

# Das Pusher-Syndrom – Überlegungen zur Pathogenese, Diagnose und therapeutische Ansätze

M. Greß-Heister<sup>1</sup>, Ch. Letzel<sup>2</sup>, E. Heister<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Prof. König und Leiser Schulen f. Ergotherapie u. Logopädie, Kaiserslautern; Neuroling. Labor, Univ. Freiburg; Forschungsschwerpunkt Medizin, Naturwissenschaft, Technik, Univ. Kaiserslautern

<sup>2</sup>Prof. König und Leiser Schulen für Ergotherapie und Logopädie, Kaiserslautern

<sup>3</sup>Klinik für neurologisch-neurochirurgische Frührehabilitation, Westpfalzkrankenhaus Kaiserslautern, Standort II: Kusel

## Zusammenfassung

Pusher-Syndrome imponieren in der Regel als schwere Störungen der Mobilität, die sich ganz häufig erst im Laufe der Rehabilitation therapierelevant bemerkbar machen. Die Bobath-Therapeutin *Davies* hat das Syndrom mit als erste systematisch beschrieben; seit dieser Zeit hat das Syndrom ein eher unscheinbares Dasein in der wissenschaftlichen Literatur geführt. In der Größenordnung von mindestens 10% aller Apoplex Patienten – neuere Untersuchungen gehen von Zahlen bis zu 30% aus – stellt es ein, vor allem in der geriatrischen rehabilitativen Praxis, erhebliches Problem dar. Häufig unerkannt oder fehlgedeutet, bleiben die Patienten auf ihre Spontanremissionskräfte angewiesen. Der Rehabilitationserfolg wird häufig von dieser Störung deutlich getrübt. Die vorliegende Review-Untersuchung analysiert die (neueste) Literatur zur Ätiologie, Pathogenese, Diagnose und vor allem zu therapeutischen Ansätzen des Pusher-Syndromes. Im zweiten Teil der Untersuchung werden anhand unterschiedlicher diagnostischer Verfahrensweisen therapeutische Ansätze und auch therapeutische Implikationen diskutiert. Abschließend soll in einer neurowissenschaftlichen Hypothesengenerierung versucht werden, das Phänomen »Pusher« auf neuere, bekannte Therapieansätze wie u. a. Sensorische Integration oder Pörnbacher und andere neurophysiologisch basierte Therapiekonzepte zu übertragen und auch ätiopathogenetisch neuropsychologische Therapieimplikationen zu formulieren. Das Pusher-Syndrom ist als Raumanalysestörung in gängige ätiopathogenetische Vorstellungen aus der neurophysiologisch geprägten Therapierichtung einzuordnen; aus dieser Einordnung lassen sich auch weitere therapeutische Ansätze im Rahmen eines entwicklungsneurophysiologisch orientierten Ansatzes generieren.

**Schlüsselwörter:** Pusher-Syndrom, Hemiplegie, Therapieansätze, Mobilitätsstörung

## Pusher-Syndrome – Hypotheses on the pathogenesis, diagnosis and therapeutical approaches

M. Greß-Heister, Ch. Letzel, E. Heister

### Abstract

Pusher-syndromes impose as heavy disorders of mobility, which is recognised and therapy relevant in the course of a rehabilitation. The Bobath-therapist *Davies* first described the syndrome systematically; since that time the syndrome took plain existence in the scientific literature. In the magnitude of at least 10% of all stroke patients – newer investigations set out to numbers up to 30% – it is, above all in the geriatric rehabilitative practice, a considerable problem. Often unrecognised or misinterpreted the patients remains at their spontaneous remission forces and the rehabilitation success often is disturbed by this pathology. Reviewing (newest) literature to the aetiology, pathogenesis, diagnosis and above all therapeutical basic approaches of the Pusher-syndromes we try to establish in the second part a neuroscientific approach on differential-diagnosis and -therapy of pusher-syndromes. Concluding it shall be attempted in neuroscientific hypotheses, the phenomenon »Pusher« on newer, well-known therapy bases – e.g. Sensory Integration or Pörnbacher – and other neurophysiologically based therapy concepts be transferred and also aetiopathogenetic neuropsychological therapy implications get formulated.

**Key words:** Pusher-syndromes, hemiplegia, therapy approaches, mobility disturbance

Neurol Rehabil 2000; 6 (2): 59-67

## Einleitung

Das Pusher-Syndrom wurde, sieht man einmal von eher unspezifischen Beschreibungen durch *Perry* [74] und *Brunnstrom* [17] ab, von der Bobath-Therapeutin *P. M. Davies* [25] das erste Mal systematisch beschrieben. Die Literatur

geht von einer Inzidenz von ca. 10% [84] aus, wobei die Zahlen im einzelnen zwischen 10% und 30% maximal schwanken [25, 48, 74]. Diese epidemiologische Unsicherheit steht in deutlichem Widerspruch zur klinisch-rehabilitativen Relevanz dieses Syndroms. Pusher-Patienten haben in aller Regel erhebliche Einschränkungen ihrer AETL's

(Aktivitäten und existentiellen Erfahrungen des täglichen Lebens) hinzunehmen. Es ist gerade diese Gruppe, der es als Minderheit nicht gelingen will, das Gehen mit konventionellen Methoden wiederzuerlernen. Viele Gründe sind für dieses »Versagen« beschrieben worden: Alter, körperliche Schwäche, Komorbidität, unzureichender Extensoren-tonus, Spastizität der Flexoren im Bein, Beeinträchtigungen der Sensibilität im Bein und vieles mehr [2, 9, 13, 21, 25, 35, 41, 43, 45, 73]. Keiner dieser Gründe hat sich jedoch bei näherer Analyse als stichhaltig erwiesen. Häufig führt das Pusher-Syndrom bei der Umwelt der Patienten zu erheblichem Unverständnis, so sind die motorischen wie sensorischen Ressourcen sehr wohl vorhanden, die Betroffenen sind dennoch von der Mobilitätsstörung betroffen. Nicht zuletzt kann der Patient für seine Umgebung ebenso wenig Verständnis aufbringen. Die dem Betroffenen eigene »pushende« Wahrnehmungsrealität mit der ihr eigenen Raum-Wahrnehmungsrealität sorgt dafür, daß das Störungsbewußtsein dieser Patienten häufig sehr gering ist [31, 44, 59]. Es beschleicht den erfahrenen Kliniker sogar manchmal der Verdacht, daß die Pusher-Patienten die Therapieversuche ihrer Therapeuten nur deshalb über sich ergehen lassen, weil sie erfahren haben, daß Physio- oder Ergotherapeuten in ihren Bemühungen einfach zu hartnäckig sind. Die größte Alltagsgefahr geht vom Pusher-Syndrom in Hinblick auf die mangelnde und unrealistische Gefahren-einschätzung und die damit verbundene Sturz- und Verletzungsgefahr aus [21, 84]. Die Kopenhagener Schlaganfallstudie [73] hat verifiziert, daß das Vorliegen eines Pusher-Syndromes den Rehabilitationsaufenthalt im Durchschnitt um mindestens drei bis vier Wochen verlängert; nicht zuletzt aus o. g. sekundären Gründen. Das Pusher-Syndrom hat also auch eine nicht unerhebliche gesundheitspolitische Variable.

### Definition(sversuche)

Ob es das Pusher-Syndrom überhaupt als syndromale Einheit gibt, ist durchaus nicht unumstritten. Vor allem die Kopenhagen Studie [73] hat die Existenz eines abgrenzbaren Pusher-Syndromes für eher unwahrscheinlich erklärt. Problematisch ist in dieser Studie aber, daß die genaue definitorische Abgrenzung des Pusher-Syndroms z. B. von anderen neuropsychologischen Extinktionsphänomenen (z. B. Hemineglect usw.) nicht erfolgt ist. Auffällig ist, daß bei der Literatursuche nur sehr wenige Artikel direkt über ein Pusher-Phänomen berichten. Bei näherer Analyse zeigt sich jedoch, daß viele Artikel zum Thema »Bewegungsanalyse oder Bewegungsstörung und Schlaganfall« deutliche klinische Hinweise zum Pusher-Syndrom enthalten (Wir haben eine eigene Literatur-Recherche nach den Prinzipien der evidenz-basierten Medizin in den Datenbanken MEDLINE und EMBASE sowie der COCHRANE Library durchgeführt).

Die gängige Literatur läßt sich in zwei große Argumente und Definitionsversuche unterteilen: Die rein phänomenologisch orientierten Beschreibungen, wie sie therapeutisch

geprägte Autoren in aller Regel vorziehen, und die neurowissenschaftlich/neuromedizinisch orientierten Definitionen. *Davies* [25] beschreibt – als Vertreterin der therapeutischen Zunft – das Pusher-Syndrom phänomenologisch als Konglomerat von 20 Symptomen: So ist der Kopf nach rechts rotiert und gleichzeitig nach rechtslateral verschoben; hinzu treten Symptome, die denen des unilateralen Neglects nicht unähnlich sind. Auch die Hypomimie ist ein häufig anzutreffendes Symptom. Physiotherapeutisch auffällig ist die mangelhafte Fähigkeit der Patienten, auch die gesunde Körperhälte zu plazieren. Hinzu tritt meist eine gestörte Raumwahrnehmung. Nahezu in allen Fällen besonders auffällig ist das Stoßen (pushen) auf die plegische Seite [25]. Bei *Perry* heißt es [74]: »Im Falle einer vollständigen Läsion macht der Patient keinen Versuch, sich abzustützen oder die Belastung dieser Körperseite anders auszugleichen; er fällt zur betroffenen Seite hin, ohne einen Versuch zu unternehmen, sich zu schützen« Angst, die ja auf Störungsbewußtsein hinweisen würde, verspürt der Betroffene eigentlich nur dann, wenn der Therapeut versucht, ihn gerade hinzustellen. Diese die Raum- und Körperlage-wahrnehmung betreffende Anosognosie oder besser Anosodiaphorie ist ein in der Literatur bekanntes Phänomen [44, 59]. Die Körperhaltung mancher Patienten wirkt nahezu grotesk, da sie auf dem gesunden Fuß drehend zur Seite wegrutschen, um eine vertikale Ausrichtung des Körpers zu verhindern. Beide Beine sind adduziert, das hemiplegische Bein ist flektiert und wird in der Regel nur geringfügig belastet. *Brunnstrom* [17] beschreibt, daß »in seltenen Fällen die Flexorensynergie das motorische Verhalten der unteren Extremität vorwiegend bestimmt«. Die o. g. Symptome sind nur eine Auswahl, so geht *Davies* davon aus, daß bei Auftreten von mindestens zwei der Symptome die anderen Symptome in mehr oder weniger abgeschwächter Form oder kompensiert ebenfalls vorliegen. *Pongartz* – als Neuromediziner – definiert die Pusher als Patienten, deren Körperverhalten Ausdruck einer unbewußten, falschen Schwerpunktsempfindung des Körpers ist [79]. Für *Pongartz* ist dies als Zeichen zu werten, daß die Vorstellungskraft der Betroffenen für Einheit und Geschlossenheit einer Bewegung und/oder von Handlungsteilen fundamental gestört ist.

### Diagnose

Das Pusher-Syndrom zu diagnostizieren ist in der klinischen Praxis nicht immer leicht. Es ist das Paradebeispiel, in dem die einzelnen diagnostischen Kompetenzen der beteiligten Fachgruppen zwar eine notwendige, jedoch keine hinreichende Bedingung zur erfolgreichen Diagnose sind; die interdisziplinäre Diagnose-Erstellung ist hier von zentraler Bedeutung. Die Pflege kann bei ihrer Tätigkeit im Bereich der aktivierenden Pflege und Erst-Mobilisation die ersten entscheidenden Hinweise für das Vorliegen eines Pusher-Syndromes geben. Physiotherapeuten sind über ihre präzisen Analysefähigkeiten im Bereich der motorischen Fähigkeiten und Fertigkeiten in der Lage zu beurteilen

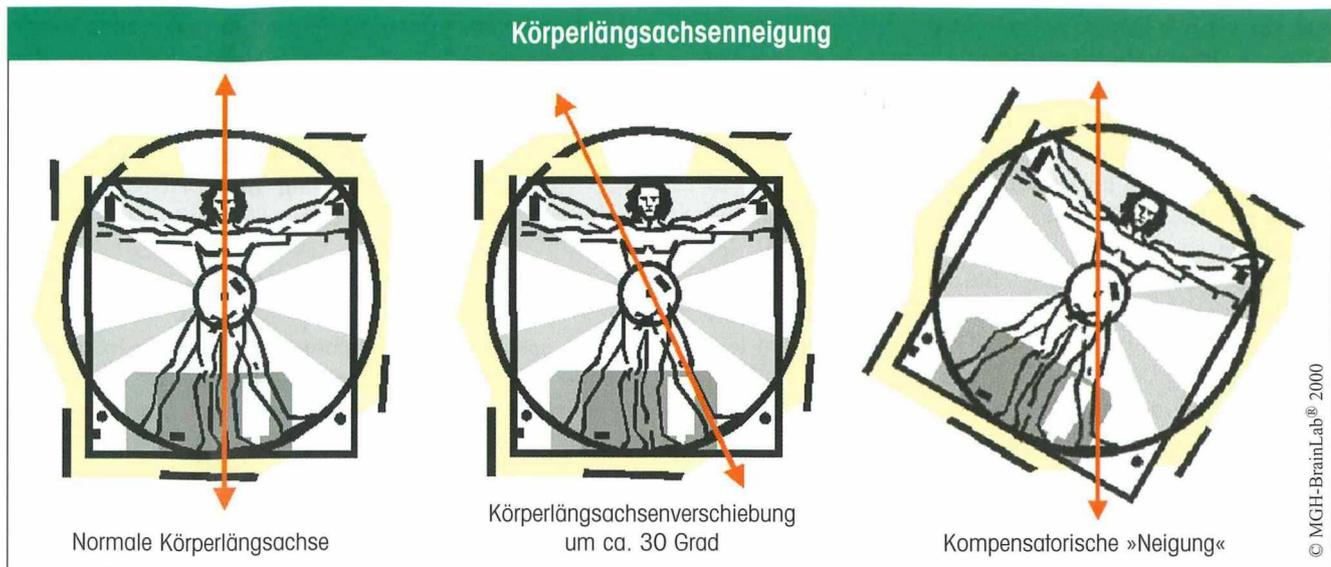


Abb. 1: Körperachsenwahrnehmung beim Pusher

len, inwieweit sich ein Patient funktionell-motorisch angemessen rehabilitativ entwickelt. Der Ergotherapeut ist durch seine funktionell-alltagsorientierte Analyse der Fähigkeiten und Fertigkeiten im Alltag und der Körperwahrnehmung in der Lage einzuschätzen, inwieweit der Patient – bei erhaltener motorischer Leistung – auf eine Alltagssituation funktionsgerichtet reagiert und warum. Der Neuropsychologe hat die Aufgabe, die Raum-/Lagewahrnehmung des Betroffenen zu verifizieren. Auch ein Sprachtherapeut kann durch die Besonderheiten der Sprache und insbesondere der Atmung bei den Betroffenen einen Hinweis auf das Pusher-Syndrom geben. Der Arzt hat nicht zuletzt die Aufgabe, via Läsionsort und -größe sowie durch die Würdigung der Begleiterkrankungen und aller durch die anderen Berufsgruppen zusammengetragenen Befunde die Prognose und die Behandlung zu initiieren. Die Diagnose des Pusher-Syndromes ist also de facto eine »echte Teamleistung«.

### Ätiopathogenetisches Modell

Ätiopathogenetisch läßt sich das Pusher-Syndrom hauptsächlich bei Patienten mit rechtshirnigen Läsionen, besonders im Parietallappen, feststellen. Aber auch bei linkshirnigen Läsionen kommt das Pushen nach rechts vor; die Lateropulsionstendenz nach rechts ist bei linkshirnigen Läsionen in aller Regel deutlich geringer als die Lateropulsionstendenz nach links bei rechtshirniger Läsion [1, 17, 18, 22, 31, 48, 52, 81, 91]. Als zugrundeliegende Störung postulieren andere Autoren [49, 79, 84] eine Störung der Wahrnehmung der Körperlängsachse bzw. eine »Verdrehung« derselben um ca. 30 Grad (Abb. 1). In diesem Falle würde es sich bei der zugrundeliegenden Störung um eine Raumwahrnehmungsstörung bzw. eine Störung visueller Wahrnehmung handeln. Untersucht man bei Pushern die subjektive visuelle Vertikale, so kann man oft eine Störung dieser visuell-räumlichen Basisleistung feststellen [81].

### Pusher-Syndrom: Erklärungsansatz

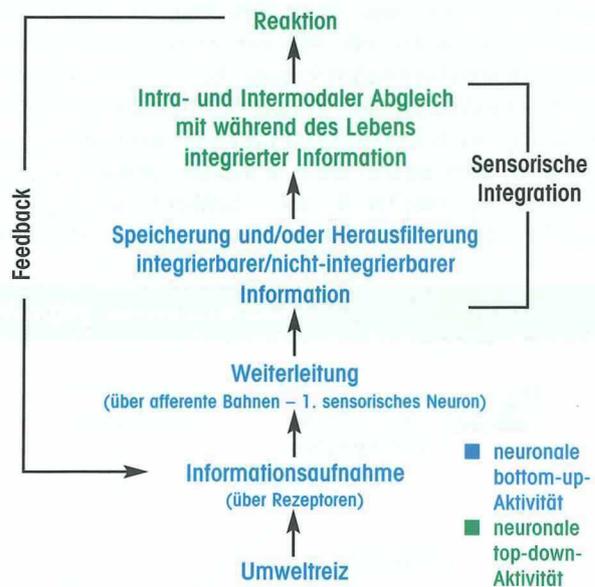


Abb. 2: Modell zur sensorischen Integration

Analysiert man die Literatur und reinterpretiert man die dort beschriebenen Phänomene, so favorisieren wir eine andere Hypothese. Wir betrachten das Pusher-Syndrom als keine Wahrnehmungsstörung im eigentlichen Sinne, sondern vielmehr als eine Informationsverarbeitungsstörung für Informationen zur Raumanalyse und Raumlage, vergleichbar der Informationsverarbeitungsstörung beim Neglekt [48, 49]. In gewissem Sinne handelt es sich also um eine Form der »sensorischen Integrationsstörung« beim Erwachsenen (Abb. 2); de facto also der mangelnden Integration höherer sensorischer Zentren bzw. der »Verunmöglichung« deren Nutzung. Ein Umweltreiz – in unserem Falle zur Raumlage- und Körperlagewahrnehmung – wird

via sensorische Kanäle im peripheren Nervensystem der weiteren Informationsverarbeitung zugänglich gemacht. Nach der Weiterleitung (über afferente Bahnen) werden bei der Um- und Verschaltung im Hirnstamm integrierbare bzw. nicht-integrierbare Informationen »herausgefiltert«. Auf der Hirnrinde findet der intra- und intermodale Abgleich mit den Informationen statt, die entwicklungsneurophysiologisch während des Lebens erworben und verarbeitbar gemacht wurden. Bei diesen letzten beiden Schritten handelt es sich um das Phänomen der sensorischen Integration [6, 8, 11, 42, 47, 76]. Last but not least erfolgt eine (ggf. motorische) Reaktion, die dann via Feedbacksystemen der neuronalen Kontrolle zugänglich gemacht werden. Neuronal gesehen handelt es sich bei der Informationsverarbeitung im peripheren Nervensystem bzw. der Weiterleitung und Verschaltung sowie der Filterung um neuronale bottom-up-Aktivitäten [11, 47, 76] (in der Graphik blau dargestellt); bei dem intra- und intermodalen Abgleich hingegen handelt es sich um eine neuronale top-down-Aktivität [11, 47, 76] (in der Graphik grün dargestellt), d. h. hier beeinflusst der Cortex die Wahrnehmungsrealität des Menschen. Welche komplexe neuronale Leistung der intra- und intermodalen Abgleich der integrierten Information darstellt, läßt sich eben an der Raumlage und Körperachsenwahrnehmung beispielhaft darstellen (Abb. 3, modifiziert nach Karnath [49]). Zur korrekten Bestimmung der Körperposition im Raum sowie des folgenden adäquaten motorischen Verhaltens gehören primäre Prozesse des visuellen Raumes; darüber hinaus Input aus dem Vestibulum und anderen propriozeptiven Regelkrei-

sen, dazu treten die neuronale Kontrolle und Feedback-Prozesse des Cortex [11, 42, 47, 76]. Es wird deutlich, daß dieser intra- und intermodale Abgleich – das Nutzbarmachen bereits integrierter sensorischer Informationen zur Verarbeitung aktueller sensorischer Informationen – als potentiell zugrundeliegende Störung beim Pusher-Syndrom angesehen werden darf (Abb. 4).

**Die Behandlung des Pusher-Syndromes**

Davies beschreibt, daß wichtige Ziele für die Rehabilitation des Pushers die Wiederherstellung der freien Kopfbeweglichkeit sowie die Erarbeitung der Körpersymmetrie und die Bahnung von Gleichgewichtsreaktionen sind [25]. Um dies zu erreichen, schlägt sie eine tonusregulierende Behandlung für die Halswirbelsäule, Stimulation der hypotonen Lateralflexoren des Rumpfes, symmetrische Standübungen mit der Stützschiene für das plegische Bein (bei Therapie im Stand) sowie Vermittlung von taktil-kinästetischen Informationen zur Verbesserung der Körperwahrnehmung im Raum vor [13, 25]. Dies deckt sich durchaus mit der allgemeinen klinischen Praxis [17, 45, 56, 80, 89].

**Therapeutische Reflexion**

Außer einem Widerspruch im Behandlungskonzept von Davies möchten wir dem Konzept nicht grundsätzlich widersprechen, sondern es durch wichtige Kriterien ergänzen, die sich aus neuropsychologischer und entwicklungsneurophysiologischer Sicht ergeben. Der Widerspruch, den das

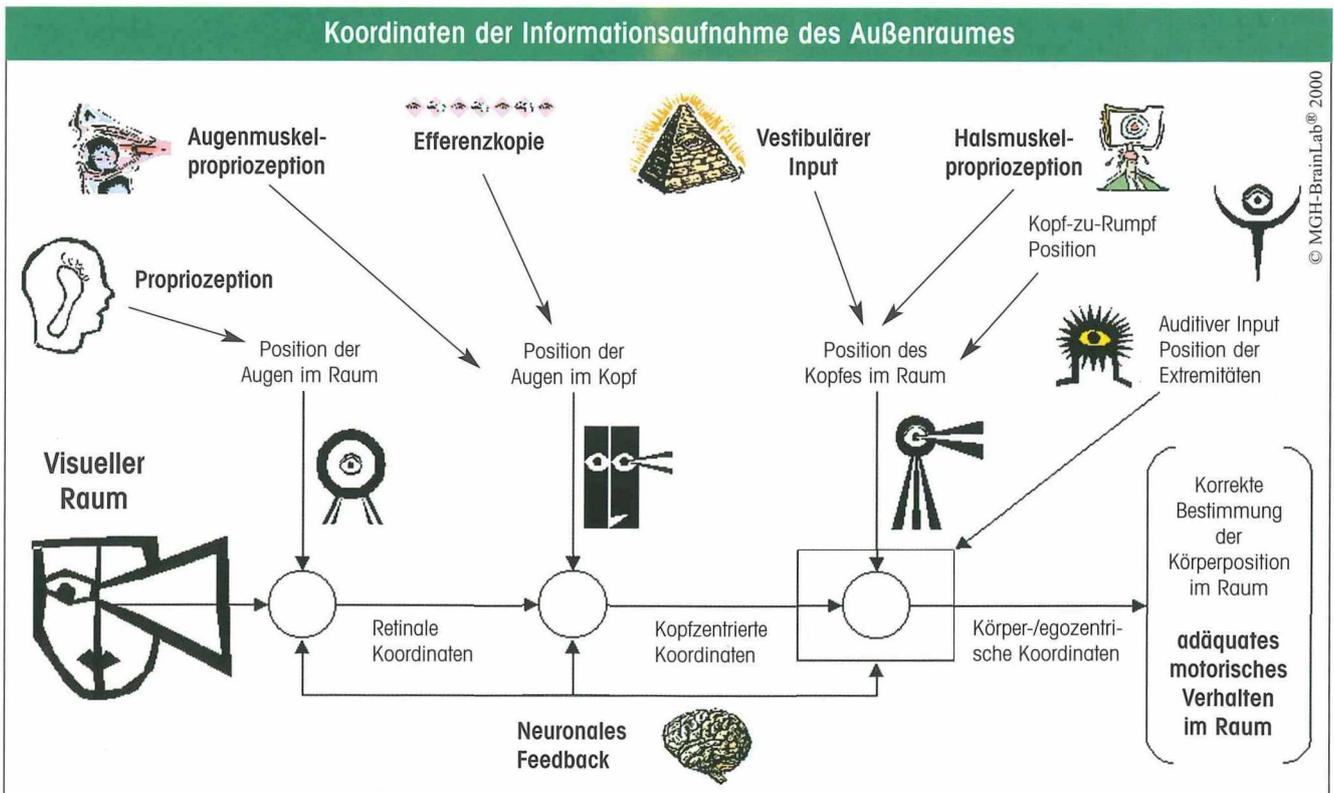


Abb. 3: Körperlage- und Raumlagewahrnehmung – ein neuronales Modell (modifiziert nach Karnath [49])

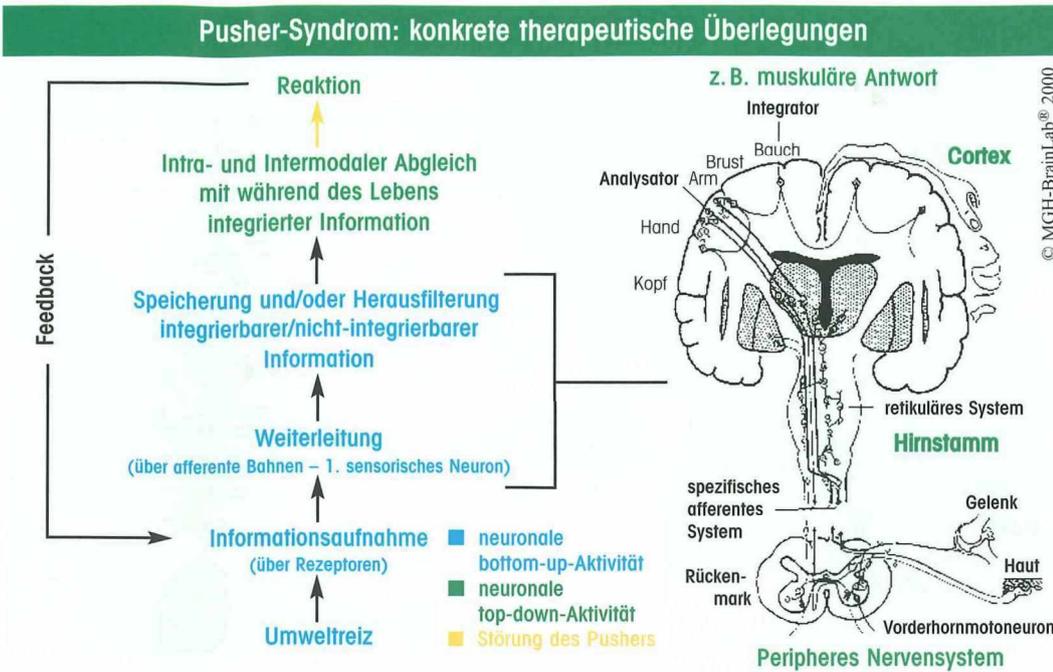


Abb. 4: Pathogenetisches Modell zur sensorischen Integration beim Pusher

Konzept von *Davies* beinhaltet, liegt darin, daß sie zum einen von physiologischer Integration propriozeptiver und taktiler Information spricht, zum anderen aber die Stützfunktion des plegischen Beines mit einer Schiene unterstützt und damit gerade das normale sensorische Feedback verhindert. Eine Verwendung einer Schiene mag bei einigen Patienten sicherlich indiziert sein – eine genaue und scharf differenzierte Abwägung der Vor- und Nachteile scheint uns aber unerlässlich. Zusammengefaßt basiert die Therapie, wie sie bisher beschrieben wurde, auf dem Prinzip, zuerst die körperlichen Voraussetzungen zu schaffen, um eine physiologische Bewegung zu initiieren (z. B. durch tonusregulierende Maßnahmen). Darauf folgend wird die Pusher-Symptomatik hauptsächlich durch »top-down«-Prozesse und kognitive Assimilation behandelt. Das heißt der Patient lernt sein »falsches Körperempfinden« anhand kognitiver Prozesse zu kompensieren, sich zu assimilieren und anhand von »top-down«-Prozessen ein »richtiges Körperempfinden« aufzubauen [17, 25, 41, 65].

**Therapeutische Ergänzungen**

Reinterpretiert man die Pusher-Therapie vor den Erkenntnissen aus der Entwicklungsphysiologie und Behandlungskonzepten nach *J. Ayres* [5, 6, 7, 8] (sensorische Integration) sowie des entwicklungsneurophysiologischen Aufbaus nach *T. Pörnbacher* [61, 77, 78], wird klar, daß jeder Mensch im Laufe seiner Entwicklung eine Phase der Symmetrie bis hin zur physiologischen Asymmetrie durchläuft. Die Beugehaltung des Menschen in dieser frühen Phase wird durch die zunehmende Neuromaturation in einer Streckung des Körpers abgelöst. In dieser ersten Streckentwicklungsphase (Abb. 5) hebt das Kind den Kopf über

die Bauchlage hinaus, um die Rumpfkontrolle über die Symmetrieausrichtung zu verbessern. Die Stemm- und Stützreaktionen entwickeln sich in diesem Zusammenhang. Auch das Greifen über die Mittellinie wird in dieser Zeit integriert. In dieser Phase reagiert der Mensch auf propriozeptive, taktile und vestibuläre Reize nicht in der Art, daß sie der Aufrechterhaltung oder Wiederherstellung einer physiologischen Kopf- und Körperstellung im Raum dienen.

Dies findet im ersten Lebenshalbjahr statt. Dieser Phase folgt in der physiologischen Entwicklung die Phase der Stellreaktionen, deren Integrationsebene das Mittelhirn ist [5, 8, 61, 77, 78]. Ohne daß die Streckentwicklungsphasen durchlaufen werden, gibt es keine Körpersymmetrieentwicklung mit der dazugehörigen Integration der Großhirnhemisphären; parallel dazu ist die physiologische Entwicklung in der zweiten Beugeentwicklungsphase Grundvoraussetzung für die Überschreitung der Körpermittellinie. In Behandlungskonzepten, die sich an der »entwicklungsneurophysiologischen Leiter« (Abb. 5) orientieren, werden mit den Patienten ohne ausreichende Stellreaktion diese durch verbesserte Reizintegration erarbeitet. Bezieht man nun diese (ursprünglich für Kinder entwickelten) Therapieansätze in die Behandlung von Schlaganfallpatienten ein, speziell in die Behandlung von Patienten mit dem Pusher-Syndrom, gibt man ihnen die Möglichkeit – neuronal gesehen – via »bottom-up«-Prozesse zu lernen [69]. Das heißt die fehlende bzw. fehlerhafte Körperwahrnehmung wird nicht über höhere kognitive Strukturen kompensiert oder assimiliert, sondern über das Nachvollziehen einer entwicklungsphysiologischen Leiter »von unten her« (bottom-up), von der Peripherie (von distal nach zentral) normalisiert [46, 69, 89, 93, 97, 106]. Die Therapie setzt also nicht an den Problemen bzw. Defiziten des Betroffenen an, sondern orientiert sich an seinen Fähigkeiten. Der Einsatz der Therapiemittel aus der Pädiatrie muß freilich modifiziert werden. Es handelt sich bei den Erwachsenen häufig um multimorbide Patienten, die eine individuell abgestimmte Therapie und spezifische Therapiemittel benötigen. Denkbare Methoden sind z. B. die Lagerung im Rotationssitz (NEPA nach *Pörnbacher* [61, 77, 78]) (Abb. 6) oder sensorische Integrationstherapie.

**Beuge- und Streckphasenentwicklung**

**1. Beugephase (bis ca. 7. Woche)**

- Neugeborenenstatus

**1. Streckphase (7. Woche bis 5. Monat)**

- Phase der symmetrischen Aufrichtung (=Beginn der Aufrichtung)
- Keine (oder wenig) dosierbare Tonusqualitäten
- Orientierender optischer Input
- Vestibulärer Input
- Nackendehnung als Reizreaktionstrigger

**2. Beugephase (5. und 6. Monat)**

- Entwicklung der Rotation
- Lateralisation
- Dosierbare Tonusqualitäten
- Orientierung über Körpermitte

**2. Streckphase (7. und 8. Monat)**

- Verfeinerung der Gleichgewichtsfindung zwischen Beugern und Streckern für rotatorische Effekte
- Funktionelle Asymmetrie

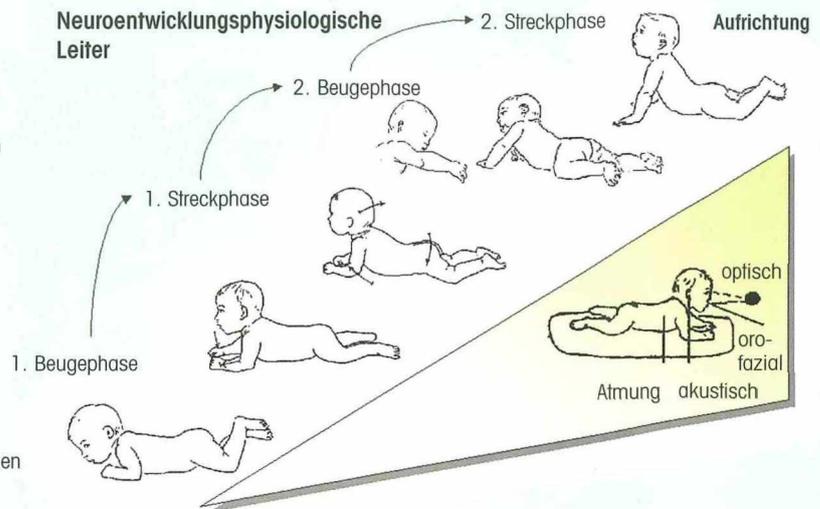


Abb. 5: Beuge- und Streckphasenentwicklung (n. T. Pörnbacher)

Auf der Basis der Neuroentwicklungsphysiologie werden in einem speziellen Lagerungsprogramm mit Hilfe von speziellen Unterlagenelementen die funktionellen Entwicklungsstrukturen innerhalb der Phasen der Beuge- und Streckentwicklung im ersten Lebensjahr nachgestellt. Der genetische Antrieb für Aufrichtungstendenzen beginnt immer aus der Bauchlage mit der ersten Kopf-Brustkorb-anhebung (in der Regel mit der 6./7. Lebenswoche). Auch beim älteren Menschen bleibt dieses Reiz-Reaktionsmuster erhalten und lebenslang ansprechbar [77]. Von besonderer Bedeutung sind die führenden Kräfte für physiologische Richtungsimpulse aus den Gelenkpositionen. Durch die Ausgangsstellung in Fortbewegung mit der natürlichen Rotation in der Körperlängsachse werden die Gelenke in Pression/Traktion und in Translation/Rotation versetzt; mechanisch wirkt sich das in einer Gelenkstellreaktion mit einer Gegenhaltefunktion aus, die sich in der Regel peripher orientiert. In dieser Situation werden durch die aktivierende Reizung von der Unterlage her und den Wirkungen der Schwerkraft auf die Unterlage Stemm-, Abdruck- und Stützqualitäten unter rotatorischen Voraussetzungen stimuliert. Die Anhebung des Kopfes verursacht eine Positionsänderung der Labyrinthorgane. Anatomisch gesehen sind die Rezeptorenfelder der Maculaorgane im Labyrinth bei vertikalisiertem Kopf im 90 Grad-Winkel gegen die Schwerkrafteinwirkung von der Unterlage zur Vorwärtsrichtung hin ausgerichtet. Die Gravitationsbeschleunigung wirkt also nach vorne, da die Labyrinthorgane symmetrisch ausgerichtet ein symmetriebestimmtes Ausrichten auslösen. Die Bewegungsdurchführung dehnt sich dabei über die aktivierten Nacken- und Kiefergelenksstellreaktionen aus. Daraus erklärt sich, daß vestibuläre Stimulation sowie einige tonusregulierende Maßnahmen, die eine Körperstellreaktion provozieren, denkbar sind. Über Stellreflexe wird

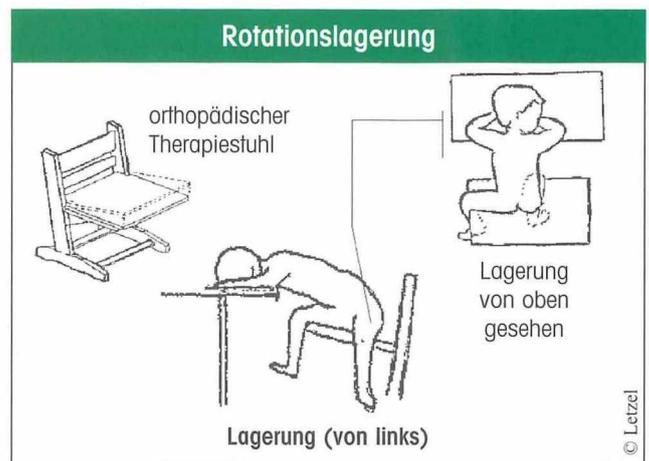


Abb. 6: Rotationsstuhllagerung

die Kopf-Ausgangsposition immer senkrecht gegen die Schwerkraft positioniert. Über die Stellreaktion wird außerdem die Muskelkoordination für Bewegung in Rückbezug auf den Kopf definiert. Die Bewegungsorganisation wird häufig in kranialer Richtung in einem Positionswechsel gesteuert. Die kreuzdiagonale Bewegungs- und Belastungsrichtung überträgt die Bewegungsimpulse, die sich aus dem Muster der Rotationslagerung ergeben. Streckstoßreflexe und Atemstops bei der Bewegung bauen zusätzliche Haltungsstabilität auf. Zusammenfassend werden in der Rotationslagerung antagonistische Aktivitäten provoziert: reziproke Qualitäten, Brückenaktivitäten, Widerlagerungen, Gegenrotationen und Wringmechaniken. Die Rotationslagerung stellt ein Startmuster für Aufrichtung und Fortbewegung in funktioneller Asymmetrie dar. Neuronal betrachtet stellen alle die vorgenannten Stimuli eine Aktivierung des neuronalen Netzwerkes »von-unten-nach-oben

(bottom-up)« dar. Integrationsebenen dieser Prozesse liegen in der Stammhirn- und Mittelhirnebene. Therapeutische Methoden, die einen »top-down«-Prozeß implizieren, also einen kortikalen Kontrollmechanismus involvieren, sind nach unserer Ansicht bei Pusher-Patienten eher zu vermeiden, da sie den o. g. Prinzipien kognitive Kontrolle entgegenseetzen und damit sogar kontraproduktiv sein können.

### Abschlußdiskussion

Stellen wir folgende Überlegung zu der Implementierung einer entwicklungsneurophysiologischen Pusher-Behandlung an. Die pathogenetische Hypothese, wie wir sie für das Pusher-Syndrom vorschlagen, ist ein weiterer Hinweis dafür, daß die »last in – first out«-Theorie (was der Mensch an Fähigkeiten und Fertigkeiten spät in der ontogenetischen Entwicklung erwirbt, sei besonders anfällig für Störungen bei neuronaler Läsion) sich in dieser Form wohl nicht länger halten läßt. Die funktionelle Asymmetrie wird via Symmetrie nach der 2. Streckentwicklungsphase gelernt und integriert [5, 6, 8]; das heißt also sehr früh in der Ontogenese. Es handelt sich bei diesem Integrationsprozeß, wie vorangehend ausführlich geschildert, neuronal um einen höchst komplexen Vorgang, der hochspezialisiert und funktionalisiert abläuft. Die Störungsanfälligkeit solch komplexer neuronaler Vorgänge liegt auf der Hand. Maßstab der Störungsanfälligkeit eines kognitiven Prozesses ist also weniger der Zeitpunkt des Erwerbs als die Komplexität des Vorganges selbst. Erst in diesem Zusammenhang gewinnt der Satz »der Patient wird dort abgeholt, wo er steht« auch neuronal gesehen einen Sinn.

Erste praktische klinische Erfahrungen unserer Gruppe (eine erste kontrollierte Gruppenstudie wird derzeit durchgeführt) zeigen, daß der entwicklungsneurophysiologische Ansatz bei der Behandlung von Pusher-Patienten für diese ein profitabler Ansatz ist, und daß es möglich ist, scheinbar »therapieresistente« Patienten einer funktionellen Rehabilitation näher zu bringen.

Abschließend möchten wir bemerken, daß die qualitative Verbesserung der Therapie eines so komplexen Störungsbildes wie dem des Pusher-Syndroms nicht alleine von einer therapeutischen oder medizinischen Disziplin zu leisten ist, sondern eine enge konkurrenzlose Kooperation aller medizinischen, psychologischen, therapeutischen und pflegerischen Disziplinen voraussetzt.

#### Korrespondenzadresse:

Markus Greß-Heister MA  
Prof. König und Leiser Schulen für Ergotherapie und Logopädie  
Europaallee 1  
67655 Kaiserslautern  
e-mail: gress@rhrk.uni-kl.de

### Literatur

- Alary F, Doyon B, Loubinoux I, Carel C, Boulanouar K, Ranjeva JP, Celsis P, Chollet F: Event-related potentials elicited by passive movements in humans: characterization, source analysis, and comparison to fMRI. *Neuroimage* 1998; 8 (4): 377-90
- Apaydin H, Ozekmekti S, Yeni N: Posthemiplegic focal limb dystonia: a report of two cases. *Clin Neurol Neurosurg* 1998; 100 (1): 46-50
- Arat N, Sagduyu A, Binai S, Ertekin C: Prognostic value of transcranial magnetic stimulation in acute stroke [published erratum appears in *Stroke* 1995 Feb; 26 (2): 336] [see comments]. *Stroke* 1994; 25 (11): 2183-6
- Archambault P, Pigeon P, Feldman AG, Levin M: Recruitment and sequencing of different degrees of freedom during pointing movements involving the trunk in healthy and hemiparetic subjects. *Exp Brain Res* 1999; 126 (1): 55-67
- Ayres AJ: Bausteine der kindlichen Entwicklung: Springer, Berlin, Heidelberg, New York 1994
- Ayres AJ: Developmental Dyspraxia and Adult-Onset Apraxia. *Sensory Int Intl*, 1985
- Ayres AJ: Sensory Integration and Learning Disorders. *Western Psychol Serv* 1972
- Ayres AJ: Sensory Integration and the Child. *Western Psychol Serv*, 1991
- Baskett JJ, Marshall HJ, Broad JB, Owen PH, Green G: The good side after stroke: ipsilateral sensory-motor function needs careful assessment. *Age Ageing* 1996; 25 (3): 239-44
- Baykousheva Mateva V, Mandaliev A: Artificial feedforward as preparatory motor control in postictal hemiparesis. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1994; 34 (7): 445-8
- Birbaumer N, Schmidt RF: Biologische Psychologie. Springer, Berlin, Heidelberg, New York 1996
- Bohannon RW: Stopwatch for measuring thumb-movement time. *Percept Mot Skills* 1995; 81 (1): 211-6
- Borgman MF, Passarella PM: Nursing care of the stroke patient using Bobath principles. An approach to altered movement. *Nurs Clin North Am* 1991; 26 (4): 1019-35
- Brochier T, Habib M, Brouchon M: Covert processing of information in hemianesthesia: a case report. *Cortex* 1994; 30 (1): 135-44
- Brown DA, Kautz SA, Dairaghi CA: Muscle activity adapts to anti-gravity posture during pedalling in persons with post-stroke hemiplegia. *Brain* 1997; 120 (Pt 5): 825-37
- Brown DA, Kautz SA: Increased workload enhances force output during pedaling exercise in persons with poststroke hemiplegia. *Stroke* 1998; 29 (3): 598-606
- Brunnstrom S: Movement therapy in hemiplegia. A neurophysiological approach. Harper and Row, Hagerstown 1969
- Cao Y, Dolhaberiague L, Vikingstad EM, Levine SR, Welch KM: Pilot study of functional MRI to assess cerebral activation of motor function after poststroke hemiparesis. *Stroke* 1998; 29 (1): 112-22
- Carey JR: Manual stretch: effect on finger movement control and force control in stroke subjects with spastic extrinsic finger flexor muscles. *Arch Phys Med Rehabil* 1990; 71 (11): 888-94
- Chang JJ, Sung YT, Lin YT: [The relationship between early motor stage and hand function recovery six months after stroke]. *Kao Hsiung I Hsueh Ko Hsueh Tsa Chih* 1990; 6 (1): 38-44
- Cheng PT, Liaw MY, Wong MK, Tang FT, Lee MY, Lin PS: The sit-to-stand movement in stroke patients and its correlation with falling. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79 (9): 1043-6
- Chollet F, DiPiero V, Wise RJ, Brooks DJ, Dolan RJ, Frackowiak RS: The functional anatomy of motor recovery after stroke in humans: a study with positron emission tomography. *Ann Neurol* 1991; 29 (1): 63-71
- Classen J, Schnitzler A, Binkofski F, Werhahn KJ, Kim YS, Kessler KR, Benecke R: The motor syndrome associated with exaggerated inhibition within the primary motor cortex of patients with hemiparetic. *Brain* 1997; 120 (Pt 4): 605-19
- Cron L, Sprigle S: Clinical evaluation of the Hemi Wheelchair Cushion. *Am J Occup Ther* 1993; 47 (2): 141-4
- Davies PM: Hemiplegie. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1996: 294-313
- Dean CM, Shepherd RB: Task-related training improves performance of seated reaching tasks after stroke. A randomized controlled trial. *Stroke* 1997; 28 (4): 722-8

27. Dewald JP, Beer RF, Given JD, McGuire JR, Rymer WZ: Reorganization of flexion reflexes in the upper extremity of hemiparetic subjects. *Muscle Nerve* 1999; 22 (9): 1209-21
28. Dickstein R, Heffes Y, Laufer Y, Abulaffio N, Shabtai EL: Repetitive practice of a single joint movement for enhancing elbow function in hemiparetic patients. *Percept Mot Skills* 1997; 85 (3 Pt 1): 771-85
29. Diener HC, Bacher M, Guschlbauer B, Thomas C, Dichgans J: The coordination of posture and voluntary movement in patients with hemiparesis. *J Neurol* 1993; 240 (3): 161-7
30. Dobato JL, Villanueva JA, Gimenez Roldan S: Sensory ataxic hemiparesis in thalamic hemorrhage. *Stroke* 1990; 21 (12): 1749-53
31. Ellis S, Small M: Localization of lesion in denial of hemiplegia after acute stroke. *Stroke* 1997; 28 (1): 67-71
32. Engardt M, Olsson E: Body weight-bearing while rising and sitting down in patients with stroke. *Scand J Rehabil Med* 1992; 24 (2): 67-74
33. Fellows SJ, Kaus C, Ross HF, Thilmann AF: Agonist and antagonist EMG activation during isometric torque development at the elbow in spastic hemiparesis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994; 93 (2): 106-12
34. Fellows SJ, Kaus C, Thilmann AF: Voluntary movement at the elbow in spastic hemiparesis. *Ann Neurol* 1994; 36 (3): 397-407
35. Fisher CM: Concerning the mechanism of recovery in stroke hemiplegia. *Can J Neurol Sci* 1992; 19 (1): 57-63
36. Fishman MN, Colby LA, Sachs LA, Nichols DS: Comparison of upper-extremity balance tasks and force platform testing in persons with hemiparesis. *Phys Ther* 1997; 77 (10): 1052-62
37. Galarneau L: An interdisciplinary approach to mobility and safety education for care-givers and stroke patients. *Rehabil Nurs* 1993; 18 (6): 395-9
38. Garland SJ, Stevenson TJ, Ivanova T: Postural responses to unilateral arm perturbation in young, elderly, and hemiplegic subjects. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78 (10): 1072-7
39. Goldberg G, Bloom KK: The alien hand sign. Localization, lateralization and recovery. *Am J Phys Med Rehabil* 1990; 69 (5): 228-38
40. Gowland C, deBruin H, Basmajian JV, Plews N, Burcea I: Agonist and antagonist activity during voluntary upper-limb movement in patients with stroke [see comments]. *Phys Ther* 1992; 72 (9): 624-33
41. Hanlon RE: Motor learning following unilateral stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77 (8): 811-5
42. Herdegen Th, Tölle ThR, Bähr M: *Klinische Neurobiologie*. Spektrum, Heidelberg, Berlin, Oxford 1997
43. Hesse S, Reiter F, Jahnke M, Dawson M, Sarkodie Gyan T, Mauritz KH: Asymmetry of gait initiation in hemiparetic stroke subjects. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78 (7): 719-24
44. Hildebrandt H, Zieger A: Unconscious activation of motor responses in a hemiplegic patient with anosognosia and neglect. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1995; 246 (1): 53-9
45. Hummelsheim H, Mauritz KH: [The neurophysiological basis of exercise physical therapy in patients with central hemiparesis]. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1993; 61 (6): 208-16
46. Johansson K, Lindgren I, Widner H, Wiklund I, Johansson BB: Can sensory stimulation improve the functional outcome in stroke patients? *Neurology* 1993; 43 (11): 2189-92
47. Kandel ER, Schwartz JH, Jessell ThM: *Neurowissenschaften*. Spektrum, Heidelberg, Berlin, Oxford 1996
48. Karnath H-O, Hartje W: Neglect – Symptomatik, Diagnostik, Anatomie und Erklärungskonzepte. In: Markowitsch HJ (Hrsg): *Klinische Neuropsychologie*. Bd. 1, Hogrefe: Göttingen, Bern 1997, 92-154
49. Karnath HO: Disturbed coordinate transformation in the neuronal representation of space as the crucial mechanism leading to neglect. In: Halligan et al (ed): *Spatial neglect: position papers on the theory and practice*. Lawrence Erlbaum, Hillsdale 1994, 147-150
50. Kattrak P, Bowring G, Conroy P, Chilvers M, Poulos R, McNeil D: Predicting upper limb recovery after stroke: the place of early shoulder and hand movement. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79 (7): 758-61
51. Kautz SA, Brown DA: Relationships between timing of muscle excitation and impaired motor performance during cyclical lower extremity movement in post-stroke hemiplegia. *Brain* 1998; 121 (Pt 3): 515-26
52. Kitamura J, Shibasaki H, Takeuchi T: Cortical potentials preceding voluntary elbow movement in recovered hemiparesis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1996; 98 (2): 149-56
53. Krebs HI, Aisen ML, Volpe BT, Hogan N: Quantization of continuous arm movements in humans with brain injury. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999; 96 (8): 4645-9
54. Lee MS, Marsden CD: Movement disorders following lesions of the thalamus or subthalamic region. *Mov Disord* 1994; 9 (5): 493-507
55. Lee MY, Wong MK, Tang FT, Cheng PT, Chiou WK, Lin PS: New quantitative and qualitative measures on functional mobility prediction for stroke patients. *J Med Eng Technol* 1998; 22 (1): 14-24
56. Lee MY, Wong MK, Tang FT, Cheng PT, Lin PS: Comparison of balance responses and motor patterns during sit-to-stand task with functional mobility in stroke patients. *Am J Phys Med Rehabil* 1997; 76 (5): 401-10
57. Levin MF, Dimov M: Spatial zones for muscle coactivation and the control of postural stability. *Brain Res* 1997; 757 (1): 43-59
58. Levin MF: Interjoint coordination during pointing movements is disrupted in spastic hemiparesis. *Brain* 1996; 119 (Pt 1): 281-93
59. Levine DN, Calvanio R, Rinn WE: The pathogenesis of anosognosia for hemiplegia. *Neurology* 1991; 41 (11): 1770-81
60. Libman RB, Sacco RL, Shi T, Tatemichi TK, Mohr JP: Neurologic improvement in pure motor hemiparesis: implications for clinical trials. *Neurology* 1992; 42 (9): 1713-6
61. Limbrock D: Neuroentwicklungsphysiologischer Aufbau nach Pörnbacher (NEPA). *Forum Logopädie* 1997: 16-19
62. Lum PS, Burgar CG, Kenney DE, Van der Loos HF: Quantification of force abnormalities during passive and active-assisted upper-limb reaching movements in post-stroke hemiparesis. *IEEE Trans Biomed Eng* 1999; 46 (6): 652-62
63. Macko RF, DeSouza CA, Tretter LD, Silver KH, Smith GV, Anderson PA, Tomoyasu N, Gorman P, Dengel DR: Treadmill aerobic exercise training reduces the energy expenditure and cardiovascular demands of hemiparetic gait in chronic stroke patients. A preliminary report. *Stroke* 1997; 28 (2): 326-30
64. Miwa H, Hirasawa M, Yoshino H, Hayashi Y, Mizuno Y: [The early hemiparesis of stroke in evolution of basilar artery – case report]. *No To Shinkei* 1992; 44 (1): 49-52
65. Montoya R, Dupui P, Pagos B, Bessou P: Step-length biofeedback device for walk rehabilitation. *Med Biol Eng Comput* 1994; 32 (4): 416-20
66. Müller RA, Watson CE, Muzik O, Chakraborty PK, Chugani HT: Motor organization after early middle cerebral artery stroke: a PET study. *Pediatr Neurol* 1998; 19 (4): 294-8
67. Na DL, Adair JC, Williamson DJ, Schwartz RL, Haws B, Heilman KM: Dissociation of sensory-attentional from motor-intentional neglect. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64 (3): 331-8
68. Nadeau S, Gravel D, Arseneault AB, Bourbonnais D, Goyette M: Dynamometric assessment of the plantarflexors in hemiparetic subjects: relations between muscular, gait and clinical parameters. *Scand J Rehabil Med* 1997; 29 (3): 137-46
69. Nelles G, Spiekermann G, Jueptner M, Leonhardt G, Müller S, Gerhard H, Diener HC: Reorganization of sensory and motor systems in hemiplegic stroke patients. A positron emission tomography study. *Stroke* 1999; 30 (8): 1510-6
70. Nicholas JJ, Wichner MH, Gorelick PB, Ramsey MM: »Naturalization« of the alien hand: case report. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79 (1): 113-4
71. O'Sullivan MC, Miller S, Ramesh V, Conway E, Gilfillan K, McDonough S, Eyre JA: Abnormal development of biceps brachii phasic stretch reflex and persistence of short latency heteronymous reflexes from biceps to triceps brachii in spastic cerebral palsy. *Brain* 1998; 121 (Pt 12): 2381-95
72. Pandyan AD, Granat MH, Stott DJ: Effects of electrical stimulation on flexion contractures in the hemiplegic wrist. *Clin Rehabil* 1997; 11 (2): 123-30
73. Pedersen P, Wandel A, Jorgensen HS et al: Ipsilateral Pushing in Stroke: Incidence, Relation to Neuropsychological Symptoms, and Impact on Rehabilitation. The Copenhagen Stroke Study. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77: 25-28
74. Perry J: The mechanics of walking in hemiplegia. *Clin Orthop* 1970; 63: 23-31
75. Peru A, Smania N: Neurological recovery after systemic thrombolytic therapy in a chronic stroke case. *Neuroreport* 1998; 9 (11): 2643-2645
76. Pinel JJP: *Biopsychologie*. Spektrum, Heidelberg, Berlin, Oxford 1997
77. Pörnbacher T: NEPA: Neuroentwicklungsphysiologischer Aufbau nach Pörnbacher. *Praxis Ergotherapie* 1999; 12: 113-127
78. Pörnbacher T: Therapieansatz bei zerebralen sensomotorischen Entwicklungsstörungen. *Geistige Behinderung* 1987; 2
79. Pongartz DE: *Klinische Neurologie*. Urban und Schwarzenberg, München 1992, 289
80. Potempa K, Lopez M, Braun LT, Szidon JP, Fogg L, Tincknell T: Physiological out-comes of aerobic exercise training in hemiparetic stroke patients. *Stroke* 1995; 26 (1): 101-5

81. Prosiegel M: Neuropsychologische Störungen und ihre Rehabilitation. Pflaum Verlag, München 1991, 61-63
82. Rathkolb O, Baykoushev S, Baykousheva V: Myobiofeedback in motor reeducation of wrist and fingers after hemispherical stroke. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1990; 30 (2): 89-92
83. Rogers MW, Hedman LD, Pai YC: Kinetic analysis of dynamic transitions in stance support accompanying voluntary leg flexion movements in hemiparetic adults. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74 (1): 19-25
84. Runge M, Rehfeld G: Geriatrische Rehabilitation im therapeutischen Team. Thieme Verlag, Stuttgart 1995, 244-245
85. Sakashita Y, Asayama K, Sugimoto T: [Analysis of patients with excellent motor recovery after large infarction in the middle cerebral artery territory including the cortex]. *Nippon Ronen Igakkai Zasshi* 1995; 32 (12): 810-6
86. Säring W: Neglect. In: von Cramon D (Hrsg): Neuropsychologische Rehabilitation. Springer, Berlin 1988
87. Seitz RJ, Azari NP, Knorr U, Binkofski F, Herzog H, Freund HJ: The role of diaschisis in stroke recovery. *Stroke* 1999; 30 (9): 1844-50
88. Silvestrini M, Caltagirone C, Cupini LM, Matteis M, Troisi E, Bernardi G: Activation of healthy hemisphere in poststroke recovery. A transcranial Doppler study. *Stroke* 1993; 24 (11): 1673-1677
89. Simmons RW, Smith K, Erez E, Burke JP, Pozos RE: Balance retraining in a hemiparetic patient using center of gravity biofeedback: a single-case study. *Percept Mot Skills* 1998; 87 (2): 603-9
90. Smith LE: Restoration of volitional limb movement of hemiplegics following patterned functional electrical stimulation. *Percept Mot Skills* 1990; 71 (3 Pt 1): 851-61
91. Sonoda S, Tsubahara A, Saito M, Chino N: Extent of pyramidal tract wallerian degeneration in the brain stem on MRI and degree of motor impairment after supratentorial stroke. *Disabil Rehabil* 1992; 14 (2): 89-92
92. Stevenson TJ, Garland SJ: Standing balance during internally produced perturbations in subjects with hemiplegia: validation of the balance scale. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77 (7): 656-62
93. Stolze T, van Keeken P: [NDT (neuro-development treatment): an experience in movement]. *TVZ* 1990; (23-24): 752-6
94. Sunderland A, Tinson DJ, Bradley EL, Fletcher D, Langton Hewer R, Wade DT: Enhanced physical therapy improves recovery of arm function after stroke. A randomised controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55 (7): 530-5
95. Thajeb P: Large vessel disease in Chinese patients with capsular infarcts and prior ipsilateral transient ischaemia. *Neuroradiology* 1993; 35 (3): 190-5
96. Thajeb P: The syndrome of delayed posthemiplegic hemidystonia, hemiatrophy, and partial seizure: clinical, neuroimaging, and motor-evoked potential studies. *Clin Neurol Neurosurg* 1996; 98 (3): 207-212
97. Thaut MH, Kenyon GP, Schauer ML, McIntosh GC: The connection between rhythmicity and brain function. *IEEE Eng Med Biol Mag* 1999; 18 (2): 101-8
98. Thilmann AF, Fellows SJ, Ross HF: Biomechanical changes at the ankle joint after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54 (2): 134-9
99. Trombly CA: Deficits of reaching in subjects with left hemiparesis: a pilot study. *Am J Occup Ther* 1992; 46 (10): 887-97
100. Tsur A, Solzi P: Cervical spine movements in hemiparetic patients. *Brain Inj* 1996; 10 (9): 697-701
101. Turnbull GI, Charteris J, Wall JC: A comparison of the range of walking speeds between normal and hemiplegic subjects. *Scand J Rehabil Med* 1995; 27 (3): 175-82
102. Tyson SF: Trunk kinematics in hemiplegic gait and the effect of walking aids. *Clin Rehabil* 1999; 13 (4): 295-300
103. Visocchi M, Cioni B, Pentimalli L, Meglio M: Increase of cerebral blood flow and improvement of brain motor control following spinal cord stimulation in ischemic spastic hemiparesis. *Stereotact Funct Neurosurg* 1994; 62 (1-4): 103-7
104. Weiss T, Hansen E, Rost R, Beyer L, Merten F, Nichelmann C, Zipfel C: Mental practice of motor skills used in poststroke rehabilitation has own effects on central nervous activation. *Int J Neurosci* 1994; 78 (3-4): 157-66
105. Werth R, von Cramon D, Zihl J: Neglect. Phänomene halbseitiger Vernachlässigung nach Hirnschädigung. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1986; 54: 21-32
106. Wing AM, Goodrich S, Virji Babul N, Jenner JR, Clapp S: Balance evaluation in hemiparetic stroke patients using lateral forces applied to the hip. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74 (3): 292-9