
Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

AWMF-Leitlinien-Register	Nr. 030/126	Entwicklungsstufe:	1
--------------------------	-------------	--------------------	---

Zitierbare Quelle:

Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie; 4. überarbeitete Auflage, ISBN 978-3-13-132414-6; Georg Thieme Verlag Stuttgart

Rehabilitation bei Störungen der Raumkognition

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- Räumliche Leistungen umfassen elementare (Wahrnehmung von Position, Länge, Richtung und Tiefe) und komplexe (mentale Rotation, Raumwissen) Funktionen der Raumorientierung, der Raumexploration und des Handelns im Raum. Räumliche Störungen wirken sich grundsätzlich auf das sensorisch gesteuerte Handeln im Raum aus und können zusätzlich auch andere Leistungen (z. B. Lesen, Kommunikationsverhalten) beeinträchtigen.
 - Das Balint-Syndrom, das Neglect-Syndrom und das Pusher-Syndrom stellen besonders schwere Störungen dar. In der Regel weisen Patienten mit Störungen räumlicher Funktionen bzw. Leistungen eine rechtshemisphärische posteriore Schädigung auf.
 - Die Diagnostik erfolgt auf der Grundlage standardisierter Verfahren; zusätzlich liefert die systematische Verhaltensbeobachtung wertvolle diagnostische Hinweise.
 - Für die Behandlung stehen überprüfte Verfahren zur Verfügung, die allerdings zum Teil noch experimentellen Charakter haben bzw. für die der Nachweis ausreichender ökologischer Validität teilweise noch fehlt.
-

Definition

Unter räumlicher Orientierung werden die Fähigkeiten zur Orientierung, Exploration und Handlung im Raum zusammengefasst. Räumliche Orientierung beinhaltet elementare Funktionen wie z. B. die visuelle und akustische Lokalisation, Informationen über die eigene Körperposition (mit Hilfe von Propriozeption und Efferenzkopie) bzw. den eigenen Standort im Raum, räumliches Wissen, räumliche Aufmerksamkeit sowie die Verwendung aktuell wahrgenommener oder gespeicherter räumlicher Informationen zu konstruktiven Zwecken (z. B. Zeichnen, Bauen). Störungen der genannten Fähigkeiten finden sich typischerweise nach okzipitoparietaler und temporoparietaler bzw. posterior parietaler Schädigung, wobei die Häufigkeit des Auftretens nach rechtshemisphärischer Läsion größer ist als nach linkshemisphärischer Schädigung (Farah 2003, Kerkhoff 2006).

Raumwahrnehmung und visuell-konstruktive Leistungen

Klinik

Störungen der **visuellen Lokalisation** können nach einseitiger Hirnschädigung im kontralateralen Halbfeld auftreten; sie manifestieren sich typischerweise in Form ungenauer okulomotorischer (Sakkaden, Fixationen) und manueller Operationen (Zeige- bzw. Greifbewegungen). Nach bilateraler posteriorer Hirnschädigung sind diese visuomotorischen Funktionen im gesamten Raum betroffen. Die Folge sind Schwierigkeiten bei praktisch allen visuell gesteuerten Aktivitäten, weil die Fixation, das Greifen nach Objekten, aber auch das Lesen, Schreiben und visuokonstruktive Tätigkeiten die genaue Lokalisation voraussetzen (Postma et al. 2000, Zihl 2000).

Systematische Verschiebungen der **visuellen vertikalen und horizontalen Raumachsen** zur Gegenseite wurden besonders nach rechtsseitiger posteriorer Hirnschädigung beschrieben (Kerkhoff 2006).

Abweichungen der visuellen Vertikalen können infolge einer Unterbrechung von afferenten visuellen, vestibulären und somatosensorischen Informationen auch nach peripher vestibulärer Schädigung, nach Thalamusinfarkt und bei Multipler Sklerose auftreten.

Verschiebungen der **subjektiven Geradeausrichtung** (subjektive Mitte) treten meist gemeinsam mit einer Hemianopsie oder visuellem Neglect auf und sind bei Patienten mit okzipitaler und okzipitoparietaler bzw. temporoparietaler Hirnschädigung beschrieben worden. Patienten mit Hemianopsie verschieben die subjektive Mitte in der Regel in Richtung der Hemianopsie (z. B. nach links bei linksseitiger Hemianopsie); diese Verschiebung ist auch mit einer gleichsinnigen Verlagerung der okulomotorischen Geradeausrichtung verbunden (Barton et al. 1998). Im Gegensatz dazu verschieben Patienten mit visuellem Neglect die subjektive Mitte von der vernachlässigten Seite weg, d. h. bei linksseitigem Neglect nach rechts. Die Verschiebung der subjektiven Mitte in Richtung des Gesichtsfeldausfalles ist keine spontane Anpassung an die Hemianopsie durch die gleichsinnige Verschiebung der Aufmerksamkeit zur betroffenen Seite; auch besteht kein Zusammenhang mit der Größe des auf der betroffenen Seite erhaltenen Gesichtsfeldes (Zihl u. von Cramon 1986). Die Verschiebung der subjektiven Haupttraumachsen kann sich auf das Schreiben, auf visuokonstruktive Tätigkeiten bzw. auf die Einhaltung der Geradeausrichtung beim Gehen oder bei der Steuerung des Rollstuhls, des Fahrrads oder Autos auswirken.

Die (monokuläre und binokuläre) **Tiefenwahrnehmung** kann ebenfalls nach ein- und beidseitiger posteriorer Hirnschädigung gestört sein, wobei unilaterale Läsionen in der Regel geringere Defizite verursachen (Miller et al. 1999). Störungen der binokulären Tiefenwahrnehmung (Stereopsis) scheinen häufiger aufzutreten, wobei zu berücksichtigen ist, dass auch die Herabsetzung der Sehschärfe bzw. der räumlichen Kontrastauflösung und okulomotorische Störungen (Vergenz, Fusion, Akkommodation) die Stereopsis sekundär beeinträchtigen können. Patienten mit einer gestörten Tiefenwahrnehmung haben Schwierigkeiten, Entfernungen und Abstände zuverlässig einzuschätzen; manchmal führt dies zu einer Über- bzw. Unterschätzung der Größe von Objekten (Makropsie, Mikropsie).

Patienten mit einer gestörten **visuellen Orientierung** im zweidimensionalen Raum verlieren sich sehr häufig auf einer komplexen Reizvorlage (z. B. Szene oder Textseite). Das okulomotorische Abtasten solcher Reizvorlagen ist durch die fehlende Übereinstimmung des Blickbewegungsmusters mit der räumlichen Struktur der Vorlage gekennzeichnet (Zihl u. Hebel 1997, Shimozaki et al. 2003). Die Beeinträchtigung der visuellen Orientierung und Navigation im dreidimensionalen Raum, in bekannter oder neuer Umgebung oder auf Landkarten wird auf den Verlust räumlichen bzw. geographischen Wissens zurückgeführt und dementsprechend als Topographagnosie bzw. Umweltagnosie bezeichnet. Patienten mit dieser räumlich-kognitiven Störung haben Schwierigkeiten, sich in (früher) vertrauter Umgebung zurechtzufinden, neue Wege zu lernen oder sich auf Landkarten zu orientieren. Ursache für diese Störungen sind temporoparietale und temporookzipitale Läsionen vor allem der rechten Hemisphäre, die häufig auch den hinteren Gyrus hippocampalis betreffen (Zihl u. Hebel 1997, Takahashi u. Kawamura 2002).

Unter dem Begriff "**visuokonstruktive Störungen**" werden Beeinträchtigungen der Fähigkeiten zusammengefasst, zwei- oder dreidimensionale Formen und Gegenstände nach Vorlage (Kopie) oder aus dem Gedächtnis zu konstruieren, d. h. zu zeichnen oder zu bauen. (Häufig werden diese Störungen auch als "konstruktive Apraxie" bezeichnet; da jedoch kein eindeutiger Bezug zu einer apraktischen Störung besteht, sollte dieser Begriff nicht weiter verwendet werden.) Typischerweise haben Patienten Schwierigkeiten bei der manuellen Konstruktion von Länge, Größe und Orientierung von Formen oder Formelementen, bei räumlichen Beziehungen von Formelementen innerhalb einer Figur oder eines räumlichen Bezugssystems und bei der Dreidimensionalität von Formen und Objekten (Grossi u. Trojano 1999). Da viele Patienten auch elementare visuell-räumliche Störungen aufweisen (Trojano u. Grossi 1998), ist ungeklärt, ob es sich in jedem Fall um eigenständige visuomotorische Defizite handelt. Visuokonstruktive Störungen finden sich häufiger nach rechts- als nach linksparietaler Schädigung; assoziierte neuropsychologische Störungen sind der visuelle Neglect (siehe Seite 862) und das sog. Balint-Syndrom (siehe Seite 861). Eine Beeinträchtigung visuokonstruktiver Fähigkeiten ist auch nach bakterieller Meningitis, nach Infarkten im Bereich der rechten Basalganglien, nach kallosalen Infarkten, bei Morbus Huntington, in frühen Stadien der Demenz vom Alzheimer-Typ sowie bei der Lewy-Körper-Demenz beschrieben worden.

Untersuchungen

Die Untersuchung der visuellen Raumwahrnehmung sollte die Lokalisation, die Längen- und Distanzschätzung, die visuellen Haupttraumachsen sowie mentale Operationen (z. B. räumliche Rotation) umfassen. Dafür stehen verschiedene standardisierte Testverfahren zur Verfügung (Übersicht bei Kerkhoff 2006). Für die Erfassung von Störungen der Positionswahrnehmung bzw. der visuell-räumlichen Orientierung auf Vorlagen eignen sich Durchstreichtests. Zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung sollten zusätzlich die elementaren Sehfunktionen (z. B. Gesichtsfeld, Sehschärfe, Kontrastsehen; vgl. Zihl 2006a) sowie Fusion

und Akkommodation untersucht werden.

Visuokonstruktive Störungen lassen sich mit Hilfe von Zeichenaufgaben valide erfassen; dabei werden sowohl zwei- als auch dreidimensionale Vorlagen verwendet (Übersicht bei Kerkhoff 2006). Zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung sollten neben den elementaren visuellen und okulomotorischen Funktionen die visuelle Raumwahrnehmung untersucht werden.

Verlauf und Prognose

Nach Meerwaldt (1983) und Hier et al. (1983) können sich visuell-räumliche Störungen spontan zurückbilden; der angegebene Zeitraum schwankt zwischen 15 Wochen und 6 Monaten. Allerdings fehlen in beiden Studien Angaben zur Verhaltensrelevanz der Rückbildung und Verbesserungen aufgrund der häufigen Testwiederholungen können nicht ganz ausgeschlossen werden.

Therapie

Programme zur Behandlung beinhalten typischerweise Übungen zur visuellen Lokalisation von Reizen, zur Distanzschätzung, zur Einstellung der visuellen vertikalen und horizontalen Raumachsen, zur Linienorientierung, zur Halbierung von Linien und zur Konstruktion von Mustern aus Einzelteilen (z. B. Würfel beim Mosaiktest, Tangrambausteine; Kerkhoff 2006). Nach solchen Übungen finden sich aufgabenspezifische, alltagsrelevante Verbesserungen (z. B. im Ablesen der Uhrzeit, räumliche Anordnung beim Schreiben) sowie in Leistungen des täglichen Lebens (Keller u. Kohenof 1997). Bei Patienten mit bilateralen parietalen Läsionen kann der Alltagstransfer allerdings eingeschränkt sein (Langdon u. Thompson 2000). In einer Einzelfallstudie an einer Patientin mit einem Verlust praktisch aller visuell-räumlicher Leistungen nach einer bilateralen posterioren Hirnschädigung fand sich nach intensivem Training der visuellen Lokalisation (Fixation, Greifen) und der visuellen Orientierung auch eine deutliche Verbesserung der Alltagsleistungen. Nach dem Training war sie in der Lage, korrekt (wenn auch verlangsamt) nach Gegenständen zu greifen, selbständig zu essen und zu trinken, sich wieder zu schminken und sich auf Station (später zu Hause) und in ihrem Zimmer zu orientieren. Diese Verbesserungen der Alltagsleistungen waren von einer deutlichen Zunahme der Genauigkeit visuell gesteuerter Blick- und Greifbewegungen begleitet. Lesen war jedoch weiterhin nicht möglich bzw. auf das zufällige Identifizieren einzelner Buchstaben beschränkt (Zihl 2000). Aussagekräftige Studien zum spontanen Verlauf visuokonstruktiver Störungen liegen kaum vor. Systematische perzeptive und konstruktive Übungen können jedoch visuokonstruktive Defizite und die damit verbundenen Alltagsprobleme reduzieren. Ergänzend sollten schwer betroffene Patienten vor allem in der Frühphase ein Selbsthilfetraining erhalten. Grundsätzlich sollte sichergestellt werden, dass das Training visuoperzeptiver und visuokonstruktiver Fertigkeiten auf den Alltag abgestimmt ist. Dazu gehören unter anderem das Navigieren im Raum und das Greifen nach und Hantieren mit Gegenständen (z. B. Münzen in einen Automaten werfen, die Bankkarte in den Automaten stecken, Griff nach Büchern im Regal, Einhängen des Filters in der Kaffeemaschine usw.) sowie das Zeichnen und Schreiben. Falls erforderlich, sollte dafür eine aufgabenorientierte ergotherapeutische Behandlung durchgeführt werden.

Balint-Syndrom

Klinik

Patienten mit Balint-Syndrom weisen eine Einschränkung des Aufmerksamkeitsfeldes (und damit auch des Wahrnehmungsfeldes) auf; sie können Objekte nur einzeln oder nur teilweise erfassen. Sie haben Schwierigkeiten, ihre Augen intentional (zu einem Objekt) zu bewegen (sog. okuläre/okulomotorische Apraxie oder psychische Blicklähmung). Außerdem können sie ihre Extremitäten (z. B. Hände) nicht unter visueller Kontrolle intentional steuern (sog. optische oder visuomotorische Ataxie). Die Raumwahrnehmung, die Raumrepräsentation und das räumliche (Arbeits-)Gedächtnis sind gestört; die subjektive visuelle und taktile Vertikale sind (meist nach links) verschoben. Zusätzlich zur visuellen kann auch die auditorische Lokalisation gestört sein (Phan et al. 2000). Aufgrund der beschriebenen Symptome sind solche Patienten mehr oder weniger deutlich behindert, da praktisch alle visuell gesteuerten okulomotorischen und handmotorischen Aktivitäten betroffen sind. Lesen, Schreiben und visuokonstruktive Leistungen sind meist sekundär beeinträchtigt (Übersichten bei Karnath 2006, Zihl 2006b). Die Beeinträchtigung der Simultanwahrnehmung kann auch ohne die übrigen Symptome vorhanden sein; sie betrifft dann die gleichzeitige Wahrnehmung mehrerer Objekte im Raum oder mehrerer Einzelteile (Merkmale) desselben Objekts.

Das Balint-Syndrom tritt typischerweise nach einer bilateralen parietookzipitalen Schädigung auf, wobei das okzipitofrontale und parietofrontale Marklager zumeist mitbetroffen ist (Karnath 2006). Es wurde aber auch

nach bilateraler posteriorer kortikaler Atrophie und im Rahmen der Demenz vom Alzheimer-Typ sowie bei kortikobasaler Degeneration beschrieben. Die Auftretenshäufigkeit des Balint-Syndroms nach Hirninfarkt liegt bei etwa 2% (Gloning et al. 1968); bei progressiven degenerativen Erkrankungen kann diese Rate bis zu 30% ansteigen (Rizzo et al. 2000).

Untersuchungen

Die diagnostische Untersuchung von Patienten mit Balint-Syndrom umfasst die Feststellung der Ausdehnung des Aufmerksamkeits- bzw. Wahrnehmungsfeldes und der Simultanwahrnehmung im erhaltenen Aufmerksamkeitsfeld (mit Hilfe von Durchstreichtests), der visuell-räumlichen Funktionen, der visuell gesteuerten Blickmotorik (Sakkaden, Folgebewegungen) und des visuell gesteuerten Zeigens und Greifens. Zusätzlich sollten das Lesen, Schreiben und Zeichnen untersucht werden. Schließlich bilden systematische Beobachtungen des Alltagsverhaltens (z. B. Essen, Raumnavigation) eine weitere wichtige Informationsquelle. Leichtere Formen des Balint-Syndroms werden unter Umständen nur in kritischen Tests zur Simultanwahrnehmung in beiden Halbfeldern manifest (Zihl 2006a).

Verlauf und Therapie

Allison et al. (1969) berichteten eine spontane Verbesserung der Blickbewegungen (z. B. beim Abtasten von Bildern) und der visuellen Orientierung bei einem Patienten mit einem mittelschweren Balint-Syndrom im Verlauf von etwa 4 Jahren; die Lesestörung und die "Simultanagnosie" persistierten hingegen. Montero et al. (1982) beschrieben bei 3 Patienten eine gute spontane Erholung innerhalb von 2-3 Monaten; in einem weiteren Fall bildeten sich die Symptome allmählich über einen Zeitraum von 5 Jahren zurück. Intensive verbale Hilfen und die systematische Vermittlung geeigneter Verarbeitungsstrategien können zur Milderung des Balint-Syndroms führen (Perez et al. 1996). Bei Patienten mit ausgeprägtem Balint-Syndrom ist in der Regel ein sehr intensives Training der visuell gesteuerten okulomotorischen und handmotorischen Aktivitäten wichtig, da diese implizit dazu beitragen, das Aufmerksamkeits- und damit das Wahrnehmungsfeld zu vergrößern. Eine völlige Wiederherstellung der betroffenen Funktionen scheint allerdings die große Ausnahme zu sein. Die Verbesserungen wirken sich vor allem in vertrauten Alltagsbedingungen und in gewohnter Umgebung aus. Im Gegensatz dazu scheinen sich komplexe visuell-kognitive Leistungen, wie z. B. das Lesen und die Orientierung in einer neuen oder sehr komplexen Umgebung, nicht oder nur geringfügig zu bessern (Zihl 2000). Aus diesem Grund sollte für eine gezielte Verbesserung der Alltagsleistungen frühzeitig geklärt werden, welche Aktivitäten der Patient in seinem individuellen Alltag benötigt und unter welchen Umweltbedingungen er sie normalerweise durchführt. Dafür ist in der Regel eine aufgabenorientierte ergotherapeutische Behandlung in der häuslichen Umgebung erforderlich (↑) **(B)**.

Neglect

Klinik

Patienten, die nach einem Schlaganfall einen "Neglect" aufweisen, verhalten sich so, als ob für sie eine Seite des Außenraumes aufgehört hätte zu existieren. Die Störung tritt typischerweise nach Schädigungen der rechten, nicht sprachdominanten Hemisphäre auf und betrifft dann die linke Seite (Becker u. Karnath 2007). Innerhalb der rechten Hemisphäre verursachen typischerweise Läsionen einen Neglect, die den oberen Temporallappen einschließen. Seltener finden sich Schädigungen der temporoparietalen Übergangsregion, des inferioren parietalen und des inferioren frontalen Kortex zusammen mit einem Neglect. Darüber hinaus können auch subkortikale Schädigungen im Bereich der Basalganglien oder des Thalamus der rechten Hemisphäre einen Neglect hervorrufen. Neglect kann ebenfalls, jedoch deutlich seltener, nach einer linkshemisphärischen Läsion auftreten und betrifft dann die rechte Raum- oder Körperseite.

Im akuten Stadium der Symptomatik sind die Augen und der Kopf des Patienten deutlich zur Seite der Hirnläsion, d. h. zumeist zu seiner rechten Seite, orientiert (Fruhmman-Berger u. Karnath 2005). Beim Suchen von Gegenständen ist die Aktivität der Kranken, die visuelle und taktile Exploration, deutlich zur Seite der Läsion verschoben. Die Augen- bzw. Handbewegungen konzentrieren sich auf die Läsionsseite; kontralateral gelegene Teile des Raumes werden dagegen nicht betrachtet bzw. berührt. Gegenstände, die sich auf der linken Seite befinden, werden von Patienten mit Neglect nicht beachtet.

Verlauf

Die ausgeprägte Neglect-Symptomatik der Akutphase bildet sich bei 65 % der Patienten spontan über einige Wochen zurück. Bei 35 % der Kranken persistiert die Symptomatik jedoch und führt zu einer erheblichen

Behinderung im Alltag. Neglect ist mit schlechteren motorischen und kognitiven Fertigkeiten, deutlich schlechterer Bewältigung von Alltagsaktivitäten, längerer Rehabilitationsdauer und einer geringeren Rate von Selbständigkeit im Alltag assoziiert.

Untersuchungen

Neben den typischen Auffälligkeiten im spontanen Verhalten der Patienten (Kopf und Blick sind spontan zur ipsiläsionalen Seite gerichtet, stereotype Zuwendungsreaktion zur ipsiläsionalen Seite, Ausführung von Such- und Durchstreichaufgaben (Letter cancellation, Bell's test) zur Diagnose eines Neglects eingesetzt werden (Ferber u. Karnath 2001). Patienten mit Neglect lassen je nach dem Schweregrad und dem Stadium der Erkrankung einen mehr oder weniger großen Teil der Zeichen auf der kontralateralen Seite unberücksichtigt. Der Behavioural-Inattention-Test (deutsche Bearbeitung von Fels u. Geissner 1996) sowie die Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (Zimmermann u. Fimm 1994) bieten weitere, gegenüber den Bedside-Verfahren jedoch deutlich aufwändigere Diagnosemöglichkeiten.

Zur Abgrenzung eines Neglects von einer Hemianopsie kann eine wesentliche Eigenschaft der Neglect-Symptomatik genutzt werden, nämlich dass sie sich durch Darbietung von Hinweisreizen (cueing) für kurze Zeit ganz oder zumindest teilweise aufheben lässt. Im Gegensatz zur Hemianopsie lässt sich so z. B. mit der eindringlichen und anhaltenden verbalen Instruktion, sich auf die vernachlässigte Seite zu konzentrieren, das Nicht-Reagieren auf linksseitig dargebotene Reize kurzzeitig überwinden. Patienten mit linksseitiger Hemianopsie ohne visuellen Neglect zeigen dagegen keine Auslassungen beim Kopieren von Figuren bzw. Zeichen aus dem Gedächtnis; sie verschieben zudem häufig die Mitte bei der Linienhalbierung nach links.

Therapie

Aktives Explorieren und Orientieren zur kontralateralen Seite

Im Vordergrund der Neglect-Symptomatik steht die gestörte Fähigkeit zur Exploration der kontralateralen Raumseite. Viele therapeutische Ansätze in der stationären und ambulanten Rehabilitation zielen daher darauf ab, mit den Patienten Übungen durchzuführen, die ein vermehrtes und aktives Hinwenden zur kontraläsionalen Seite verlangen. Dabei werden visuelles und taktiles Explorieren verbessert und kompensatorische Suchstrategien eingeübt. Trainingsprozeduren, die eine solche Behandlungsstrategie benutzen, wurden von mehreren Autoren erfolgreich entwickelt und angewandt (Pizzamiglio et al. 1992, Antonucci et al. 1995, Kerkhoff 1998). Das Übungsmaterial wird durch Projektionsverfahren (Dia, Beamer etc.) auf großen Flächen dargeboten. Die Kranken werden angehalten, kontralateral lokalisierte Ziele durch systematisches Absuchen der Szene aufzufinden. (↑↑) **(A). Nackenmuskelvibration**

Wird bei einem Explorationstraining zusätzlich die hintere, linksseitige Nackenmuskulatur vibriert, können bis zu 25% bessere Leistungen als mit der alleinigen Durchführung des Explorationstrainings erzielt werden (Schindler et al. 2002). Auch durch die alleinige Anwendung der Nackenmuskelvibration ohne begleitendes Explorationstraining kann die kontralaterale Vernachlässigung der Patienten signifikant und anhaltend verbessert werden (Johannsen et al. 2003). Durch neue, direkt auf die posteriore Halsmuskulatur adaptierbare Geräte (Vibraneck) ist es mittlerweile möglich, die transkutane Nackenmuskelvibration leicht und ohne weiteren Helfer zu applizieren. Da die Behandlungsmethode nicht auf die Kooperationsfähigkeit des Patienten angewiesen ist, lässt sie sich auch bereits in frühen Phasen der Erkrankung (Stroke Unit, Frührehabilitation) anwenden. In späteren Phasen lässt sich die Nackenmuskelvibration gut mit einem konventionellen Explorationstraining kombinieren (↑) **(B)**.

In Erprobung befindliche Maßnahmen

Langsame Folgebewegungen zur kontralateralen Seite

Eine vermehrte Hinwendung zur kontraläsionalen Seite wird auch durch Darbietung großflächiger visueller Muster erzielt, die sich langsam (5-10 °/s) zur vernachlässigten Seite bewegen (optokinetische Stimulation). In dem Bemühen, das Abbild des sich horizontal bewegenden Musters auf der Retina stabil zu halten, tritt beim Betrachter ein optokinetischer Nystagmus auf.

Einige Studien beobachteten, dass die regelmäßige Anwendung optokinetischer Stimulation mit aktiven Folgebewegungen bei Patienten mit Neglect über 2 bzw. 3 Wochen allein oder in Kombination mit einem Explorationstraining zu einer signifikanten Leistungsverbesserung führt (Keller et al. 2003, Kerkhoff et al. 2006). Andere Autoren konnten dagegen keinen zusätzlichen bzw. anhaltenden therapeutischen Nutzen durch die Anwendung optokinetischer Stimulation in der Neglect-Behandlung nachweisen (Pizzamiglio et al. 2004, Sturm et al. 2006).

Prismenadaptation

Als hilfreich könnte sich auch der Einsatz von Prismengläsern erwiesen. Rossetti et al. (1998) ließen Neglect-Patienten 2-5 Minuten lang Zeigebewegungen auf visuelle Ziele im linken oder rechten Außenraum ausführen, während sie Prismengläser trugen, die eine optische Abweichung von 10 ° zur rechten Seite bewirkten. Nach dieser kurzen Expositionszeit beobachteten die Autoren eine 2 Stunden anhaltende kompensatorische Verlagerung des wahrgenommenen Geradeaus und eine Verbesserung der linksseitigen Vernachlässigung in verschiedenen Neglect-Aufgaben. Frassinetti et al. (2002) beobachteten in einer Gruppe von 13 Patienten mit Neglect, dass die Verbesserungen der Neglect-Symptomatik, die durch regelmäßige Anwendung der Prismenadaptation über 2 Wochen erzielt werden konnten, auch 5 Wochen nach Beendigung der Behandlung noch nachzuweisen waren. Allerdings berichteten Morris et al. (2004), dass das Hauptsymptom des Neglects, nämlich die gestörte Fähigkeit zur Exploration der kontraläsionalen Raumseite, die sich vor allem bei Suchaufgaben auswirkt, durch das Tragen von Prismengläsern nicht beeinflusst werden konnte.

Pusher-Symptomatik

Klinik

Schlaganfallpatienten mit Pusher-Syndrom drücken sich beim Aufrichten vom Liegen in den Sitz mit den nichtparetischen Extremitäten mit aller Kraft zur gelähmten Seite. Ohne Unterstützung durch den Untersucher drücken sich die Kranken in eine so laterale Neigung, dass sie zur hemiparetischen Seite fallen (Karnath 2007). Dem Versuch, die schräge Körperhaltung passiv durch Aufrichten des Körpers zu korrigieren, wird massiver Widerstand entgegengesetzt, weil die Kranken das Gefühl haben, zur nicht gelähmten Seite zu fallen. Die Pusher-Symptomatik beruht auf einer fehlerhaften Wahrnehmung der eigenen Körperorientierung im Raum, die typischerweise durch eine Blutung im linken oder im rechten posterioren Thalamus hervorgerufen wird (Karnath et al. 2005). Mit geschlossenen Augen empfinden Pusher-Patienten ihren Körper als "aufrecht" orientiert, wenn er objektiv ca. 20 ° zur Läsionsseite gekippt ist (Karnath et al. 2000).

Verlauf

Die Pusher-Symptomatik hat eine gute Prognose. Verlaufsuntersuchungen ergaben, dass sich das pathologische Drücken bereits 3-6 Monate nach dem Schlaganfall bei nahezu allen Patienten vollständig bzw. weitgehend zurückbildet. Allerdings fanden Pedersen et al. (1996), dass hemiparetische Patienten mit Pusher-Symptomatik 3,6 Wochen (= 63 %) länger als Patienten mit Hemiparese ohne Pusher-Symptomatik benötigten, um dasselbe funktionelle Niveau zu erreichen. Therapieziel ist, diesen Zeitraum zu verkürzen.

Untersuchungen

Die Diagnose des Pusher-Syndroms beruht auf 3 Befunden:

der spontan eingenommenen, zur gelähmten Seite hin geneigten Körperlängsachse,
der Vergrößerung der Schubkraft durch Abspreizen und Strecken der nicht gelähmten Extremitäten
und

dem Auftreten von heftigem Widerstand bei passiver Korrektur der schrägen Körperposition.

Ein brauchbares Hilfsmittel zur Diagnostik der Pusher-Symptomatik stellt die "Klinische Skala für Contraversive Pusher-Symptomatik (SCP)" dar (Karnath et al. 2000).

Therapie

Die Behandlung des Pusher-Syndroms sollte in einer vertikalen Position stattfinden, in der die Problematik der Patienten zum Tragen kommt, also im Sitzen oder Stehen und Gehen. Das **visuelle Feedback-Training (VFT)** (Broetz et al. 2002, Broetz u. Karnath 2005) beruht auf der Beobachtung, dass das Verarbeiten visueller und vestibulärer Informationen zum Erkennen der Orientierung der umgebenden visuellen Welt bei den Patienten mit Pusher-Syndrom ungestört ist. Obgleich die Patienten eine fehlerhafte Wahrnehmung der eigenen Körperorientierung im Raum aufweisen, verarbeiten die Kranken visuelle und vestibuläre Informationen nahezu normal (Johannsen et al. 2006). Daher zielt das VFT darauf ab, dass die Patienten nacheinander lernen, das gestörte Gefühl für die aufrechte Körperposition zu erkennen, den Raum und den eigenen Körper visuell zu explorieren und sich mit Hilfe eigener Bewegungen vertikal auszurichten und diese Position beizubehalten, wenn gleichzeitig andere Aktivitäten ausgeführt werden (Broetz et al. 2004) **(B)**. Das VFT sollte bereits in der Frührehabilitationsphase Anwendung finden.

Literatur

- Allison RS, Hurwitz LJ, White GJ, Wilmot TJ. A follow-up study of a patient with Balint's syndrome. *Neuropsychologia* 1969;7: 319-333.
- Antonucci G, Guariglia C, Judica A, Magnotti L, Poalucci S, Pizzamiglio L, et al. Effectiveness of neglect rehabilitation in a randomized group study. *J Clin Exp Neuropsychol* 1995;17:383-389.
- Barton JJS, Behrmann M, Black S. Ocular search during line bisection - the effects of hemi-neglect and hemianopia. *Brain* 1998;121: 1117-1131.
- Becker E, Karnath HO. Incidence of visual extinction after left versus right hemisphere stroke. *Stroke* 2007;38:3172-3274.
- Broetz D, Götz A, Müller H, Karnath HO. Physiotherapeutische Diagnostik und Therapie der Pusher-Symptomatik. *Z f Physiotherapeuten* 2002;54:365-376.
- Broetz D, Johannsen L, Karnath HO. Time course of 'pusher syndrome' under visual feedback treatment. *Physiother Res Intern* 2004;9: 138-143.
- Broetz D, Karnath HO. New aspects for the physiotherapy of pushing behaviour. *NeuroRehab* 2005;20:133-138.
- Farah M. Disorders of visual-spatial perception and cognition. In: Heilman KM, Valenstein E, eds. *Clinical neuropsychology*, 4rd ed. New York: Oxford University Press, 2003:146-160.
- Fels M, Geissner E. Neglect-Test NET. Ein Verfahren zur Erfassung visueller Neglectphänomene. Göttingen: Hogrefe, 1996.
- Ferber S, Karnath HO. How to assess spatial neglect - line bisection or cancellation tasks? *J Clin Exp Neuropsychol* 2001;23:599-607.
- Frassinetti F, Angeli V, Meneghello F, Avanzi S, Ladavas E. Long-lasting amelioration of visuospatial neglect by prism adaptation. *Brain* 2002;125:608-623.
- Fruhmann-Berger M, Karnath HO. Spontaneous eye and head position in patients with spatial neglect. *J Neurol* 2005;252:1194-1200.
- Gloning I, Gloning K, Hoff H. Neuropsychological symptoms and syndromes in lesions of the occipital lobe and adjacent areas. Paris: Gauthier-Villars, 1968.
- Grossi D, Trojano L. Constructional apraxia. In: Denes G, Pizzamiglio L, eds. *Handbook of clinical and experimental neuropsychology*. Hove (UK): Psychology Press, 1999:441-450.
- Hier DB, Mondlock J, Caplan LR. Recovery of behavioural abnormalities after right hemisphere stroke. *Neurology* 1983;33:345-350.
- Johannsen L, Ackermann H, Karnath HO. Lasting amelioration of spatial neglect by treatment with neck muscle vibration even without concurrent training. *J Rehab Med* 2003;35:249-253.
- Johannsen L, Fruhmann-Berger M, Karnath HO. Subjective visual vertical (SVV) determined in a representative sample of 15 patients with pusher syndrome. *J Neurol* 2006;253:1367-1369.
- Karnath HO. Bálint-Holmes-Syndrom. In: Karnath HO, Thier P, Hrsg. *Neuropsychologie*. Berlin: Springer, 2006:225-236.
- Karnath HO. Pusher syndrome - a frequent but little-known disturbance of body orientation perception. *J Neurol* 2007;254:415-424.
- Karnath HO, Ferber S, Dichgans J. The origin of contraversive pushing: Evidence for a second graviceptive system in humans. *Neurology* 2000;55:1298-1304.
- Karnath HO, Johannsen L, Broetz D, Küker W. Posterior thalamic hemorrhage induces "pusher syndrome". *Neurology* 2005;64: 1014-1019.
- Keller I, Beer AL, Kerkhoff G. Optokinetische Stimulation bei visuellem Neglect. *Neurol Rehab* 2003;9:272-279.
- Keller M, Kohenof M. Die Effektivität neuropsychologischer Rehabilitation nach rechtshemishärischem Insult - ein Vergleich zweier Therapiemethoden unter besonderer Berücksichtigung der Valenser L-Form. *Neurol Rehab* 1997;3:41-47.
- Kerkhoff G. Rehabilitation of visuospatial cognition and visual exploration in neglect: a cross-over study. *Restor Neurol Neurosci* 1998;12:27-40.
- Kerkhoff G. Visuelle und akustische Störungen der Raumorientierung. In: Karnath HO, Hartje W, Ziegler W, Hrsg. *Kognitive Neurologie*. Stuttgart: Thieme, 2006:126-140.
- Kerkhoff G, Keller I, Ritter V, Marquardt C. Repetitive optokinetic stimulation induces lasting recovery from visual neglect. *Rest Neurol Neurosci* 2006;24:357-369.
- Langdon DW, Thompson AJ. Relation of impairment to everyday competence in visual disorientation syndrome: evidence from a single case study. *Arch Phys Med Rehab* 2000;81:686-691.
- Meerwaldt JD. Spatial disorientation in right-hemisphere infarction: A study of the speed of recovery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983;46:426-429.
- Miller LJ, Mittenberg S, Carey VM, McMorro MA, Kushner TE, Weinstein JM. Astereopsis caused by traumatic brain injury. *Arch Clin Neuropsychol* 1999;14:537-543.
- Montero J, Pena J, Genis D, Rubio F, Peres-Serra J, Barraquer-Bordas L. Balint's syndrome. *Acta Neurol Belg* 1982;82:270-280.

- Morris AP, Kritikos A, Berberovic N, Pisella L, Chambers CD, Mattingley JB. Prism adaptation and spatial attention: a study of visual search in normals and patients with unilateral neglect. *Cortex* 2004;40:703-721.
- Pedersen PM, Wandel A, Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Ipsilateral pushing in stroke: incidence, relation to neuropsychological symptoms, and impact on rehabilitation. *The Copenhagen stroke study. Arch Phys Med Rehab* 1996;77:25-28.
- Perez FM, Tunkel RS, Lachmann EA, Nagler W. Balint's syndrome arising from bilateral posterior cortical atrophy or infarction - rehabilitation strategies and their limitation. *Disab Rehab* 1996; 18:300-304.
- Phan, ML, Schendel, KL, Recanzone, GH, Robertson, LC. Auditory and visual spatial localization deficits following bilateral parietal lobe lesions in a patient with Balint's syndrome. *J Cogn Neurosci* 2000;12:583-600.
- Pizzamiglio L, Antonucci G, Judica A, Montenero P, Razzano C, Zoccolotti P. Cognitive Rehabilitation of the hemineglect disorder in chronic patients with unilateral right brain damage. *J Clin Exp Neuropsychol* 1992;14:901-923.
- Pizzamiglio L, Fasotti L, Jehkonen M, Antonucci G, Magnotti L, Boelen D, et al. The use of optokinetic stimulation in rehabilitation of the hemineglect disorder. *Cortex* 2004;40:441-450.
- Postma A, Sterken Y, de Vries L, de Haan EHE. Spatial localization in patients with unilateral posterior left or right hemisphere lesions. *Exp Brain Res* 2000;134:220-227.
- Rizzo M, Anderson SW, Dawson JO, Myers R, Ball K. Visual attention impairments in Alzheimer's disease. *Neurology* 2000;54: 954-1959.
- Rossetti Y, Rode G, Pisella L, Farné A, Ling L, Boisson D, et al. Prism adaptation to a rightward optical deviation rehabilitates left hemispacial neglect. *Nature* 1998;395:166-169.
- Schindler I, Kerkhoff G, Karnath HO, Keller I, Goldenberg G. Neck muscle vibration induces lasting recovery in spatial neglect. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;73:412-419.
- Shimozaki SS, Hayhoe MM, Zelinsky GJ, Weinstein A, Merigan WH, Ballard DH. Effect of parietal lesions on saccade targeting and spatial memory in a naturalistic visual search task. *Neuropsychologia* 2003;41:1365-1386.
- Sturm W, Thimm M, Küst J, Karbe H, Fink GR. Alertness-training in neglect: Behavioral and imaging results. *Restor Neurol Neurosci* 2006;24:371-384.
- Takahashi N, Kawamura M. Pure topographical disorientation - the anatomical basis of landmark agnosia. *Cortex* 2002;38:717-725.
- Trojano L, Grossi D. "Pure" constructional apraxia: a cognitive analysis of a single case. *Behav Neurol* 1998;11:43-49.
- Zihl J. Rehabilitation of visual disorders after brain injury. Hove (UK): Psychology Press, 2000.
- Zihl J. Zerebrale Sehstörungen. In: Karnath HO, Hartje W, Ziegler W, Hrsg. Kognitive Neurologie. Stuttgart: Thieme, 2006a:1-18.
- Zihl J. Balint-Syndrom. In: Karnath HO, Hartje W, Ziegler W, Hrsg. Kognitive Neurologie. Stuttgart: Thieme, 2006b:141-143.
- Zihl J, Hebel N. Patterns of oculomotor scanning in patients with unilateral posterior parietal or frontal lobe damage. *Neuropsychologia* 1997;35:893-906.
- Zihl J, von Cramon D. Zerebrale Sehstörungen. Stuttgart: Kohlhammer, 1986.
- Zimmermann P, Fimm B. Testbatterie zur Aufmerksamkeits-Prüfung (TAP), Version 102c. Würselen: Handbuch Psytest, 1994.

Verfahren zur Konsensbildung:

[Kommission Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie](#) unter der Leitung von

H. C. Diener, N. Putzki, P. Berlit, G. Deuschl, E. Elger, R. Gold, W. Hacke, A. Hufschmidt, H. Mattle, U. Meier, W. H. Oertel, H. Reichmann, E. Schmutzhard, E. W. Wallesch, M. Weller

Expertengruppe:

Prof. Dr. T. Benke, Universitätsklinik für Neurologie, Innsbruck

D. Brötz (ZVK), Therapiezentrum, Universitätsklinik Tübingen

S. George (DVE), Deutscher Verband der Ergotherapeuten e. V., Karlsbad Prof. Dr. G. Goldenberg (DGN), Abteilung für Neuropsychologie, Städtisches Klinikum München

Prof. Dr. H. Hildebrandt (DGNR), Klinikum Bremen-Ost, Zentrum für Neurologie, Bremen, und Universität Oldenburg, Institut für Psychologie, Oldenburg

Prof. Dr. Dr. H.-O. Karnath (DGN), Zentrum für Neurologie, Universität Tübingen

Prof. Dr. G. Kerkhoff (GNP), Universität des Saarlandes, Fachrichtung Psychologie, Klinische Neuropsychologie, Saarbrücken

Prof. Dr. R. Müri, Neurologische Universitätsklinik, Neuropsychologische Rehabilitation, Inselspital Bern

Dr. P. Reuther (BDN), Ambulantes Neurologisches Rehabilitationszentrum Ahrweiler, Bad Neuenahr-Ahrweiler

Prof. Dr. K. Wessel (DGN), Neurologisch-Psychiatrischen Klinik, Städtisches Klinikum Braunschweig, Braunschweig
Prof. Dr. Joseph Zihl, Ludwig-Maximilians-Universität München und Max-Planck-Institut für Psychiatrie, München

Federführend:

Prof. Dr. Dr. Hans-Otto Karnath
Zentrum für Neurologie
Universität Tübingen
Hoppe-Seyler-Straße 3
72076 Tübingen
Fax: 07071/29-5957
E-Mail: Karnath@uni-tuebingen.de

Prof. Dr. J. Zihl
Ludwig-Maximilians-Universität München
Department Psychologie - Neuropsychologie, Leopoldstraße 13
80802 München
E-Mail: zihl@psy.uni-muenchen.de

Die Konsensusfindung erfolgte unter Anwendung eines modifizierten Delphi-Verfahrens. Diese Leitlinie entstand ohne Einflussnahme oder Unterstützung durch die Industrie. Auftretende Kosten wurden durch die Autoren übernommen.

Erstellungsdatum:

10/2008

Letzte Überarbeitung:

Nächste Überprüfung geplant:

k.A.

XXXXXXXXXX Beachte [Präambel](#) zu den Leitlinien Neurologie XXXXXXXXXXXX

Zurück zum [Index Leitlinien der Dt. Ges. für Neurologie](#)

Zurück zur [Liste der Leitlinien](#)

Zurück zur [AWMF-Leitseite](#)

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - **insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung** übernehmen.

Stand der letzten Aktualisierung: 10/2008

© Deutsche Gesellschaft für Neurologie

Autorisiert für elektronische Publikation: [AWMF online](#)

HTML-Code aktualisiert: 02.06.2009; 10:54:53