

Andrea O. Rossetti

Hypothalamische oder paramediane thalamische Läsion?

Leserbrief zu: Waespe W, Stäubli M. Kurze Hypersomnie.

Schweiz Med Forum 2004;4:1149–50.

Die Fallvorstellung der Kollegen Waespe und Stäubli [1] ist aus neurologischer Sicht sehr interessant. Anders als bei der Patientin von Iseki et al. [2] scheint jedoch in diesem Fall der paramediane Thalamus beiderseits deutlich miteinbezogen zu sein (Abb. D und F [1]). Der Befall dieser anatomischen Region geht klassischerweise mit Gedächtnisstörungen, einer vertikalen Blickparese, und einer Somnolenz einher [3]. Das letzte Symptom kann durchaus isoliert auftreten, und wird auf den Unterbruch der aufsteigenden Projektionen vom retikulären System zum Kortex zurückgeführt [4]. Dies erzeugt eine

Zunahme von leichtem Schlaf (Stadium 1) [4]. Bei der Differentialdiagnose zwischen hypothalamischer und paramedianer thalamischer Schläfrigkeit kann, neben dem begleitenden klinischen Bild und allenfalls der Liquor-Hypokretinbestimmung, die Untersuchung der Dynamik des REM-Schlafes orientierend wirken: Im ersten Fall erwartet man eine deutliche Zunahme, im letzten Fall keine nennenswerte Änderung [4].

Dieser Patient zeigt des Weiteren, dass Multiple Sklerose nicht auf die weisse Substanz begrenzt bleibt: Die graue Substanz kann ebenso befallen werden [5], also (selten) auch der Thalamus [6] oder der Hypothalamus [7].

Korrespondenz:

Andrea O. Rossetti, MD
Department of Neurology
Brigham and Women's Hospital
75 Francis Street
Boston, MA 02115, USA
arossetti@partners.org

Walter Waespe

Replik

Die Interpretation des klinischen Befundes der Hypersomnie ohne sensible, okulomotorische (speziell ohne vertikale Blickparese) und mnestiche Störungen ist natürlich abhängig von der genauen Lokalisation und Ausdehnung der kernspintomographisch nachgewiesenen Läsion. Der Grossteil dieser Läsion ist zweifelsohne im posterioren paramedianen Thalamus, mit – unserer Meinung nach – jedoch auch Ausdehnung in subthalamische Areale. Ob dieser subthalamische Anteil auch den hinteren Hypothalamus oder lediglich die ventrale tegmentale Area involviert, könnte zu verschiedenen spekulativen Interpretationen der Ursache der Hypersomnie führen. Die Regulation der Vigilanz und des Schlaf-Wach-Rhythmus und einzelner Schlafphasen ist komplex. So hält der posterolaterale Hypothalamus (Hypokretin) aktiv den Wachzustand auf-

recht über seine aktivierenden deszendierenden Projektionen zum Locus coeruleus, zu den Raphé-Kernen und auch zur retikulären Formation des Hirnstammes. Diese Areale ihrerseits projizieren diffus zum Kortex, wobei deren durch den Hypothalamus aufsteigenden Fasern dessen Neurone nicht kontaktieren. Subthalamische und tegmentale Läsionen können sowohl Neuronenzellkörper wie auch aufsteigende und deszendierende Fasern lähmen, und die Interpretation der funktionellen Auswirkung solcher Läsionen wird erschwert.

Korrespondenz:

Prof. Dr. med. Walter Waespe
Facharzt Neurologie
Spital
CH-8125 Zollikerberg
walter.reinhart@scag.gr.ch

Literatur

- 1 Waespe W, Stäubli M. Kurze Hypersomnie. Schweiz Med Forum 2004;4:1149–50.
- 2 Iseki K, Mezaki T, Oka Y, Terada K, Tomimoto H, Miki Y, et al. Hypersomnia in multiple sclerosis. Neurology 2002;59:2006.
- 3 Bogousslavsky J, Regli F, Uske A. Thalamic infarcts: clinical syndromes, etiology and prognosis. Neurology 1988;38:837–48.
- 4 Bassetti C, Mathis J, Gugger M, Lovblad KO, Hess CW. Hypersomnia following paramedian thalamic stroke: a report of 12 patients. Ann Neurol 1996;39:471–80.

- 5 Bakshi R, Ariyaratana S, Benedict RH, Jacobs L. Fluid-attenuated inversion recovery magnetic resonance imaging detects cortical and juxtacortical multiple sclerosis lesions. Arch Neurol 2001;58:742–8.
- 6 Combarros O, Miro J, Berciano J. Ageusia associated with thalamic plaque in multiple sclerosis. Eur Neurol 1994;34:344–6.
- 7 Huitinga I, De Groot CJ, Van der Valk P, Kamphorst W, Tilders FJ, Swaab DF. Hypothalamic lesions in multiple sclerosis. J Neuropathol Exp Neurol 2001;60:1208–18.