

M. Paulig¹ · M. Weber¹ · S. Garbelotto²

¹Neurologisches Krankenhaus (Chefarzt Dr. M. Prosiegel), München

²Abteilung Neuropsychologie, Neurologisches Zentrum, (Chefarzt Dr. M. Kutzner)
Segeberger Kliniken

Somatoparaphrenie

Eine "Plusvariante" der Anosognosie für Hemiplegie

Zusammenfassung

Anosognosie für Hemiplegie (AHP) im Sinne einer mangelnden Bewusstheit einer Hemiparese und assoziierter Störungen ist in Folge überwiegend rechtshemisphärischer Läsionen ein häufigeres Phänomen. Seltener wird kasuistisch über Patienten berichtet, die zusätzlich ein Fremdheitsgefühl kontraläsioneller Körperteile angeben und sie z. B. anderen Personen zuschreiben. Diese "Plusvariante" der AHP wird als Somatoparaphrenie (SP) bezeichnet.

Wir schildern den Fall einer 85-jährigen Frau, die nach einem rechtshemisphärischen Infarkt der A. cerebri posterior und posteriorer Anteile des Thalamus eine SP entwickelte. Bei bestehender AHP äußerte sie abwechselnd, ihre linke Körperseite sei ihr körperbehinderter Neffe oder eine ungeschickte Katze. Passager traten auch Fehlidentifikationen der Tochter auf. In der Literatur werden überwiegend Läsionen unter Einschluss des rechten parietalen Kortex und/oder des rechten posterioren Thalamus angegeben. Erklärungstheorien umfassen u. a. psychodynamische Ansätze im Sinne einer Krankheitsverdrängung, ein Wahrnehmungsdefizit durch einen mangelnden sensorischen Feedback und Neglekt, eine Fehlidentifikation, sowie eine Beeinträchtigung eines zur Bewusstwerdung körperlicher Störungen notwendigen aktiven Aufdeckungsprozesses.

Schlüsselwörter

Somatoparaphrenie · Anosognosie für Hemiplegie · Parietaler Kortex · Thalamus · Neglekt · Fehlidentifikation · Pathogenese

Die fehlende oder verminderte Bewusstheit einer Störung in der Folge einer Hirnschädigung ist eine Erscheinung, mit der man in der Neurorehabilitation häufig konfrontiert ist. Babinski führte hierfür in Zusammenhang mit Fallbeschreibungen von Patienten mit Verleugnung von linksseitiger Hemiplegie den Begriff der Anosognosie ein [3]. Dabei muss sich die Anosognosie jedoch nicht nur auf die Lähmung beziehen, sondern kann auch begleitende Beeinträchtigungen betreffen. In der Literatur ist "Anosognosie für Hemiplegie" (AHP) zu einem stehenden Begriff für das fehlende oder eingeschränkte Gewahrsein halbseitiger Defizite geworden. Anosognosie kann jedoch auch mit einer Reihe von anderen neurologischen bzw. neuropsychologischen Störungen auftreten, wie z. B. mit Neglekt, amnestischem Syndrom oder kortikaler Blindheit.

Gelegentlich können Patienten mit einer AHP über die fehlende Bewusstheit der Störung hinaus bizarr anmutende Vorstellungen äußern. Spontan oder auf Befragen wird die betroffene Körperseite als fremdartig oder sogar anderen Personen zugehörig beschrieben. Dabei können die Äußerungen konfabulatorisch [16], aber auch wahnhaft oder illusionär wirken. Hierfür wurde von Gerstmann (1942) [21] der Begriff der "Somatoparaphrenie" (SP) geprägt, der bis in die neuere Literatur, meist im Rahmen kasuistischer Beschreibungen, immer wieder aufgegriffen wird. Daneben wird dieses Phänomen aber auch einfach unter den Begriff der AHP einge-

ordnet. Wir wollen im folgenden den Terminus Somatoparaphrenie (SP) verwenden, um der differentiellen Phänomenologie einer "Plus-" und "Minus-Variante" Rechnung zu tragen.

Ausgehend von einer exemplarischen Beschreibung einer Patientin mit einer eindrucksvollen SP möchten wir unter Berücksichtigung der Literatur einen Überblick über das Erscheinungsbild, assoziierte Störungen, zugrundeliegende Hirnläsionen und pathogenetische Erklärungsansätze geben.

Fallgeschichte

Allgemeine Krankheitsgeschichte

Die jetzt 85-jährige Patientin T. F. wurde zuletzt in unserer Tagesklinik betreut und war bereits vorher von einer der Autor(inn)en ambulant neuropsychologisch behandelt worden.

Sie erlitt im August 1996 einen Infarkt der A. cerebri posterior und der A. thalamogeniculata rechts kardialembolischer Genese bei intermittierendem Vorhofflimmern. Bis zu diesem Ereignis war sie rüstig und im wesentlichen gesund; bei der weiteren Abklärung der Rhythmusstörung fand sich lediglich eine unter Behandlung später rückläufige Hyperthyreose bei autonomem Schilddrüsenadenom.

Dr. M. Paulig
Neurologisches Krankenhaus, Tristanstraße 20,
D-80804 München

Somatoparaphrenia. A “positive-variant” of anosognosia for hemiplegia

Summary

Anosognosia for hemiplegia (AHP), i. e., unawareness of motor deficits and associated disorders, has been frequently reported, predominantly following right hemispheric lesions. To a smaller extent, there are case reports of patients who give accounts of a feeling of strangeness concerning the contralateral limbs and sometimes attribute them to other persons. This “positive-variant” of AHP has been labeled “somatoparaphrenia” (SP).

We report a case of SP in a 85-year-old woman with infarction of the right posterior cerebral artery and posterior parts of the right thalamus. She showed AHP and described her left side alternatively as her handicapped nephew and a clumsy cat. Misidentification of her daughter also occurred. With respect to the literature the predominant neuroanatomical features involved are lesions including right parietal cortex and/or posterior parts of the thalamus. Theories concerning the pathogenesis of this phenomenon comprise a denial of the illness, a lack of awareness caused by reduced sensory feedback and neglect, a misidentification or disturbance of the active discovery process considered necessary for realizing one’s disorder.

Key words

Somatoparaphrenia · Anosognosia for hemiplegia · Parietal cortex · Thalamus · Neglect · Misidentification · Pathogenesis

Ergebnisse & Kasuistik

In der akut aufnehmenden neurologischen Klinik wurde eine hochgradige brachiofazial betonte Hemiparese links, eine ausgeprägte Dysarthrophonie, eine Hemianopsie links, ein linksseitiger Neglekt und eine leichte psychomotorische Verlangsamung beschrieben. Von September bis November 1996 erfolgte eine Weiterbehandlung in einer Rehabilitationsklinik. Die neuropsychologische Diagnostik ergab neben dem bereits beschriebenen Neglekt und der Hemianopsie links deutliche Einbußen in den Bereichen Aufmerksamkeit, kurz- und längerfristige Behaltensleistungen, planendes und problemlösendes Denken, sowie eine räumlich konstruktive Störung. Während der 8-wöchigen Therapie wurden bis auf eine leichte Verbesserung der Explorationsleistungen keine wesentlichen Veränderungen beschrieben.

Nach Entlassung in ein Altenheim kam es 1997 wegen internistischer Probleme und unklarer Schmerzen im linken Oberschenkel zu mehreren kurzen Krankenhausaufenthalten; im September 1997 musste eine sturzbedingte Radiusfraktur links stationär chirurgisch versorgt werden.

Im Sommer 1998 wurde T. F. nach Verbesserungen unter ambulanter Behandlung zur Überprüfung eines erneuten Behandlungsansatzes in unserer Tagesklinik aufgenommen. Die klinisch neurologische Untersuchung und neuropsychologische Testung ergab eine armbetonte Resthemiparese links mit Kraftgraden um 4/5 und überlagernder ataktischer Komponente, eine inkomplette Hemihypästhesie, eine homonyme Hemianopsie links, einen schweren multimodalen linksseitigen Neglekt, sowie deutliche Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen. Die Patientin war zeitlich-kalendarisch nur unscharf orientiert, wirkte deprimiert, verlangsamt und in ihren Äußerungen perseverierend. Sie wurde stets von ihrer Tochter begleitet, die schon immer in engem Kontakt mit ihr stand.

Symptomatologie der Somatoparaphrenie

Die folgenden Angaben zur Symptomatologie stützen sich auf die Fremdanamnese durch die Tochter, auf Erinnerungen der Patientin selbst, auf Mitteilungen der vorbehandelnden Kliniken und

auf eigene Beobachtungen während der längeren ambulanten und später tagesklinischen Betreuung.

Bereits in der erstbehandelnden Klinik, damals noch sehr vigilanzgemindert, wachte die Patientin kurz auf, klagte über ein Kältegefühl links und fragte ihre anwesende Tochter, in der Annahme diese läge neben ihr im Bett, ob es sie nicht friere. Sie verhielt sich so, als ob sie die linksseitige Parese nicht wahrnehme und verneinte auch auf Befragen, gelähmt zu sein. Während des folgenden Aufenthalts in der Rehabilitationsklinik wurde die Tochter zunächst als ein Mädchen aus der Jugendzeit von T. F. erkannt. Sie glaubte u. a. auch, dass ein von der Tochter mitgebrachter Pullover von diesem Mädchen stamme. Später erinnert sich die Patientin noch gut an diese falsche Identifizierung.

Etwa 3 Wochen später äußerte T. F., ihre linke Körperseite sei ihr körperbehinderter Neffe, der auch in Wirklichkeit existierte. Je nach eigener Körperhaltung lag oder saß der Neffe neben ihr. Als ihr Neffe sie einmal tatsächlich anrief und besuchte, zeigte sich die Patientin sehr erstaunt darüber.

In der folgenden Zeit wurde der linke Arm immer wieder, vor allem wenn er sich bewegte oder aber ein “Hindernis” darstellte, für eine Katze gehalten. Die Katze sei ihr zugelaufen und sie wolle sie am liebsten wieder aussetzen, wenn sie sich weiterhin so unartig benehme. Die Patientin erinnert sich an ein gut sichtbares graues Fell der Katze. Sie habe die Katze oft geschlagen, da diese so ungeschickt war. Der behinderte Neffe und die Katze nahmen für ca. ein dreiviertel Jahr im Wechsel die linke Körperhälfte bzw. den linken Arm ein. Erst dann verblieb die Katze alleine und wurde weniger plastisch. Allerdings berichtete T. F. noch im August 1997, zu einem Zeitpunkt an dem sie gegenüber ihrer Tochter nicht mehr von ihrem Neffen sprach, einer der Autor(inn)en, dass sie einen sehr ungeschickten Neffen habe, der “immer Dinge herunterschmeiße”. Dies passiere erstaunlicherweise auch, wenn sie alleine im Zimmer sei. Nach einem längeren Gespräch hielt sie es aber nicht für ausgeschlossen, dass ihr Arm dafür vielleicht verantwortlich sei.

Erst in Koinzidenz mit der linksseitigen Radiusfraktur im September 1997, die mit erheblichen Schmerzen verbunden war, begann sich T. F. endgültig von

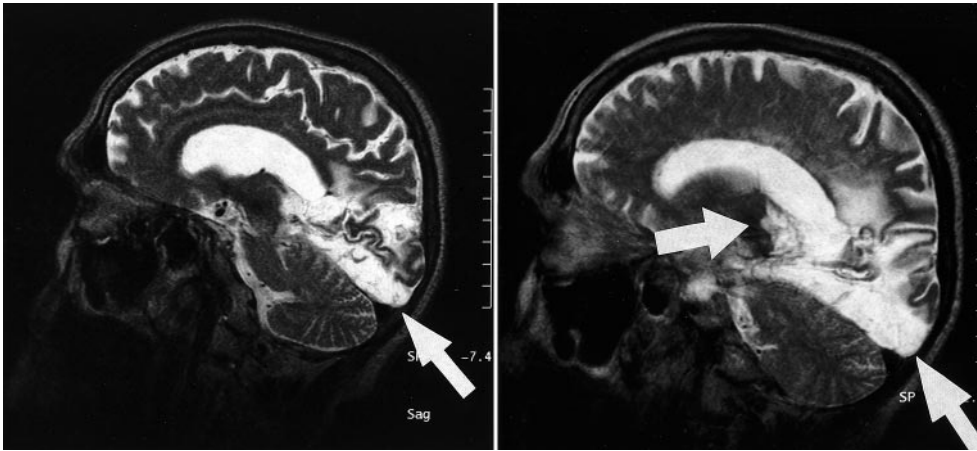


Abb. 1 ◀ NMR, T_{2w}; sagittale Schichtführung rechts paramedian. Posterior- und Thalamogeniculatainfarkt rechts ohne sichtbare Läsion des parietalen Kortex

der Vorstellung zu distanzieren, ihr linker Arm sei eine Katze. Allerdings fiel noch am Ende des Tagklinikaufenthalts auf, dass die Patientin auf die Frage, ob sie einen Schlaganfall erlitten habe, zunächst gar nicht antwortete, sondern von einem Ziehen im linken Bein berichtete, vom Gefühl eines gesprungenen Beckens und "irgendwas" sei dann "das Bein hinuntergerutscht". Erst nach mehrmaligem Insistieren hielt sie es für möglich, dass sie an den Folgen eines Schlaganfalls leide.

Neuroanatomische und neurophysiologische Befunde

Kernspintomographie des Schädels: Ausgedehnte Läsion des medialen Temporalappens und okzipital rechts entsprechend einem älteren Posteriorinfarkt; zusätzlich posterolaterale Thalamusläsion unter Mitbeteiligung angrenzender Anteile des hinteren Schenkels der Capsula interna am ehesten entsprechend einem Infarkt der A. thalamogeniculata; mäßige Zeichen mikrangiopathischer

Veränderungen des Marklagers beidseits (Abb. 1).

⁹⁹Tc-HMPAO-HIRN-SPECT: Deutlich pathologisch erniedrigte Perfusionswerte rechts temporal-posterior und okzipital vereinbar mit dem abgelaufenen Posteriorinfarkt. In Diskrepanz zum MRT finden sich auch rechts parietal-posterior erniedrigte Flusswerte (Abb. 2).

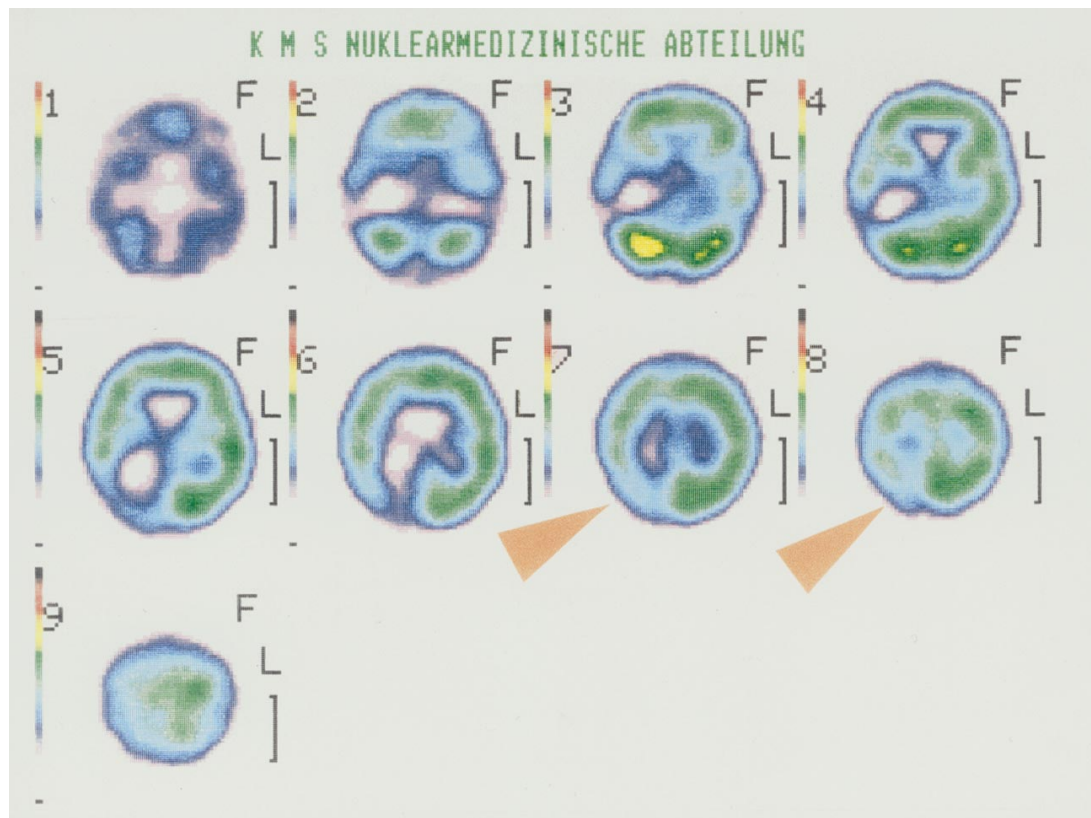


Abb. 2 ▶ Hirn-SPECT; Minderperfusion u. a. rechts parietal (Pfeile) als Diaschisis

EEG: Ausgedehnter rechtshemisphärischer Verlangsamungsherd ohne epileptische Potentiale, keine Allgemeinveränderung.

Diskussion

Phänomenologie von Somatoparaphrenie

Das Auftreten somatoparaphrener Symptome wird überwiegend der Akutphase eines Schlaganfalls mit linksseitiger Lähmung zugeschrieben, wenn auch in manchen Fällen ein Andauern über mehrere Monate mitgeteilt wird [38]. Das Erscheinungsbild der SP in der oben beschriebenen Patientengeschichte ist sowohl hinsichtlich der langen Dauer von ca. einem Jahr als auch bezüglich der Bizarrität der Inhalte ungewöhnlich. Speziell die Wahrnehmung der linken Körperseite bzw. Hand als körperbehinderter Neffe oder Katze, also als eigenständige Wesen, wird in der Literatur nur sehr selten beschrieben. Zinglerle [50] berichtet über die Äußerungen eines Patienten, dass eine Frau links neben ihm im Bett liege und er sich dadurch erotisiert fühle. Ein anderer linksseitig hemiplegischer Mann glaubte, dass seine Tochter und nicht seine gelähmte Körperseite neben ihm im Bett liege [19]. Ein von Nightingale [34] als somatoparaphren diagnostizierter Patient, der an einem rechts parietal gelegenen Meningeom operiert worden war, hatte das Gefühl der Fremdheit ausschließlich der linken Körperhälfte und der Anwesenheit einer anderen Person links. Allerdings war die Symptomatik untypischerweise eingebettet in ein vielfältiges paranoid-halluzinatorisches Syndrom, so dass sich die Frage nach einer von der Hirnschädigung unabhängigen Psychose erhebt.

Abzugrenzen ist hier das Phänomen von "Anwesenheit" [9] oder der "leibhaftigen Bewusstheiten" [26], bei dem auch unabhängig von Anosognosie das oft bedrohlich erlebte Gefühl vorherrscht, eine Person sei in unmittelbarer Nähe anwesend, ohne wahrgenommen oder identifiziert werden zu können. Zum Teil wird beschrieben, dass "Anwesenheit" von Patienten nach links lokalisiert wird [11]. Neuere Untersuchungen fanden jedoch keine Bevorzugung der linken oder rechten Körperseite [6].

Im Gegensatz zu solchen seltenen eigenständigen Personifizierungen sind Zuschreibungen von betroffenen Körperteilen an andere Personen, dass etwa der gelähmte Arm dem Arzt oder einem Verwandten gehöre, bei der SP häufiger [2, 16, 48]. "Milde Personifizierungen" von gelähmten Extremitäten, wie das Benennen mit Spitz- oder Eigennamen [10, 48], oder auch feindselige Haltungen mit Beschimpfen und gelegentlich Schlägen des gelähmten Gliedes als "Miosoplegie" [12] gehören nicht typischerweise zur SP. Es gibt aber auch fließende Übergänge. Eine Identifizierung der betroffenen (überwiegend) Hände und Arme als Tiere, wie z. B. bei unserer Patientin als Katze, oder als "windende Schlangen" oder unbestimmter "wie ein Ungeheuer, das man gerne verstoßen würde" [15], kommt ebenso vor. Teile des Körpers können auch als lebloses Objekt erlebt werden, wie ein eingebautes Brett [15] oder ein vom Notarzt angeschraubter Holzarm [39].

Bemerkenswert ist die Variabilität der Symptomatik. Inhaltlich können verschiedene Vorstellungen alternierend geäußert werden; so wechselten sich bei T. F. über einen längeren Zeitraum Neffe und Katze miteinander ab. Neben flüchtigen Konfabulationen kommen länger anhaltende unkorrigierbare Wahnhaltungen, darüber hinaus metaphorische bzw. interpretative Beschreibungen etwa der Art des "es ist wie ..." oder "es fühlt sich an wie ..." vor [24]. Aber auch illusionäre Verkennungen bis zu Halluzinationen treten auf, wie z. B. das Sehen eines grauen Katzenfells bei unserer Patientin, sichtbar sich bewegende Schlangen oder ein taktil spürbares Holzbrett [15]. Vorübergehend kann die SP, wie in der Fallgeschichte oben erwähnt, durch die Konfrontation z. B. mit dem realen Neffen situativ korrigiert bzw. modifiziert werden.

Sowohl im Bild des körperbehinderten Neffen als auch der "unartigen" und "ungeschickten" Katze fließt der Aspekt der eigenen Behinderung mit ein, der offensichtlich doch wahrgenommen, wenn auch fremden Wesen zugeschrieben wird.

Assoziierte Störungen

Die oben beschriebene Patientin präzentierte mit den Syndromen Anosognosie, halbseitiges sensomotorisches

Defizit links und Neglekt die typische und in der Literatur am häufigsten mitgeteilte Konstellation begleitender Störungen von SP [16]. Aber auch eine Hemianopsie und kognitive Defizite werden, wie in unserem Fallbericht, in einer Reihe von weiteren Kasuistiken erwähnt [15, 14, 24, 30, 38]. Poeck [35] vertritt sogar die Ansicht, dass immer Zeichen einer schweren allgemeinen Funktionsstörung des Gehirns, wie z. B. Vigilanzminderung und Desorientiertheit, vorliegen. Eine generelle Konfabulationsneigung scheint bei Patienten mit AHP ausgeprägter zu sein als bei nicht anosognostischen rechtshirnig geschädigten Patienten [18].

Bemerkenswert erscheint die passagere Personenverknennung als Fehlidentifikation der Tochter als Mädchen aus der eigenen Jugendzeit. Auf die mögliche Assoziation von SP und Fehlidentifikationssyndromen wird unten näher eingegangen.

Zugrundeliegende Hirnläsionen

Schon in den frühen Berichten von Pötzl [36] über Patienten mit AHP und aus heutiger Sicht somatoparaphrener Symptome wird auf die neuroanatomische Bedeutung kombinierter Herde der rechten Parietalregion und der Thalamusstiele bzw. des Thalamus hingewiesen. Die meisten der kasuistisch beschriebenen Patienten mit typischer SP wiesen eine rechtshemisphärische Läsion, in der Regel als Infarkt oder Blutung, auf. Dabei war weit überwiegend der parietale Kortex mit variabler Mitbeteiligung angrenzender Hirnlappen oder subkortikaler bzw. thalamischer Strukturen betroffen [2, 4, 14, 15, 24, 34, 38, 50]. Sehr selten kann eine SP aber auch nach einer linkshemisphärischen Schädigung auftreten [30, 32]. Ähnlich wie in dem von Miura et al. [30] mitgeteilten Fall lag bei unserer Patientin eine mediotemporokzipitale und eine postero-thalamische Läsion, jedoch keine morphologisch fassbare Infarzierung des parietalen Kortex vor. Allerdings fanden wir im Hirn-SPECT eine umschriebene Minderperfusion auch des parietalen Kortex als Ausdruck einer Diaschisis. Auch Miura et al. [30] beschrieben eine ausgedehnte kortikale Perfusionsminderung u. a. parietal. Dies ist neuroanatomisch gut mit den ausgeprägten Verbindungen des posterioren Thalamus bzw. Pulvinar

mit dem parietalen Kortex vereinbar [33]. Umschriebene Läsionen speziell des posterolateralen rechtsseitigen Thalamus gehen auch nach einer prospektiven Studie häufiger mit Anosognosie und Neglekt einher [27].

Im Gegensatz zur SP liegen für die generelle AHP auch größere Studien vor, die ebenfalls überwiegend rechtshemiphrische Läsionen mitteilen (Zusammenfassung bei [16]). In einer Studie, in der Patienten mit rechtshemisphärischem Schlaganfall und linksseitiger Hemiplegie mit und ohne Anosognosie verglichen wurden, zeigten die anosognostischen Patienten deutlich ausgedehntere Schädigungen überwiegend frontoparietaler und/oder subkortikaler Strukturen einschließlich thalamischer Verbindungen [28]. Kritisch muss hier jedoch eingewendet werden, dass die Diagnose sowohl der AHP im Allgemeinen als auch der SP im Speziellen fast ausschließlich auf den verbalen Äußerungen des Patienten gründet. Damit wäre ein deutlich häufigeres Vorkommen dieser Phänomene auch nach linkshemisphärischen Läsionen denkbar, das aber durch begleitende Aphasien maskiert wird. Diesem Argument wird jedoch entgegnet, dass selbst bei Anrechnung schwerer Aphasiepatienten als potentiell anosognostisch immer noch eindeutig rechtshirnige Schädigungen überwiegen [35].

Methodische Aspekte

SP entsteht im Grunde per definitionem immer in Assoziation mit einer Anosognosie, sozusagen als eine produktive „Plusvariante“. Sie ist damit abzugrenzen von z. T. ebenfalls bizarr anmutenden hirnschädigungsbedingten Wahrnehmungs- bzw. Körperschemastörungen, wie z. B. Dysmorphognosien der kontraläsionellen Körperseite nach Thalamusschädigungen oder visuelle Pseudohalluzinationen im hemianopen Gesichtsfeld bei Posteriorinfarkten, die nicht regelhaft mit einer Anosognosie einhergehen. Die Anosognosie muss dabei keinesfalls nur isoliert „für Hemiplegie“ bestehen, sondern kann wie bei unserer Patientin in unterschiedlicher Ausprägung die Bewusstheit der Hirnschädigung mit der Gesamtheit ihrer Folgen umfassen.

Trotz der oben dargestellten Eindringlichkeit der phänomenalen Be-

schreibung von SP ergeben sich wie auch bei Anosognosie allgemein bezüglich ihrer Operationalisierung und Untersuchungsmethodik nach wie vor Probleme. Standardisierte Verfahren stehen hier noch nicht zur Verfügung und das Ergebnis der Anosognosieuntersuchung wird von verschiedenen Faktoren einschließlich der Arzt-Patient-Interaktion beeinflusst [40]. Dies hat natürlich auch Auswirkung auf die Aussagekraft und Vergleichbarkeit von Studien zu diesem Thema.

Erklärungsansätze zur Pathogenese

Die Pathogenese der SP und AHP ist bislang letztlich unklar, auch wenn mehrere Erklärungsansätze formuliert wurden.

Psychodynamische Theorien gehen von einer Verleugnung bzw. Verdrängung der Folgen einer Hirnschädigung als wirkungsvollem Schutz gegen krankheitsbedingte emotionale Beeinträchtigungen aus. So finde man auch bei Hemiplegiepatienten mit begleitender Anosognosie häufiger eine inadäquat gehobene oder indifferente Stimmungslage [44]. Dies konnte eine größere Studie jedoch nicht bestätigen, die Depressionen gleich häufig bei Patienten mit und ohne Anosognosie fanden [43]. Auch die neuroanatomischen Eigenheiten mit hemisphärischer Präferenz und die Assoziation mit schweren kognitiven Beeinträchtigungen lassen sich nicht problemlos psychodynamisch erklären. Gleichwohl gibt es Hinweise, dass Patienten mit scheinbar vollständiger AHP über ein implizites Wissen um ihre gelähmte Seite verfügen [47]. Auch in den Äußerungen somatoparaphrener Patienten kann dieses implizite Wissen in einer symbolhaften Weise auftauchen, wie z. B. im körperbehinderten Neffen oder der ungeschickten Katze bei unserer Patientin.

Zur Frage eines spezifischen neuroanatomischen Schädigungsmusters wurde bereits auf das deutliche Überwiegen rechtshemisphärischer, posterothalamischer und/oder parietaler Läsionen mit variabler Beteiligung übriger Hirnregionen hingewiesen. Der parietale Kortex ist hier auch deshalb von besonderem Interesse, da ihm neben der Abbildung der Außenwelt im Sinne eines egozentrischen Referenzsystems [45], das beim Neglekt gestört ist, wohl auch eine zentrale Rolle in der Repräsentanz des eigenen Körpers zukommt.

Dafür sprechen eine Reihe von Befunden wie z. B. das Verschwinden von Phantomgliedern nach parietalen Läsionen [23] bis hin zu spektakulären Fallberichten wie einem völligen Verlust des Körpergefühls bei Augenschluss nach biparietaler Schädigung [49]. Trotzdem kann aus dem Läsionsmuster nicht das Auftreten von AHP bzw. SP vorausgesagt werden und die Neuroanatomie somit keine hinlängliche Erklärung liefern.

Eine weitere Hypothese geht von einem stark reduzierten Feedback von bzw. einer mangelnden Repräsentanz der betroffenen Körperseite, etwa durch sensorische Defizite und Neglekt, aus. Dies führe dazu, dass dem Patienten die Folgen der Hirnschädigung nur eingeschränkt zugänglich seien [16]. Vor allem bei den Fallberichten über SP einschließlich unseres eigenen besteht nahezu regelhaft eine Koinzidenz mit Neglekt, sowie in unterschiedlicher Ausprägung mit sensorischer Beeinträchtigung einschließlich Hemianopsie. Tatsächlich konnte bei einzelnen Patienten mit SP und Neglekt unter vestibulärer Stimulation eine zeitkohärente passagere Rückbildung von Neglekt und SP nachgewiesen werden [4, 38]. Bemerkenswert erscheint in diesem Zusammenhang auch bei unserer Patientin das zeitliche Zusammentreffen der endgültigen Rückbildung der somatoparaphrenen Symptome mit einer sehr schmerzhaft erlebten linksseitigen Radiusfraktur, was sicher dazu führte, dass die betroffene Körperseite verstärkt sensorisch repräsentiert war.

Gegen die Feedback-Theorie als alleinige bzw. hinlängliche Erklärung sprechen u.a. elektrophysiologische Befunde einer fehlenden Bewegungsintention bei Anosognosiepatienten gegenüber gesunden und hemiplegischen Kontrollprobanden einschließlich Neglekt aber ohne Anosognosie [22]. Dies firmiert unter dem Begriff der „Feedforward“-Hypothese. Weiterführend besteht die Vorstellung, dass die Repräsentation der Integrität des eigenen Körpers und das Entdecken von Defiziten einen aktiven Prozess voraussetzt („discovery theory“) [28]. Dieser kann natürlich durch die oft begleitenden kognitiven Defizite zusätzlich beeinträchtigt werden.

In einer jüngst erschienen Arbeit führt Heilman et al. [25] die Erkenntnis, dass keines der genannten pathogenetischen Modelle alleine das Auftreten von

AHP hinlänglich erklären kann, zur Annahme unterschiedlicher Wirkmechanismen. Dabei sollen vor allem parallele Prozesse der Selbstwahrnehmung von Erwartung bzw. Intention einerseits und Rückmeldung andererseits eine Rolle spielen.

Somatoparaphrenie als Fehlidentifikation?

In der Fallgeschichte unserer Patientin fielen zu Beginn der SP auch Fehlidentifikationen anderer Personen und Objekte auf. Da die Koinzidenz mit den in der angelsächsischen Literatur unter dem Oberbegriff der "misidentification syndromes" zusammengefassten Phänomene den Gedanken zulässt, die somatoparaphrene "Verkennung" der betroffenen Körperseite selbst als "Fehlidentifikation" zu begreifen, soll dieser Aspekt hier kurz gesondert betrachtet werden.

Überwiegend in Zusammenhang mit psychiatrischen Erkrankungen wurden verschiedene Fehlidentifikationssyndrome beschrieben. Sie beinhalten die meist als wahnhaft klassifizierte Überzeugung einer veränderten psychischen und/oder physischen Identität anderer Personen (Capgras-Syndrom, Frégoli-Syndrom, Syndrom der Intermetamorphose), einer Verdopplung von Personen, Objekten oder Körperteilen (reduktive Paramnesien), aber auch einer totalen oder partiellen Veränderung der eigenen Identität ("syndrome of subjective doubles", "syndrome of reverse subjective doubles"). Berichte über Koinzidenzen verschiedener Syndrome bei einzelnen Erkrankten führten jedoch zu Zweifeln an der Eigenständigkeit der Syndrome und es wurden Klassifikationssysteme vorgeschlagen, die von einer gemeinsamen Grundstörung ausgehen [42]. Mittlerweile ist das Auftreten nahezu aller Fehlidentifikationssyndrome auch nach erworbenen Hirnschädigungen bzw. neurologischen Erkrankungen beschrieben (Übersicht bei [17, 37]).

Sowohl bezüglich der zugrundeliegenden Hirnläsionen als auch der Phänomenologie ergeben sich bemerkenswerte Parallelen zwischen SP und Fehlidentifikationssyndromen. Wie auch bei der SP überwiegen bei letzteren rechts-hemisphärische Läsionen [13, 17, 29, 31], was sich gut in die Annahme einer Überlegenheit des rechtsseitigen Kortex bei

kategorialen, vor allem persönlichkeitsrelevanten und nonverbalen Identifizierungen fügt [5, 11, 20, 46]. Fremdheitsgefühle oder Depersonalisation werden ähnlich wie bei der SP, die Ehrenwald [15] sogar als "Hemidepersonalisation" einstuft, auch für manche Formen der Fehlidentifikation als Ausgangspunkt diskutiert [17, 41]. Die Möglichkeit phänomenologischer Überlappungen der Störungsbilder sei hier nur an 2 Fällen aus der Literatur gezeigt. Während Silva et al. [41] bei einer jungen Frau, die kurz nach einem Schädelhirntrauma mit rasch remittierter Linksseitensymptomatik ihre linke Körperseite für einen Engel hielt, ein Fehlidentifikationssyndrom diagnostizieren, wird die Verknüpfung der linken Körperseite als Vater bei dem oben erwähnten Patienten mit operiertem Meningiom rechts trotz begleitender psychotischer Symptome von Nightingale [34] als Somatoparaphrenie eingestuft.

Koinzidenzen und Parallelen ließen also die Vermutung zu, dass zumindest Teilaspekte der SP auch als Variante der Fehlidentifikationssyndrome zu begreifen sind. Diese Hypothese bedarf jedoch weiterer Untersuchungen.

Schlussbemerkung

Auch wenn SP in der oben dargestellten Ausprägung als längeranhaltende produktive "Plusvariante" der AHP sicherlich ein seltenes Phänomen darstellt, sind flüchtige Fremdheitsempfindungen bzw. Gefühle der Nichtzugehörigkeit der gelähmten Körperseite vor allem in der Frühphase nach einer Hirnschädigung nach unserer Erfahrung wesentlich häufiger. Man erlangt dabei den Eindruck, dass fließende Übergänge bestehen zwischen interpretativ-bildhaften Beschreibungen, wie z. B. "mein Arm fühlt sich an wie ein nasser Sack, als ob er nicht zu mir gehörte", und konfabulatorisch-wahnhaft anmutenden Äußerungen, wie etwa bei einem unserer Patienten, der kurzzeitig glaubte sein linker Arm sei einem Anderen "weggeschossen und vom Arzt angenäht" worden. Beschreibungen wie die letztgenannte haben jedoch im Kontext von rechtshirnigen Schädigungen mit begleitender Anosognosie und intentionalen bzw. perceptiven Einbußen, sowie möglicherweise bei basalen Identifikationsstörungen, eine höhere Auftretenswahrscheinlichkeit.

Wir halten es für denkbar, dass es sich tatsächlich um das übergreifende Thema einer narrativ-erklärenden Abbildung einer für den Patienten mehr oder weniger verstehbaren Störung seiner leiblichen Integrität handelt. Nur ist sie in ihrer Realitätsbezogenheit und Plausibilität abhängig von den dem Patienten zur Verfügung stehenden Ressourcen der Kognition und Selbstrepräsentanz. Sie wäre dann auch insofern eine "Plusvariante" der Anosognosie für Hemiplegie, als sie eine, wenn auch missglückte, Transzendenz der Anosognosie darstellt.

Literatur

1. Adair JC, Na DL, Schwartz RL, Fennell EM, Gilmore RL, Heilman KM (1995) **Anosognosia for hemiplegia: test of the personal neglect hypothesis.** *Neurology* 45:2195–99
2. Assal G (1983) **Non, je ne suis pas paralysée, C'est la main de mon mari.** *Schweiz Arch Neurol Neurochir Psychiatr* 133:151–57
3. Babinski J (1914) **Contribution à l'étude des troubles mantaux dans l'hémiplégie organique cérébrale (Anosognosie).** *Rev Neurol* 27:845–48
4. Bisiach E, Rusconi ML, Vallar G (1991) **Remission of somatoparaphrenic delusion through vestibular stimulation.** *Neuropsychologia* 29:1029–31
5. Blonder LX, Bowers D, Heilman KM (1991) **The role of right hemisphere in emotional communication.** *Brain* 114:1115–27
6. Brugger P (1994) **Are "presences" preferentially felt along the left side of one's body?** *Percept Mot Skills* 79:1200–02
7. Chatterjee A (1995) **Cross-over, completion and confabulation in unilateral spatial neglect.** *Brain* 118:455–65
8. Coslett HB (1998) **Evidence for a disturbance of the body schema in neglect.** *Brain Cogn* 37:527–44
9. Critchley M (1956) **The idea of a presence.** *Acta Psychiatr Neurol Scand* 30:155–68
10. Critchley M (1955) **Personification of paralyzed limbs in hemiplegics.** *Br Med J* 30:84
11. Critchley M (1966) **The parietal lobes.** Hafner, New York London
12. Critchley M (1974) **Misoplegia or hatred of hemiplegia.** *Mt Sinai J Med* 41:82–87
13. Cutting J (1991) **Delusional misidentification and the role of the right hemisphere in the appreciation of identity.** *Br J Psychiatry* 159 [Suppl 14]:70–75
14. Ehrenwald H (1930) **Verändertes Erleben des Körperbildes mit konsekutiver Wahnbildung bei linksseitiger Hemiplegie.** *Monatsschr Psychiatr Neurol* 75:89–97
15. Ehrenwald H (1931) **Anosognosie und Depersonalisation.** *Nervenarzt* 4:681–88

16. Feinberg TE (1997) **Anosognosia and Confabulation**. In: Feinberg TE, Farah MJ (eds) Behavioral Neurology and Neuropsychology. Mc Graw Hill, pp 369–90
17. Feinberg TE, Roane DM (1997) **Misidentification Syndromes**. In: Feinberg TE, Farah MJ (eds) Behavioral Neurology and Neuropsychology. Mc Graw Hill, pp 391–97
18. Feinberg TE, Roane DM, Kwan PC, Schindler RJ, Haber LD (1994) **Anosognosia and visuoverbal confabulation**. Arch Neurol 51:468–73
19. Förstl H, Owen AM, David AS (1993) **Gabriel Anton and "Anton's symptom": on focal diseases of the brain which are not perceived by the patient (1898)**. Neuro-psychiatr Neuropsychol Behav Neurol 1:1–8
20. George MS, Ketter TA, Gill DS, Haxby JV, Ungerleider LG, Herscovitch P, Post RM (1993) **Brain regions involved in recognizing facial emotion or identity: an oxygen-15 PET study**. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 5:384–94
21. Gerstmann J (1942) **Problems of imperception of disease and of impaired body territories with organic lesions; relations to body schema and its disorders**. Arch Neurol Psychiatr 48:890–913
22. Gold M, Adair JC, Jacobs DH, Heilman KM (1994) **Anosognosia for hemiplegia: an electrophysiologic investigation of the feed-forward hypothesis**. Neurology 44:1804–08
23. Goldenberg G (1997) **Disorders of body perception**. In: Feinberg TE, Farah MJ (eds) Behavioral neurology and neuropsychology. Mc Graw Hill, pp 289–96
24. Halligan PW, Marshall JC, Derick TW (1995) **Unilateral somatoparaphrenia after right hemisphere stroke: a case description**. Cortex 31:173–82
25. Heilman KM, Barrett AM, Adair JC (1998) **Possible mechanisms of anosognosia: a defect in self-awareness**. Philos Trans R Soc B Biol Sci 353:1903–09
26. Jaspers K (1913) **Über leibhaftige Bewusstheiten (Bewusstheitstäuschungen), ein psychopathologisches Elementarsymptom**. Z Pathopsychol 2:151–61
27. Kumral E, Kocaer T, Ertubey NO, Kumral K (1995) **Thalamic hemorrhage. A prospective study of 100 patients**. Stroke 26:964–70
28. Levine DN, Calvanio R, Rinn WE (1991) **The pathogenesis of anosognosia for hemiplegia**. Neurology 41:1770–81
29. Levine DN, Grek A (1984) **The anatomic basis of delusions after right cerebral infarction**. Neurology 34:577–82
30. Miura N, Takeda A, Terao S, Tanaka H, Ishikawa S, Mitsuma T (1996) **Somatoparaphrenia caused by the lesion in the dominant cerebral hemisphere – a case report**. (Artikel in Japanisch) No To Shinkei 48:275–79
31. Murai T, Toichi M, Sengoku A, Miyoshi K, Morimune S (1997) **Reduplicative paramnesia in patients with focal brain damage**. Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol 10:190–96
32. Nielsen JM (1938) **Disturbances of body scheme**. Bull Los Angeles Neurol Soc 3:127–35
33. Nieuwenhuys R, Voogd J, Huijzen van C (1991) **Das Zentralnervensystem des Menschen**. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 245–54
34. Nightingale S (1982) **Somatoparaphrenia: a case report**. Cortex 18:463–67
35. Poeck K (1997) **Anosognosie**. In: Hartje W, Poeck K (Hrsg) Klinische Neuropsychologie. Thieme, Stuttgart, S 278–82
36. Pötzl O (1924) **Über Störungen der Selbstwahrnehmung bei linksseitiger Hemiplegie**. Z Gesam Neurol Psychiatr 93:117–68
37. Roane DM, Rogers JD, Robinson JH, Feinberg TE (1998) **Delusional misidentification in association with parkinsonism**. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 10:194–98
38. Rode G, Charles N, Perenin MT, Vighetto A, Trillet M, Aimard G (1992) **Partial remission of hemiplegia and somatoparaphrenia through vestibular stimulation in a case of unilateral neglect**. Cortex 28:203–08
39. Säring W (1988) **Neglect**. In: v. Cramon D, Zihl J (Hrsg) Neuropsychologische Rehabilitation. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 182–89
40. Säring W, Prosiegel M, Cramon von D (1988) **Zum Problem der Anosognosie und Anosodiaphorie bei hirngeschädigten Patienten**. Nervenarzt 59:129–37
41. Silva JA, Leong GB, Luong TM (1989) **Split body and self: an unusual case of misidentification**. Can J Psychiatry 34:629–32
42. Silva JA, Leong GB, Shaner AL (1990) **A classification system for misidentification syndromes**. Psychopathology 23:27–32
43. Starkstein SD, Fedoroff JP, Price TR, Leiguarda R, Robinson RG (1992) **Anosognosia in patients with cerebrovascular lesions. A study of causative factors**. Stroke 23:1446–53
44. Steller U, Schultz-Venrath U (1995) **Zerebrovaskuläre Erkrankungen**. In: Ahrens S, Hasenbring M, Schultz-Venrath U, Strenge H (Hrsg) Psychosomatik in der Neurologie. Schattauer, S 152–78
45. Thier P, Karnath HO (1997) **Parietal lobe contributions to orientation in 3-D space**. Springer, Berlin Heidelberg New York
46. Van Lancker D (1991) **Personal relevance and the human right hemisphere**. Brain Cognition 17:64–92
47. Weinstein EA (1991) **Anosognosia and denial of illness**. In: Prigatano GP, Schacter DL (Hrsg) Awareness of deficit after brain injury: clinical and theoretical issues. Oxford University Press, New York, pp 240–57
48. Weinstein EA, Kahn RL (1955) **Denial of illness**. Thomas, Springfield, IL
49. Zillig G (1948) **Psychopathologische Untersuchungen bei Gehirnverletzten. I. Störungen des Außenraums und Körperschemas bei biparietaler Verletzung**. Dt Z Nervenheilkd 158:224–98
50. Zingerle H (1913) **Über Störungen der Wahrnehmung des eigenen Körpers bei organischen Gehirnerkrankungen**. Monatsschr Psychiatrie Neurol 34:3–36