefolgt von plötzlich schlechter, Beweglichkeit sind zu beobachten, sogenannte On- und Off-Phasen (7, 8). Es können sich Dyskinesien (Überbewegungen) entwickeln, die der Patient nicht kontrollieren kann. Daher ist eine Kombination verschiedener Präparate wie L-Dopa, MAO-B-Inhibitoren, Dopaminagonisten und Catechol-O-Methyl-Transferase (COMT)-Inhibitoren in Erwägung zu ziehen.

Tiefe Hirnstimulation

Eine weitere Behandlungsmöglichkeit im fortgeschrittenen Stadium mit Wirkschwankungen ist die tiefe Hirnstimulation (Hirnschrittmacher). Sie ist ein Verfahren der Neuromodulation und im Zusammenhang mit dem Parkinsonsyndrom klinisch gut erforscht (8, 9). Unter bestimmten Voraussetzungen erzielt die Methode gute Resultate bei der Symptomreduktion. Der Vorteil gegenüber der Einnahme von Tabletten ist die kontinuierliche Stimulation, um den gewünschten Dopaminpegel aufrecht zu halten. Doch nicht jeder an Parkinson Erkrankte ist für diese Intervention geeignet. Als Voraussetzungen gelten ein weiterhin gutes Ansprechen auf das Medikament Levodopa, Symptome wie Dyskinesien und/oder Wirkschwankungen der Medikation sowie die gesicherte Diagnose des Morbus Parkinson nach aktuellen Richtlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie. Die Implantierung eines Schrittmachers ist kontraindiziert bei schweren Allgemeinerkrankungen, hoher Blutungsneigung, dem Vorliegen einer Demenz oder einer manifestierten psychiatrischen Erkrankung (2, 5, 8).

Als Zielort der Elektrode eignet sich nach aktuellem Forschungsstand der Nucleus subthalamicus am besten (10). Die Stimulation in diesem Bereich soll den negativen Regelkreis der Basalganglien unterbrechen und die Kommunikation der Neuronen untereinander verbessern. Sie unterdrückt die pathologisch gesteigerte Aktivität des Nucleus subthalamicus und verhindert somit die Überaktivität des Globus pallidus (9).

Studien zeigen für Patienten mit tiefer Hirnstimulation im Vergleich zu Patienten einer Kontrollgruppe eine erhöhte Lebensqualität, die durch den Unified Parkinson's Disease Rating Scale Score (UPDRS-Motor-Score) messbar ist (10). Auch Rigor, Tremor und Akinese sind positiv beeinflussbar. Der UPDRS-Motor-Score zeigte eine Verbesserung um 28 bis 41 Prozent, die Off-Phasen >>

On- und Off-Phasen entstehen durch die pharmakologischen Wirkschwankungen bei fortschreitender Erkrankung.

Die tiefe Hirnstimulation hält den Dopaminpegel mit der kontinuierlichen Stimulation aufrecht.

wiesen eine Reduzierung um 25 bis 68 Prozent auf und die Dyskinesien besserten sich um 40 bis 60 Prozent. Zusätzlich war eine Verringerung der Medikation um 31 bis 58 Prozent möglich (11).

Die Verbesserung, vor allem motorischer Symptome, bleibt über mehrere Jahre erhalten (8, 11, 12). Dennoch schreitet die Erkrankung fort und die Patienten zeigen im Verlauf erneute Verschlechterungen. Sowohl die Behandlung mit Medikamenten als auch mit tiefer Hirnstimulation zeigen ein schlechtes Ansprechverhalten in Bezug auf Gangunsicherheit, Gleichgewichtsstörungen und Sprachschwierigkeiten (8, 11).

Trotz Medikation und tiefer Hirnstimulation können Gangunsicherheiten und Gleichgewichtsstörungen persistieren.



Abb. 1a Drehen von Rücken- in Seitenlage mit erhöhtem Schwierigkeitsgrad (Miniband)

Physiotherapie, Ergotherapie und Logopädie

Das therapeutische Vorgehen richtet sich nach den Symptomen und Zielen der Patienten. Grundsätzlich geht es darum, die Lebensqualität möglichst hoch zu halten. Der Erhalt der Selbstständigkeit im alltäglichen Leben und sozialer Kompetenzen sowie das Vermeiden von Komplikationen oder Stürzen bilden den Inhalt der Therapie. Aktivierende Therapien sollen das Fortschreiten der motorischen Symptome verlangsamen und die Sicherheit im Alltag verbessern. Einen Schwerpunkt bilden stets



Abb. 1b Erschweren des Bewegungsablaufes durch erhöhten Widerstand der Unterlage



Abb. 2 Arbeiten in der geschlossenen Kette am Beispiel Sprossenwand



Abb. 3 Bodenmarkierung als optische Hilfe zur Vergrößerung der Schrittlänge

Fotos: Janna Materna, Jacques van der Meer

Gangtraining und Sturzprophylaxe. Der Umgang mit Hilfsmitteln ist frühzeitig zu integrieren, um Bewegungsabläufe zu speichern und automatisieren. Übungen mit großer Bewegungsamplitude zeigen positive Effekte (13). Patienten mit Sprach- und/oder Schluckstörungen benötigen zudem Logopädie. Eine Verbesserung der Stimmlautstärke und des Tonumfangs ist Ziel der Therapie, um die Kommunikationsfähigkeit weiter zu gewährleisten.

Einfluss der Medikation auf die Gestaltung der Physiotherapie

Dopamin ist einer der wichtigsten Neurotransmitter im zentralen Nervensystem. Es ist für Koordination, Motorik, Konzentration und geistige Leistungsfähigkeit erforderlich. Bei der Behandlung von Morbus Parkinson wird es exogen zugeführt. Die Wirkdauer variiert aufgrund unterschiedlicher Zusammensetzungen verschiedener Präparate. Sie ist auch vom Krankheitsstadium abhängig. Eigene Befragungen von Patienten zeigen, dass die Wirkung der Medikation nach etwa 30 bis 45 Minuten einsetzt. In der Folge ist eine größere Beweglichkeit festzustellen sowie eine erhöhte Motivation zur Bewältigung des Alltags und der Physiotherapie (On-Phase). In die Therapie während einer solchen Phase sind die Probleme der Off-Phasen gut integrierbar.

Training bei On-Phasen

Das nachfolgende Beispiel aus der Praxis zeigt ein Training während einer On-Phase. Ein Patient berichtet, dass er morgens vor der Einnahme der ersten Medikation schlecht aus dem Bett aufstehen kann. Das Drehen auf die Seite fällt ihm schwer und das Aufrichten des Oberkörpers unter Zuhilfenahme des Armes ist ebenfalls mühsam. Die weiche Matratze verstärkt den Widerstand bei der Ausführung der Bewegung. Diese Situation lässt sich gut in unterschiedlichen Schwierigkeitsstufen in die Therapie einbeziehen. Das Training beginnt mit dem Drehen auf einer harten Unterlage, um den optimalen Bewegungsablauf gemeinsam zu erarbeiten. Das Anheben des oberen Beines oder beider Arme erhöht den Schwierigkeitsgrad der Übung. Der Widerstand zum Anheben des oberen Beines lässt sich durch Verwendung eines Minibandes weiter erhöhen (Abb. 1a). Die nächste Trainingsphase erfolgt auf einer weichen Unterlage. Häufig ist eine abgeschwächte Rumpfmuskulatur die Ursache für die Problematik beim Drehen auf die Seite. Weitere Hindernisse sind die Akinesie und der Rigor, welche vor allem die Entwicklung von Schwung und Geschwindigkeit hindern. Der Aufmerksamkeitsfokus des Patienten lässt sich durch Greifen eines Balls verschieben. Der Ball soll nach vorne geworfen werden und dient somit als >>



7. ARTZT SYMPOSIUM

STÖRANFÄLLIGE
SCHLÜSSELREGIONEN
ERKENNEN UND BEHANDELN

EVIDENZ TRIFFT PRAXIS

09.-11.07.2021

SCHLOSS MONTABAUR



INFOS UND ANMELDUNG UNTER [ARTZT.EU/SYMPOSIUM](https://www.artzt.eu/symposium)

Impulsgeber zur Einleitung der Drehung. Hieraus resultieren eine erhöhte Bewegungsgeschwindigkeit und ein verringerter Kraftaufwand während der Bewegung (Abb. 1b).

Training bei Dyskinesien

Mit fortschreitender Neurodegeneration neigen einige Patienten nach Einnahme der Medikamente zu Dyskinesien (Peak-Dose-Dyskinesien). Diese sind schwer zu koordinieren und bringen den Patienten aus dem Gleichgewicht. Zur Bewegungskontrolle eignen sich Trainings in geschlossenen Ketten. Hierbei sind die schwer kontrollierbaren Extremitäten fixiert und ein intensives Rumpfttraining ist durchführbar. Mögliche Positionen sind Vierfüßlerstand, Unterarmstütz, Rückenlage mit angestellten Beinen (Brücke) und das Stehen mit Stützposition an der Wand. Übungen an der Sprossen- oder Kletterwand sind ebenfalls durchführbar und lassen sich

sowohl geschlossen als auch offen umsetzen (Abb. 2). Das Lösen einer Extremität von der Sprosse öffnet die Kette vorübergehend. Dies ist eine deutliche Steigerung des Schwierigkeitsgrades.

Training bei Off-Phasen

Befindet sich der Patient in einer Off-Phase, in der der Plasmaspiegel des Dopamins niedrig ist, kommt es häufig zu Unsicherheiten im Bewegungsablauf, die sich durch das Freezing-Phänomen und Schwierigkeiten bei der Bewegungsinitiierung zeigen. Visuelle, akustische oder taktile Reize dienen der Unterstützung bei Bewegungsabläufen. Die Erprobung der bestmöglichen Hilfe für den Patienten ist individuell vorzunehmen. In Abbildung 3 dienen Bodenmarkierungen als Vorgabe der Schrittlänge. Am Anfang der Strecke sind die Schritte kleiner als am Ende. Zur Steigerung kann zusätzlich ein hörbarer Takt dienen, den der Patient in seinen Gangrhythmus übernimmt. ●



Literatur

1. Kassubek J. 2018. Idiopathisches Parkinson-Syndrom. Welche Therapien stehen zur Verfügung? Nervenarzt 47, 10: 450-54
2. AWMF. 2016. S3-Leitlinie Idiopathisches Parkinson-Syndrom. Langversion. <https://pt.rpv.media/2vh>; Zugriff am 22.03.2021
3. Brücke T. 2016. M. Parkinson: L-Dopa nach wie vor wirksamste Therapie. psychopraxis. neuropraxis 19: 109-14
4. Medizinische Medien Informations GmbH. 2020. Gelbe Liste.de. <https://pt.rpv.media/2vi>; Zugriff am 22.03.2021
5. Nikolov P, Groiss SJ, Schnitzler A. 2020. Tiefe Hirnstimulation bei Morbus Parkinson. Klinische Neurophysiologie 51, 2: 57-66
6. Reichmann H. 2003. Moderne Therapiekonzepte für das idiopathische Parkinson-Syndrom. Psychoneuro. 29, 10: 442-48
7. Paschen L, Witt K. 2017. Tiefe Hirnstimulation bei Morbus Parkinson. Neuroreha 9, 3: 119-24
8. Deutsche Forschungsgemeinschaft. 2017. Tiefe Hirnstimulation. Stand der Wissenschaft und Perspektiven. <https://pt.rpv.media/2vj>; Zugriff am 22.03.2021
9. Deuschl G, Schüpbach M, Knudsen K, Pinski MO, Cornu P, et al. 2013. Stimulation of the subthalamic nucleus at an earlier disease stage of Parkinson's disease: Concept and standards of the EARLYSTIM-study. Parkinsonism Rel. Disord. 19: 56-61
10. Schüpbach WM, Rau J, Knudsen K, Volkmann J, Krack P, et al. 2013. Neurostimulation for Parkinson's disease with early motor complications. New Engl. J. Med. 368: 610-22
11. Erasmí R, Deuschl G, Witt K. 2014. Tiefe Hirnstimulation bei Morbus Parkinson: Wann und für wen? Nervenarzt 85: 137-46
12. Deuschl G, Paschen S, Witt K. 2013. Clinical outcome of deep brain stimulation for Parkinson's disease. Handbik Clin. Neurol. 116: 107-28
13. Mallien G, Schroeteler FE, Ebersbach G. 2017. Amplitudenorientierte Therapien beim idiopathischen Parkinson-Syndrom: LSVT LOUD und LSVT BIG. Neurologie & Rehabilitation 23, 2: 144-52



Janna Materna

Sie ist seit 2015 Physiotherapeutin und absolvierte ihr Bachelorstudium an der Hochschule Fresenius in Idstein. Sie ist Mitglied des Fortbildungsteams NEKU und arbeitet im Gesundheitszentrum Reha Fit in Marburg.

Kontakt: Janna.Materna@neku.pro



Jacques van der Meer

Er ist seit 1994 Physiotherapeut und absolvierte sein Bachelorstudium an der Hogeschool Nijmegen/Niederlande. Seit 2001 ist er Bobath-Grundkurs-Instruktor (IBITA-anerkannt). Er ist Mitglied des Fortbildungsteams NEKU und im eigenen Unternehmen selbstständig.

Kontakt: Jacques.vanderMeer@neku.pro