

ORIGINAL

Sekundäre Rückenmarksschäden mit dem Bild einer zervikalen Myelopathie beim idiopathischen Parkinson-Syndrom

F. Gerstenbrand^{1,2}, G. Birbamer⁴, R. Schauer³, K. Wicke⁵, G. Ransmayr¹ und J. Plenk²

¹Universitäts-Klinik für Neurologie, Innsbruck, ²Ludwig-Boltzmann-Institut für Restaurative Neurologie, Wien, ³Landeskrankenhaus für Neurorehabilitation, Hochzirl, ⁴Institut für Magnetresonanztomographie und Spektroskopie, Innsbruck, und ⁵Universitäts-Klinik für Radiodiagnostik, Innsbruck, 2. Klinische Abteilung für Radiodiagnostik, Universität Innsbruck

Schlüsselwörter

Sekundäre Rückenmarksschäden – zervikale Myelopathie – idiopathisches Parkinson-Syndrom

Key words

secondary spinal cord lesions – cervical myelopathy – idiopathic Parkinson's syndrome

Sekundäre Rückenmarksschäden mit dem Bild einer zervikalen Myelopathie beim idiopathischen Parkinson-Syndrom

33 Patienten mit einem IPD mittelgradiger Ausprägung, 85% davon mit einer rigid-akinetischen Verlaufsform, die übrigen als Äquivalenzform einzuordnen, wurden einer eingehenden klinisch-neurologischen Untersuchung unterzogen. Bei 15 Patienten (7 Frauen, 8 Männer) ließ sich die Symptomatik einer zervikalen Myelopathie (CMP) feststellen. Bei allen 15 Patienten waren deutliche spastische Symptome an den unteren Extremitäten, weniger häufig und deutlich an den oberen Extremitäten nachweisbar. Eine schlaffe Parese mit Atrophien als Folge einer lokalen Vorderhornläsion, allerdings teilweise geringfügig ausgeprägt, war bei allen 15 Patienten festzustellen. Dazu fanden sich bei allen Patienten dissoziierte Sensibilitätsstörungen mit Begrenzung in den unteren Zervikal-Segmenten, Blasenstörungen bestanden bei allen Patienten, davon bei 9 Patienten in Form einer neurogenen enthemmten Blase, nur bei 8 Patienten war eine Tiefensensibilitätsstörung nachzuweisen. Bei keinem der Patienten mit einer CMP bestanden radikuläre Symptome, bei zwei eine pseudoradikuläre Symptomatik der unteren Zervikalwurzeln (C7, C8). Funktionsstörungen der Halswirbelsäule waren durch eine neuroorthopädische Untersuchung bei allen 15 Patienten nachzuweisen, bei 8 Patienten davon in ausgeprägter Form. Degenerative Veränderungen vornehmlich der unteren Halswirbelsäule ließen sich röntgenologisch bei allen 15 Patienten feststellen, bei 4 davon bestand eine Vertebrostenose der unteren HWS. Bei den 12 mit Kernspintomographie der HWS untersuchten Patienten wurden degenerative Veränderungen bei 9 Patienten in ausgeprägter Form bestätigt. Eine Kom-

pression des Rückenmarks durch Bandscheibenprotrusionen zeigte sich bei allen 3 Patienten, die eine deutlich ausgeprägte CMP-Symptomatik aufwiesen. Eine substantielle Schädigung des Rückenmarks ließ sich durch die MRI-Untersuchung nicht feststellen. Auf eine Untersuchung mit der Methode der evozierten Potentiale wurde wegen der zusätzlichen Belastung der irritablen Parkinson-Patienten verzichtet. In der Diskussion der Ursachen der zervikalen Myelopathie beim Parkinson-Patienten wird auf die bei Parkinson-Patienten bestehenden obligatorischen Haltungstörungen und die dadurch zu erwartenden degenerativen Wirbelsäulenveränderungen mit Schwergewicht im Bereich der unteren Halswirbelsäule hingewiesen. Zur Problematik der Zweiterkrankung in Form einer CMP bei Parkinson-Patienten und auf die diagnostische Abgrenzung mit der Möglichkeit eines rechtzeitig einsetzbaren therapeutischen Präventivprogramms durch spezielle Wirbelsäulen-Physiotherapie wird Stellung genommen. Bei keinem der CMP-Patienten ergab sich die Indikation für eine operative Behandlung.

Secondary spinal cord lesions resembling cervical myelopathy in idiopathic Parkinson's syndrome

33 patients with idiopathic Parkinson's disease (IPD) were examined, 15 of these where diagnosed to have cervical myelopathy (CMP). Spasticity as well as dissociated sensory disturbance (level C5, C6) were observed in all 15 patients, bladder dysfunction in 9, flaccid pareses of the hands in 10 patients, pseudo-radicular symptoms of the segments C7, C8 were found in 8 patients. Marked

Tab. 1. Symptome der zervikalen Myelopathie.

1.	Spastische Symptomatik, beinbetont
1.1.	Hyperreflexie, mitunter nur Massentendenz der Sehnenreflexe
1.2.	Pyramidenbahnzeichen
1.3.	Spastische Tonussteigerung
1.4.	Paresen mit Minderung der Feinmotorik, beinbetont
2.	Schlaaffe Parese der distalen, oberen Extremitäten
2.1	Schlaaffe Parese, Fingerspreitzen, Faustschluß
2.2	Atrophien: kleine Handmuskulatur, Unterarm
3.	Blasenstörung, neurogen enthemmte Blase, mitunter Reflexblase
4.	Sensibilitätsstörungen
4.1	Dissoziierte Sensibilitätsstörung, Niveau C5, C6
4.2	fakultativ Tiefensensibilitätsstörungen, vornehmlich Beine
5.	Pseudoradikulär-radikuläre Symptomatik der unteren Zervikalwurzeln, C6,C7,C8,D1
6.	Funktionseinschränkung, vornehmlich untere HWS
7.	Zervikalgie, Zerviko-Dorsalgie
8.	Degenerative Veränderungen, Vertebrostenose der HWS, zervikales Röntgen, MRI

radicular symptoms, functional disturbances of the posterior tract of the cervical spine were deduced in all 15 patients with a CMP by neuro-orthopedic examination. Severe or marked degenerative changes of the cervical spine were found in the X-rays of all patients, a vertebrostenosis of the lower cervical spine in 4 patients. MR tomography of the cervical spine was performed in 12 of the 15 patients with symptoms of a CMP. Degenerative changes of the lower cervical spine were found in all of them, a vertebrostenosis of the cervical spine was found in 3 patients. The classic symptomatology of a cervical myelopathy is detected in a relevant number of patients with IPD. The correlation of IPD, degenerative disorders of the cervical spine and cervical myelopathy are discussed. Early diagnosis of CMP, followed by physiotherapy, is necessary, as well as a special physiotherapy program to prevent the development of CMP in Parkinson patients, to prevent further deterioration of these, often multimorbid, patients' health.

Einleitung

Das idiopathische Parkinson-Syndrom (IPD) ist durch die Kardinalsymptome Rigidität, Akinese, Tremor, Gang- und Haltungsanomalie sowie vegetative Störungen gekennzeichnet. Nach dem Krankheitsverlauf sind drei Untergruppen zu differenzieren, die rigid-akinetische Verlaufsform, die Rigor-Akinese-Tremorform und die Tremor-Dominanzform [11]. Neben der Parkinson-Sym-

ptomatik vorhandene neurologische Ausfälle, wie eine spastische Symptomatik, optomotorische Störungen, zerebelläre Störungen, Demenz, Dysautonomie etc., können durch eine Läsion von weiteren primären Neuronensystemen bedingt sein. Eine derartige Symptomenkombination wird als Multisystematrophie mit eigenem Krankheitsverlauf wie das Shy-Draeger-Syndrom, die olivopontozerebelläre Atrophie, die strio-nigrale Degeneration und andere abgegrenzt. Nichtsystemische Krankheitsbilder mit einer Parkinson-Symptomatik und zusätzlicher Demenz, spastischen Symptomen etc. hat P.A. Fischer 1985 als Parkinson-Plus bezeichnet [10].

Bei einer eingehenden neurologischen Untersuchung sind bei Patienten mit gesichertem IPD nicht selten spastische Symptome an den unteren Extremitäten, aber auch an den Armen, sowie Atrophien im distalen Bereich der oberen Extremitäten, ferner eine querschnittförmig begrenzte dissoziierte Sensibilitätsstörung in den unteren Halssegmenten und mitunter auch Tiefensensibilitätsstörungen vornehmlich an den Beinen nachzuweisen. Von Patienten mit dieser Symptomenkombination werden in einem hohen Prozentsatz auch Blasenstörungen angegeben. Bei einzelnen Fällen davon treten radikuläre oder pseudoradikuläre Schmerzen im Bereich der unteren Zervikalwurzeln auf. In Zuordnung dieser Symptomatik ergibt sich das Symptomenbild der zervikalen Myelopathie (CMP), auch als spondylogene zervikale Myelopathie (SCMP) bezeichnet [1, 2, 6, 7, 9, 13, 14, 15, 22, 24, 25, 26].

Mit Hilfe der evozierten Potentiale ist es möglich, eine substantielle Rückenmarkschädigung bei Vorliegen einer CMP zu bestätigen. Auf die Durchführung dieser Untersuchung kann zugunsten der MRI-Untersuchung verzichtet werden. Zwei Untersuchungen sollten den nicht belastbaren und leicht irritablen Parkinson-Patienten nicht zugemutet werden. Das frühe Erkennen einer zervikalen Myelopathie bei Patienten mit einem IPD erlaubt eine frühzeitige Behandlung dieser durch Funktionsstörungen der Halswirbelsäule bedingten Zweiterkrankung. Mit Hilfe einer konsequenten und spezifizierten Physiotherapie können bereits bestehende Funktionsstörungen gebessert und die Entstehung von degenerativen Veränderungen der HWS

minimiert, in Einzelfällen verhindert werden. Allein die Verminderung einer CMP-Symptomatik bei den durch das Grundleiden schwer belasteten Parkinson-Patienten würde diesen eine zusätzliche spastische Parese der Beine und Blasenentleerungsstörung ersparen.

Die klinische Aufdeckung einer CMP erlaubt schließlich die Abgrenzung zu einer Enzephalopathie unterschiedlicher Ätiologie, aber auch zu zerebralen Schäden, die eventuell schon vor dem Auftreten der Parkinsonschen Erkrankung bestanden haben oder erst in deren Verlauf aufgetreten sind. Der Parkinson-Patient wird auch von Spekulationen verschont, ob zusätzlich ein Hirnabbauprozess oder eine Systemerkrankung besteht. Außerdem können verschiedene Zusatzuntersuchungen vermieden und das Gesundheitssystem entlastet werden. In der Parkinson-Literatur würde der noch häufig angeführte globale Hinweis wegfallen, daß bei der Parkinsonschen Erkrankung spastische Symptome vorhanden sein können.

Die Symptomatik der zervikalen Myelopathie besteht aus einer spastischen Paraparese der Beine, spastischen Symptomen an den oberen Extremitäten, einer neurogenen Blasenstörung, einer schlaffen Parese an den oberen Extremitäten vornehmlich an den Händen mit Atrophien, einer dissoziierten Sensibilitätsstörung mit oberer Begrenzung in den unteren Zervikalsegmenten, meist C6, Tiefensensibilitätsstörungen mit Schwergewicht in den Beinen, selten begleitet von einer Pseudoastereognosie und pseudoathetischen Hyperkinesen an den Händen (Tab. 1). Bei einem Teil der Patienten kommt es zu radikulären oder pseudoradikulären Symptomen der unteren Zervikalwurzeln (C6 – C8), mit im Vordergrund stehenden ausstrahlenden Schmerzen. Obligatorisch findet sich bei der zervikalen Myelopathie eine Fehllhaltung und Funktionsstörung der Halswirbelsäule (HWS) mit Schwergewicht in den unteren zervikalen Bewegungssegmenten und, im Röntgen nachweisbaren, degenerativen Veränderungen.

Als pathogenetisch für die Entstehung einer CMP wird eine Vertebrastenose der unteren Halswirbelsäule mit einer konsekutiven vaskulären Störung des Rückenmarks angenommen, die mit einer direkten Kompression

des Myelons kombiniert sein kann [4, 5, 8, 9, 15, 16, 20]. Die zervikale Vertebrastenose entsteht nach Thier und Mitarbeitern [21] vornehmlich durch hyperostotische Randwulstbildung an den Wirbelkörperkanten. Dazu können eine Verdickung des Ligamentum flavum mit Ossifikation, ein Bandscheibenvorfall mit osteochondrotischen Veränderungen der Bandscheibe, sowie eine Hypertrophie der uncovertebralen und der Facettengelenke vorliegen [15, 22, 23]. Ein primär enger zervikaler Wirbelkanal soll für die Rückenmarkskompression eine wichtige Rolle spielen. Nach Thier und Mitarbeitern [22] entsteht als Folge des Kompressionseffektes bedingt durch die Vertebrastenose eine Zirkulationsstörung der Rückenmarksgefäße, vor allem der A. spinalis anterior. Dieses Gefäß wird im Bereich des oberen Halsmarks durch die Aa. vertebrales, im Bereich des unteren Halsmarks durch segmentale Äste gespeist [14]. Da im unteren HWS-Bereich weniger segmentale Zuflüsse vorhanden sind, in der Regel nur zwei oder drei, resultiert eine erhöhte Vulnerabilität der Blutversorgung des unteren Halsmarks, insbesondere in seinen vorderen zwei Dritteln. Die Gefäßkompression durch direkten Druck oder durch eine spastische Kontraktion des Gefäßsystems führt nach Thiel und Mitarbeitern [22] in Zusammenhang mit einer "Mikrotraumatisierung, verursacht durch die spondylotischen Veränderungen" zur regionalen Ischämie des Rückenmarks. Durch laufende Flexionsbewegungen der Halswirbelsäule entsteht eine zusätzliche Verlagerung des Myelons gegen die dorsalen Randwülste, wodurch es zur "passageren" Rückenmarkskompression mit Strangulation der A. spinalis anterior kommt [22].

Den degenerativen Veränderungen der unteren Halswirbelsäule, insbesondere des Bandscheibenapparates, geht bei der CMP meist eine Fehllhaltung und Fehlbelastung der gesamten Wirbelsäule voraus, mit vermehrter Anteflexionshaltung des Kopfes, verstärkter Brustkyphose und einer aufgehobenen Lendenlordose. Eine derartige Fehllhaltung des menschlichen Achsenskelettes entspricht weitgehend der beim Parkinson-Patienten fast obligat vorhandenen Wirbelsäulenfehllhaltung.

Haltungsanomalien und Funktionsstörungen der Wirbelsäule mit Hypomobilität der

Tab. 2. Anzahl der Parkinson-Patienten.

n:	33 (15 Frauen, 18 Männer)
Alter:	48 – 81 a (Durchschnitt: 64,3 a)
Dauer der Parkinsonschen Erkrankung:	2 – 24 a (Durchschnitt: 9,2 a)
Therapie:	L-Dopa-Substitutionstherapie Kombinationstherapie mit Bromocriptin, Lisurid, L-Deprenyl, Apomorphin

einzelnen Bewegungssegmente lassen sich durch die modernen Untersuchungsverfahren der Neuroorthopädie unter Anwendung der Untersuchungsmethoden der Manualtherapie [17], sowie durch die Zervikomotographie [3] genau erfassen und die nachgewiesenen Funktionsstörungen den betroffenen Segmenten der Wirbelsäule zuordnen. Degenerative Veränderungen der Wirbelsäule und die dadurch verursachte Funktionsstörung sind durch das Nativröntgen unter Verwendung von Funktionsaufnahmen der Halswirbelsäule, die Bandscheibenschäden durch die spinale Kernspintomographie (MRI) nachweisbar [9, 18, 19, 21].

Im folgenden soll über 33 Patienten mit einem IPD berichtet werden, bei denen im Rahmen einer eingehenden und detaillierten neurologischen Untersuchung zusätzlich vorhandene neurologische Ausfallerscheinungen erfaßt werden konnten. Die Untersuchungsergebnisse sind mit einem speziellen klinischen Rating-Bogen (OPSRS-Innsbruck) dokumentiert worden. Zur Feststellung von degenerativen Veränderungen und einer Funktionsstörung der Halswirbelsäule sind ein Nativröntgen und bei der Verdachtsdiagnose einer zervikalen Myelopathie eine Kernspintomographie der HWS durchgeführt worden. Auf die Untersuchung von etwaig vorliegenden Rückenmarksschäden mit der Methode der evozierten Potentiale wurde zur Vermeidung einer zusätzlichen Belastung der meist irritierbaren Parkinson-Patienten verzichtet.

Patienten und Untersuchungsmethoden

33 Patienten (15 Frauen, 18 Männer) mit einem mittelschwer ausgeprägten IPD sind

während ihres stationären Aufenthaltes konsekutiv in das Untersuchungsprogramm aufgenommen worden. Bei 26 Patienten (8 Frauen, 10 Männer) bestand eine akinetisch-rigide Verlaufsform des IPD, bei den restlichen eine Äquivalenzform. Die Altersverteilung der 33 Patienten lag zwischen 48 und 81 Jahren mit einem medianen Alter von 64,3 Jahren. Die Dauer der Parkinson-Erkrankung ist zwischen 2 und 24 Jahren, im Durchschnitt bei 9,2 Jahren gelegen (Tab. 2). Ausschlußkriterien für das Untersuchungsprogramm waren ein abgelaufenes Halswirbelsäulentrauma, Hinweise auf Wirbelsäulenbeschwerden schon vor dem Auftreten der Parkinson-Symptomatik und eine vorbestehende mechanische Überbeanspruchung der Wirbelsäule im Rahmen von beruflichen Belastungen. Die Behandlung des Parkinson-Syndroms bestand bei allen Patienten in einer L-Dopa-Substitutionstherapie. Zwölf Patienten waren zusätzlich auf Bromocriptin, 14 auf L-Deprenyl und 2 auf Lisurid, teilweise in Kombination der genannten Präparate eingestellt, 2 Patienten hatten ein Apomorphin-Pumpsystem implantiert.

Bei allen Patienten erfolgte neben der eingehenden neurologischen Untersuchung unter Verwendung des Parkinson-Ratingbogens (OPSRS-Innsbruck), eine neuroorthopädische Untersuchung zur Feststellung von Fehllagerung und von fehlerhaften Bewegungsstereotypen der Wirbelsäule sowie zum Nachweis von Funktionsstörungen einzelner Bewegungssegmente der Hals- und Brustwirbelsäule. Für die neuroorthopädischen Untersuchungen wurden die Methoden der manuellen Untersuchungstechnik nach Karel Lewit [17] verwendet. Die Untersuchungen sind durchwegs in der günstigsten Phase der laufenden Antiparkinson-Therapie (On-Phase) durchgeführt worden.

Eine Röntgenuntersuchung der Halswirbelsäule mit Funktionsaufnahmen war bei allen 33 Patienten durchgeführt worden. Eine Magnetresonanztomographie der HWS als verlässlichste Nachweismethode zur Feststellung von Bandscheiben- und Rückenmarksveränderungen wurde der Untersuchung mit evozierten Potentialen vorgezogen und bei 12 der 15 Patienten mit klinisch nachgewiesener CMP durchgeführt. Zur Abgrenzung der spinalen Läsion von einer zerebralen Schädigung

Tab. 3. Neurologische Symptomatik bei klinisch nachgewiesener zervikaler Myelopathie (n = 15).

1.	Spastische Symptome	15
1.1.	Hyperreflexie inklusive Massentendenz der Sehnenreflexe	15
1.1.1.	Hyperreflexie der unteren Extremität	15
1.1.2.	Hyperreflexie der oberen Extremität	6
1.2.	Spastische Tonussteigerung an den Extremitäten	9
1.2.1.	Spastische Tonussteigerung an den oberen Extremitäten	0
1.2.2.	Spastische Tonussteigerung an den unteren Extremitäten	9
1.3.	Pyramidenbahnzeichen	15
1.3.1.	Babinski-Phänomen	12
1.3.2.	Rossolimo-Reflex	15
1.3.3.	Pyramidenbahnzeichen der obere Extremitäten	0
2.	Paresen der oberen Extremität	10
2.1.	Schlaffe Parese, vornehmlich beim Fingerspreitzen	8
2.2.	Atrophien, vornehmlich der kleinen Handmuskulatur	15
3.	Blasenstörungen	15
3.1.	Neurogen enthemmte Blase	9
4.	dissoziierte Sensibilitätsstörung C5,C6	15
5.	Tiefensensibilitätsstörungen	8
5.1.	Arme und Beine	3
5.2.	Beine, isoliert	5
6.	Radikuläre Symptome	0
7.	Pseudoradikuläre Symptome, C7, C8	2
8.	Zervikalgie, Zerviko-Dorsalgie	6

Tab. 4. Neuroorthopädische Befunde (n = 15/18).

Funktionsstörung der HWS (vornehmlich des unteren Abschnittes)/Fehlhaltung der HWS:	mit CMP (n = 15)	ohne CMP (n = 18)
ausgeprägt	8	1
mittelschwer	7	5
leicht	0	4
keine	0	8
Anteflexionshaltung des Kopfes/Streckstellung der HWS		
ausgeprägt	10	6
mittelschwer	5	7
leicht	0	3
keine	0	2

gung, wie einer diffusen Hirnatrophie, lakunären Läsionen, zerebralen Infarkten etc. konnten alle 33 Patienten einer zerebralen Computertomographie (CCT) ohne Kontrastmittel unterzogen werden. Ein EEG wurde bei Parkinson-Patienten mit Verdacht auf einen zerebralen Abbauprozess durchgeführt.

Ergebnisse

Neurologische Untersuchungsergebnisse

Von den 33 untersuchten Patienten mit einem IPD zeigte sich bei 15 Patienten (7 Frauen, 8 Männer) die Symptomatik einer CMP, bei 3 Patienten (3 Männer) in deutlich ausgeprägter Form, bei 7 Patienten (3 Frauen, 4 Männer) in mittelschwerer, bei 5 (4 Frauen, 1 Mann) in leichter Ausprägung.

Die Verteilung der Symptome des CMP-Syndroms ist in der dritten Tabelle zusammengefaßt (Tab. 3). Wie sich daraus entnehmen läßt, waren bei allen 15 Parkinson-Patienten mit einer CMP eine Hyperreflexie an den unteren Extremitäten, nur bei 6 Patienten an den oberen Extremitäten nachweisbar, teilweise als Massentendenz bei herabgesetzten Sehnenreflexen im Zusammenhang mit einer bestehenden Polyneuropathie. Bei 12 der 15 Patienten fand sich ein Babinski-Phänomen, bei allen Patienten ein positiver Rossolimo-Reflex, an den oberen Extremitäten fanden sich bei keinem der Patienten Pyramidenzeichen. Eine spastische Tonussteigerung in den unteren Extremitäten zusätzlich zur Rigidität ließ sich in 9 Fällen feststellen. Bei 15 Patienten waren Atrophien der kleinen Handmuskulatur vorhanden, die mitunter auf die Unterarme reichte und in 10 Fällen mit einer schlaffen, vornehmlich beim Fingerspreitzen nachweisbaren Parese einherging. Über Blasenstörungen in Form einer neurogen enthemmten Blase in deutlicher Ausprägung haben 9 Patienten geklagt, die übrigen 6 Patienten berichteten über periodenweise vorhandenen vermehrten Harndrang bei gleichzeitig vermehrter Blasenentleerungstendenz. Eine dissoziierte Sensibilitätsstörung, elfmal mit oberer Begrenzung C6, viermal C5, fand sich bei allen 15 Patienten, Tiefensensibilitätsstörungen, durchwegs in geringer Intensität, waren nur bei 8 der 15 CMP-Patienten vorhanden, davon bei 5 Patienten nur an den Beinen. Radikuläre Symptome konnten weder anamnestisch noch bei der neurologischen Untersuchung erfaßt werden. Eine pseudoradikuläre Symptomatik der Wurzeln C7 und C8 beidseits war bei zwei Patienten vorhanden, in beiden Fällen bestand eine stark ausgeprägte CMP-Symptomatik. Über eine Zer-

Tab. 5. Röntgenbefunde der HWS (n = 15/18).

Degenerative Veränderungen (vornehmlich der unteren) HWS insgesamt:	mit CMP (n = 15)	ohne CMP (n = 18)
deutlich	5	1
mittelschwer	7	3
leicht	3	13
Vertebrostenose nachgewiesen	4	0
Zeichen dafür	7	2
keine	4	16

vikalgie oder eine Zerviko-Dorsalgie haben 8 der CMP-Patienten berichtet. Gleichartige Beschwerden wurden von 3 der Parkinson-Patienten ohne CMP-Symptomatik angegeben.

Neuroorthopädische Untersuchung

Ausgeprägte Funktionsstörungen der HWS vorwiegend im unteren Abschnitt und im zervikothorakalen Übergangsbereich mit einer Funktionsblockierung bei eingeschränkter oder auch aufgehobener segmentaler Federung ließen sich bei 8 der 15 Parkinson-Patienten mit CMP nachweisen. Eine mittelschwere Funktionsstörung fand sich bei 7 Patienten. Bei allen 15 Patienten mit CMP war auch die mittlere und obere HWS blockiert, in 10 dieser Fälle war eine schwere, bei den restlichen 5 eine mittelschwere Fehllhaltung der Halswirbelsäule mit Anteflexionshaltung des Kopfes und Streckstellung vornehmlich der unteren Halswirbelsäule vorhanden (Tab. 4). Eine Korrelation zwischen Schweregrad der Parkinson-Symptomatik und der Ausprägung der HWS-Beschwerden war nicht erkennbar.

Bei den Patienten ohne klinische Symptomatik einer CMP waren eine Funktions- und Haltungsstörung der Halswirbelsäule wesentlich weniger häufig nachweisbar. Von den 18 Parkinson-Patienten ohne CMP zeigte nur 1 Patient eine deutliche, 5 eine mittelschwere, 4 eine geringe Funktionsstörung der Halswirbelsäule. Eine Zuordnung der Funktionsstörungen zum HWS-Abschnitt ist nicht



Abb. 1. Vertebrostenose HWK 5/6, geringer auch HWK 6/7 verursacht durch Spondyloarthrose und Intervertebralarthrose der mittleren und unteren HWS, bei Spondylolisthesis HWK 4/5 bei Patient H.F., ml, 68 a, IPD seit 8 a.

erfolgt. Bei 6 Patienten ohne CMP bestand eine ausgeprägte Fehllhaltung der Wirbelsäule mit Anteflexionshaltung des Kopfes und Streckstellung der HWS, bei weiteren 7 Patienten war die Haltungsstörung nur mittelschwer vorhanden und dreimal in leichter Form feststellbar (Tab. 4).

Röntgenuntersuchung der Halswirbelsäule

Die Röntgenuntersuchung der Halswirbelsäule bei den 15 Parkinson-Patienten mit einer CMP-Symptomatik ergab in 5 Fällen ausgeprägte, in 7 mittelschwere und in 3 Fällen geringgradige degenerative Veränderungen (Tab. 5). Die Veränderungen zeigten sich, durchwegs die untere HWS betreffend, als Osteochondrose und Spondylose. Bei 4 der Patienten mit ausgeprägten CMP-Symptomen wurde eine Vertebrostenose der unteren HWS nachgewiesen, bei 7 bestanden Zeichen für eine Vertebrostenose, nur bei 4 Patienten

Tab. 6. MRI der HWS bei CMP (n = 12).

	Degen. Veränderung	Vertebrostenose mit Myelonkompression
deutlich	9	3
mittelstark	3	6
keine	–	3



Abb. 2a.



Abb. 2b.

Abb. 2. a: Vertebrostenose HWK 5/6 verursacht durch das prominente und eingefaltete Ligamentum flavum und Osteophyten der Wirbelkörperdeckplatten HWK 5/6, geringer auch HWK 4/5 bei Patient J.O., ml, 66 a, IPD seit 8 a. b: Fehlhaltung der Wirbelsäule mit beginnender Kyphose und sekundärer Vertebrostenose im Bereich HWK 5/6, zusätzlich verstärkt durch Osteophyten der Wirbelkörperdeckplatten HWK 5/6 bei Patient R.S., ml, 67 a, IPD seit 6 a.

ergab die Röntgenuntersuchung keinen sicheren Nachweis dafür (Tab. 5). Die Abbildung des Röntgens eines 69-jährigen Mannes läßt die ausgeprägten degenerativen Veränderungen mit Vertebrostenose der unteren HWS, HWK 5 bis HWK 7 erkennen (Abb. 1).

In der Patientengruppe ohne klinische Symptomatik einer CMP waren die röntgenologisch feststellbaren degenerativen Veränderungen der Halswirbelsäule insgesamt in deutlich geringerer Form vorhanden und weniger ausgeprägt (Tab. 5). Nur in zwei der 18 Patienten ergab sich der Verdacht auf eine Vertebrostenose (Tab. 5).

Zervikale Magnetresonanztomographie (MRI zervikal)

Ein zervikales MRI konnte bei 12 der 15 Parkinson-Patienten mit einer CMP-Symptomatik durchgeführt werden. Bei den restlichen 3 Patienten war eine MRI-Untersuchung wegen Dopa-induzierter Hyperkinesen nicht möglich. Bei 9 der 12 untersuchten Patienten ließen sich deutliche degenerative Veränderungen vornehmlich der unteren Halswirbelsäule nachweisen. Davon war bei 3 Patienten eine Vertebrostenose im Bereich der unteren HWS feststellbar, diese 3 Patienten zeigten im zervikalen MRI außerdem deutliche Kompressionszeichen des Rückenmarks. Bei diesen 3 Patienten bestand klinisch eine deutliche CMP-Symptomatik. Bei 6 Patienten ergaben sich Hinweise für eine Vertebrostenose mit Zeichen einer Kompression des Myelons (Tab. 6). Die im MRI festgestellten degenerativen Veränderungen zeigten mit den Resultaten der Röntgenuntersuchung der HWS eine Übereinstimmung. Solche MRI-Veränderungen mit Kompression des Rückenmarks zeigen die Abbildungen zweier Patienten (Abb. 2a,b). Bei keinem der mit der MRI-Methode untersuchten Patienten fanden sich Hinweise für eine substantielle Rückenmarksschädigung.

Zerebrale Abbausymptomatik nachweisbar im klinischen Befund, zerebrales Computertomogramm (c.CT.) und EEG

Bei 5 Parkinson-Patienten (3 Männer und 2 Frauen) mit einer CMP-Symptomatik fanden sich im klinischen Befund Symptome einer Enzephalopathie mit dementieller Abbausymptomatik. Alle 5 Patienten waren über 65 Jahre alt. Zwei Patienten davon wiesen im neurologischen Befund neben der zerebralen Abbausymptomatik geringe zerebrale Herdzeichen in Form von motorischen Halbseitenzeichen sowie Frontalhirnsymptome auf, die als parieto-frontale Herdläsion einzuordnen waren.

Bei 3 der 5 Patienten mit den Symptomen einer Enzephalopathie ergab sich im zerebralen CT das Bild einer Leukoarose. Bei den übrigen 2 Patienten bestand eine kortikale und subkortikale Atrophie mit periventriculär gelegenen lakunären Läsionen beidseits. Ein zerebraler Infarkt war nicht nachzuweisen.

Das EEG der 5 Patienten mit einer Enzephalopathie zeigte eine diffuse Verlangsamung ohne Herdhinweis, insgesamt als leicht abnorm, ohne Herdhinweise einzustufen.

Von den 18 Patienten ohne CMP-Symptomatik war bei 6 eine Enzephalopathie nachweisbar (2 Männer, 4 Frauen), alle ebenfalls über 65 Jahre alt. Vier davon wiesen klinisch zusätzliche zerebrale Herdsymptome in Form von gering ausgeprägten motorischen Halbseitenzeichen und Frontalhirnsymptomen auf, klinisch parieto-frontal zu lokalisieren. Die EEG-Untersuchungen ergaben bei 2 Patienten einen leicht abnormen Befund, bei den übrigen Patienten war das EEG mäßig abnorm ohne Herdhinweise. Ein zerebrales CT ist bei dieser Gruppe nicht durchgeführt worden.

Bei allen 5 Parkinson-Patienten mit CMP und einer Enzephalopathie bzw. einer superponierten Herdsymptomatik sowie bei den 6 Patienten ohne CMP-Symptomatik war eine vaskulär-zirkulatorische Ursache der zerebralen Diffus- bzw. Lokalläsionen anzunehmen. Die EEG-Veränderungen waren als Bestätigung der vaskulär-zirkulatorischen Ätiologie der Läsionen zu interpretieren.

Polyneuropathie-Symptomatik (PNP)

Neurologisch war bei 8 der 15 Parkinson-Patienten mit der Symptomatik einer CMP (5 Männer, 3 Frauen) eine Polyneuropathie nachweisbar. Bei einem Patienten (männlich) waren die Polyneuropathie-Symptome stark, bei den übrigen gering ausgeprägt. Alle 8 Patienten waren zur Zeit der Untersuchung älter als 60 Jahre. Die Parkinson-Symptomatik bestand bei dieser Gruppe mehr als 8 Jahre.

Von den 18 Patienten ohne klinisch nachweisbare CMP lag bei 10 eine PNP durchwegs geringer Ausprägung vor. Alle 10 Patienten waren älter als 62 Jahre, mit länger als 6 Jahre bestehendem IPD.

Als Ursache der PNP war bei beiden Patientengruppen in erster Linie eine vaskulär-zirkulatorische Störung anzunehmen. Bei 3 der insgesamt 18 Patienten mit einer PNP lag eine mittelschwere Parkinson-Symptomatik vor mit Bewegungsbehinderung, so daß als weitere Ursache der PNP zusätzlich ein Bedrest-Syndrom anzunehmen war. Weitere Auslösfaktoren der PNP blieben offen.

Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse

Bei den 15 Parkinson-Patienten mit einer CMP standen in der neurologischen Symptomatik die spastischen Symptome an den Beinen im Vordergrund bei nur geringen spastischen Zeichen an den oberen Extremitäten. Vorderhornzellausfälle in der Läsionshöhe des Rückenmarks ließen sich klinisch ebenfalls bei allen CMP-Patienten erfassen, wenn auch teilweise nur in geringerer Form. Auf ein EMG zum Nachweis der Vorderhornzell-Läsion mußte verzichtet werden. Eine dissoziierte Sensibilitätsstörung mit oberer Begrenzung C5 oder C6 als Zeichen einer Läsion des spinothalamischen Traktes war bei allen Patienten nachzuweisen. Nur bei 8 der 15 Patienten fanden sich Tiefensensibilitätsstörungen in gering ausgeprägter Form. Bei 2 Patienten bestand eine pseudoradikuläre Symptomatik C7 und C8 beidseits, über Blasenstörung haben alle 15 Patienten berichtet (siehe Tab. 2).

Bei allen 15 Patienten mit einer CMP-Symptomatik ergab die neuroorthopädische Untersuchung Funktionsstörungen der Halswirbelsäule vornehmlich im unteren Bereich. Bei den Röntgenuntersuchungen der Halswirbelsäule zeigten sich durchwegs degenerative Veränderungen, die bei einem Teil der Patienten stark ausgeprägt waren. Bei 4 Patienten mit einer deutlich ausgeprägten CMP war röntgenologisch eine Vertebrostenose nachweisbar, bei weiteren 7 Patienten ergaben sich aus dem HWS-Röntgen deutliche Hinweise für das Bestehen einer Vertebrostenose. Die ausgeprägten degenerativen Veränderungen der unteren Halswirbelsäule konnten durch die MRI-Untersuchung bestätigt werden. Bei drei dieser Patienten hat sich bei der MRI-Untersuchung der Halswirbelsäule eine Kompression des Rückenmarks gezeigt. Es bestand eine volle Korrelation der nachgewiesenen degenerativen Veränderungen der Halswirbelsäule mit den neuroorthopädisch festgestellten Funktionsstörungen.

Eine operative Therapie, wie sie unter anderem von Thier und Mitarbeitern [22] beschrieben wurde, ist auch bei den 3 Patienten mit einer schweren CMP-Symptomatik und nachgewiesener Vertebrostenose nicht zur Diskussion gestanden.

Ein diffuser Hirnschaden mit zerebralen Lokalausfällen war bei einem Drittel der Parkinson-Patienten nachweisbar. Eine Abgrenzung zur CMP war bei Klarstellung der Diagnose der zerebralen Symptomatik ohne Schwierigkeiten möglich und durch Zusatzuntersuchungen zu belegen.

Diskussion

Untersuchungen über das Vorliegen einer CMP bei Patienten mit einem Parkinson-Syndrom, sind, soweit sich aus der Literatur entnehmen läßt, in systematischer Form bisher nicht durchgeführt worden. Dies ist insofern verwunderlich, als die Tendenz des Parkinson-Patienten zur Fehlhaltung mit Beugstellung von Extremitäten und Rumpf bei Anteflexionshaltung von Kopf und Körper mit Funktionsstörungen der Wirbelsäule und konsekutiven degenerativen Veränderungen, vor allem der Halswirbelsäule als Auslöser für eine zervikogene Myelopathie prädestiniert

ist [12]. Die biomechanisch bedingte Belastung der Wirbelsäule des Parkinson-Patienten, die vor allem die untere HWS betrifft, muß zu Bandscheibenschäden der HWS und in weiterer Folge Bandscheibenprotrusionen nach dorsal führen. Bei fortgeschrittenen degenerativen Veränderungen der HWS entsteht, meist im unteren HWS-Bereich, eine Vertebrostenose, die eine Kompression der spinalen Gefäße, im fortgeschrittenen Fall auch des Rückenmarks verursacht. Die "physiologische Raumnot" durch die auf dieser Höhe liegende *intumescencia cervicalis* stellt einen zusätzlichen, prädisponierenden Faktor dar.

Zur Aufdeckung der klinischen Symptomatik einer CMP beim IPD ist eine eingehende klinisch-neurologische Untersuchung wichtig. Der Nachweis einer Funktionsstörung der Halswirbelsäule wird durch gezielte neuroorthopädische Untersuchungsmethoden möglich. Eine Röntgenuntersuchung kann die knöchernen Veränderungen, die Kernspintomographie der HWS neben den degenerativen Veränderungen auch die Raumverteilung durch die Vertebrostenose sowie Veränderungen des Rückenmarks nachweisen.

Literatur

- [1] Beck D.W.: Cervical spondylosis, clinical findings and treatment. *Contemp. Neurosurg.* 23, 1-6 (1991).
- [2] Bedford P.D., F.D. Bosanquet, W.R. Russell: Degeneration of the spinal cord associated with cervical spondylosis. *Lancet II*, 55-59 (1952).
- [3] Berger M.: *Cervicomotographie*. Enke, Stuttgart 1990.
- [4] Bohlman H.H., S.E. Emery: The pathophysiology of cervical spondylosis and myelopathy. *Spine* 13, 843-846 (1988).
- [5] Brain W.R., D. Northfield, M. Wilkinson: The neurological manifestations of cervical spondylosis. *Brain* 75, 187-225 (1952).
- [6] Clark C.R.: Cervical spondylotic myelopathy. History and physical findings. *Spine* 13, 847-849 (1988).
- [7] Clarke E., P.K. Robinson: Cervical myelopathy, a complication of cervical spondylosis. *Brain* 79, 483-510 (1956).
- [8] Faiss J.H., G. Schroth, W. Gropf et al.: Central spinal cord lesions in stenosis of the cervical canal. *Neuroradiology* 32, 117-123 (1990).
- [9] Felber S., J. Willeit, F. Aichner et al.: Diagnosis and assessment of cervical myelopathy by magnetic resonance imaging. Abstracts 4, 21st Danube Symposium for Neurological Sciences, 13, (1988).
- [10] Fischer P.A.: Parkinson plus Parkinson-Syndrom. Multisystem-Degeneration und cerebrale Zweiterkrankung: In: Schnaberth G., E. Auff: *Das Parkinson-Syndrom*. Wissenschaftlicher Dienst "Roche", 21-31 (1985).
- [11] Gerstenbrand F., W. Poewe: Classification of Parkinson's Disease. In: Stern G.M.: *Parkinson's Disease*. Chapman Hall, London 1990, 315-331.
- [12] Gerstenbrand F., G. Schauer: Cervical myelopathy in idiopathic parkinsons disease. Abstracts 15th World Congress for Neurology 5.-10.09.1993.
- [13] Jaskolski D.J., J.A. Jarrat, J. Jakubowski: Clinical evaluation of magnetic stimulation in cervical spondylosis. *Br. J. Neurosurg.* 3, 541-548 (1989).
- [14] Jellinger K.: *Zur Orthologie und Pathologie der Rückenmarkszirkulation*. Springer, Wien 1966.
- [15] Jellinger K.: *Morfologia e patogenesi delle melorizopati cervicali da spondilartrosi*. In: Testa C.: *Melorizopatie cervicale spondilartrosiche*. Libreria Cortina, Verona 1983, 35-64.
- [16] Kurvanov N.M., A.I. Protsenko, K.T. Khudaiberdiev: Cervical myelopathy caused by ossification of the posterior longitudinal ligament. *Ortop. Travmatol. Protez.* Jul 21-24 (1989).
- [17] Lewit K.: *Manuelle Medizin im Rahmen der Medizinischen Rehabilitation*. Urban und Schwarzenberg, München 1978.
- [18] Modic M.T., M.A. Weinstein, W. Pawlicek et al.: Magnetic resonance imaging of the cervical spine - technique and clinical observation. *Am. J. Radiol.* 141, 1129-1136 (1983).
- [19] Nagata K., K. Kiyonaga, T. Ohashi et al.: Clinical value of magnetic resonance imaging for cervical myelopathy. *Spine* 15, 1088-1096 (1990).
- [20] Nurick S.: The pathogenesis of spinal cord disorder associated with the cervical spondylosis. *Brain* 95, 87-100 (1972).
- [21] Takahashi M., Y. Sakamoto, M. Mijawaki et al.: Increased signal intensity secondary to chronic cervical cord compression. *Neuroradiology* 29, 550-556 (1987).
- [22] Thier P., J. Dichgans, E.H. Grote: Die cervicale spondylotische Myelopathie. *Aktuelle Neurologie* 19, 119-131 (1992).
- [23] Tsuji H.: Laminoplasty for patients with compressive myelopathy due to so-called spinal canal stenoses in cervical and thoracic regions. *Spine* 7, 28-34 (1982).
- [24] White III A.A.: Symposium on cervical spondylotic myelopathy. Introduction. *Spine* 13, 856-860 (1988).
- [25] Wilkinson M.: The morbid anatomy of cervical spondylosis and myelopathy. Introduction. *Brain* 83, 589-617 (1960).
- [26] Yu Y.L., J.M. Stevens, B. Kendall et al.: Cord shape and measurements in cervical spondylotic myelopathy and radiculopathy. *Am. J. Neuroradiol.* 4, 839-842 (1983).

Prof. Dr. med. F. Gerstenbrand
Rummelhardtgasse 6
A-1090 Wien

Sonderdruck aus

Neuro- psychiatrie

Klinik, Diagnostik, Therapie und Rehabilitation

Organ der Gesellschaft

Österreichischer Nervenärzte und Psychiater



Dustri-Verlag Dr. Karl Feistle
München-Deisenhofen

Article

Full-text available

Sekundäre Rückenmarksschäden mit dem Bild einer cervikalen Myelopathie beim ideopathischen Parkinson-Syndrom

January 1999 · Neuropsychiatrie: Klinik, Diagnostik, Therapie und Rehabilitation: Organ der Gesellschaft Österreichischer Nervenärzte und Psychiater 13:190-199

 Franz Gerstenbrand ·  R. Schauer ·  Guenther Birbamer · [Show all 6 authors](#) ·  J. Plenk