

Aus dem Lot

Defizite in der sensomotorischen Integration bei Pusher-Symptomatik Wer mit Patienten mit Pusher-Symptomatik arbeitet, weiß, wie kräftezehrend die Mobilisation in der Bewegungstherapie sein kann – für Patient und Therapeut. Einen Goldstandard in der Behandlung gibt es bislang nicht. Zuerst sollte die Pusher-Symptomatik behandelt werden, bevor man andere Ziele der sensomotorischen Rehabilitation wie das Stehen und Gehen anvisiert.

➔ Nach einem Schlaganfall zeigen einige Patienten mit Hemiparese eine sehr spezifische Störung ihrer Kontrolle der Körperhaltung und des Gleichgewichts: In sitzender oder stehender Körperhaltung setzen sie den Arm und das Bein der kaum betroffenen Seite ein, um sich aktiv in Richtung der gelähmten Körperhälfte zu drücken. Dies würde normalerweise bedeuten, dass sie das Gleichgewicht verlieren und in die der Läsion gegenüberliegenden Seite fallen, wenn sie nicht durch eine Person entsprechend gestützt und stabilisiert würden. Der unverhältnismäßige Kraftaufwand bzw. muskuläre Einsatz, den die Patienten bei passiver Korrektur ihrer Körperhaltung zeigen, lässt sie schnell ermüden. Davies bezeichnete diese Symptomatik als „Pusher-Syndrom“, heute auch „Pusher-Symptomatik“, „kontraversives Drücken“ oder „Lateropulsion“ genannt [1].

Mehrere Testverfahren validiert ➔ Mit Testverfahren wie der „Scale of Contraversive Pushing“ (SCP) [2] oder der „Burke Lateropulsion Scale“ (BLS) [3] lässt sich die Pusher-Symptomatik standardisiert

Merke

Prognose

Patienten mit Lateropulsion nach linkshemisphärischen Läsionen sowie Personen jüngerer Alters und initial weniger sensomotorisch Beeinträchtigte scheinen sich tendenziell schneller zu erholen. Je geringere Beeinträchtigungen ein Patient nach dem Schlaganfall zeigt, umso schneller scheint er Strategien zu entwickeln, die gestörte posturale Kontrolle funktionell zu kompensieren.

erfassen. Entsprechend der SCP wird kontraversives Pushen diagnostiziert, wenn ein Patient eine spontane Körperhaltung mit lateraler Neigung zur kontraversiven Seite zeigt, mit dem Arm und dem Bein der kaum betroffenen Körperhälfte durch Abduktion und Extension eine Kraft nach kontraversiv erzeugt und Widerstand bei passiver

Haltungskorrektur leistet. Die Validität und Reliabilität der SCP-Skala bewerteten die Forscher als hoch [4].

Die BLS unterscheidet sich von der SCP darin, dass man Symptome nicht nur im Sitzen und Stehen beurteilt, sondern auch im Liegen, Gehen und im Transfer. Hinzu kommt eine etwas feinere Unterteilung der Schwere der Symptomaus-

prägung innerhalb der jeweiligen posturalen Aktivität, die für Verlaufsuntersuchungen von Vorteil ist. Die BLS ist verglichen mit der SCP im Verlauf der Erholung sensibler für milde Pusher-Symptomatik. In Abhängigkeit von dem bei der BLS verwendeten Diagnosekriterium lässt sich jedoch eine Übereinstimmung der Diagnosestellung zwischen der BLS- und der SCP-Skala herstellen [5].

Inhaltlich unterscheiden sich die beiden Skalen nur wenig, da sie beide die Neigung der spontanen Körperhaltung und den Widerstand gegen passive Korrektur einordnen. Insofern zeigt sich eine Besonderheit der SCP darin, dass sie zusätzlich die Abduktion und Extension des Armes und des Beines auf der kaum betroffenen Seite einbezieht. Erstaunlicherweise wird dieses für schwere Pusher-Symptomatik hoch charakteristische Phänomen in den anderen Skalen wenig beachtet und vermutlich unter der Kategorie des Widerstands subsummiert.

Unterschiedliche Arten von Pusher-Symptomatik ➔ Von der Pusher-Symptomatik unterscheidet man die „thalamische Astasie“ und das „Wallenberg-Syndrom“. Im Fall der Astasie verlieren die

„
Das Pusher-Syndrom ist heute auch als Pusher-Symptomatik, kontraversives Drücken oder Lateropulsion bekannt.



Abb.: D. Zietz und L. Johansen

ABB. 1 A UND B
Spontane Haltung
im Sitzen bei einem
Patienten mit (oben)
und einer Patientin
ohne Pusher-Symp-
tomatik (unten)
jeweils nach
rechtshemisphäri-
scher Läsion



Abb.: D. Zietz und L. Johansen

Patienten während des Sitzens, Stehens und Gehens verbunden mit eher milden sensomotorischen Beeinträchtigungen der kontralateralen Körperhälfte das Gleichgewicht. Ein aktives Drücken in eine bestimmte Richtung findet nicht statt.

Beim Wallenberg-Syndrom (auch laterales medulläres Syndrom genannt) sind die Patienten in der Lage, ohne Unterstützung aufrecht zu sitzen. Sie neigen allerdings dazu, im Stand oder ataktischen Gang ihr Gleichgewicht in seitliche Richtung zu verlieren.



Patienten mit Pusher-Symptomatik zeigen insgesamt schwerere Funktionsbeeinträchtigungen als Patienten ohne.

Verlangsamter Erholungsprozess → Schätzungen der Häufigkeit schwer ausgeprägter kontraversiver Pusher-Symptomatik bzw. Lateropulsion bei Patienten mit akutem Schlaganfall mit Hemiparese reichen von 10 bis 25 Prozent [6, 7]. Bei der Aufnahme zeigen Patienten mit Pusher-Symptomatik schwerere Funktionsbeeinträchtigungen als Patienten ohne Pusher-Symptome [7]. Obwohl räumlicher Neglekt und andere neuropsychologische Einschränkungen wie Anosognosie oder Apraxie als Ursache ausgeschlossen wurden [2, 7], scheint es eine starke Assoziation zwischen Pusher-Symptomatik und schwerer Hemiparese, somatosensorischem Verlust, Aphasie bzw. räumlichem Neglekt zu geben [8]. Der Erholungsprozess von Patienten mit Pusher-Symptomatik ist verlangsamt, aber langfristig erreichen sie ein ähnlich hohes Funktionsniveau wie Patienten ohne diese Symptomatik [7].

Besserung meist schon in den ersten sechs Wochen → Patienten mit Pusher-Symptomatik scheinen langfristig erfolgreich kompensieren zu können. Sechs Monate nach dem Schlaganfall zeigen bis zu 100 Prozent bedeutsame Veränderungen auf allen SCP-Subskalen, obgleich sich noch eine leichte Restsymptomatik hinsichtlich des Widerstands gegen passive Haltungskorrektur feststellen lässt [9]. Innerhalb von drei bis sechs Wochen nach Schlaganfall reduzieren sich die Symptome bei 62–75 Prozent der Patienten [10], sodass sie selbstständig und ohne äußere Unterstützung sitzen. Nach etwa drei Monaten weisen 21 Prozent noch Restsymptome – hauptsächlich im Stehen – auf. In Abhängigkeit von der Schwere der Symptomatik reicht die Erholungsrate vier bis sechs Wochen nach dem Schlaganfall von 37 Prozent für die am schwersten betroffenen Patienten bis zu 91 Prozent für die am leichtesten Betroffenen [11].

Verhaltensaspekte der Orientierungswahrnehmung → Die Kontrolle des Körpergleichgewichts ist ein komplexer Prozess, der aus dem Zusammenspiel vieler Systemkomponenten resultiert. Visuelle, vestibuläre, somatosensorisch kutane und propriozeptive Sinnesinformationen tragen dazu bei, die Körperhaltung zu regulieren. Für eine möglichst umfängliche Wahrnehmung der Lage des Körpers in der Umwelt müssen diese qualitativ sehr unterschiedlichen Sinnes-

afferenzen miteinander integriert werden. Es gibt eine natürliche Redundanz zwischen den Sinnesmodalitäten, die zur gegenseitigen Bestätigung wichtig ist. Mitunter bedeutet diese Redundanz jedoch auch, dass intersensorische Konflikte erkannt und aufgelöst werden müssen. Für die Fusion der Sinneskanäle ist daher die relative Gewichtung der einzelnen Afferenzen mittels kontinuierlich zu aktualisierender Schätzungen ihrer jeweiligen Reliabilität essenziell.

SVV und SPV → Bei der subjektiven visuellen Vertikalen (SVV) wird die Orientierung eines Leuchtstabs ohne visuelle Umgebungsreferenz der Schwerkraft entsprechend ausgerichtet, während man bei der subjektiven posturalen Vertikalen (SPV) die Körperorientierung ganz ohne visuelle Rückmeldung oder Umgebungsreferenz nur basierend auf somatosensorischen und vestibulären Afferenzen vertikal ausgerichtet muss. Die Antwortmuster der beiden Aufgaben sind zwar ähnlich, jedoch korrelieren die produzierten Abweichungen von der vorgegebenen Zielorientierung bei neurologisch gesunden Probanden nicht miteinander, was zeigt, dass der Mensch nicht nur über ein einziges Orientierungsreferenzsystem verfügt, sondern über mehrere aufgaben- und modalitätsspezifische Referenzsysteme.

Die Wahrnehmung der SVV wird beeinflusst von propriozeptiven und somatosensorischen Afferenzen. Dies legt systematische Fehleinschätzungen bei nicht aufrechter Kopfhaltung und Körperorientierung nahe. Sowohl die SPV als auch die SVV werden bei Patienten nach Schlaganfall durch somatosensorische Defizite beeinflusst. Sie stehen aber nur in einem moderaten Zusammenhang mit der Kontrolle des Gleichgewichts im Sitzen. Patienten mit Pusher-Symptomatik zeigen mitunter eine messbare, wenn auch geringe Abweichung in der Wahrnehmung der SVV [12]. Inwiefern diese Auffälligkeiten jedoch direkt oder indirekt mit der Pusher-Symptomatik zusammenhängen, ist ungeklärt.



Patienten mit Pusher-Symptomatik zeigen häufig Abweichungen in der subjektiven posturalen Vertikalen.

Untersuchung mit Videokinematik → Patienten mit Pusher-Symptomatik zeigen im Sitzen [2] und Stehen [13] eine mitunter deutliche Verkippung der SPV in ipsilaterale Richtung. Um Konfundierungen der SPV durch Beeinträchtigungen der Aufmerksamkeit, des Verständnisses und der Produktion von Sprache zu vermeiden und einen Ausdruck der wahrgenommenen Körperorientierung mittels spontaner Stellreaktionen des Kopfes und der Beine zu schätzen, wurden diese während langsamer, passiver Verkippung ohne Bodenkontakt mittels Videokinematik untersucht [14]. Im Vergleich zu verschiedenen Kontrollgruppen zeigten die Patienten eine spontane Fehllage des gering paretischen Beines zum Rumpf, die durch eine ipsiversive Verkippung der eigenen wahrgenommenen Körperorientierung erklärt werden könnte.

2A



Abb.: D. Zietz und L. Johansen

2B



Abb.: D. Zietz und L. Johansen

ABB. 2 A UND B Spontane Bein- und Kopfstellreaktionen bei passiver Verkippung durch die Therapeutin bei einem Patienten mit Pusher-Symptomatik (oben) und einer Patientin ohne (unten). Beide Patienten zeigen eine rechtshemisphärische Läsion.

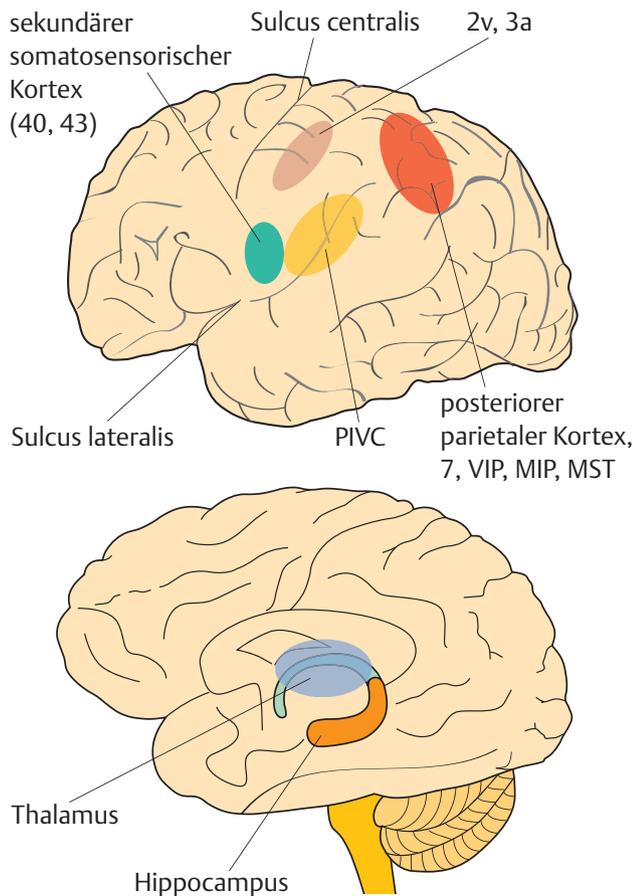


ABB. 3 Lokalisation des parietoinsulären vestibulären Kortex (PIVC) und benachbarter Regionen im temporoparietalen Übergangsbereich in der linken Hemisphäre

Abb.: H. Hübner/Thieme Gruppe

zeption der Nackenmuskulatur. Aber auch die benachbarten Regionen wie das parietale Operculum und die Übergangsregion vom temporalen zum parietalen Kortex verarbeiten vestibuläre Reize und tragen zur Wahrnehmung der Körperorientierung bei.

Karnath et al. publizierten die erste Studie, die systematisch die Läsionen von Patienten mit Pusher-Symptomatik untersuchte und dabei konservativen Kriterien der Diagnosestellung folgte [16]. Sie führten die Läsionsdaten von 23 Patienten zusammen, verglichen sie mit Kontrollpatienten ohne Symptome und fanden heraus, dass in beiden Hemisphären der posterolaterale Thalamus die neuroanatomische Struktur ist, die nach einer Schädigung mit der höchsten Häufigkeit die Symptomatik hervorruft. Hinsichtlich kortikaler Hirnläsionen zeigen Patienten mit Pusher-Symptomatik bzw. Lateropulsion in beiden Hemisphären tendenziell eher Schädigungen der posterioren Inselregion, des parietalen Operculum und des superioren temporalen Gyrus, wobei es eine funktionelle Asymmetrie zwischen den Hemisphären zu geben scheint [17].

Theoretische Erklärungsansätze → Es gibt unterschiedliche Ansichten, welche Rolle eine Aufmerksamkeitsstörung wie räumlicher Neglect bei der Entstehung der Pusher-Symptomatik spielen könnte. Lafosse et al. nehmen an, dass eine gestörte Beziehung zwischen einem räumlichen Verarbeitungsdefizit wie Halbseitenneglect und der axialen Körperschemarepräsentation bei rechtshemisphärischen Patienten besteht [18]. Gedanklich verwandt ist der Ansatz des „gravzeptiven Neglects“ nach Perennou et al., wonach die Pusher-Symptomatik als Ausdruck eines Nichtbeachtens eines posturalen Ungleichgewichts in die seitliche Richtung interpretiert wird [19].

Demgegenüber fanden Karnath et al. heraus, dass Patienten mit Pusher-Symptomatik eine Störung eines Systems zur Wahrnehmung der Schwerkraft zeigen, das sich auf die Verarbeitung somatosensorischer und interozeptiver Afferenzen stützt [2]. Diese Interpretation ist durchaus vereinbar mit der Annahme, dass die Pusher-Symptomatik den Störungen hochrangiger vestibulärer Funktionen zuzuordnen ist, die sich durch eine abnormale Integration multipler sensorischer Modalitäten sowie Repräsentationen der Orientierung im Raum auszeichnen. Letztlich schließen sich die neglectorientierten Erklärungsansätze und Ansätze, die eine gestörte somatosensorische Informationsverarbeitung zur Wahrnehmung der Vertikalen

”

Der Patient muss keinen räumlichen Halbseitenneglect haben, damit eine Pusher-Symptomatik entsteht.

Weder zeigten Patienten mit akuter vestibulärer Störung ähnliche fehlorientierte Stellreaktionen, noch beeinflusste die Verfügbarkeit visueller Rückmeldung von Körper und Umgebung die Reaktionen der Patienten mit Pusher-Symptomatik [14]. Daraus lässt sich ableiten, dass eine gestörte Verarbeitung somatosensorischer Afferenzen der Körperhaltung zur Unterstützungsoberfläche möglicherweise eine Rolle spielt.

Funktionelle Neuroanatomie → Die Verarbeitung visueller, vestibulärer und somatosensorischer Afferenzen für die Kontrolle von Körperhaltung und Gleichgewicht geschieht in spezifischen Regionen des Hirnstamms, des Kleinhirns, des Thalamus und des zerebralen Kortex. Der posterolaterale Thalamus und die posteriore Inselregion sind integrale Komponenten des vestibulären Systems, da sie bei Schädigung zu einer Fehlwahrnehmung der Orientierung der visuellen Umgebung führen [15]. Der parietoinsuläre vestibuläre Kortex (ABB. 3), das Zentrum des „vestibulären kortikalen Systems“, integriert vestibuläre und visuelle Information mit Proprio-

annahmen, nicht zwangsläufig gegenseitig aus. Meistens ist der gewählte Erklärungsansatz eher ein Resultat der individuellen Schwerpunktsetzung der Forschenden. Empirisch scheint ein räumlicher Halbseitenneglect jedenfalls nicht notwendig für die Pusher-Symptomatik zu sein, da auch linkshemisphärisch geschädigte Patienten diese Symptomatik ohne zusätzlichen Neglect zeigen können.

Vom heutigen Erkenntnisstand ausgehend muss man jedoch feststellen, dass es bisher kaum Fortschritte gegeben hat, die motorischen Komponenten der Pusher-Symptomatik besser zu verstehen. Zum Beispiel können die Streckung und Abspreizung der Extremitäten der kaum paretischen Körperhälfte ein Ausdruck einer intendierten motorischen Kontrollstrategie sein, mit der die aufgewendeten Kräfte maximiert werden sollen. Eine überkompensierende Eskalation des Kraftaufwands könnte wiederum durch eine geringe Präzision der Vorhersage des zukünftigen posturalen Zustands erklärbar sein.

Therapeutische Ansätze → Aufgrund des wenn auch begrenzten Verständnisses der ursächlichen Mechanismen der Pusher-Symptomatik scheint es sinnvoll, in der Behandlung Trainingsformen einzusetzen, die eine Kompensation des eigentlichen Defizits bzw. eine Umgewichtung der gewohnheitsmäßigen Orientierungsreferenz bewirken. Beispielsweise könnten Patienten mit Pusher-Symptomatik Individuen sein, die ihr dominantes posturales Bezugssystem über somatosensorische Informationen aufspannen und die Unterstützungsoberfläche als Referenz nutzen, dabei aber nicht in der Lage sind, ihr posturales Bezugssystem zu wechseln. Insofern würden sich Strategien regelmäßigen Feedback-Trainings anbieten.

Es gibt bisher keinen Goldstandard in der Behandlung. Therapeutische Ansätze, etwa galvanisch vestibuläre Stimulation, transkranielle Gleichstromstimulation, Lagerungspositionen im Liegen und seitliches Gehen zur nicht betroffenen Seite auf einem Laufband haben Wissenschaftler bisher fast ausschließlich auf dem Niveau von Einzelfallserien evaluiert.

Auch mittels Orientierungstrainings mit visuellen und somatosensorischen Hinweisreizen wurde versucht, die Pusher-Symptomatik zu reduzieren und die Haltungskontrolle zu verbessern. Ein Ansatz zur kurzfristigen Reduktion des aktiven Drückens, zum Beispiel zu Beginn einer Therapieeinheit, beinhaltet die Lenkung der Aufmerksamkeit des Patienten auf vertikale Strukturen im Raum, die Unterbindung des aktiven Drückens durch das Hinlangen zu Objekten auf der nicht betroffenen Seite und die Erarbeitung einer spontan vertikal ausgerichteten Körperhaltung. Dieses Vorgehen reduzierte innerhalb von drei Wochen signifikant die Pusher-Symptomatik [10].



Ein robotergestütztes Gangtraining konnte die Pusher-Symptomatik in einer Studie deutlich reduzieren.

Als einer der wenigen Gruppenvergleiche konnten Bergmann et al. zeigen, dass ein robotergestütztes Gangtraining die Pusher-Symptomatik innerhalb von zwei Wochen deutlich reduziert [20]. Nichtsdestotrotz sind weitere experimentelle und kontrollierte Interventionsstudien notwendig, um die sensomotorische Integration der verschiedenen Verarbeitungs- und Kontrollsysteme für die aufrechte Körperhaltung zu verstehen und somit die mit der Pusher-Symptomatik verbundenen Phänomene gezielter therapieren zu können.

Zusammenfassung → Pusher-Symptomatik scheint mehr zu sein als eine alleinige perzeptive Störung der Wahrnehmung der Körperorientierung. Stattdessen könnte die Symptomatik aus einem Zusammenspiel von individueller Disposition, Störungen somatosensorischer Körperrepräsentation, hochrangiger Aufmerksamkeitsfunktionen und sensomotorischer Integration entstehen.

Die Läsionsanatomie von Patienten mit Pusher-Symptomatik überlappt häufig mit dem kortikalen vestibulären Netzwerk, in dessen Mittelpunkt die posteriore Inselregion liegt. Neuroanatomisch



Es gibt bisher keinen Goldstandard in der Behandlung der Pusher-Symptomatik.

ist eine Unterscheidung in Patienten mit und ohne Pusher-Symptomatik nicht eindeutig. Auf Verhaltensebene demonstrieren diese Individuen jedoch eine praktisch unverwechselbare und relativ einfach diagnostizierbare Symptomatik und zeigen Hinweise auf eine Störung der Verarbeitung somatosensorischer Information zur Wahrnehmung der Orientierung des eigenen Körpers. Dieses schließt jedoch nicht aus, dass sie auch ein Defizit der Orientierung der Wahrnehmung der visuellen Umwelt zeigen. Evidenzbasierte Therapieansätze, die die motorische Seite der Pusher-Symptomatik adressieren und praxistauglich angewendet werden können, sind bislang nicht verfügbar.

Dörte Zietz und Leif Johannsen

Literaturverzeichnis

www.thieme-connect.de/products/physiopraxis > „Ausgabe 1/21“

Autoren



Prof. Dr. Dörte Zietz ist Physiotherapeutin und hat in Hildesheim und Birmingham (UK) studiert und promoviert. Sie ist seit 2012 Professorin an der Hochschule für Gesundheit in Bochum und leitet das dortige Bewegungslabor. Zudem arbeitete sie klinisch in der Neurorehabilitation und Bewegungsanalyse in Tübingen und im englischen Oxford.

Dr. Leif Johannsen ist wissenschaftlicher Koordinator des DFG-Schwerpunktprogramms 1772 am Institut für Psychologie der RWTH Aachen und ehrenamtlicher Senior Lecturer in Acquired Brain Injury Rehabilitation, School of Health Sciences, an der University of East Anglia in Großbritannien.