

Die thalamische Astasie – Seltene Ursache einer rehabilitierbaren Stand- und Gangstörung

M. G. Sieberer¹, P. M. Rob², H. Jacobs¹, P. Vieregge¹

¹Klinik für Neurologie und ²Medizinische Klinik I der Medizinischen Universität zu Lübeck

Zusammenfassung

Wir berichten über eine 76jährige Patientin, die plötzlich einen nach rechts gerichteten Drehschwindel, eine leichte Schwäche im rechten Arm und Bein und dabei eine Fallneigung nach hinten und rechts bemerkte. Aufgrund der Fallneigung war die Patientin akut nicht in der Lage, ohne Hilfe zu stehen oder zu gehen. Im CT und MRT des Hirnschädels konnte ein Infarkt im Bereich des ventrolateralen Thalamus dargestellt werden. Unter physiotherapeutischer Behandlung besserte sich die Stand- und Gangstörung rasch, und die Patientin konnte drei Wochen nach Beginn der Symptomatik wieder frei stehen und gehen. Der Fallbericht schildert exemplarisch die Symptomatik der »thalamischen Astasie« als eine akut auftretende Stand- und Gangstörung und bestätigt die gute Rehabilitationsprognose des Syndroms.

Schlüsselwörter: Thalamus, Astasie, Rehabilitation, Infarkt

Thalamic Astasia – a disturbance of posture and gait after thalamic infarct with a favorable rehabilitative prognosis

M. G. Sieberer, P. M. Rob, H. Jacobs, P. Vieregge

Abstract

We report a 76-year-old woman with sudden onset of vertigo, mild weakness of the right arm and leg, and a tendency to fall backwards and to the right. Because of the tendency to fall the patient was not able to stand or walk without assistance. CT and MRI of the brain demonstrated an infarction of the left ventrolateral thalamus. With physical therapy standing and walking abilities recovered quickly. Three weeks after admission the patient was able to stand erect and to walk without assistance. This case report illustrates the syndrom of »thalamic astasia« and confirms its favorable rehabilitative prognosis.

Key words: thalamus, astasia, rehabilitation, infarction

Neurol Rehabil 1999; 5 (3): 158-161

Einleitung

Stand- und Gangstörungen des älteren Menschen erlangen aufgrund der demographischen Entwicklung eine wachsende akut- und sozialmedizinische Bedeutung [12]. Aus neurologischer Sicht sind dabei insbesondere Hirninfarkte unterschiedlicher Ätiologie eine Hauptursache akut auftretender Stand- und Gangstörungen. Die häufigsten Komplikationen nach einem akuten Hirninfarkt stellen Stürze aufgrund bestehender Hemiparesen dar [2]. Das hohe Sturzrisiko von Schlaganfallpatienten in der Rehabilitationsphase hat zu dem Bemühen um Identifizierung von Risikopatienten geführt [10]. Neben neuropsychologischen Defiziten stellen dabei Paresen und posturale Instabilität Hauptziel-symptome in der anschließenden Rehabilitation dar [8]. Diagnostisch müssen von den klassischen Arteria-cerebri-media-, Kleinhirn- oder Hirnstamm-Syndromen seltener Gefäßsyndrome abgegrenzt werden. Zu diesen Gefäßsyndromen zählen u. a. die klinisch sehr variablen Thalamus-Syndrome. Durch Verschluss von Endästen der A. thalamo-

geniculata kann es hierbei zu einer akuten Stand- und Gangunfähigkeit ohne eine potentiell erklärende Hemiparese kommen. Dieses Syndrom der sog. »thalamischen Astasie« ist mit einem hohen Sturzrisiko in der Akut- und Rehabilitationsphase behaftet und muß differentialdiagnostisch von zerebellären Erkrankungen abgegrenzt werden [7]. Wir schildern im folgenden exemplarisch eine Patientin mit einer »thalamischen Astasie« und diskutieren die Symptomatologie und Prognose.

Falldarstellung

Die 76jährige Patientin hatte am Aufnahmetag plötzlich einen nach rechts gerichteten Drehschwindel ohne Übelkeit, Erbrechen, Doppelbilder oder Bewußtlosigkeit entwickelt. Zudem hatte sie eine Fallneigung nach hinten, eine »verwaschene Sprache« und eine geringe Schwäche im rechten Arm und Bein bemerkt. Bei der Patientin waren seit längerem eine Herzinsuffizienz, Adipositas und seit zwei Jahren ein unbehandelter Bluthochdruck sowie ein

unbehandelter Diabetes mellitus Typ II bekannt. Im *neurologischen Aufnahmebefund* bestand eine Dysarthrie, ein Zungenabweichen nach rechts bei seitengleich innerviertem Gaumensegel und intaktem Schluckreflex. Es bestand eine Hypästhesie der rechten Gesichtshälfte bei seitengleich auslösbaren Kornealreflexen. Der übrige Hirnnervenstatus war regelrecht. Bis auf ein geringes Absinken des rechten Beines im Vorhalteversuch aufgrund einer 4. gradigen Parese (MRC-Kriterien) der Hüftbeuger rechts bestanden keine latenten oder manifesten Paresen, jedoch eine auffällig verminderte spontane Willkürinnervation der rechten Extremitäten sowie eine Bradydiadochokinese rechts. Der Finger-Nase-Versuch war rechts dysmetrisch, der Knie-Hacke-Versuch regelrecht. Der Muskeltonus war normal. Die Muskeleigenreflexe waren bis auf bds. fehlende PSR und ASR seitengleich mittellebhaft auslösbar, keine pathologischen Reflexe. Am rechten Arm und Bein gab die Patientin eine Hypästhesie/-algesie an. Bimalleolär und prätibial bestand beidseits eine Pallhypästhesie von 4/8 bei intaktem Lagesinn. Beim Aufrichten Angabe eines nach rechts gerichteten Drehschwindels, jedoch war auch unter der Frenzelbrille kein Nystagmus erkennbar. Im Sitzen, beim Stehen und Gehen bestand eine Retro- und Lateropulsion nach rechts sowie eine Kopf- und Rumpfeigung nach rechts. Das Gehen war nur mit Hilfe möglich, das Gangbild war kleinschrittig mit Deviation nach rechts und Mindermitbewegung des rechten Armes. Der Unterberger-Tretversuch war nicht ausführbar. Der übrige neurologische und der psychopathologische Befund waren regelrecht.

Weiterführende Untersuchungen

Im kranialen CT am Aufnahmetag war eine linksseitige, umschriebene hypodense Zone in der Grenzregion zwischen Putamen, hinterem Schenkel der Capsula interna und dem lateralen Thalamus erkennbar (Abb. 1, links). In der zwei Wochen nach Aufnahme angefertigten MRT des Kopfes zeigte sich in den T1- und T2-gewichteten Bildern eine

Infarzierung im ventroposterolateralen Anteil des linken Thalamus, entsprechend einem Teilversorgungsgebiet der A. thalamogeniculata (Abb. 1, rechts). Hirnstamm und Kleinhirn waren unauffällig. Elektroneurographisch waren gering verlängerte distale Latenzzeiten des N. peroneus rechts (5,6 ms) und des N. tibialis links (6,3 ms) nachweisbar; die Leitgeschwindigkeit des N. peroneus am Unterschenkel rechts war reduziert (39 m/sec). Die Leitgeschwindigkeit des motorischen und sensiblen N. medianus rechts war unauffällig. Das EMG des M. extensor digitorum brevis rechts zeigte positive scharfe Wellen und Fibrillationen als Ausdruck einer neurogenen Schädigung. Die Doppler-Ultraschall-Untersuchungen des Karotis- und Vertebralis-Systems, das EEG und die SSEP vom N. medianus zum Cortex erbrachten keinen pathologischen Befund. Im EKG bestand bei ausgeprägtem Linkstyp mit möglicher älterer Hinterwandschwiele ein normofrequenter Sinusrhythmus bei regelrechten Leitungs- und Erregungsrückbildungszeiten.

Verlauf

Die Stand- und Gangstörung besserte sich unter intensiver krankengymnastischer Therapie mit Gehtraining deutlich, so daß die Patientin drei Wochen nach Beginn der Symptomatik wieder frei stehen und gehen und mit der therapeutischen Empfehlung einer täglichen Einnahme von 300 mg ASS entlassen werden konnte. Bei einer Nachuntersuchung zwei Monate nach Entlassung bestand kein Zungenabweichen und kein Absinken in den Vorhalteversuchen mehr, der Unterberger-Tretversuch war regelrecht. Im Liegen war weiterhin eine Minderbewegung der rechten Extremitäten sichtbar, beim Gehen eine verminderte Armmitbewegung rechts, und es bestand noch eine leichte Rückwärtsneigung des Rumpfes mit konsekutiv verminderter Propulsionsbewegung des Körperschwerpunktes, vor allem bei Ganginitiation.

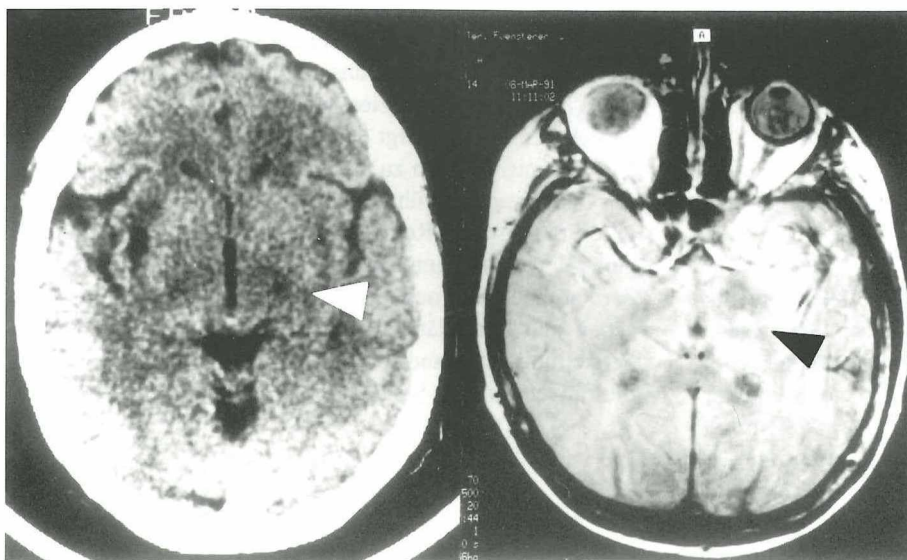


Abb. 1: Patientin K. S. **Links** Computertomographie des Hirnschädels: Flaue hypodense Zone im lateralen Thalamus links an der Grenze zum Putamen (s. Pfeil). **Rechts** T1-gewichtete Magnet-Resonanz-Tomographie zwei Wochen später: Gering hyperintense Läsion des posterolateralen Thalamus links (s. Pfeil)

Diskussion

Die neurologischen Befunde unserer Patientin lassen sich neben einer am ehesten diabetisch bedingten sensiblen Polyneuropathie zum seltenen klinischen Bild der thalamischen Astasie zusammenfassen. Das Charakteristikum der thalamischen Astasie ist eine akut einsetzende, aber vorübergehende Stand- und Gangstörung bei fehlender oder minimaler Parese der kontralateralen Extremitäten.

In der bekanntesten Beschreibung eines klassischen Thalamussyndroms finden Balancestörungen beim Stehen bzw. Gehen keine ausdrückliche Erwähnung: *Dejerine* und *Roussy* beschrieben vielmehr ein Syndrom mit kontralateraler Störung der Oberflächen-, vor allem aber der Tiefensensibilität, Spontanschmerz der kontralateralen Körperhälfte, Astereognosie, Hemiataxie und vorübergehender kontralateraler Hemiparese und Hemichorea durch Infarzierung ventroposterolateraler Thalamuskerngebiete [3]. Auch in aktuelleren Beschreibungen von Thalamussyndromen, die sich um eine klinisch-anatomische Systematik bemühen, werden posturale Defizite nicht diskutiert [1, 5]. *Hassler* wies erstmals darauf hin, daß es durch Thalamotomien auch zu vorübergehenden Stand- und Gangunsicherheiten kommen kann, die nicht durch eine manifeste Parese verursacht werden [6]. Er beobachtete nach funktioneller Ausschaltung des *Nucleus ventrooralis posterior* (V.o.p), einem Teil des ventrolateralen Kerngebietes, einen Neglect für die kontralateralen Extremitäten mit verminderter Spontaninnervation und Fallneigung zu dieser Seite, die über ca. 2 Wochen nach Thalamotomie anhielt [6].

Das Syndrom der thalamischen Astasie unterscheidet sich bereits klinisch von Schädigungen im Verlauf des Tractus corticospinalis (Pyramidenbahn). Bei diesen erlaubt üblicherweise eine leichte, meist distal betonte Parese bei erhaltenem Extensorentonus des Beines noch das freie Stehen und Gehen. Unsere Patientin zeigte hingegen bei automatischer Ausführung synergistischer, erlernter Bewegungsmuster, wie z. B. dem Aufrichten aus dem Liegen, nahezu plegisch wirkende Extremitäten auf der herdgekreuzten Körperseite, die sich bei gezielter Kraftprüfung jedoch nur als leichte proximale Hemiparese erwiesen. Die gleiche Beobachtung machten auch *Masdeu* et al. an 15 Patienten, die bei ätiologisch uneinheitlichen Thalamusläsionen eine thalamische Astasie boten [7]. In der Rehabilitation entsprechender Patienten müssen derartige Störungen der automatischen Durchführung erlernter motorischer Bewegungsabläufe von manifesten Paresen oder einem Neglect differenziert werden.

Bei unserer Patientin bestanden ferner eine leichte rechtsseitige Hemiparese sowie ein dysmetrischer Finger-Nase-Zeigeversuch rechts. Die gleichzeitig vorliegende rechtsseitige Hemihypästhesie/-algesie macht dabei eine zerebelläre Lokalisation der Läsion eher unwahrscheinlich. Vielmehr muß bei Patienten mit einer Astasie und gleichzeitig bestehender zerebellär anmutender Symptomatik (z. B. Hemiataxie) und sensiblen Ausfällen auf der gleichen Körperseite die thalamische oder supratheralamische Lokali-

sation in Betracht gezogen werden [7, 11]. Das klinische Bild einer kontralateralen »zerebellären« Dysfunktion bei gleichzeitiger halbseitiger Sensibilitätsstörung und transients Hemiparese wird dabei einer Schädigung von ventrolateralen oder posterioren Thalamuskerngebieten zugeschrieben [9]. Warum Schädigungen in diesem Bereich nur bei einem Teil der Patienten auch zu einer thalamischen Astasie führen, ist nicht eindeutig geklärt. Eine Affektion vestibulozerebellärer Bahnen, die zu ventrolateralen Thalamusanteilen ziehen, könnte dabei wesentlich sein [9]. Des weiteren bestand bei unserer Patientin als Initialsymptom ein plötzlicher Drehschwindel ohne Nystagmus als Hinweis auf eine Beteiligung der vestibulären Thalamuskern, zu denen neben dem Ncl. ventrocaudalis externus und dem Ncl. ventrocaudalis parvocellularis externus und internus auch der hintere Anteil des Ncl. ventrolateralis zählt [4]. Grundsätzlich besteht der Ncl. ventrolateralis des Thalamus aus zwei Anteilen: einem kleineren vorderen Anteil, der Zuflüsse vom medialen Globus Pallidus erhält, und aus einem größeren posterioren Anteil, der zerebelläre, spinothalamische und vestibuläre Afferenzen erhält und zur Area 4 in somatotoper Anordnung projiziert. Die Störung vestibulozerebellärer Afferenzen zum posterioren Anteil des Ncl. ventrolateralis sind mit dem klinischen Bild einer Astasie grundsätzlich vereinbar, und die rasche klinische Besserung dieses Syndromes könnte in der bilateralen Repräsentation dieser Projektion begründet sein [4]. Für Läsionen, die in der Topographie derjenigen unserer Patientin entsprechen, sind in den vergangenen Jahren zudem Abweichungen von 3 bis 7 Grad in der Wahrnehmung der sog. subjektiven visuellen Vertikalen (SVV) beschrieben worden [4]. Normalerweise stabilisiert der tonische bilaterale Einfluß der Vestibularorgane Augen, Kopf und Körper entsprechend der Schwerkraft in einer aufrechten Position in den drei Ebenen des Raumes, und die subjektiv wahrgenommene Vertikalität entspricht (mit physiologischer Normabweichung von $\pm 2,5$ Grad) der objektiven Vertikalen. Für Läsionen im vestibulären, dorsolateralen Thalamus sind Auslenkungen der SVV gefunden worden, die mit Fallneigung assoziiert sein können und eine überwiegend gute Rückbildungstendenz zeigen [4]. Dies entsprach klinisch auch dem Verlauf unserer Patientin, obwohl bei ihr die SVV nicht quantifiziert worden war.

Zusammenfassend zeigt der vorliegende Fall, daß einseitige Thalamusläsionen zu akuten Stand- und Gangstörungen mit Sturzneigung führen können und dabei häufig eine gute Prognose mit Remission binnen weniger Wochen zeigen. Die vorrangigen Ziele der Rehabilitation entsprechender Patienten sind neben krankengymnastischen, physikalischen und sekundärpräventiven Maßnahmen die Wiederherstellung der Stand- und Gehfähigkeit und insbesondere die Prävention von Stürzen in der Rehabilitationsphase.

Literatur

1. Bogousslavsky J, Regli F, Uske A: Thalamic infarcts: Clinical syndromes, etiology, and prognosis. *Neurology* 1988; 38: 837-848
2. Davenport RJ, Dennis MS, Wellwood I, Warlow CP: Complications after acute stroke. *Stroke* 1996; 27: 415-420
3. Déjerine J, Roussy G: Le syndrome thalamique. *Revue Neurologique* 1906; 14: 521-532
4. Dieterich M, Brandt T: Thalamic infarctions: Differential effects on vestibular function in the roll plane (35 patients). *Neurology* 1993; 43: 1732-1740
5. Graff-Radford NR, Damasio H, Yamada T, Eslinger PJ, Damasio AR: Nonhaemorrhagic thalamic infarction. *Brain* 1985; 108: 485-516
6. Hassler R: Thalamic regulation of muscle tone and the speed of movements. *The Thalamus*. Ed. by DP Purpura and MD Yahr. Columbia University Press, N.Y. and London 1966
7. Masdeu JC, Gorelick PB: Thalamic astasia: Instability to stand after unilateral thalamic lesions. *Ann Neurol* 1988; 23: 596-603
8. Nyberg L, Gustafson Y: Patient falls in stroke rehabilitation. A challenge to rehabilitation strategies. *Stroke* 1995; 26: 838-842
9. Solomon DH, Barohn RJ, Bazan C, Grissom J: The thalamic ataxia syndrome. *Neurology* 1994; 44: 810-814
10. Tutuarima JA, van der Meulen JHP, de Haan RJ, van Straten A, Limburg M: Risk factors for falls of hospitalized stroke patients. *Stroke* 1997; 28: 297-301
11. Verma AK, Maheshwari MC: Hypesthetic-ataxic-hemiparesis in thalamic hemorrhage. *Stroke* 1986; 17: 49-51
12. Vieregge P: Idiopathische Gangstörung im Alter – Klinische Phänomenologie und quantitative Erfassung. Verlag Hans Huber, Bern, Göttingen, Toronto, Seattle 1996

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. D. Vieregge
Neurologische Poliklinik der Med. Universität zu Lübeck
Ratzeburger Allee 160
23538 Lübeck
E-Mail: vieregge_p@med.inf.mu-luebeck.de