

# PAPER OF THE MONTH 08/2018

Centrum für Schlaganfallforschung Berlin  
und Klinik für Neurologie der Charité

## Pallidal and thalamic neural oscillatory patterns in Tourette syndrome.

Neumann WJ, Huebl J, Brücke C, Lofredi R, Horn A, Saryyeva A, Müller-Vahl K, Krauss JK, Kühn AA.

Ann Neurol. 2018 Aug 15. doi: 10.1002/ana.25311. [Epub ahead of print]

PMID: 30112767

Das Tourette Syndrom ist eine neuropsychiatrische Erkrankung, die u.a. durch motorische Tics geprägt ist, deren pathophysiologische Ursache in einer abnormen neuronalen Informationsverarbeitung in der Kortex - Basalganglien - Thalamus Schleife liegt. Möglicherweise werden Tics durch eine Störung der Interaktion neuronaler Oszillatoren in diesen Strukturen bei fehlgeleiteter sensomotorischer Integration ausgelöst. Die Basalganglien und der Thalamus sind jedoch nicht-invasiven elektrophysiologischen Untersuchungen nicht zugänglich, sodass eine Charakterisierung der neuronalen Aktivität in Tourette Patienten hier bisher nicht möglich war.

Die Mehrheit der Patienten erkrankt im Jugendalter und erfährt schon nach dem 25. Lebensjahr eine deutliche Symptomreduktion. In seltenen schweren Fällen persistiert die Erkrankung und ist medikamentös nicht ausreichend behandelbar. Die tiefe Hirnstimulation wird aktuell in klinischen Studien auf ihre Wirksamkeit zur Behandlung von Patienten mit therapieresistentem Tourette Syndrom im Erwachsenenalter untersucht. Dies bietet die einzigartige Möglichkeit oszillatorische Hirnaktivität über die Stimulationselektroden abzuleiten. In der aktuellen Studie wurde die pallidale und thalamische oszillatorische Aktivität von 9 Patienten mit Tourette Syndrom charakterisiert.

Wir fanden eine signifikante Korrelation transienter Phasen erhöhter Synchronizität im Theta Frequenzband mit der motorischen Tic -Schwere der Patienten. Eine multivariable Analyse pallidaler und thalamischer Theta- und Beta Aktivität konnte 96% der Varianz der Tic Gesamtscores (Yale Global Tic Severity Score - YGTSS) der Patienten erklären ( $R^2 = 0,96$   $P = 0,02$ ). Das neuronale Aktivitätsmuster ähnelte dabei der Basalganglienaktivität von Patienten mit idiopathischer Dystonie. Die Ergebnisse liefern neue Erkenntnisse über die Pathophysiologie hyperkinetischer Bewegungsstörungen und könnten in der Zukunft für die Entwicklung einer bedarfsgerechten adaptiven Stimulation genutzt werden.



### Dr. med. Wolf-Julian Neumann

Wolf-Julian Neumann ist wissenschaftlicher Mitarbeiter in der Sektion Bewegungsstörungen und Neuromodulation und Assistenzarzt im Institut für Neuro-radiologie.



### Prof. Dr. med. Andrea A. Kühn

Andrea A. Kühn ist Leiterin der Sektion Bewegungsstörungen und Neuromodulation an der Klinik für Neurologie.