

ZUR FRAGE DES POSTTRAUMATISCHEN PARKINSON-SYNDROMS

von

P. KOTHBAUER, K. JELLINGER, Wien  
und  
F. GERSTENBRAND, Innsbruck

Obwohl James PARKINSON bereits in seiner Originalstudie 1817 einen Patienten erwähnte, bei dem eine Parkinson-Symptomatik ein Jahr nach Schädel-Hirntrauma auftrat, bestehen über die traumatische Genese des Parkinson-Syndroms noch immer unterschiedliche Auffassungen. Sie gilt als selten und wird von manchen Autoren generell abgelehnt (s. SIEGFRIED 1968). Die Häufigkeit anerkannter posttraumatischer Parkinson-Fälle beträgt in klinischen Statistiken 0 - 2,3 %; in Autopsieserien 0 - 1% mit einem Mittel von 0,3 % (s. JELLINGER 1974). Nur in wenigen Einzelfällen ist die traumatische Entstehung des Parkinson-Syndroms autoptisch gesichert, etwa ein Hemiparkinson nach kontralateraler Pistolenschußverletzung des Hirnstammes in den Fällen von EISENLOHR (1896) und DE MORSIER (1960), während LINDENBERG (1964) Parkinson-Syndrome durch primäre und sekundäre traumatische Nigraschäden nach gedeckten Schädel-Hirntraumen beschrieb. Die klinische Problematik zeigt die eigene Beobachtung einer 75-jährigen Frau, die im 45. Lebensjahr ein offenes Schädel-Hirntrauma rechts parietal mit späteren fokal-epileptischen Anfällen sowie 23 Jahre später ein klinisch gleichfalls als posttraumatisch aufgefaßtes Parkinsonsyndrom mit Rigor und Tremor entwickelte. Autoptisch fand sich eine Dura-Hirnarbe rechts parietal, ein Hydrozephalus internus sowie fleckige symmetrische Verödung der schwarzen Nigrazone mit reichlich Lewy-Körperchen, sohin eine Koinzidenz mit einem degenerativen Morbus Parkinson ohne Hinweise auf traumatische Hirnstamm-schäden oder deren Residuen.

Mit zunehmender Überlebensrate und Überlebensdauer schwerer und schwerster traumatischer Hirnschäden werden bei apallischen und posttraumatischen Defektsyndromen zunehmend Parkinsonsyndrome beobachtet, auf die im folgenden eingegangen wird.

Unter 125 Patienten mit traumatischen apallischen Syndromen (GERSTENBRAND

1967) boten 65 im Vollbild bzw. im frühen Remissionsstadium eindeutige Parkinson-Symptome. 49 Patienten überlebten mit einer klinischen Beobachtungszeit von 1 - 10 Jahren (Mittel 4 Jahre). Je 16 Patienten mit und ohne Parkinsonismus starben im Vollbild des apallischen Syndroms (Dauer 31 - 202 Tage) oder im frühen Remissionsstadium (Überlebenszeit bis 1 Jahr) und konnten neuropathologisch untersucht werden.

Im Vollbild des apallischen Syndroms sind Akinese, Amimie sowie Tonussteigerung mit Zahnradphänomen nahezu obligatorisch (GERSTENBRAND 1967). Sie sind vermischt mit Spastizität, Störungen der Optomotorik mit Konvergenzschwäche und Divergenzstellung der Bulbi, vegetativen Symptomen und einer Haltungsschablone entsprechend der Dezerebrationsrigidität der Scherrington'schen Prägung. Tremor ist im Vollbild nicht faßbar. Mit Eintritt des Remissionsstadiums klingen die Parkinson-Symptome bei einem Teil der Patienten mit den übrigen Ausfällen ab, während sie bei anderen zunehmen und zusätzlich vegetative Symptome (Salbengesicht, Hypersalivation, Hyperhydrose), selten auch ein - meist einseitiger - Tremor hinzutreten. Diese Symptome klingen meist allmählich wieder ab.

Bei den 49 überlebten Patienten mit Parkinson-Symptomatik im Vollbild und initialen Remissionsstadium ließen sich 2 Verlaufsformen abgrenzen: 1. Bei 19 Patienten mit anfänglich schwerer bis mittelschwerer, meist gleichmäßig ausgeprägter Parkinson-Symptomatik zeigte diese allmähliche Abnahme bis zu geringen Restsymptomen, wie Amimie, Akinese und Konvergenzstörungen. Bei 11 Patienten fehlten später Rigidität und vegetative Symptome, während bei 4 Patienten im Defektstadium keine Parkinson-Symptomatik mehr faßbar war. 2. Bei 26 Patienten kam es im Verlauf der Remission zur Zunahme der initial ausgeprägten bis geringen Parkinson-Symptomatik bei gleichzeitiger Rückbildung der übrigen neurologischen Ausfälle, wie Spastik, frontale und zerebellare Symptome, meist aber Verstärkung der Haltungsanomalie, mitunter mit artikulärer Fixation. Bei 6 Patienten stellte sich ein Tremor ein. Nicht selten geht der Progredienz der Parkinson-Symptomatik eine Zunahme zerebellarer Symptome, etwa in Form von Flügelschlagen voraus, um bei Rückbildung der Parkinson-Symptome wieder abzuklingen.

Bedingte Hinweise auf die morphologische Grundlage der Parkinson-Symptomatik ergibt die Pneumenzephalographie, die bei 32 von 34 untersuchten Patienten auf einen Parenchymuntergang im rostralen Hirnstamm hindeutete.

Die ätiologische Annahme einer Verursachung der posttraumatischen Parkinson-Symptomatik durch Läsionen extrapyramidaler Strukturen wird durch neuropathologische Befunde erhärtet. Von 32 Autopsiefällen mit traumatischem apallischen Syndrom oder seinen Remissionsstadien, die über 2 Monate überlebten, boten 16 im Rückbildungsstadium keine Parkinson-Symptome. Die Gehirne dieser Verunfallten zeigten morphologisch keine Schädigung der Substantia nigra. Unter 16 Patienten, von denen sieben ohne Zeichen klinischer Remission starben, boten sieben schwere, 5 mittelschwere und 4 leichte Parkinson-Symptome. Morphologisch zeigten sie - gleich den Fällen ohne klinische Parkinson-Symptomatik - primäre und sekundär-traumatische Hirnschäden wechselnder Lokalisation in Stammganglien und rostralem Hirnstamm (JELLINGER 1977). Neben Blutungen und Nekrosen im Striatum (6 Fälle), Pallidum (8 Fälle) und Thalamus lagen bei allen Fällen Schäden im oralen Hirnstamm, davon multiple vaskuläre Einklemmungsnekrosen in 9 Fällen vor. Die Substantia nigra zeigte bei allen Fällen mit Parkinson-Symptomen ein- oder beidseitige Schäden: bei 7 Fällen vaskuläre Infarkte und Nekrosen mit Blutungsresten, meist in den lateralen und dorsalen Abschnitten (Versorgungsgebiet der Rami circumflexi breves) oder oral und medial (paramediane Arterienäste). Mitunter bestand eine symmetrische postanoxische Verödung und Gliose oder einseitige Nigraverödung und kontralaterale vaskuläre Nekrosen oder Blutungsnarben.

Ein Vergleich der klinischen und morphologischen Befunde ergab in 9 Fällen gute Korrelationen zwischen Grad der Parkinson-Symptomatik und Schwere bzw. Ausdehnung der anatomischen Nigraläsionen. Diese Korrelationen waren bei Patienten im Vollstadium des apallischen Syndroms deutlicher als bei Remissionsfällen. Bei 3 Patienten war das klinische Parkinson-Syndrom nur mit geringer Nigraschädigung, davon zweimal mit schwerer, symmetrischer Pallidumschädigung - verbunden. Bei 4 Patienten überwog die morphologische Nigraschädigung gegenüber dem klinischen Parkinson-Syndrom.

Das anatomische Verteilungsmuster der Hirnstammschäden entspricht den be-

kannten Folgen transtentorieller Einklemmung nach intrakranieller Drucksteigerung verschiedener Genese und weist damit auf sekundär-traumatische Hirnstamm- und Nigraschädigung hin. Die von LINDENBERG u. a. als Ursache von Parkinson-Syndromen beschriebenen primär-traumatischen Hirnschäden bei Hirnstammkontusionen oder Blutung nach Beschleunigungstraumen sind selten und führen meist rasch zum Tode (JELLINGER 1977), wie zwei eigene Beobachtungen demonstrieren: ein 19jähriger Mopedfahrer, der 18 Stunden nach Auffahrunfall gegen einen Baum mit Aufprall gegen den linken Vertex im tiefen Koma starb, bot Zerreißung des Zwischenhirns mit einer Nigra- blutung, während eine ausgedehnte Mittelhirnblutung nach Absturz mit multiplen Kalvariafrakturen sogar 10 Tage im tiefen Koma überlebt wurde. Einzelfälle lange überlebter traumatischer Nigraläsion mit und ohne Entwicklung eines Parkinson-Syndroms sind bekannt; so beschrieben HUHN u. JAKOB eine symmetrische Nigranekrose nach schwerem Schädel-Hirntrauma, die 32 Jahre ohne Entwicklung eines Parkinsonismus überlebt wurde.

Auf Störungen des Katecholaminstoffwechsels bei traumatischem apallischen Syndrom weisen die von GERSTENBRAND und GRÖNDIG (1970) beschriebenen Abweichungen des Aminosäurespiegels im Liquor, welche den Befunden bei Parkinson-Syndromen anderer Genese entsprechen.

Pathophysiologisch weist die Rückbildung der initialen Parkinson-Symptome auf funktionelle Kompensation kleiner Läsionen in den extrapyramidalen Systemen. Für die mehrfach beobachtete Progredienz der Parkinson-Symptomatik muß eine ausreichende funktionell-anatomische Läsion des nigro-striären Systems mit fortschreitender Dekompensation angenommen werden. Die damit einhergehende Zunahme der Haltungsschablone mit Beuge-Streckhaltung der Extremitäten könnte mit einer schablonierten Tonusregulation der Nigrasysteme in Zusammenhang gebracht werden.

Phänomenologisch ist das posttraumatische Parkinson-Syndrom am ehesten dem postenzephalitischen vergleichbar. Bei beiden fällt die Vielfalt der Symptome auf. Bei beiden wird auch eine Störung der Optomotorik mit Konvergenzschwäche beobachtet und erscheint damit zur Abgrenzung beider Par-

kinson-Syndrome ungeeignet. Als Hauptsymptome der traumatischen Formen imponieren die Akinese mit Amimie und Rigor, selten ein rasch abklingender Tremor, während die vegetativen Symptome anfangs oft deutlich ausgeprägt sind, später aber meist völlig verschwinden.

Der bei einer Reihe von Patienten beobachtete günstige therapeutische Effekt von Anti-Parkinsonmitteln darf als weiteres Indiz für die pathogenetische Gleichstellung des posttraumatischen Parkinson-Syndroms mit Parkinsonformen anderer Genese gelten. Vor allem mit L-Dopa und seinen Kombinationen, wie Madopar<sup>R</sup>, lassen sich Akinese und Rigor günstig beeinflussen und ein Rückgang der vegetativen Symptome erzielen. Daneben zeigt L-Dopa auch günstige Effekte auf die Rückbildung apallischer und komatöser Syndrome.



LITERATUR:

- EISENLOHR, C.: Zur Diagnose der Vierhügelkrankungen.  
Jb.Hamb.Staatskrankenanst. 1,71 (1889).
- GERSTENBRAND, F.: Das traumatische apallische Syndrom.  
Wien-New York: Springer 1967.
- JELLINGER, K.: Pathomorphologie des Parkinson-Syndroms.  
Akt.Neurol. 1,33-38 (1974).
- JELLINGER, K.: Morphologie und Genese traumatischer Hirn-  
und Rückenmarksschäden.  
Akt.Neurol. 4,1-21 (1977).
- LINDENBERG, R.: Die Schädigungsmechanismen der Substantia  
nigra bei Hirntraumen und das Problem des  
posttraumatischen Parkinsonismus.  
Dtsch.Z.Nervenheilk. 185,637-663 (1964)
- MORSIER, G.de: Parkinsonism consécutif à une lésion traumatique  
du noyau rouge et du locus niger.  
Psychiat.Neurol. (Basel), 139,60-84 (1960)
- SIEGFRIED, J.: Die Parkinsonsche Krankheit und ihre Be-  
handlung.  
Wien-New York: Springer 1968
- PARKINSON, J.: Essay on the Shaking Palsy. London 1817

**Betreff:** Anfrage Artikel  
**Von:** "Prof. Gerstenbrand" <f.gerstenbrand@aon.at>  
**Datum:** 27.11.2017 20:52  
**An:** oepg@studio12.co.at

Sehr geehrte Damen und Herren,

In der Literaturliste von Herrn Prof. Gerstenbrand ist folgende Publikation enthalten:

Gerstenbrand F, Kothbauer P, Jellinger K. Zur Frage des posttraumatischen Parkinson-Syndroms

Leider fehlt die Angabe des Mediums, in dem diese publiziert wurde. In einer Internet-Recherche habe ich nun ein Zitat gefunden, das auf eine Veranstaltung der Österreichischen Parkinsongesellschaft hinweist.

**Kothbauer P, Gerstenbrand G, Jellinger K.**  
Concerning the question of posttraumatic parkinsonian syndromes. Meeting of the Austrian Parkinsonian Society, Vienna, 1977. Roche-Fortbildungs-Service, 1977:1-6.

Ich ersuche höflich um Angabe, ob diese Arbeit in deutsch oder englisch bzw. in welchem Medium sie gedruckt wurde. Die Seitenangaben auf meiner deutschen Kopie stimmen mit den oben zitierten überein.

Mit bestem Dank für Ihre Bemühungen und

mit freundlichen Grüßen,

Silvia Kohl