

# Gangstörungen

NeuroGeriatric 2012; 18 (2): 65–66

© Hippocampus Verlag 2012

M. Strupp, München

Gangstörungen sind ein häufiges und klinisch sehr relevantes Symptom im Alter. Wichtigste Ursachen sind die bilaterale Vestibulopathie, die zerebelläre Ataxie, das Parkinsonsyndrom, der Normaldruckhydrozephalus sowie psychogene Störungen.

Über 35% aller über 70-Jährigen und über 80% aller über 80-Jährigen leiden unter Gangstörungen [15]. Diese gehen häufig mit Stürzen einher: 30% der über 65-Jährigen stürzen mindestens einmal pro Jahr, bei den über 80-Jährigen sind es über 50% [1]. Risikofaktoren für Stürze stellen Gangstörungen, Alter, Schwindel und Angst dar [16].

Aktuelle Studien zeigen darüber hinaus, dass Lebenserwartung, kognitive Fähigkeiten und Lebensqualität mit Gangstörungen korrelieren (s. Abb. 1). Aus diesem Grund ist eine sorgfältige und systematische Untersuchung des Gangbildes der Patienten von großer klinischer Relevanz, die idealerweise mit einem elektronischen Gangteppich erfolgt. Dabei sollte man auf die Schrittgeschwindigkeit, -länge und -variabilität unter verschiedenen Bedingungen achten: Augen auf, Augen geschlossen sowie Gehen mit Dual-Task-Rechnen (s. Kasten). Durch diese unterschiedlichen

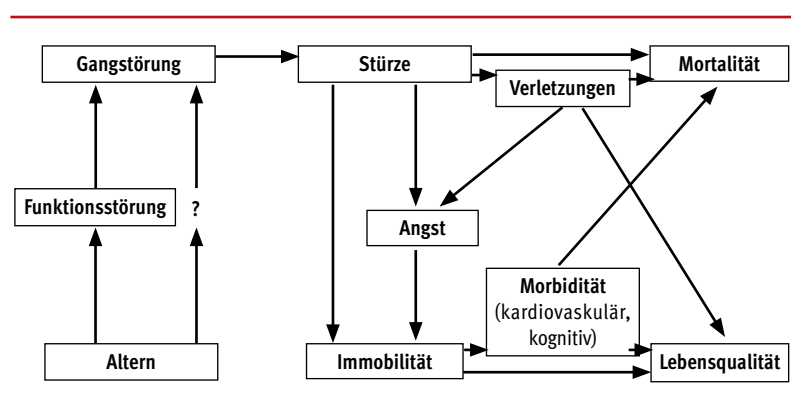


Abb. 1: Gangstörung und Lebensqualität

### Klinische Untersuchung unter drei Bedingungen:

- Geschlossene Augen: Verschlechterung bei sensorischen Defiziten
- Geschwindigkeit: vestibuläre Störungen besser beim schnellen Gehen
- Dual task: Verschlechterung bei Demenz und M. Parkinson, Verbesserung bei psychogener Gangstörung

Untersuchungsbedingungen lassen sich die meisten Gangstörungen klinisch einordnen. Tab. 1 gibt einen Überblick über die verschiedenen Schädigungsebenen.

### Ursachen und Diagnostik

Häufige Ursachen für Gangstörungen sind die bilaterale Vestibulopathie, zerebelläre Ataxien, hypokinetisch-rigide Syndrome (Morbus Parkinson, Multisystematrophien und Tauopathien) sowie der Normaldruckhydrozephalus.

Die *bilaterale Vestibulopathie* zählt zu den häufigsten Ursachen eines bewegungsabhängigen Schwankschwindels. Sie geht mit einer vergrößerten Schrittweite und einer erhöhten Schrittvariabilität einher, tritt nur in Bewegung auf

und nimmt bei Dunkelheit oder auf unebenem Untergrund zu. Die Diagnose einer bilateralen Vestibulopathie lässt sich mittels kalorischer Prüfung und Kopfpulstest (Überprüfung der horizontalen Bogengänge durch Kopfdrehen – kompensatorische Sakkaden bei Ausfall des vestibulo-okulären Reflexes) sichern. Typisch ist eine Verbesserung der Symptome beim schnellen Gehen, da dieses in stärkerem Maße über automatisierte Rückenmarksgeneratoren gesteuert wird.

Bei *zerebellären Ataxien* finden sich zusätzlich zur größeren Schrittweite und -variabilität zerebelläre Okulomotorikstörungen und eine Gliedmaßenataxie.

Liegt der Gangstörung ein *Normaldruckhydrozephalus (NPH)* zugrunde, so zeigen Patienten einen

### ■ Supraspinale Kontrolle

Kortex : Dual-Task-Fähigkeiten  
Basalganglien: Modulation  
Hirnstamm: Start/Stop  
Kleinhirn: Rhythmus und Geschwindigkeit

### ■ Rückenmarksgenerator

»Automatic spinal pattern«

### ■ Sensorische Kontrolle

vestibulär  
visuell  
propriozeptiv

Tab. 1: Beeinträchtigte Funktionen in Abhängigkeit von der Schädigungsebene (nach [3])

**Neues Therapieprinzip: Behandlung mit Aminopyridinen**

- Downbeatnystagmus
  - 3,4-Diaminopyridin: 10 mg 3x/d [9]
  - 4-Aminopyridin: 5–10 mg 3x/d [5, 6]
- Upbeatnystagmus [2]
- Episodische Ataxie Typ 2 [10, 11]
- Zerebelläre Gangstörungen [8]

kleinschrittigen, schlurfenden Gang mit variablen Schritten und erhaltenem Armschwingen bei reduzierter Geschwindigkeit. Typisch für dieses Störungsbild ist zudem die symptomatische Trias aus Gangstörung, Demenz und Harninkontinenz. Die Inzidenz des Normaldruckhydrozephalus liegt bei etwa 2,2 pro 1 Millionen Einwohner [13], die Prävalenz beträgt in der Gruppe der über 65-Jährigen 0,4% [12]. Bei etwa einem Drittel der Patienten ist die Erkrankung idiopathisch, die übrigen Betroffenen entwickeln die Störung sekundär, z. B. infolge einer Subarachnoidalblutung, eines Schädelhirntraumas, einer Meningitis oder eines Tumors. Bis zu 5% der Demenzpatienten weisen einen NPH auf, der damit die häufigste Form der behandelbaren Demenzen darstellt [14].

Wichtigste Untersuchung auf einen Normaldruckhydrozephalus ist der Liquorablassversuch, bei dem es nach einer Latenz von 1–2 Tagen zu einer Verbesserung des Gangbildes kommt.

Häufige Symptome bei funktionellen Gangstörungen sind nach Lempert und Mitarbeitern sowie Peckham und Hallett [6, 7]:

- Fluktuationen der Ausprägung,
- extreme Langsamkeit der Bewegungen,
- Verharren,
- »psychogener« Romberg-Test,
- »Walking on ice«-Gangmuster,
- unökonomische Haltungen,
- plötzliches Einsacken,
- Astatasie oder
- vertikaler Körpertremor.

**Therapie**

Therapie der Wahl für eine bilaterale Vestibulopathie ist ein intensives Gleichgewichtstraining zur Förderung der sensorischen Substitution und zentralen Kompensation der Defizite – z. B. mit der Wii-Konsole – sowie eine Gangschulung. Wichtig ist jedoch, zunächst die Ursache der Störung zu klären und – falls möglich – die Grunderkrankung zu behandeln.

Die Gangstörung bei zerebellären Ataxien lässt sich in vielen Fällen mit Aminopyridinen behandeln.

Bei gesichertem Normaldruckhydrozephalus bessert sich insbesondere das Gangbild durch einen ventrikuloperitonealen Shunt.

Funktionelle Gangstörungen müssen i. d. R. psychotherapeutisch behandelt werden, wobei gegenüber dem Patienten nicht der Eindruck entstehen sollte, dass es sich um »eingebildete« oder »simulierte« Symptome handelt.

**Literatur**

1. Alexander et al. 2002.
2. Glasauer et al. 2005.
3. Jahn, Zwergal, Strupp, Brandt. ProgBrain Res 2008.
4. Kalla et al. 2004.
5. Kalla et al. 2007.
6. Lempert et al. J Neuro 1991.
7. Peckham & Hallett. Neurol Clin 2009.
8. Schniepp et al. 2010.
9. Strupp et al. 2003.
10. Strupp et al. 2004.
11. Strupp et al. 2011.
12. Trenkwalder et al. 1995.
13. Vanneste et al. 1992.
14. Vanneste et al. 2000.
15. Verghese et al. 2006.
16. Verghese et al. 2010.

*Der vorliegende Beitrag beruht auf dem Abstract und ausgewählten Charts des Vortrags am 11.2.2012 in Recklinghausen.  
Anm. d. Red.*

**Korrespondenzadresse**

Prof. Dr. med. Michael Strupp  
Neurologische Klinik und IFB LMU  
Klinikum der Universität München  
Campus Großhadern  
Marchioninstr. 15  
81377 München  
michael.strupp@med.uni-muenchen.de