

PRACA POGLĄDOWA

Aktualne poglądy na temat etiologii i leczenia zespołu odpychania

Current opinions in subject aetiologies and treatment
of pusher syndrome

Emilia Mikołajewska

STRESZCZENIE

Zespół odpychania jest klasycznie definiowany jako zaburzenie postrzegania orientacji ciała w płaszczyźnie czołowej. Pacjenta z zespołem odpychania charakteryzuje wychylenie w stronę porażoną i opór na zewnętrzne próby przywrócenia do pionu. Mimo że w większości przypadków zdarza się u pacjentów po udarze, zostały opisane również inne jego przyczyny. Na podstawie piśmiennictwa oraz badań własnych autorka przedstawiła główne przyczyny, objawy i metody leczenia zespołu odpychania.

SŁOWA KLUCZOWE

udar, porażenie połowicze, zespół odpychania

ABSTRACT

Pusher syndrome is classically described as a disorder of body orientation in the frontal plane. Pusher behaviour is characterized by a tilt towards the contralesional paretic side and resistance to external attempts to rectify it. Despite the fact that it mainly occurs in stroke patients, non-stroke causes have been described as well. The author describes on the basis of the literature and his own research, the symptoms and methods of treatment of pusher syndrome.

KEY WORDS

stroke, hemiplegia, pusher syndrome

Oddział Kliniczny Paraplegii
z Pododdziałem Wybudzeń,
Oddział Kliniczny
Wczesnej Rehabilitacji Neurologicznej,
Klinika Rehabilitacji,
10 Wojskowy Szpital Kliniczny
z Polikliniką SP ZOZ w Bydgoszczy

ADRES

DO KORESPONDENCJI:

Dr n. med. Emilia Mikołajewska
Klinika Rehabilitacji
10 Wojskowy Szpital Kliniczny
z Polikliniką SP ZOZ
ul. Powstańców Warszawy 5
85-681 Bydgoszcz
tel. +48 72 588 99 09
e-mail: e.mikolajewska@wp.pl

Ann. Acad. Med. Siles. 2012, 66, 4, 29–33
Copyright © Śląski Uniwersytet Medyczny
w Katowicach
ISSN 0208-5607

WPROWADZENIE

Zespół odpychania (*pusher syndrome*), mimo wielu publikacji w ciągu ostatnich 10 lat, jest ciągle mało znanym zespołem neurologicznym. Analiza bazy PubMed wykazuje 24 publikacje ze słowem kluczowym *pusher syndrome*, wszystkie, z wyjątkiem jednej, ukazały się nie wcześniej niż w 2000 r. [1]. Temat zespołu odpychania jest równie rzadko podejmowany w piśmiennictwie krajowym [2,3,4,5].

ETIOLOGIA I OBRAZ KLINICZNY

Pierwsze znane opisy zespołu odpychania pochodzą z 1985 r., a ich autorką jest Patricia Davies [6]. Jak zauważyła, znaczna część pacjentów po udarze wykazuje podczas próby sadzania na brzegu łóżka lęk przed upadkiem na nieporażoną stronę ciała. Davies uwzględniła przy tym możliwe trudności z zachowaniem równowagi i brakiem stabilności w siedzeniu. Odpychanie się z całej siły w kierunku strony porażonej, powodowało w przypadku braku dostatecznego podparcia, przewracanie się na stronę porażoną. Dodatkowo pacjenci stawiali silny opór wobec prób naturalnego spionizowania górnej części ciała.

Tak opisany obraz kliniczny został określony nazwą zespołu odpychania i jednoznacznie odróżniony od spowodowanych porażeniem zaburzeń równowagi, obserwowanych u pacjentów hemiplegicznych. Na obraz kliniczny zespołu odpychania składają się:

- pozycja ciała przechylona na bok w kierunku strony porażonej,
- czynny udział kończyn strony nieporażonej,
- opór przy próbie biernej korekcji pozycji pacjenta przez terapeutę [2].

Pacjenci ze zdiagnozowanym zespołem odpychania nie potrafią określić, kiedy ich ciało jest w pozycji pionowej, mimo to nie mają znaczących trudności w określaniu (wzrokowo) położenia otaczających ich przedmiotów w stosunku do własnego ciała [7].

Klasyczna definicja zespołu odpychania określa go jako zaburzenie postrzegania orientacji ciała w płaszczyźnie czołowej [8]. Wchylenie wynosi zwykle około 20 stopni, choć jego górna opisana granica wynosi 35 stopni [9].

Zespół jest obserwowany głównie u pacjentów po udarze, choć zanotowano również przypadki o innej etiologii (uszkodzenia traumatyczne, guz przerzutowy – w badaniach dotyczyły

mniej niż 1% pacjentów [10]). Zdarza się, że zespół odpychania jest powiązany z zespołem zaniedbywania jednostronnego (ZZJ – *neglect*) [11], który z kolei może być przyczyną przeniesienia uwagi i orientacji ciała w kierunku strony nieporażonej w płaszczyźnie osiowej. Współwystępowanie zespołu odpychania z ZZJ może dotyczyć nawet 80% zdiagnozowanych przypadków [8]. Możliwe są również powiązania między zespołem odpychania a afazją, apraksją i anozognozją u pacjentów po udarze. Zostali też opisani pacjenci z tzw. *posterior pusher syndrome*, objawiającym się zaburzeniami orientacji ciała w płaszczyźnie strzałkowej, z zachwianą równowagą, wychyleniem do tyłu i aktywnym oporem na przywracanie ich do naturalnej pozycji pionowej górnej części ciała poprzez pchanie lub ciągnięcie do przodu [8]. W świetle aktualnych badań zespół odpychania występuje typowo jako efekt udaru tylnej części wzgórza (*posterior thalamic stroke*), rzadziej jako skutek lezji nadwzgórzowych (*extrathalamic lesions*) przy uszkodzeniach lewo- lub prawostronnych, przy czym odsetek chorych z uszkodzeniem prawej bądź lewej półkuli mózgu wynosi odpowiednio 47% oraz 53% [7,9,12]. Podobne objawy zaobserwowano również po uszkodzeniu części wyspy (*insula*) oraz zakrętu zaśrodkowego (*postcentral gyrus*) [13]. Trwa dyskusja na temat roli wymienionej części ośrodkowego układu nerwowego w kontroli pionowej pozycji ciała oraz przyczyn zespołu odpychania [14]. Dominują tu dwie hipotezy:

- 1) zespół odpychania jako wynik konfliktu między nietkniętym wzrokowym a uszkodzonym czuciowym postrzeganiem pionu,
- 2) zespół odpychania jako wysokopoziomowe zakłócenie przetwarzania informacji czuciowej z porażonej części ciała (*graviceptive neglect*) [10].

Zdaniem niektórych badaczy, może to wskazywać na istnienie odrębnych dla każdej płaszczyzny podsystemów postrzegania i kontroli położenia ciała w przestrzeni [7].

Częstotliwość występowania zespołu odpychania nie została dokładnie zbadana. Według większości badaczy, jest dość duża (nawet do 28% [12]), lecz małe rozpowszechnienie wiedzy zarówno o samym zespole, jak i narzędziach diagnostycznych powoduje, że może on być diagnozowany błędnie lub w ogóle. Jak wskazują badania, występuje on zarówno przy łagodnych, jak i poważnych niedowładach połowicznych, i to niezależnie od szybkości po-

ZESPÓŁ ODPYCHANIA

Tabela I. Obraz kliniczny zespołu odpychania zależnie od pozycji i podczas chodu
Table I. Clinical picture of pusher syndrome depending on position and during gait

Pozycja	Obraz kliniczny
Leżąca	<ol style="list-style-type: none"> 1) przyjmowanie w łóżku głównie pozycji leżenia na wznak i na boku porażonym 2) skośne leżenie w łóżku z aktywnym odpychaniem się kończyną górną nieporażoną 3) aktywne odpychanie się z pozycji leżenia bokiem na stronie nieporażonej
Siedząca	<ol style="list-style-type: none"> 1) odchylenie boczne tułowia w stronę porażoną (w niektórych przypadkach aż do upadku) 2) aktywne odpychanie kończyną nieporażoną w kierunku strony porażonej od miejsca podporu (np. dużej powierzchni stołu terapeutycznego), od mniejszej powierzchni (np. poręczy), od małej powierzchni (np. czwórnogu, kuli czy laski jednopunktowej) 3) aktywne pchanie pacjenta swoim ciałem na ciało terapeuty wspierającego od strony porażonej (terapeuta odczuwa pchanie z bardzo dużą siłą) 4) niekiedy: zamknięte oczy 5) brak strachu podczas „przewracania się” na stronę porażoną w wyniku aktywnego odpychania się 6) niepokój, strach i opór podczas prób zewnętrznej korekcji osi ciała pacjenta do pozycji neutralnej przez terapeutę
Stojąca	<ol style="list-style-type: none"> 1) podczas prób stania o czwórnogu, kuli czy lasce jednopunktowej obserwuje się, zamiast opierania się na pomocy terapeutycznej, odpychanie się od niej i przewracanie się pacjenta 2) podczas próby stania o czwórnogu, kuli czy lasce jednopunktowej obserwuje się, zamiast opierania się na pomocy terapeutycznej, unoszenie przyrządu do góry i przewracanie się pacjenta 3) aktywne pchanie pacjenta swoim ciałem na ciało terapeuty wspierającego od strony porażonej (terapeuta odczuwa pchanie z bardzo dużą siłą) 4) niekiedy zamknięte oczy 5) zawsze brak strachu podczas „przewracania się” na stronę porażoną w wyniku aktywnego odpychania się 6) niepokój, strach i opór podczas prób zewnętrznej korekcji osi ciała pacjenta do pozycji neutralnej przez terapeutę
Nauka chodu	<ol style="list-style-type: none"> 1) odchylenie boczne tułowia w stronę porażoną (w niektórych przypadkach aż do upadku) 2) aktywne odpychanie kończyną nieporażoną w kierunku strony porażonej od miejsca podporu, przy którym prowadzona jest nauka chodu (poręcz, kula, laska jednopunktowa itp.) 3) podczas nauki chodzenia o czwórnogu, kuli czy lasce jednopunktowej obserwuje się, zamiast opierania się na pomocy terapeutycznej, odpychanie się od przyrządu i przewracanie się pacjenta na asekurującego go terapeutę 4) podczas próby chodzenia o czwórnogu, kuli czy lasce jednopunktowej obserwuje się, zamiast opierania się na pomocy terapeutycznej, unoszenie przyrządu do góry i przewracanie się pacjenta na asekurującego go terapeutę 5) podczas próby chodzenia z pomocą terapeuty – aktywne pchanie pacjenta swoim ciałem na ciało terapeuty wspierającego od strony porażonej (terapeuta odczuwa pchanie z bardzo dużą siłą) 6) w niektórych przypadkach: zamknięte oczy 7) brak strachu podczas „przewracania się” na stronę porażoną w wyniku aktywnego odpychania się 8) niepokój, strach i protest podczas prób zewnętrznej korekcji osi ciała pacjenta do pozycji neutralnej przez terapeutę

wrotu do zdrowia mierzonego skalami klinimetrycznymi, np. Barthel Index [10].

NARZĘDZIA DIAGNOSTYCZNE W ZESPOLE ODPYCHANIA

Przeglądu literatury w zakresie diagnostyki zespołu odpychania dokonali w 2008 r. Babyar i wsp. [15] wśród publikacji dotyczących zespołu odpychania indeksowanych w bazach danych MEDLINE, EMBASE, CINAHL oraz Science Citation Index. Z analizy tej wynika, że wiarygodnymi i powtarzalnymi narzędziami diagnostycznymi w omawianym zespole są:

- Kliniczna Skala Symptomatyki Pushera (*The Scale for Contraversive Pushing* – SCP) – znana również pod polską nazwą

„Skala objawów klinicznych w zespole odpychania” [2,4,5,15],

- Zmodyfikowana Skala Symptomatyki Pushera (*The Modified Scale for Contraversive Pushing*) [16],
- Skala Lateropulsji Burke (*The Burke Lateropulsion Scale* – BLS) [15,17,18].

Wadą wspomnianej analizy jest mała liczba uwzględnionych publikacji. Istnieje potrzeba dokładniejszego zbadania skal klinimetrycznych na większej liczbie pacjentów oraz porównania osiągniętych za ich pomocą wyników. Dotyczy to również skal alternatywnych. Doświadczenie pokazuje, że najczęściej wykorzystywana jest pierwsza z wymienionych skal [5,15,16].

Tabela II. Kliniczna Skala Symptomatyki Pushera (Skala objawów klinicznych w zespole odpychania) [wg 5]
Table II. Scale for Contraversive Pushing [5]

Kliniczna Skala Symptomatyki Pushera (Skala objawów klinicznych w zespole odpychania)	Pacjent:			
	pozycja siedząca		pozycja stojąca	
	przed terapią	po terapii	przed terapią	po terapii
A. Spontanicznie przyjmowana pozycja ciała				
1 pkt = ekstremalnie w bok aż do upadku				
0,75 pkt = ekstremalne wychylenie, ale bez upadku				
0,25 pkt = niewielkie boczne wychylenie bez obawy upadku				
0 pkt = siedzi symetrycznie				
B. Jak wykorzystuje kończynę nieporażoną				
1 pkt = siedzi i od razu pcha kończyną				
0,5 pkt = zaczyna pchać, gdy zaczyna aktywność				
0 pkt = nic nie robi kończyną				
C. Bierna korekcja				
1 pkt = gdy chcemy korygować biernie, zaczyna pchać				
0 pkt = daje się biernie skorygować				
RAZEM (A + B + C)				
Obecność zespołu odpychania stwierdza się, jeśli wynik (A+B+C) wynosi co najmniej 2 pkt				

TERAPIA ZESPOŁU ODPYCHANIA

Zespół odpychania może być skompensowany przez mózg. Samoczynne wygaszenie jego objawów może jednak zająć aż do 6 miesięcy. Wystąpienie zespołu odpychania opóźnia od 3 tygodni do 3 miesięcy osiągnięcie przez pacjentów nim dotkniętych wyników rehabilitacji analogicznych jak u pacjentów bez tego zespołu [11,19,20]. Konieczne jest zatem wdrożenie (jako elementu rehabilitacji) terapii ukierunkowanej na zespół odpychania.

W terapii zespołu odpychania wykorzystuje się brak uszkodzenia układu błędnikowego oraz wzroku, co umożliwi pacjentom kontrolę wzrokową. Do efektywnego poradzenia sobie z zaobserwowanymi przypadkami zespołu odpychania wystarczy stosowanie odpowiednio ukierunkowanej fizjoterapii. Badania naukowe, praktyka i obserwacja potwierdzają skuteczność następujących zasad terapii:

- krótka edukacja pacjenta (w przypadku pacjentów z kontaktem) oraz jego rodziny/opiekunów w zakresie istoty zespołu odpychania i jego terapii ułatwia współpracę pacjent – terapeuta oraz wzmacnia zaufanie do działań terapeuty, co jest szczególnie istotne podczas prób korekcji,
- terapię prowadzi się poprzez ćwiczenia zarówno w pozycji siedzącej i stojącej, jak i podczas nauki chodu,

- do określenia rzeczywistego pionu wykorzystuje się kontrolę wzrokową, gdyż pacjent, mając w otoczeniu pionowy punkt odniesienia, w większości przypadków jest w stanie skorygować swoją postawę,
- w otoczeniu gromadzi się dużo pionowych punktów odniesienia, którymi mogą być: ręka terapeuty, pionowa laska terapeutyczna, wysokie kije, boki drzwi, wertikale itp.,
- chorych stymuluje się również werbalnie, wskazując punkty odniesienia dla pionu – stymulacja werbalna jest skuteczna jako część świadomej strategii kontroli postury,
- podczas terapii należy nakładać ciężar ciała na stronę nieporażoną włącznie z hiperkorekcją, tj. przekroczeniem osi ciała w stronę nieporażoną.

Rehabilitacja prowadzona jest tak samo, niezależnie od uszkodzonej strony mózgu. Jej skuteczność zależy m.in. od właściwego doboru ćwiczeń. Zastosowanie opisanych tu zasad daje pozytywne efekty, jednak czas terapii waha się od 2 tygodni do nawet 3 miesięcy [4,5].

Konieczne są dalsze badania kliniczne, umożliwiające zarówno pełniejsze wyjaśnienie neurofizjologicznych podstaw zespołu odpychania oraz zachowań z nim stowarzyszonych, jak

i opracowanie efektywniejszych i szybszych form terapii.

WNIOSKI

1. Niewłaściwe rozpoznanie zespołu odpychania prowadzi do błędnej interpretacji zachowania pacjenta, co wydłuża proces usprawniania oraz czas hospitalizacji chorych.
2. Utrzymujące się objawy zespołu odpychania zaburzą normalne funkcjonowanie pacjenta oraz wpływają na efektywność pozostałych elementów rehabilitacji, mogą stanowić również negatywny czynnik rokowniczy w zakresie samodzielności pacjenta oraz powrotu niektórych funkcji.
3. Ze względu na podejrzewaną wysoką częstotliwość występowania zespołu odpychania wydaje się słuszne, aby jego diagnostyka została włączona do zestawu badań neurologicznych przy przyjęciu do szpitala u pacjentów po udarze, a w uzasadnionych przypadkach (podejrzenie uszkodzenia wzgórza, wyspy, zakrętu zaśrodkowego na podstawie diagnostyki obrazowej) także u innych pacjentów.
4. Wczesne wykrycie zespołu odpychania oraz niezwłoczne wdrożenie właściwej terapii może zmniejszyć jego wpływ na terapię w innych obszarach, a co za tym idzie – przyspieszyć powrót pacjenta do zdrowia i wypisanie ze szpitala.
5. Proponowana terapia zespołu odpychania nie wymaga hospitalizacji, może być realizowana zarówno w ramach opieki ambulatoryjnej, jak i domowej.

PIŚMIENNICTWO

1. MEDLINE/PubMed (U.S. National Library of Medicine) <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed> – pobrano 15.05.2011 r.
2. Brotz D., Gotz A., Miller H. i wsp. Diagnostyka i terapia zespołu odpychania. *Rehabil. Med.* 2004; 8: 52–58.
3. Czarnek J., Krawczyk M. Zespół odpychania po udarze mózgu – problem diagnostyczny i terapeutyczny. *Adv. Rehabil.* 2004; 18, 2, 106 (streszczenie).
4. Mikołajewska E. Przykład terapii metodą NDT-Bobath pacjentów z hemiplegią z rozpoznaniem zespołu odpychania. *Prakt. Fizjoter. Rehabil.* 2010; 11: 21–23.
5. Mikołajewska E. Zespół Pushera – diagnostyka i rehabilitacja – opis dwóch przypadków. *Valetudinaria* 2007; 1: 54–56.
6. Davies P.M. Steps to follow: A guide to the treatment of adult hemiplegia. Wyd. 1. Springer, New York 1985.
7. Karnath H.O. Pusher syndrome – a frequent but little-known disturbance of body orientation perception. *J. Neurol.* 2007; 254: 415–424.
8. Cardoen S., Santens P. Posterior pusher syndrome: A report of two cases. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2010; 112: 347–349.
9. Ticini L.F., Klose U., Nägele T., Karnath H.O. Perfusion imaging in Pusher syndrome to investigate the neural substrates involved in controlling upright body position. *PLoS One* 2009; 29, 4: e5737.
10. Santos-Pontelli T.E., Pontes-Neto O.M., Colafemina J.F. i wsp. Pushing behavior and hemiparesis: which is critical for functional recovery in pusher patients? Case report. *Arq. Neuropsiquiatr.* 2007; 65: 536–539.
11. Honoré J., Saj A., Bernati T. i wsp. The pusher syndrome reverses the orienting bias caused by spatial neglect. *Neuropsychologia* 2009; 47: 634–638.
12. Karnath H.O., Jahanssen L., Broetz D. i wsp. Posterior thalamic hemorrhage induces “pusher syndrome”. *Neurology* 2005; 64: 1014–1019.
13. Johannsen L., Broetz D., Naegele T. i wsp. “Pusher syndrome” following cortical lesions that spare the thalamus. *J. Neurol.* 2006; 253: 455–463.
14. Paci M., Baccini M., Rinaldi L.A. Pusher behaviour: a critical review of controversial issues. *Disabil. Rehabil.* 2009; 31: 249–258.
15. Babyar S.R., Peterson M.G., Bohannon R. Clinical examination tools for lateropulsion or pusher syndrome following stroke: a systematic review of the literature. *Clin. Rehabil.* 2009; 23: 639–650.
16. Baccini M., Paci M., Rinaldi L.A. The scale for contraversive pushing: A reliability and validity study. *Neurorehabil. Neural Repair* 2006; 20: 468–472.
17. Babyar S.R., White H., Shafi N. i wsp. Outcomes with stroke and lateropulsion: a case-matched controlled study. *Neurorehabil. Neural Repair* 2008; 22: 415–423.
18. Babyar S.R., McCloskey K.H., Reding M. Surface electromyography of lumbar paraspinal muscles during seated passive tilting of patients with lateropulsion following stroke. *Neurorehabil. Neural Repair* 2007; 21: 127–136.
19. Karnath H.O., Suchan J., Johannsen L. Pusher syndrome after ACA territory infarction. *Eur. J. Neurol.* 2008; 15: e84–85.
20. Karnath H.O., Johannsen L., Broetz D. i wsp. Prognosis of contraversive pushing. *J. Neurol.* 2002; 9: 1250–1253.