

Sturzrisiko nach Schlaganfall: Welche Hirnnetzwerke sind beteiligt?

Nach Schlaganfall bleibt die individuelle Vorhersage des Sturzrisikos schwierig. Eine aktuelle Studie legt nahe, dass die Beeinträchtigung bestimmter kortikaler Hirnnetzwerke entscheidend sein könnte. Ob sich daraus künftig neue Ansätze zur Risikostratifizierung ergeben, müssen weitere Studien zeigen.

Mehr als ein Drittel aller Schlaganfallüberlebenden stürzt innerhalb des ersten Jahres nach dem Ereignis mindestens einmal. Stürze sind mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität sowie einer verminderten Lebensqualität verbunden. Obwohl verschiedene klinische Risikofaktoren bekannt sind, bleibt die individuelle Vorhersage des Sturzrisikos schwierig. Neben der Schädigung motorischer Bahnen könnte insbesondere die Störung funktioneller Hirnnetzwerke eine Rolle spielen.

Ziel der aktuellen Studie [1] war es, mithilfe des sogenannten „Lesion-Network-Mappings“ (LNM) Hirnnetzwerke zu identifizieren, die mit Mobilität, Gangfunktion und dem Sturzrisiko nach ischämischem Schlaganfall assoziiert sind. Eingeschlossen wurden 94 Patientinnen und Patienten der prospektiven „Baptize“-Kohorte, einer Teilkohorte der multizentrischen PHYS-STROKE-Studie mit subakutem ischämischem Schlaganfall (5-45 Tage nach Symptombeginn) und moderater bis schwerer funktioneller Einschränkung, für die präinterventionelle MRT-Daten vorlagen. Das Durchschnittsalter betrug 69 Jahre, der mediane NIHSS-Score bei Aufnahme lag bei 9 Punkten. Es wurden sieben Mobilitäts- und vier Gangparameter in zwei summierenden Domänen zusammengefasst: „PC1-Mobility“ als Gradmesser der globalen funktionellen Einschränkung, und „PC1-Gait“ zur Erfassung der räumlich-zeitlichen Eigenschaften des Gehens. Mithilfe des „Lesion-Network-Mappings“ wurden funktionelle Hirnnetzwerke identifiziert, die mit beiden Domänen assoziiert waren. Einschränkungen der Mobilität waren vor allem mit funktionellen Verbindungen zu kortikalen sensomotorischen Arealen assoziiert, während Gangstörungen überwiegend mit subkortikalen und infratentoriellen Netzwerken, insbesondere Thalamus, Hirnstamm und Kleinhirn, in Zusammenhang standen. Primärer Endpunkt war das patientenberichtete Auftreten von Stürzen innerhalb von sechs Monaten nach Studieneinschluss.

Während der sechsmonatigen Nachbeobachtung berichteten 17 der 94 Teilnehmenden (18 %) über mindestens einen Sturz. Personen mit Sturz waren im Mittel älter als diejenigen ohne Sturz (75 vs. 67 Jahre) und wiesen eine stärkere Ausprägung zerebraler Marklagerveränderungen auf. Das Läsionsvolumen unterschied sich dagegen nicht zwischen beiden Gruppen. In der multivariaten Analyse war ausschließlich ein höheres Alter unabhängig mit einem erhöhten Sturzrisiko assoziiert (adjustierte Odds Ratio 1,08 pro Lebensjahr; 95%-KI 1,02–1,15; $p = 0,01$). Dagegen erwiesen sich die individuellen Läsionsmuster bezüglich der identifizierten Mobilitäts- und Gangnetzwerke nicht als unabhängige Prädiktoren für spätere Stürze. In einer explorativen Zusatzanalyse zeigte das mit Stürzen assoziierte Netzwerk eine signifikante räumliche Überlappung mit dem Mobilitätsnetzwerk, nicht jedoch mit dem Gangnetzwerk. Allerdings erreichten diese Befunde nach Korrektur für multiples Testen keine statistische Signifikanz.

Die Ergebnisse sprechen dafür, dass Stürze nach ischämischem Schlaganfall eher mit einer Störung kortikaler Netzwerke zusammenhängen, welche für willkürliche Bewegungssteuerung und

sensomotorische Integration verantwortlich sind, nicht hingegen mit Netzwerken der automatisierten Gangsteuerung. Sollten sich die Ergebnisse in weiteren Studien bestätigen, könnten LNM die Risikostratifizierung nach Schlaganfall verbessern und eine gezieltere Sturzprävention während der frühen Rehabilitationsphase unterstützen. Die Autorinnen und Autoren weisen darauf hin, dass die Ergebnisse aufgrund des explorativen Studiendesigns sowie der auf retrospektiven Patientenangaben beruhenden Sturzerfassung zunächst in größeren, unabhängigen Kohorten bestätigt werden müssen.

[1] Kufner A, Tang Y, Temuulen U et al. Who Falls After a Stroke? Evidence From a Prospective Stroke Cohort. Eur J Neurol. 2026 Jun;33(6):e70678.

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ene.70678>