



12-31-2005

### Phenomena Correlated to Stroke Patients with Pusher Syndrome

Hung-Che Wang

Ling-Fu Meng

Follow this and additional works at: <https://rps.researchcommons.org/journal>



Part of the [Rehabilitation and Therapy Commons](#)

#### Recommended Citation

Wang, Hung-Che and Meng, Ling-Fu (2005) "Phenomena Correlated to Stroke Patients with Pusher Syndrome," *Rehabilitation Practice and Science*: Vol. 33: Iss. 1, Article 6.

DOI: [https://doi.org/10.6315/2005.33\(1\)05](https://doi.org/10.6315/2005.33(1)05)

Available at: <https://rps.researchcommons.org/journal/vol33/iss1/6>

This Review Article is brought to you for free and open access by Rehabilitation Practice and Science. It has been accepted for inclusion in Rehabilitation Practice and Science by an authorized editor of Rehabilitation Practice and Science. For more information, please contact [twpmrscore@gmail.com](mailto:twpmrscore@gmail.com).

# 中風病患伴隨推倒症候群之相關現象

王宏哲 孟令夫<sup>1</sup>

新光吳火獅紀念醫院復健科職能治療組  
長庚大學職能治療學系暨臨床行為科學研究所<sup>1</sup>

無法維持獨立坐或站的單側腦傷中風病患多朝患側傾倒，部分表現出急遽將自己從健側推向偏癱側的動作行為模式，學者將此現象稱之「推倒症候群」，它常與意識狀態不佳、患側動作能力不佳、感覺系統缺失、空間忽略與知覺能力缺失等現象共存。而近代 Karnarth 等人認為身體定向知覺缺失以及內囊後腳受傷與「推倒症候群」極其相關，並依此推測出「推倒症候群」的可能機制。本文將回顧相關文獻進行上述相關因子與機制的探討。（台灣復健醫誌 2005; 33(1): 39 - 46）

**關鍵詞：**腦傷(brain injury)，傾斜現象(listing phenomena)，知覺(perception)，姿勢控制(postural control)

## 前 言

坐姿及站姿的穩定是中風患者行走及獨立生活自理的重要基礎，但是有些病患，不但無法獨立坐與站，甚至會急遽的倒向患側，觀察者會覺得他們在使用健側肢體強烈推自己倒向患側，這類病患於原文稱之「Pusher syndrome」，本文翻譯為「推倒症候群」，他們的復健困難度高，也常被認為不合作或非常嚴重，而導致醫療時程拖延或預後不佳。<sup>[1]</sup>導致「推倒症候群」的機制目前並不清晰，臨床專業於介入時也認為比一般中風病患困難，因此釐清此類病患的共存因子或相關機制，是現階段的重要目標。

為找到所有專論「推倒症候群」的文獻，以「(pusher or pushing) and (stroke or cerebral vascular or brain)」為關鍵字組，搜尋了 Medline (1966 之後)，CINAHL (1982 年之後)與 PsycINFO (1887 之後)等三個資料庫，並逐一排除非「推倒症候群」、非英文、以及堪誤的文章後，發現十篇以「推倒症候群」為主題的文獻。<sup>[2-11]</sup>為避免前述交集方式所可能產生的遺漏，也嘗試僅輸入 (pusher or pushing) 進行大範圍的搜尋，再排除非「推倒症候群」的文獻，並獲得與第一次同樣的搜尋結果。

從文獻得知 Davies 雖於 1985 年就提出「推倒症候群」的概念，<sup>[1]</sup>不過直至 1996 年才由哥本哈根的 Pedersen 等人<sup>[5]</sup>起始實證性研究。Davies 並認為「將自己強烈推向患側並傾倒」的現象是「推倒症候群」的主要特徵，而後續文獻亦以此為依據。<sup>[2-10]</sup>本文將逐一探討「推倒症候群」病患的基本特性，分別針對(1)分類定義、(2)姿勢特性、(3)動作功能特質、(4)感覺功能特質、(5)知覺能力、(6)可能的神經學機制等進行討論。

## 「推倒症候群」的定義與基本概念

Brunnstrom<sup>[11]</sup>曾提出「傾斜現象(listing phenomenon)」一詞以描述中風病患傾倒至患側的現象，「推倒症候群」或許屬於傾斜現象的一種，但傾斜現象患者中僅有一部份像「推倒症候群」會強烈推自己倒向患側，因此「傾斜現象」並不同「推倒症候群」。根據 Davies<sup>[1]</sup>的描述，有一群中風偏癱病患會產生較為獨特的姿勢平衡問題，他們在坐或站時，會用好手及好腳主動而急遽的將自己推向患側而傾倒，並會阻抗外來對於矯正姿勢的協助，Davies 是第一位針對此現象命名的學者(稱此現象為「推倒症候群」)，並指出「推倒症候群」病患中右腦傷左邊偏癱者多於左腦傷右邊

投稿日期：93 年 2 月 17 日 修改日期：93 年 9 月 10 日 接受日期：93 年 9 月 15 日

抽印本索取地址：孟令夫助理教授，長庚大學醫學院職能治療系，桃園縣 333 龜山鄉文化一路 259 號

電話：(03)2118800 轉 5471 e-mail：lfmeng@mail.cgu.edu.tw

偏癱者，並認為「推倒症候群」的嚴重性與肢體的動作表現並不見得有直接關聯。

國內學者吳<sup>[13]</sup>則以個案外顯表現為依據而提出「好腳拒站」的名詞來反映站立時倒向患側的現象。吳認為病患健側腳不協助自己的身體穩住姿勢，卻反而強迫推自己身體倒向患側，可暫先以「好腳拒站」一詞作為詮釋，而能與一般中風病患偏癱腳承重不佳做出區隔。Karnath 等人<sup>[4]</sup>認為 Davies 只是將中風患者中會急遽傾倒的個案進行歸納，並無法提供這是一個症狀(syndrome)的證據，因此他們使用「contraversive pushing」一詞特指這群病患。Karnath 等人描述這群病患就連坐著時都會主動將自己從健側邊推離，甚至會用健側手抵抗身體朝健側修正平衡，似乎也害怕倒向健側，但卻不害怕推自己倒向患側邊，最後造成姿勢不平衡及倒向患側邊。整體而言「推倒症候群」的發生率約為 10.4%，與年齡、性別、慣用手、及死亡率並不相關，但此類病患於神經性評分(Scandinavian Stroke Scale)與日常生活功能則有較差的表現。<sup>[5]</sup>

### 「推倒症候群」的姿勢特質

雖然 Davies 提出「推倒症候群」於姿勢表現的特性，但 Karnath 等人<sup>[4]</sup>在 2000 年的研究中才發展出評量工具(scale for contraversive pushing, 簡稱 SCP)來描述中風病患的姿勢特性，並決定患者是否有 contraversive pushing 的情形出現。SCP 的內容包括姿勢(posture)、伸張(extension)與阻力(resistance)等三大內容，姿勢乃指坐及站時自主姿勢的對稱性(symmetry of spontaneous posture)，從輕微到嚴重分成 0, 0.25, 0.75, 與 1 等四級分數；伸張則指坐及站時手腳伸展的情形(use of the arm/leg to extend the area of physical contact to the ground)，從輕微到嚴重分成 0, 0.5 與 1 等三級分數；阻力是指被動修正到直立時所遇反抗的情形(resistance to passive correction of posture to an upright position)，0 分代表過程中沒有阻力對抗，1 分則表示遇到阻力對抗；所有項目都必須於坐姿與站姿下施測，最嚴重為 6 分，最好則為 0 分。結果發現有 contraversive pushing 現象的病人，在三個評估項目上的分數都偏高，有四位全部滿分(6 分)，一位為 5 分，但是控制組各項均為 0 分。因此「推倒症候群」病患於姿勢上的特質是明顯不對稱且易傾倒、健側肢體易誇大伸張導致更易傾倒至患側，以及容易反抗他人所給予在平衡上的協助。

### 患側的動作表現特質

「推倒症候群」個案的動作功能雖不佳，但是否比其他非「推倒症候群」病患差，則需進一步釐清。就動作而言，Davies<sup>[1]</sup>依據臨床觀察認為患側上肢及下肢動作控制和是否伴隨「推倒症候群」並沒有直接相關，而 Pederson 等人<sup>[5]</sup>針對 327 位急性中風病患(34 位為「推倒症候群」)的研究也發現上肢及下肢動作控制與是否有「推倒症候群」並不相關。Karnath 等人<sup>[4]</sup>的五位病患僅有一位為動作全無(hemiplegia)，其他四位均至少有部分動作能力(hemiparesis)，此與控制組個案相較(四位為半側忽略，一位為患側感覺缺失)並未呈現顯著差異。

Karnath 等人<sup>[6]</sup>使用六級量表(0 至 5 分別代表嚴重到正常，未說明信效度)，追蹤 12 位 Pusher 病患(剛中風與半年後各施測一次)，上肢動作的中位數從 1.3 分(介於 0 到 4 分)進步到 2.3 分(介於 0 到 4 分)，下肢則從 2.8 (0-4.5)進步到 4.0 (1-5)。Karnath 等人<sup>[6]</sup>的資料雖然也未發現此 12 位病患的動作表現比一般中風病患差，不過就動作恢復的進展來看，下肢的進步達到統計學上的意義，上肢分數雖然提升但是卻沒有達到統計學上的意義，似乎反映了「推倒症候群」病患手功能的進步較下肢差。Karnath 等人<sup>[4]</sup>另外的 15 位右腦傷「推倒症候群」、15 位右腦傷控制組、8 位左腦傷「推倒症候群」、與 8 位左腦傷控制組病患的上肢動作中位數分別為 0 (0-3), 2 (0-4.5), 0 (0-3.5)與 .75 (0-4.5)，下肢動作中位數則分別為 2.5 (0-4.5), 3.5 (0-4.5), 3 (0-4)與 1.5 (0-4)，此研究亦發現左右腦傷「推倒症候群」上肢動作功能似乎比下肢表現差。Bailey<sup>[2]</sup>等人使用介於 0-38 分的 Rivermead 動作評量表(Rivermead Motor Assessment, 簡稱 RMA)比較 10 位 Pusher 與 10 位非 Pusher 病患的動作表現，發現「推倒症候群」病患的 RMA 平均分數為 3.80 (0-12)，其分項粗大動作功能(介於 0-13 分)、下肢/軀幹(介於 0-10 分)、上肢功能(介於 0-15)的平均數則分別為 1.40 (0-4)、1.0 (0-3)、1.4 (0-7)。而 non-pusher 的病患中 RMA、粗大動作功能、下肢/軀幹、上肢功能的平均數分別為 17.2 (2-32)、4.90 (1-10)、5.60 (1-10)、6.70 (0-15)，Bailey 也發現「推倒症候群」病患的動作表現比一般中風病人差。

歸納以上文獻，2000 年之後的研究<sup>[2,4,6]</sup>認為剛中風的「推倒症候群」病患上、下肢動作功能均較差，不過下肢動作功能會隨時間呈現有意義的進步，上肢動作功能則無法恢復到統計學上的顯著進步。

### 感覺表現特質

就感覺功能而言，Davies<sup>[1]</sup>觀察到伴隨「推倒症候群」的病患也常伴隨觸覺及運動覺的缺失，譬如病患

在移動身體時患側手可能垂於輪椅之外，甚至被輪子夾到而不自知。Pérennou 等人<sup>[7]</sup>測量三位「推倒症候群」病患的壓力敏感度 (pressure sensitivity, 未說明信效度)，分別為 10.4, 12.6 與 12.7 分 (介於 0 至 20 分)，但是控制組的 11 位病患中也有 5 位在 10 分以上，其餘 6 位均低於 10 分，似乎「推倒症候群」壓力敏感度較差，不過控制組也有一定比例 (5/11) 傾向差的表現。Karnath 等人<sup>[6]</sup>評量 12 位剛中風伴隨「推倒症候群」病患的觸覺功能，除 2 位無法施測，有 7 位伴隨上肢觸覺缺失，7 位伴隨下肢觸覺缺失，半年後則仍有 6 位伴隨上肢觸覺缺失以及 7 位伴隨下肢觸覺缺失，似乎「推倒症候群」病患觸覺的進步極為受限。Karnath 等人<sup>[8]</sup>的研究樣本也發現 62% 左腦傷「推倒症候群」病患有體感覺的缺失，控制組卻只有 25% 有體感覺缺失。

Karnath 等人<sup>[8]</sup>卻發現 80% 的右腦傷「推倒症候群」病患雖有腦傷對側體感覺的缺失，但控制組也有約 70% 的體感覺缺失。Karnath 等人<sup>[4]</sup>另一篇研究的五位病患都有半邊感覺功能缺失 (hemihyesthesia) 的現象，但這與控制組的五位病患中有一位為半邊感覺全無 (hemianesthesia) 以及四位為半邊感覺功能缺失並沒有顯著差別。

Premoselli 等人<sup>[3]</sup>以 3 赫茲頻率刺激後脛神經 (每個刺激間隔 0.2 毫秒，共 100 次刺激)，並於 Cz-Fpz 區記錄於 40 毫秒出現的 SSEP (somatosensory evoked potentials) 正波潛伏期與波幅 (P40)。結果發現 21 位「推倒症候群」個案中 17 位潛伏期變長，18 位控制組中則有 6 位變長 (不呈統計學上的顯著差異， $\chi^2=0.97$ )。控制組健側邊與患側邊的潛伏期達到顯著差異 ( $42.65 \pm 3.06$  ms vs  $50.89 \pm 7.29$  ms)，但是「推倒症候群」則未呈現兩側的差異 ( $48.31 \pm 7.48$  vs  $53.90 \pm 5.76$ )；兩組個案患側的波幅均比健側小且均達顯著差異，不過 Premoselli 等人並未建立潛伏期或波幅與症狀嚴重度的相關性。

雖然有較多文獻發現「推倒症候群」有感覺功能方面的困難，但也有部分文獻看不到這種差異，所以感覺系統缺失雖然會與「推倒症候群」伴隨存在，但卻不一定與「推倒症候群」的成因有關。而「推倒症候群」個案健側潛伏期長是有趣的現象，未來需繼續探索。

## 知覺表現特質

### 垂直定向問題

Karnath 等人<sup>[4]</sup>進行垂直知覺 (vertical perception) 的實驗研究試圖探討其與「推倒症候群」的關係，他們

發現病患於無視覺訊息時 (遮眼) 誤認身體傾斜至腦傷側 17.9 度時為垂直的姿勢 (與控制組平均僅誤差 0.4 度相距甚遠)，但是這些病患於張眼時的垂直知覺表現卻僅與控制組相差 0.6 度 (分別為 0.9 與 0.3 度)，因此「推倒症候群」病患於需要視覺和前庭覺處理的「主觀視覺垂直表現 (subjective visual vertical, 簡稱 SVV)」的知覺運作應為正常，但是「無視覺狀態下的主觀姿勢垂直 (subjective postural vertical, 簡稱 SPV)」的知覺表現卻明顯比控制組差。研究結果也指出在無視覺線索下，病患乃依賴 SPV 系統來執行對姿勢直立的定向，而「推倒症候群」病人用視覺探索結構性背景時，可以幫助修正身體相對地面的垂直線。Karnath 等人並且認為視覺輸入雖然不足以完全改善「推倒症候群」病人的姿勢，但具輔助主觀姿勢垂直 (SPV) 定向之效。

Pérennou 等人<sup>[7]</sup>欲瞭解此類病患的身體部位的偏移現象，讓病患坐在平衡板上然後測量維持平衡後的頭部、肩部、軀幹與髖部的左右位移情形。三位右腦傷伴隨「推倒症候群」的患者在頭部、肩部與軀幹的位移表現上並沒有如 Karnath 等人所發現頭部垂直定向有偏移的現象。不過 Pérennou 等人發現這三位「推倒症候群」病患的髖部在無視覺狀態下比有視覺狀態下呈現明顯偏左位移的趨勢 (朝偏癱側偏移)，而此現象在右腦傷未伴隨「推倒症候群」的患者並未出現，因此「推倒症候群」病人髖部的姿勢定向可能也有困難。此外，Pérennou 等人認為，半側忽略和姿勢垂直定向有高度相關，並推論半側忽略是導致姿勢垂直定向不佳的重要因子。

經分析前述兩組研究，發現 Karnath 等人係邀請中風後兩週，平均 73.6 歲，症狀較為嚴重的樣本，而 Pérennou 等人的樣本則為中風後 67.3 天，平均 54 歲，症狀較輕微。樣本特質的不同可能與兩篇文獻結果不一致有關，Karnath 等人的發現也許反應中風早期的「推倒症候群」病患的確有頭頸部定向 (head orientation) 的問題，但是此問題可能於中風後期消失 (Pérennou 等人的研究就發現頭頸部的垂直能力與控制組沒有差異)，不過頭頸部定向在晚期沒有問題並不代表中風後期整體姿勢定向 (body orientation) 為正常，至少 Pérennou 等人在中風兩個月的病患發現有髖部定向 (pelvis orientation) 的問題。因此不同研究的發現可能反映著不同復原階段於不同身體部位定向能力 (segmental body orientation) 的變化或進展，也許病患於身體姿勢垂直知覺的復原順序為頭頸部到髖部。

### 半側忽略現象

根據 Davies<sup>[1]</sup>的臨床觀察，「推倒症候群」患者常

伴隨半側忽略(unilateral spatial neglect)現象，他們通常不會去看患側的物品，若病患伴隨半側偏盲，他們也不會轉頭代償視野的缺損，甚至沒有半側偏盲的病人，也會忽略視覺的輸入。Karnath 等人<sup>[4]</sup>的 5 位右腦傷「推倒症候群」個案均伴隨空間忽略(spatial neglect)現象，當以字母刪除測驗(letter cancellation)施測是否有忽略現象(要求刪除一張紙上的 60 個 A 字母，左右側各 30 個字母)時，只有一位刪除掉左邊的 6 個字母，其餘四位沒有刪除任何左側空間的字母，他們於右側空間則分別刪除 16, 11, 4, 6 與 25 個字母，另外畫鐘與複製圖形的測驗也呈現左側遺漏趨勢，顯見「推倒症候群」病患會伴隨空間忽略現象。而 Bailey<sup>[2]</sup>等人以星狀刪除測驗(Star Cancellation Test, 介於 0-54 分，左與右側各介於 0-27 分)做為半側忽略症的指標，發現 10 位「推倒症候群」病患的表現比 10 位非「推倒症候群」病患的表現差，分別為 38.6 (14-54)與 49.10 (18-54)，顯示「推倒症候群」病患的半側忽略現象較為嚴重。

Davies 也發現照顧者於患側講話時，病患可能因為反應不佳而被當成聽力障礙，然而在正式的測驗中，他們的聽力並未減退，病患有時也會將治療師的手誤認為是自己的患側手，這些表現也可能與「感知覺消失(sensory extinction)」或「不認識自己身體部位(autotopognosia)」等現象有關。Premoselli<sup>[3]</sup>等人探討 21 位「推倒症候群」個案有 61.5%個案伴隨半側忽略，且 pusher 嚴重度與半側忽略嚴重度呈現顯著的相關( $r = 0.593, p < 0.05$ )，此外 pusher 嚴重度也與視覺消失(visual extinction)、聽覺消失(auditory extinction)及無法維持動作等現象有關( $r = 0.60, p < 0.05$ ;  $r = 0.65, p < 0.05$ ;  $r = 0.63, p < 0.05$ )，發生比例則分別為 41.6%、42.8% 及 64.2%，Premoselli<sup>[3]</sup>等人的結果也呼應了 Davies 認為病患感知覺消失的現象發生。

Pérennou 等人<sup>[7]</sup>評量「推倒症候群」病患執行日常生活時是否受空間忽略影響(包括穿衣、吃飯、溝通等活動)，並給予 0 至 30 等級的分數(分數越高越嚴重)，3 位病患得分為 17, 12 與 10 分，但是控制組的 11 位病患僅有 3 位在 10 分以上，其餘 11 位均低於 10 分，因此「推倒症候群」病患因為空間忽略導致日常生活功能受限的現象比控制組嚴重。而由於 Pérennou 等人<sup>[7]</sup>的三位病患也都伴隨「對自己障礙漠不關心(anosodiaphoria)」的現象，因此他們認為這與「推倒症候群」不害怕倒向患側有關。

雖然前述資料均顯示「推倒症候群」似乎與半側忽略有相關性，但也有不同發現的研究。Karnath 等人<sup>[6]</sup>於 2002 年的 9 位右腦傷「推倒症候群」病患中雖有 6 位伴隨空間忽略，但半年後則僅剩兩位仍存在空間忽

略現象，但是 3 位左腦傷的「推倒症候群」病患均未產生空間忽略現象。Karnath 等人<sup>[8]</sup>另外的 15 位右腦傷「推倒症候群」個案中有 80%的個案伴隨半側忽略的現象，但控制組中亦有 80%半側忽略的情形發生，而 8 位左腦傷「推倒症候群」的個案中卻沒有個案發生半側忽略的情形，但是 8 位左腦傷沒有「推倒症候群」的病患則有 18%具有半側忽略的現象。Pedersen 等人<sup>[5]</sup>的 34 位「推倒症候群」病患雖有 40%具有半側忽略的現象，27.3%會「否認自己症狀存在(anosognosia)」，但 293 位非「推倒症候群」病患中也有 29.5%有半側忽略現象，25.1%病患會「否認自己症狀存在」，兩組在統計學上均沒有呈現明顯的差異，而此發現與 Davies、Karnath 以及 Pérennou 等人發現「推倒症候群」有較多病患伴隨半側忽略有所不同。

綜合前述資料，大體可歸納右腦傷「推倒症候群」病患普遍伴隨空間忽略現象，而左腦傷患者並不伴隨此現象。不過「推倒症候群」伴隨半側忽略現象的比例不一定比其他中風個案高，<sup>[14,15]</sup>因此半側忽略應該不是導致「推倒症候群」的必要條件。

## 「推倒症候群」可能的神經學機制

### 「推倒症候群」的神經學機制

雖然腦內接收身體直立姿勢的機制一直未被釐清，但過去的研究已發現人類前庭皮質區的受損會導致知覺性的傾倒，有別於「推倒症候群」顯現出的軀幹姿勢傾倒。<sup>[4]</sup>前述兩種不同傾倒現象反映腦中應該有不只一種的重力接收與執行系統，彼此間的衝突可能造成「推倒症候群」病人經驗了錯誤的身體定向知覺而產生偏離垂直線的現象。Karnath 等人<sup>[8]</sup>就認為 SVV (subjective visual vertical)及 SPV (subjective postural vertical)是由不同的神經通路傳導的兩種重力接收系統，當 SVV 與 SPV 錯誤配合並產生分離的現象時可能導致「推倒症候群」的傾倒表現。第一種神經通路(SVV)是由頭及頸內的器官來感知，掌管了視覺世界的垂直定向和頭部的垂直；第二種(SPV)則由軀幹內部的器官來感知，可掌管身體的直立定向。貓的前庭核研究也發現此兩種分離來源，當去除貓的前庭覺及頸部本體覺的輸入後，仍有三分之一的前庭核神經元可在姿勢傾斜下進行調整。<sup>[8]</sup>因此，除了頭頸部具有感知垂直世界的定向外，另有一分離路徑在控制著姿勢的垂直，此分離的路徑支配可以用來解釋「推倒症候群」病患為何在視覺垂直的表現正常但卻仍有姿勢傾斜的情形。Karnath 等人<sup>[4,8]</sup>進一步推論，當視覺輸入和姿勢

線索有衝突時，「推倒症候群」很可能是以感知主觀垂直定向來作為維持身體直立的主要參考，但是此機制卻又產生困難，最後導致朝患側傾倒的現象。

## 不同腦病變位置與傾倒現象的相關性

### 1. 丘腦與內囊區域的發現

Pedersen (1996)等人<sup>[5]</sup>利用 CT scan 對 175 位沒有「推倒症候群」的中風病人以及 29 位有「推倒症候群」的中風病患做大腦損傷部位的比較，結果發現在額葉、顳葉、枕葉、頂葉以及基底核等損傷位置上並沒有發現差異，而丘腦(thalamus)及內囊(internal capsule)前腳(anterior crus)的差異也不顯著，但「推倒症候群」病患卻在內囊後腳(posterior crus)有明顯問題。內囊後腳在傳統上與半側動作與感覺功能的缺損有關，因此，此區域受損也可能是造成 pusher 病患嚴重動作及感覺缺損的原因，但仍無法解釋為何會急遽傾倒至對側。

但 Karnath 等人<sup>[8]</sup>由研究結果進一步推論，認為此大腦的位置會影響我們身體垂直知覺。他們以 MRI 繪圖疊影方式對 23 位伴隨「推倒症候群」病患(15 位左腦傷, 8 位右腦傷)與控制組進行腦傷位置的比較。結果發現所有病患腦傷處的中心位於後側(posteriolateral)丘腦的腹後及外後核(ventral posterior and lateral posterior nuclei)，側面及背面也延伸到內囊的後腳以及背面稍微進入尾核(caudate nucleus)的體部(corpus)。Karnath 等人假設這些結構可能都是影響我們控制身體姿勢直立的重要部位，且為人類感知重力定向(orientation of gravity)的第二個神經路徑(SPV)。相對於 Karnath 的發現，Pederson<sup>[5]</sup>藉由 CT 來判斷腦傷位置時只發現了有無「推倒症候群」病人在內囊後腳受傷比例上有顯著的差異而無較深入的路徑或理論探討，不過「推倒症候群」病人於內囊後腳受傷的現象遠比控制組多，的確是 Pederson 與 Karnath<sup>[5,8]</sup>等人的共同發現。Karnath 等人<sup>[8]</sup>也引用猴子實驗來解釋他們所發現「推倒症候群」表現與腦傷中心位於後側丘腦間的關係。根據過去猴子的實驗發現，丘腦位置的一些核對前庭的刺激很敏感，這些核被視為前庭到皮質交接的構造。而丘腦腹後核接受內側蹄系(medial lemniscus)、脊髓蹄系(spinal lemniscus)、三叉神經蹄系(trigeminal lemniscus)和味覺神經纖維等終端枝的訊息，並與中央腦迴主要體感覺皮層區(3a,3b,1,2)，次要 parietal operculum 體感覺皮層區有雙向交互的連結。而丘腦外後核則是投射到第 5、7 區的頂葉上、下方的後部以及顳葉後部的關聯皮質做雙向的聯繫(頂葉後部

及顳葉後部的聯繫)，如此看來丘腦腹後核及丘腦外後核在功能上似乎是負責最高層次的感覺輸入分析，<sup>[8]</sup>所以「推倒症候群」病患的動作或感覺表現特質似乎與丘腦外後核的受傷或路徑受損有關。

Premoselli<sup>[3]</sup>等人則發現「推倒症候群」內囊、枕葉、中腦受傷的機會分別為 4.3%、8.6%、8.6%，但控制組病患卻沒有發現前述三個部位有受損情形(發生機會均為 0.0%)。「推倒症候群」病患約有 74% 為多部位受損(multifocal lesions)，較常受傷區域包括皮質下(66.0%)、額葉(30.4%)、顳葉(30.4%)、頂葉(47.8%)、基底核(21.7%)及丘腦(17.4%)等，但控制組病患則為 70%、10%、20%、80%、10%及 10%；較少受到影響的區域是枕葉(8.6%)、外囊(4.3%)、中腦(8.6%)，控制組病患個案則為 0.0%、10.0%、0.0%。Premoselli 等人雖然也發現「推倒症候群」於內囊受傷的問題，但並未特別提到後腳的問題。

基本上 Pederson<sup>[5]</sup>與 Karnath 等人<sup>[8]</sup>對於「推倒症候群」神經學的發現與丘腦或內囊後腳有關並較有理論陳述，雖然 Premoselli 等人<sup>[3]</sup>也有其他解剖位置的發現，但無清楚理論陳述這些部位與「推倒症候群」行為的關係，未來仍須繼續探究腦傷位置與「推倒症候群」病患神經行為的關係。

### 2. 與其他傾倒病患的比較

然而臨床上前庭皮質區受傷的個案也會呈現出 SVV 問題，而「推倒症候群」病患卻與前庭皮質區受傷個案有相反的表現(SPV 嚴重、SVV 正常、但急遽倒向患側)。因此，人體內應存在另外一套與前庭皮質區不同部位的感覺重力系統也同時在運作姿勢垂直知覺，當此系統受損會產生類似「推倒症候群」的表現。

雖然前庭皮質區損傷的病患如同「推倒症候群」一樣會表現出腦傷對側的傾斜方式，但是他們呈現出的是 SVV 問題，SPV 問題並不明顯，也不會急遽的倒向一邊，這與「推倒症候群」所表現出的 SPV 嚴重、SVV 正常、但急遽倒向患側的表現不同，<sup>[4,8]</sup>因此「推倒症候群」應與前庭皮質受損無關。由椎動脈或小腦後下動脈梗塞引起的華倫伯格氏症候群(Wallenberg syndrome)的病人，也與「推倒症候群」病患同樣有傾倒的現象，但這類病人會出現與腦傷同側的運動失調，病人站立時便會向腦傷同側跌倒(亦稱為外側延腦症候群)。<sup>[16]</sup>因此可排除「推倒症候群」與前庭皮質受損以及與 Wallenberg syndrome 受傷部位的關係。

「推倒症候群」患者傷處的中心位於後側丘腦

的腹後核(VP)、外後核(LP)及內囊的後腳，並有倒向腦傷對側的趨勢，因此丘腦也被懷疑與「推倒症候群」有關，但是後側丘腦傷病人的 thalamic astasia 現象仍與「推倒症候群」不同，通常 thalamic astasia 的病患表現出只有輕微甚至沒有動作軟弱的現象，且在判斷 SVV 上發生傾斜的情形，與「推倒症候群」病患有明顯的不同。因此 Karnath 等人<sup>[8]</sup>認為「推倒症候群」雖與丘腦傷患者之受傷區域有重疊相似之處，雖可推論後側丘腦為控制身體姿勢直立的重要區域，但是 contraversive pushing 的形成卻可能超越後側丘腦而受更複雜的結構及機制所影響。

綜前所述，藉由與其他也會傾倒病患的比較，的確發現「推倒症候群」的病理機制以及動作行為不同於任何會傾倒的病患，但目前對於他們神經機制的瞭解仍相當薄弱，有待日後繼續釐清。

### 其他相關發現

文獻中尚有腦傷側與「推倒症候群」的關係、影響復原的重要因子、功能預後等的發現，討論這些發現將有助於釐清部分基礎或臨床上的疑問，以下將分數點進行論述。

#### 「推倒症候群」與左右腦傷比例

雖然 Pederson 等人<sup>[5]</sup>發現有無「推倒症候群」的病患在左腦傷與右腦傷的比例上沒有顯著的差異(47.1%與 58.8%)，但是 Davies<sup>[1]</sup>於描述「推倒症候群」的典型症狀時有指出，這類病人經常是左側偏癱多於右側偏癱，Karnath<sup>[8]</sup>與 Bailey<sup>[2]</sup>的研究也發現「推倒症候群」個案中右腦傷遠多於左腦傷。Karnath<sup>[8]</sup>的 23 位「推倒症候群」病患中約有 65%為右腦傷，35%為左腦傷，其中右腦傷「推倒症候群」病患中有 80%存在腦傷對側的體感覺缺失，而左腦傷有 62%；另外 80%的右腦傷「推倒症候群」病人有空間忽略現象，但卻僅有 7%有腦傷對側視野的缺損；所有左腦傷「推倒症候群」患者也都有失語症，但沒有空間忽略的行為症狀。Bailey<sup>[2]</sup>等人研究中的 10 位「推倒症候群」病患中則發現有 3 位為左腦損傷(30%)，7 位為右腦損傷(70%)，Bailey 研究中的樣本數雖較少，但於右腦傷的發生率也比較高。基本上「推倒症候群」以右腦傷者較多，但左、右腦傷中風患者均可能導致此症狀，因此腦傷側較不可能是導致此症狀的直接因子。

#### 日常生活功能

一般中風病患，於早期即可利用一些功能性活動

進行日常生活訓練並且對復原有一定的成效，<sup>[5,9-11]</sup>但根據 Davies<sup>[1]</sup>與 de Almeida<sup>[10]</sup>的臨床觀察，有「推倒症候群」症狀的病患，經過復健後，日常生活功能的進展卻不明顯，而被送往長期照護機構進行安置，這反映出「推倒症候群」症狀的出現對於日常生活功能的復原極為不利。

Pedersen<sup>[5]</sup>的發現認為「推倒症候群」個案的復健時程較長，但於嚴謹的統計分析後並不支持日後功能一定較差的觀點。Pedersen 使用 Bonferoni 校正後將多重比較的顯著水準訂在 .006，結果發現 27 位「推倒症候群」病患入院時的功能表現(使用有良好信效度的 Barthel Index)比沒有「推倒症候群」的 224 位病患顯著的低(分別為 13.7 與 46.8,  $p < .001$ )，但需要較長的恢復期(9.41 與 4.17 週,  $p < .001$ )、住院期(103 與 46.2 天,  $p < .001$ )與復健期(72.7 與 33.9 天,  $p < .001$ )，當以中風的嚴重度作為共變量時「推倒症候群」病患也需要比一般中風病患多 3.6 個星期才能恢復到相同功能。但是兩群病患出院時的 BI 指數(43.9 與 66.8,  $p = .003$ )、BI 進步百分比(38.4 與 56.2,  $p = .042$ )與是否可以獨立生活比例(59.1%與 71.0%,  $p = .009$ )則沒有呈現統計學上的顯著差異。

鍾佳英等人<sup>[17]</sup>在研究中風患者不同腦病變位置與運動功能之相關性時發現病變位置較大或內囊膝、後內囊區及放射冠區病變之患者的 Brunnstrom<sup>[12]</sup>動作階段恢復及生活功能獨立程度(包括自我照顧，排便功能，走動及位移四方面功能)的預後均較差，他們推論這種情形可能與病變波及至大腦皮質脊髓路徑(corticospinal tract)有關，且這些區域含有大腦皮質脊髓路徑和頂葉發入發出的體感覺神經束。而「推倒症候群」的受傷處可能在內囊後腳，<sup>[2,5]</sup>大部分又是多部位腦區受傷，<sup>[3]</sup>此與功能預後不佳極為相關。

#### 知覺、平衡與「推倒症候群」症狀的關係

雖然文獻提出「推倒症候群」患者有許多感覺或動作的缺失，<sup>[1,2,4,6-8]</sup>但因為其他中風病患也會有這些問題，而且感覺動作功能的進展與「推倒症候群」的改善並無明顯相關，所以後來大抵認為這些缺失僅是伴隨存在，與「推倒症候群」成因並無直接關係。不過「推倒症候群」病患的知覺與平衡能力雖然進展較慢，但是當「推倒症候群」嚴重度改善時知覺與平衡能力也會同步改善，因此部分學者認為知覺與平衡可能與「推倒症候群」成因有某種程度的關連。<sup>[4,7,16]</sup>

### 討論與結論

本文經由回顧不同文獻，發現腦傷側、半側忽略、感覺缺失、肢體動作功能、日常生活功能差等僅是「推倒症候群」的伴隨因子，而非成因(因為其他非「推倒症候群」也可能伴隨這些現象)。<sup>[9,11]</sup>但身體定向知覺的困難則被認為是「推倒症候群」的獨特性質，<sup>[4,8]</sup>相關的推論包括(1)「推倒症候群」病患的主觀姿勢垂直(SPV)定向的困難，也就是說排除視覺的因素外，他們認為傾斜的姿勢才是一般人所認為直立(upright)的位置；(2)人類姿勢定向知覺與視覺定向知覺分別藉由不同的路徑來協助整體姿勢的控制，而「推倒症候群」病患卻以視覺定向為輔，姿勢定向為主(但又表現不佳)。此兩點推論對引導臨床治療也具有很大的意義，譬如：可以思考如何增進個案主觀垂直定向能力，以及如何使用視覺策略重新學習對姿勢的正確知覺，而不同臨床專業或學者也分別建議不同治療方式。<sup>[1,9-11,13]</sup>由於目前對治療架構不清晰、也缺乏療效驗證，未來除繼續探索相關機制與行為特性，也應該逐步建立不同於一般中風病患的治療架構，與驗證療效。

## 參考文獻

1. Davies PM. Steps to follow: a guide to the treatment of adult hemiplegia. Berlin: Springer Verlag; 1985. p.266-84.
2. Bailey MJ, Leivseth L. The 'pusher' syndrome in elderly stroke patients. *Br J Ther Rehabil* 2000;7:11-16.
3. Premoselli S, Cesana L, Cerri C. Pusher syndrome in stroke: clinical, neuropsychological and neurophysiological investigation. *Eur Med Phys* 2001;37:143-51.
4. Karnath HO, Ferber S, Dichgans J. The origin of contraversive pushing:evidence for a second graviceptive system in humans. *Neurology* 2000;55:1298-304.
5. Pedersen PM, 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; 77:25-8.
6. Karnath HO, Johannsen L, Broetz D, et al. Prognosis of contraversive pushing. *J Neurol* 2002;249:1250-3.
7. Pérennou DA, Amblard B, Laassel EM, et al. Understanding the pusher behavior of some stroke patients with spatial deficits: a pilot study. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:570-5.
8. Karnath HO, Ferber S, Dichgans J. The neural representation of postural control in humans. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000;97:13931-6.
9. Punt TD, Riddoch MJ. Towards a theoretical understanding of pushing behaviour in stroke patients. *Neuropsychol Rehabil* 2002;12:455-72.
10. De Almeida KF. Does "pusher syndrome" indicate a poor rehabilitation prognosis. *Phys Ther Case Reports* 1999;2:161-4.
11. Karnath HO, Broetz D. Understanding and treating "Pusher syndrome". *Phys Ther* 2003;83:1119-25.
12. Brunnstrom S. *Movement therapy in hemiplegia: a neurophysiology approach*. New York: Harper and Row; 1970. p.60-1.
13. Wu SH, Huang HT, Lin CF, et al. Effects of a program on symmetrical posture in patients with hemiplegia: a single-subject design. *Am J Occup Ther* 1996;50:17-23.
14. Taylor D, Ashburn A, Ward CD. Asymmetrical trunk posture, unilateral neglect and motor performance following stroke. *Clin Rehabil* 1994;8:48-53.
15. Gottlieb D, Levine DN. Unilateral neglect influences the postural adjustments after stroke. *J Neurol Rehabil* 1992;6:35-41.
16. 孟令夫、祝旭東、陳美香：單側大腦中風病患站姿傾倒趨勢之信度研究與特質分析。中華復健醫誌 1999;27:91-102。
17. 鍾佳英、陳嘉玲、黃美涓等：腦中風患者其不同腦病變位置與運動功能之相關性。中華復健醫誌 1998;26:9-15。

# Phenomena Correlated to Stroke Patients with Pusher Syndrome

Hung-Che Wang, Ling-Fu Meng<sup>1</sup>

Division of Occupational Therapy, Department of Physical Medicine and Rehabilitation,  
Shin Kong Wu Ho-Su Memorial Hospital, Taipei;

<sup>1</sup>Department of Occupational Therapy and Institute of Clinical Behavioral Science,  
Chang Gung University, Taoyuan.

Stroke patients who cannot maintain a balanced sitting or standing position fall toward one specific side. There can be a strong tendency to actively use non-hemiplegic extremities to push the body away from the sound side. As well, patients may resist any attempt to correct their postures and finally fall toward the hemiplegic side. This falling asymmetry phenomenon has been termed "Pusher syndrome." The syndrome often occurs coincident with frequent lapses in consciousness, poor motor control, impaired sensory status, spatial neglect, and limited perceptual function. Recent observations have indicated that Pusher syndrome is strongly related to body orientation deficit and the presence of a lesion of the crus of the internal capsule. The factors and mechanisms related to Pusher syndrome will be substantiated in this paper through the review of pertinent articles. ( Tw J Phys Med Rehabil 2005; 33(1): 39 - 46 )

**Key words:** brain injury, listing phenomena, perception, postural control