

Experimenteel-neurofysiologische gegevens in verband met het klinisch-neurologisch begrip lichaamsschema

door Dr. M. Callens*

Het begrip 'lichaamsschema' is essentieel van neurologisch-klinische oorsprong. Het staat bekend onder verschillende termen: somatopsyché (Wernicke, 1895), schématie (Bonnier, 1905), cénesthésie (Deny en Camus, 1905), postural scheme (Head en Holmes, 1911), Raumbild der Körpers (Pick, 1922), Körper-schema (Schilder, 1923), Körperfühlbild (Kleist, 1926), image de soi (van Bogaert, 1934), image de notre corps (Lhermitte, 1939), somatognosie (Hecaen en Ajuriaguerra, 1952), corporeal awareness (Critchley, 1953) en talrijke mineure terminologische varianten en min of meer letterlijke vertalingen. Maar welke term ook voor 'lichaamsschema' gebruikt werd, telkens tracht men in een begrip het klinisch gegeven te vatten dat er naast een totale som van extero-, proprio- en interoceptieve gegevens ook een globale gegevenheid nopens het eigen lichaam aanwezig is, die juist niet louter als som kan verklaard worden. Daarbij is wel het meest opvallende in de neurologische literatuur dat er in feite weinig pogingen gedaan worden om dit lichaamsschema te verklaren, maar dat het eerder steeds als verklarend principe ingeroepen wordt, daar waar de loutere som van extero-, proprio- en interoceptieve gewaarwordingen niet volstaan. Deze houding is wellicht toe te schrijven aan het feit dat in de neurologische kliniek niet zozeer het lichaamsschema maar wel de stoornissen van het lichaamsschema aan bod komen. Het klinisch-neurologisch onderzoek betreft hoofdzakelijk de aflijning van lichaamsschema-stoornissen t.o.v. subsymbolische of sensorische stoornissen, de bepaling van de verschillende symptomatologische varianten en het opsporen van het kritisch substraat voor het lichaamsschema en zijn symptomatologische varianten.

In de strikt neurofysiologische literatuur zijn er geen gegevens voorhanden nopens de neuronale mechanismen of cerebrale substraten van het lichaamsschema. Dit vindt zijn natuurlijke verklaring in het feit dat alle gegevens nopens het lichaamsschema bij de mens moeten verzameld worden op grond van een verbale communicatie van introspectieve gegevens en dat er bij de - nor-

* Hoogleraar in de Neurophysiologie te Leuven.

male of zieke – mens tot op heden geen neuronaal onderzoek, om deontologische redenen, verricht werd of kon worden. Er zijn wel, maar dan niet zo talrijke, psychofysiologische gegevens bij de mens voorhanden. Deze hebben bijna uitsluitend betrekking op de al dan niet noodzakelijkheid of voldoendeheid en de aard van de afferente stimuli voor het bestaan van een lichaamsschema. Uit deze gegevens, die dan eerder de voorwaarden tot een lichaamsschema betreffen, kunnen, maar dan enkel door extrapolatie per exclusionem, hypothesen geformuleerd worden nopens mogelijke centrale neuronale mechanismen, hun aard en hun noodzakelijkheid.

De hiernavolgende uiteenzetting beoogt niet een exhaustief overzicht te geven over de experimentele onderzoeken in verband met het lichaamsschema – enkel sommige hiervan zullen vermeld worden. De eigenlijke bedoeling van deze uiteenzetting is vanuit de experimentele neurofysiologie enkele bemerkingen nopens bepaalde aspecten van het lichaamsschema te maken, waarbij vooral de klemtoon zal liggen op enkele recente inzichten van de hedendaagse experimentele neurofysiologie. Een goed deel van deze bemerkingen betreffen niet exclusief het lichaamsschema maar wel de ganse groep van symbolische en subsymbolische functies, zoals deze gestoord, nml. als afasie, agnosie, apraxie, enz., voorkomen in de neurologische kliniek. Deze bemerkingen zijn gegroepeerd rond twee problemen. De eerste groep bemerkingen betreft de neurofysiologische basis van de klinische stoornissen in het lichaamsschema. De tweede groep bemerkingen geldt de aard en de voorwaarden van een cerebraal lichaamsschema.

Neurofysiologische basis van de lichaamsschema-stoornissen ten gevolge van cerebrale letsels

Uit de neurologische literatuur blijkt dat het concept lichaamsschema ingeroepen wordt in verband met twee duidelijk geïndividualiseerde klinische syndromen, namelijk de anosognosie en het fantoom-lidmaat, en een reeks van somatognostische stoornissen zoals de hemiasomatognosie, de vinger- en links-rechtsverwisseling in het syndroom van Gerstmann, de autotopagnosie, de pijnasymbolie. In de eerste twee syndromen gaat het essentieel om pathologische lidmaten, waarvan de stoornis respectievelijk de afwezigheid door de patiënt niet correct geëvalueerd wordt. In de somatognostische stoornissen gaat het essentieel om normale lichaamsdelen waarvan de aanwezigheid of de ruimtelijke lokalisatie door de patiënt niet correct geëvalueerd wordt. In de eerste groep gaat het om een verkeerde evaluatie van het 'of' van het lichaam of een lichaamsdeel, in de tweede groep van het 'hoe'. In beide gevallen wordt ter verklaring een stoornis van het lichaamsschema ingeroepen.

Behalve in het fantoomlidmaat zijn deze syndromen het gevolg van een cerebraal letsel. Gezien nu deze syndromen klinisch verschillend zijn, is het dus apriori weinig waarschijnlijk, ondanks

het feit dat een gemeenschappelijke verklaringsgrond ingeroepen wordt, dat een identiek gelokaliseerd letsel aan de basis zou liggen van deze verschillende syndromen. De inspanningen, die tussen beide wereldoorlogen door neurologen als Pick, Henschen en Kleist gedaan werden om tot een nauwkeurige beschrijving van de symptomen-configuratie van deze verschillende syndromen te komen, hadden voor een groot deel tot doel de lokalisatorische waarde van deze syndromen en hun klinische varianten te valoriseren. (Hedentendage ligt het belang van deze syndromen niet zozeer in hun lokalisatorische waarde, gezien de neuroloog thans over technische lokalisatorische middelen, zoals EEG, pneumoencephalografie, arteriografie, e.d.m. beschikt.) Nu is het belangrijk op te merken dat de kritische schakel in de lokalisatorische waarde van deze syndromen ligt in de verbale communicatie van de patiënt. De patiënt *zegt* wat hij weet over zijn lichaam of een bepaald lichaamsdeel. Er zijn eveneens c.q. motorische respons-stoornissen. Bij de mens is het echter niet eenvoudig het verbale en de verbale implicaties in een zelfs motorische respons – afgezien zelfs van het feit dat men de patiënt iets vraagt – volkomen uit te sluiten. Een typisch voorbeeld hiervan, maar dan i.v.m. het niet-optreden van een stoornis, is het differentiële effect bij mens en dier van een frontaal letsel op de uitgestelde reactie-testen: bij het dier zijn deze uitgesproken en typisch gestoord, bij de mens niet. Bij de mens kunnen echter wel dergelijke stoornissen nagewezen worden maar dan moet er zeer strikt voor gewaakt worden dat in de ganse test-procedure, en dit gaande van de instructies tot de uitvoering, op geen enkel ogenblik beroep kan gedaan worden op enig verbaal element, zelfs ideëel. Een van de belangrijkste lokalisatorische gegevens is het differentiële effect van linkse en rechtse hemisfeer-letsels op het verschijnen van unilaterale lichaamsschema-stoornissen. In Hecaen (1972) worden volgende gegevens vermeld:

Tabel I:

Effect van linkse en rechtse hemisfeer-letsels op de uni- en bilateraliteit van lichaamsschema-stoornissen

letsel	syndroom	
rechtse hemisfeer (136) gevallen)	unilaterale stoornissen	30 %
	bilaterale stoornissen	3 %
linkse hemisfeer (172 gevallen)	unilaterale stoornissen	3 %
	bilaterale stoornissen	20 %

Dergelijke verdeling, namelijk het predominant optreden van unilaterale stoornissen bij een rechts hemisfeer-letsel en vice versa bilaterale stoornissen bij linkse letsels, is zeker niet specifiek voor lichaamsschema-stoornissen. Dit is eveneens het geval in de grote meerderheid van de agnostische en apractische syndromen.

Sinds Liepmann (1900) met zijn hypothese omtrent het corpus callosum-letsel om de unilaterale predominantie bij rechtse hemisfeer-letsels te verklaren, staat de neurologische literatuur vol van hypothesen en discussies omtrent dit probleem. Deze discrepantie neemt zelfs soms zeer bijzondere vormen aan zoals in het geval van het differentieel beeld van de constructieve apraxie bij linkse en rechtse hemisfeer-letsels.

Wat nu echter specifiek de lichaamsschema-stoornissen t.g.v. een links of rechts hemisfeer-letsel betreft, moet opgemerkt worden – maar dit blijkt niet uit de tabel – dat in de meerderheid van de gevallen het klinisch syndroom volkomen verschillend is bij een links of een rechts letsel. Enigszins vereenvoudigd kan gezegd worden dat een rechts letsel aanleiding geeft tot anosognosie, d.i. het syndroom van Anton Babinski, of anosodiaphorie: patiënt ontkent de functionele, motorische en/of sensorische, stoornis van het linkse lidmaat resp. is er onverschillig voor. Bij een links letsel verschijnen vooral vinger-agnosie, links-rechts-verwisseling, beide in het Gerstmann-syndroom, en autotopagnosie, die bij regressie dikwijls eindigt in een vinger-agnosie. Indien dit geformuleerd wordt vanuit een verbaal standpunt: bij rechts letsel is er volgens de patiënt geen stoornis, bij links letsel weet de patiënt het correcte antwoord niet te geven.

Klinisch-diagnostisch worden analoge resultaten bekomen bij de sodium-amytal-test van Wada (1949). Bij deze onderzoekstechniek tot het opsporen van de dominante hemisfeer voor de spraak wordt sodium amytal in de carotis interna gespoten: hierop volgt een contralaterale hemiplegie, de patiënt houdt op met spreken of tellen, het EEG vertoont meestal enkel ipsilaterale veranderingen, zelden bilaterale en dan nog vooral frontaal door verspreiding van het sodium amytal langs de circulus Willisii.

De gevolgen van de sodium amytal-toediening is echter voor de spraak niet dezelfde voor een linkse of een rechtse insputing. Op de niet-dominante zijde houdt de patiënt op met spreken of tellen voor hoogstens dertig seconden terwijl de hemiplegie een vijftal minuten blijft bestaan; gedurende die laatste tijd kan patiënt spreken en correct benoemen maar – en dit is belangrijk – loochent de patiënt de paralyse, een mening waaraan hij ook na de interventie vasthoudt. Bij een toediening op de dominante zijde zwijgt de patiënt meer dan een minuut, telt dan verward of heeft moeilijkheden bij het benoemen met uitingen van nonsens en perseveraties; de hemiplegie verdwijnt vooraleer de spraak volledig normaal is maar – en dit is het cruciale verschil – de patiënt is bewust en ook achteraf van de paralyse.

De vraag kan gesteld worden of de verschillende verschijningsvorm of de verschillende aard van de klinische of sodium-amytal-diagnostische syndromen toe te schrijven is aan de differentieële implicatie voor de verbale functie van de linkse en de rechtse hemisfeer-letsels. Vooraleer in te gaan op de neurofysiologische evidentie hiervoor, een korte bemerking nopens het verbale.

Het verbale, zoals het bij de mens verschijnt, bevat essentieel twee

componenten. Een eerste componente betreft de communicatiefunctie van de spraak. Een communicatie-mogelijkheid als dusdanig is echter niet specifiek menselijk: ook onder de dieren is er communicatie, de dieren verstaan zelfs de spraak als communicatie; zij kunnen echter zelf niet spreken niet wegens het ontbreken van communicatie-mogelijkheid maar wegens het niet-voorhanden zijn van een adequaat anatomo-fysiologisch fonatie-orgaan. Een tweede componente van de spraak is een specifiek menselijke karakteristiek: door de spraak verklaart de mens zich en de dingen (in de breedste zin van het woord) voor zichzelf – dit zelfs hoofdzakelijk – en voor de anderen; m.a.w. de specifieke menselijke functie van de spraak is niet de communicatie maar wel het verstaanbaar maken van zichzelf en van de dingen, gaande van een concreet object over een menselijke relatie tot een metafysisch of religieus begrip.

De differentiële implicatie voor de verbale functie van de linkse en rechtse hemisfeer werd in het licht gesteld door de onderzoeken bij patiënten met een corpus callosum-sectie (sinds 1965) die zelf een gevolg waren van de experimentele bevindingen bij split brain-preparaten (sinds 1960) – (voor bibliografie ter zake: zie Gazzaniga, 1970, Dimond, 1972) –. Samenvattend kunnen de bevindingen i.v.m. het verbale als volgt beschreven worden. Deze patiënten kunnen enkel verbaal rapporteren over hetgene zij in het rechtse gezichtsveld, projecterend in de linkse hemisfeer, gezien hebben en loochenen zelfs alle visuele prikkels die vallen in het linkse gezichtsveld, alhoewel zij er manueel, b.v. door te wijzen, kunnen op antwoorden. Hetzelfde geldt voor de tactiele gevoeligheid: wat met de rechterhand betast wordt, kan verbaal beschreven worden; dit is niet het geval voor de linkerhand, alhoewel deze een voorwerp niet-verbaal kan identificeren door het b.v. te plaatsen bij een identiek of bijbehorend voorwerp (b.v. sigaret en asbak, sleutel en slot). Hieruit blijkt enerzijds dat enkel verbaal kan gerapporteerd worden over informatie die de hemisfeer, waarin de spraakcentra gelegen zijn, nl. de linkse hemisfeer bij de meerderheid der patiënten, bereikt, en anderzijds toch ook dat ondanks het verbale deficit de rechtse niet-verbale hemisfeer niet verstoken is van intellectuele bekwaamheden. De niet-verbale hemisfeer beschikt nochtans over een zekere spraakcomprehensie: wanneer in het linkse gezichtsveld een woord getoond wordt, dan kunnen deze patiënten het voorwerp aanduiden dat hieraan beantwoordt, of omgekeerd, wanneer de patiënt met zijn linkerhand een voorwerp betast dat hij niet kan zien, dan kan hij het woord aanwijzen waarop de naam van het voorwerp staat; ook wanneer hij een naam of een beschrijving van een voorwerp hoort, dan kan hij dat met de linkse hand uit een reeks voorwerpen naar voor halen. Hieruit blijkt dat de niet-verbale hemisfeer een zekere directe verbale comprehensie bezit maar deze verbale comprehensie kan verbaal niet gebruikt worden. Dit kan verklaard worden door aan te nemen (Dimond, 1972) dat in het spraakgebruik een onderscheid moet gemaakt worden tussen een linguistisch

proces en de eigenlijke verwoording. Zowel de dominante als de niet-dominante hemisfeer bezitten dan de linguistische eigenschappen maar voor de omzetting van de linguistische eigenschappen tot de eigenlijke spraak zou uitsluitend de dominante hemisfeer verantwoordelijk zijn. (In bepaalde opzichten is de niet-dominante hemisfeer superieur aan de dominante hemisfeer, vooral in verband met visueel-constructieve handelingen). In het dagelijkse leven vertonen deze patiënten geen 'split brain'-symptomen omdat wegens de subcorticale integratie en bilaterale projectie beide hemisferen dezelfde informatie ontvangen.

Wat kan hieruit geleerd worden met betrekking tot het differentieel klinisch verschijnen van lichaamsschema-stoornissen op basis van linkse of rechtse hemisfeer-letsels? Globaal kan gezegd worden dat het niet uitgesloten kan worden dat de klinische syndromen, waarvoor een lichaamsschema-stoornis ter verklaring ingeroepen wordt, verschillend in klinische aard kunnen zijn naar gelang de lateralisatie van hun veroorzakend cerebraal letsel wegens het verschil in verbale functies van de beide hemisferen en niet noodzakelijkerwijze wegens een verschil in lichaamsschema-functies van de hemisferen. Bij een rechts letsel wordt de hiervan afhankelijke periferie verbaal onbereikbaar: er treedt anosognosie, anosodiaphorie of – bij de WADA-test – loochenen van de paralyse op; het syndroom is essentieel unilateraal, gezien de spraakfuncties van de linkse hemisfeer intact zijn, enkel geen informatie meer ontvangen vanuit de rechtse hemisfeer wegens het daar aanwezige letsel. Bij een links letsel, tenminste indien zoals meestal de linkse hemisfeer spraak-dominant is, treedt er geen anosognosie op omdat hier niet zozeer een informatie-afwezigheid bestaat dan wel een spraakfunctie-stoornis, nml. een verwoordingsstoornis. Deze verwoordingsstoornis betreft alle informatie zowel uit de linkse als de rechtse periferie. Dit heeft als gevolg dat de lichaamsschema-stoornissen bij links hemisfeer-letsel enerzijds bilateraal zijn en anderzijds semantische stoornissen zijn, nml. vinger-agnosie, links-rechts-verwisseling, autotopagnosie e.d.m. (Het is duidelijk, en dat blijkt ook uit de kliniek, dat deze regels geen absolute regels zijn: het gaat hier immers om een biologisch systeem, nml. de mens en zijn pathologie, waarin – voorlopig althans – enkel een statistische benadering mogelijk is.) Belangrijk is verder dat bij fantoomlidmaten geen lateralisatie-voorkeur voorkomt. Hier immers is er geen cerebraal letsel en de verbale functies zijn intact. Er is dus geen stoornis noch in de intracerebrale informatie-overdracht, noch in de verwoordingsfunctie.

Als besluit kan de vraag gesteld worden of er in de syndromen, waarvoor een stoornis van het lichaamsschema ter verklaring ingeroepen wordt, eigenlijk wel een stoornis van het lichaamsschema aanwezig is en of zij niet eerder toe te schrijven zijn aan verbale stoornissen en dat juist wegens de differentiële rol van beide hemisferen in het verbale en het differentieel verschijnen van deze syndromen naar gelang de lateralisatie van het letsel. Deze syn-

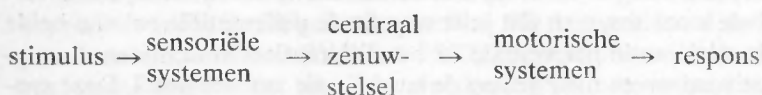
dromen zouden dan toe te schrijven zijn aan een verwoordingsstoornis, in geval van een links hemisfeer-letsel en met als gevolg hiervan een bilaterale symptomatologie, of aan het ontbreken van informatie voor een intacte verwoordingsfunctie, in geval van een rechts hemisfeer-letsel met een unilaterale repercussie.

Neurofysiologische karakteristieken van het cerebrale lichaamsschema

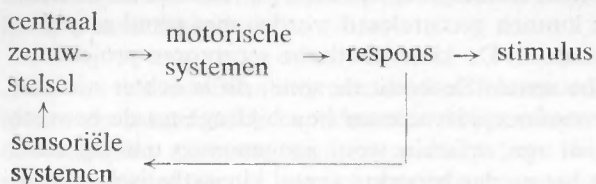
Het feit dat kan betwijfeld worden of bepaalde syndromen als stoornissen van het lichaamsschema dienen beschouwd te worden, neemt niet weg dat er een cerebraal lichaamsschema zou zijn. Zoals immers uit het bovenstaande kan afgeleid worden, zijn de asomatognostische syndromen wellicht stoornissen in de uitingen van een juist lichaamsschema. Dat er een cerebraal lichaamsschema, onder welke vorm dan ook, bestaat, kan o.a. verondersteld worden uit het feit dat de mens een zeker bewustzijn (de engelse term 'awareness' is in feite beter) heeft van de aanwezigheid, de uitgebreidheid en de absolute en relatieve localisatie van zijn lichaam en lichaamsdelen; dit bewustzijn kan expliciet van bewuste aard zijn of impliciet aanwezig zijn in het motorische gedrag.

Nopens dit cerebraal lichaamsschema stellen zich twee vragen. Ten eerste welke zijn de voorwaarden opdat dit cerebraal lichaamsschema zou bestaan of ontstaan. Concreet betekent dit: berust het cerebraal lichaamsschema op afferente input, en welke, of op autonome cerebrale activiteit. Ten tweede wat is de eigen aard van dit cerebraal lichaamsschema en dit is een vraag naar de functionele structuur en naar de neuronale activiteit. Het is echter wellicht niet overbodig beide vragen eerst te situeren in de hedendaagse neurofysiologisch opvattingen over de wederzijdse wisselwerking tussen perifere input en centraal zenuwstelsel.

Wanneer de functionele organisatie van de motorische en de sensoriële systemen nog enigszins adequaat kunnen benaderd worden bij middel van het reflexboogmodel dan is dit niet het geval wanneer het gaat om het onderzoek van de functionele organisatie van het centrale zenuwstelsel voor het uitvoeren van gedragsfuncties. Hier kan niet meer uitgegaan worden van een 'passieve' opvatting van het centrale zenuwstelsel, waarin de stimulus de gedragsrespons zou opwekken. Het centrale zenuwstelsel moet dan integendeel beschouwd worden als een geheel van op elkaar en op de stimulus-configuratie inwerkende subsystemen, die op basis van hun autonoom regelende functies door de responsactiviteit de stimulus 'actief' onderzoeken en bewerken. Schematisch kunnen de beide, 'passieve' en 'actieve' opvattingen van de functionele organisatie van het centrale zenuwstelsel als volgt voorgesteld worden:



waarin een 'passief' zenuwstelsel enkel stimulus-gebonden responsen kan vertonen, en



waarin een 'actief' zenuwstelsel de stimulus aftast en bewerkt, met de respons als exploratieve en manipulatieve functie, in functie van autonome criteria, gaande van het bewaren van het inwendig midden tot het realiseren van een bepaald intentioneel gesteld doel.

Belang van de afferente sensoriële stimulatie voor het lichaamsschema – De vraag naar het belang van de afferente sensoriële stimulatie voor het bestaan van een lichaamsschema is dubbel: speelt de afferente sensoriële stimulatie enige rol en welke zijn de sensoriële modaliteiten die hierin tussenkomen?

Dat de sensoriële afferente stimulatie enige rol speelt, wordt aangetoond door het feit dat op basis van visuele controle het fantoom-lidmaat fusioneert met het reële lidmaat (Melzack en Bromage, 1973). Wanneer voor een chirurgische interventie van het bovenste lidmaat de plexus brachialis geanesthesieerd wordt en men onttrekt het betreffende lidmaat aan het zicht van de patiënt, dan kan deze, na de intrede van de volledige paralyse en anesthesie, het lidmaat niet meer exact localiseren. De patiënt heeft evenwel nog steeds de indruk van de aanwezigheid van het lidmaat, maar het is een fantoom-lidmaat. Zodra de patiënt in de mogelijkheid gesteld wordt de arm te bekijken dan vallen onmiddellijk fantoom- en reële lidmaat samen. Dit betekent niet dat het visuele een belangrijke rol speelt in het tot stand komen van een lichaamsschema – want er is bewustzijn van lidmaat zonder lidmaat in het fantoomlidmaat-syndroom – maar wel dat een evtl. cerebraal lichaamsschema minstens perifeer-afferent beïnvloedbaar is.

De sensoriële modaliteiten die in aanmerking komen voor de constitutie van een lichaamsschema zijn de cutane receptoren, de kinaesthetische receptoren en de proprioreceptoren. Op basis van het klinisch gegeven dat fantoom-lidmaten van weke delen minder frekwent voorkomen dan fantoom-lidmaten van skeletdelen (borst en testes 30%, penis 60% tegen ledematen 95 tot 100%), moet aangenomen worden dat de cutane receptoren een minder belangrijke rol spelen dan de kinaesthetische en proprioreceptoren.

Tot 1950 werd aangenomen dat de bewuste waarneming van de beweging en de stand van de ledematen berustte op de activiteit van de musculaire proprioreceptoren, nml. de spierspoelen en de

peesorganen van Golgi, en de kinaesthetische receptoren, die gelegen zijn in de gewrichtsbanden en -kapsels en de diepe weefsels rond de gewrichten. Beide groepen vertonen tonische en fasische ontladingen die kunnen gecorreleerd worden met stand resp. beweging der ledematen. De kinaesthetische receptoren projecteren op de somatische sensorïële corticale zone; dit is echter niet het geval voor de proprioceptoren, maar hun bijdrage tot de bewuste gewaarwording of zgn. spierzin werd aangenomen o.a. op basis van het feit dat het eerder beperkte aantal kinaesthetische receptoren per gewricht onvoldoende leek om alle bewuste informatie door te sturen. Sinds de jaren 1950 wordt echter meestal aangenomen dat de proprioceptoren niet tussenkomen in de bewuste gewaarwording van lidmaatstand en -beweging, en dit om verschillende redenen: directe I-vezel stimulatie geeft geen aanleiding tot discriminatie of arousal wat wel het geval is voor II-vezels; er is geen directe correlatie tussen de ontladings-frekwentie in I-vezels en perceptie zoals voor somatische en kinaesthetische receptoren; spier-lengte en -spanning, die door de spierspoelen resp. peesorganen specifiek gemeten worden zijn geen perceptuele gegevens: de proprioceptoren zijn dynamische rek- en spanningseceptoren zonder plaatsgevoeligheid; dit is wel het geval voor de kinaesthetische receptoren, die juist de articulatie-hoek en hoekverandering meten. Door sommige auteurs wordt echter nog steeds vastgehouden aan de bewuste inbreng van de proprioceptoren en dan vooral i.v.m. het feit dat een vibratie-applicatie op de pezen, wat aanleiding geeft tot rekreflex-activatie, leidt tot correctieve houdingsveranderingen alsof het lidmaat zich in die stand zou bevinden die overeenstemt met de rekreflex-activiteit (een uitvoerig overzicht en argumentatie hieromtrent zijn te vinden in Goodwin, McCloskey en Matthews, 1972).

Wat er ook van weze nopens de bewuste inbreng van de proprioceptoren, noch proprioceptoren noch zelfs de kinaesthetische receptoren schijnen van cruciaal belang te zijn voor de opbouw van het lichaamsschema, tenminste wat betreft de correctheid van het lichaamsschema. Dit blijkt uit de experimenten van Gross, Webb en Melzack (1974). Hierbij legt de proefpersoon de arm halfgebogen op een tafelblad en de arm wordt aan het zicht onttrokken door een scherm dat horizontaal boven de arm ligt. Aan de proefpersoon wordt gevraagd met de andere hand op het scherm de ligging van de verschillende vingers en armdelen aan te duiden. Uit de resultaten blijkt dat de proefpersoon de aan te duiden punten systematisch in twee richtingen verplaatsen, nml. dichter bij de as van het lichaam en dichter bij het proximale gewricht, i.c. het schoudergewricht. M.a.w. de arm schijnt meer gebogen dan hij in werkelijkheid is en schijnt korter te zijn. Wanneer voorafgaandelijk nu bij middel van een vibrator de arm passief bewogen wordt, zodat de kinaesthetische receptoren geprikkeld worden, of wanneer aan de proefpersoon gevraagd wordt de arm actief te bewegen, waarbij dus ook de proprioceptoren geactiveerd worden, dan heeft dit op de axiale en proximale

verplaatsing geen effect. Deze resultaten tonen aan dat de rol van deze receptoren, tenminste voor een correct lichaamsschema, van dezelfde aard is als de rol van de visuele receptoren, nml. ten hoogste modulerend.

Aard van het cerebraal engram van het lichaamsschema – Uit de hierboven aangehaalde experimenten blijkt echter niet enkel dat de sensorische afferente stimulatie slechts een bijkomende rol speelt maar ook dat er een lichaamsbewustzijn bestaat gezien de proefpersoon de, weliswaar incorrecte, punten kan aanduiden. Gezien de sensorische afferente stimulatie slechts een bijkomende rol speelt, moet aangenomen worden dat er een centraal lichaamsschema moet bestaan. Dit blijkt nog duidelijker uit klinische en experimentele gegevens. De klinische gegevens betreffen het fantoomlidmaat, waar bij volledige afwezigheid van een lidmaat de patiënt nog steeds een lidmaat voelt, een lidmaat dat voor hem een duidelijke localisatie en uitgebreidheid bezit. Langs experimentele weg werden analoge resultaten bekomen. In de hoger beschreven experimenten van Melzack en Bromage (1973) beschrijft de patiënt, ondanks de sensorische desafferentatie nog steeds de aanwezigheid en een, meestal incorrecte, localisatie van dit lidmaat (Melzack en Bromage, 1973).

Er moet dus aangenomen worden dat er in de hersenen een engram van het lichaam aanwezig is. De term 'engram' wordt hier in zijn meest algemene betekenis genomen, d.i. 'iets' in de hersenen dat beantwoordt aan een gedragsfunctie zonder dat hierbij een apriori standpunt wordt ingenomen noch over de aard van dat 'iets' in de hersenen noch over wat de eigenlijke gedragsfunctie is die aan dat cerebraal 'engram' beantwoordt. Nopens de aard van dit engram kunnen drie hypothesen opgesteld worden.

Ofwel is het engram iets inhoudelijks. Dit werd o.m. verdedigd in de opvattingen nopens de zgn. woordbeelden. Concreet voor het lichaamsschema betekent dit dat er voor elke lichaamshouding een afzonderlijk engram zou moeten bestaan. Het is echter duidelijk dat er in de hersenen niet voldoende elementen aanwezig zijn om voor elke gedragsinhoud een engram ter beschikking te stellen. (Ter overweging: in het schaakspel zijn 10^{127} verschillende posities mogelijk – in het ganse heelal zijn slechts 10^{71} elementaire deeltjes aanwezig.) Ofwel beantwoorden de cerebrale engrammen aan de door de psychologie gedefinieerde gedragscategorieën. Dit zou dus betekenen b.v. een afzonderlijk cerebraal substraat voor het leren, een ander voor het onthouden, verder voor emoties, motivatie, intelligentie, spraak, lichaamsschema. In de kliniek kan vastgesteld worden dat cerebrale letsels met een bepaalde localisatie inderdaad een of andere gedragsfunctie doen uitvallen. Deze categorie-hypothese is een zeer verleidelijke hypothese wegens haar 'face validity', die echter niet houdbaar is. Ieder neuroloog weet dat bij letsel in de zone van Wernicke de spraak gestoord is. Nochtans is de spraakfunctie in feite niet uitgevallen: patiënten met dergelijk letsel kunnen nog spreken,

weliswaar meestal gestoord maar soms volkomen normaal zoals in emotionele omstandigheden of in geautomatiseerde woordenreeksen. Wat er in feite gestoord is bij deze patiënten, is een strategie om van woorden (dit zijn stimuli) gebruik (dit zijn responsen) te maken i.c. propositioneren: iets over iets zeggen. En dit is dan de derde hypothese nopens de aard van een cerebraal engram – en waarvoor de hedendaagse neurofysiologie meer en meer bewijzen aanbrengt – nml. dat engrammen strategieën zijn waardoor het centrale zenuwstelsel bepaalde respons-combinaties in een adequate relatie met bepaalde stimulus-aspecten stuurt tot een gedrag en dat in deze sturing elke cerebrale structuur een bepaald aspect van de respons-stimulus-relatie waarneemt.

De neocortex bezit twee grote strategie-gebieden, nml. de frontale associatie-zone en de parieto-occipito-temporale associatie-zone. De functie van de frontale associatie-zone is het evalueren van het resultaat van een respons. (Deze zone wordt hier verder buiten beschouwing gelaten; enkel dit ter illustratie van wat in voorgaande alinea gezegd werd: veel zgn. geheugenstoornissen bij frontale letsels zijn in feite geen (inhoudelijke of categorische) geheugenstoornissen maar wel het gevolg van de (strategische) onmogelijkheid om in concrete situaties de resultaten van een respons te kunnen evalueren en te gebruiken voor verdere responsen.) De functie van de parieto-occipito-temporale zone is de evaluatie van stimulus-configuraties of -patronen; deze zone kan verder ingedeeld worden naar gelang de sensorische modaliteiten en hun combinaties. Hoe kan men zich de strategie van deze zone voorstellen? Zij is in elk geval geen associatie-zone in die zin als zou zij de verschillende sensorische inputs, zoals deze in parameters geanalyseerd door de specifieke projectie-zones, associëren tot een configuratie. Immers het onderbreken van alle verbindingen tussen de specifieke projectie-zones en de parieto-occipito-temporale associatie-zone heeft geen enkel gevolg. De belangrijkste verbindingen van deze zone zijn niet de intracorticale verbindingen maar wel de thalamische verbindingen. In deze thalamische verbindingen is vooral de bilateraliteit van belang en het is bekend uit de experimentele neurofysiologie dat de belangrijkste functie van de cortico-thalamische verbindingen de recurrenente inhibitie op thalamische en andere subcorticale gebieden is. Over de thalamus wordt de sensorische input gestuurd zowel naar de specifieke projectie-zones, voor parameter-analyse, en naar de associatie-zone, die recurrent de input naar de specifieke projectie-zones zal moduleren. Deze modulatie bestaat in een structureren van de sensorische parameters, het onderdrukken van niet-relevante informatie door het inhiberen van overvloedige neuronale activiteit. Hierdoor komt het dat bij letsel van een associatie-zone de patiënt geen sensorieel deficit heeft – hij blijft b.v. zien of horen – maar hij kan de sensorische gegevens niet meer structureren, het wordt een ongedifferentieerde chaos. M.a.w. de perceptie wordt onmogelijk doordat het perceptuele gegeven niet meer kan gedifferentieerd worden in distincte configuraties. De parieto-occipito-temporale

associatie-zone heeft dus een redundantie-verlagende functie t.o.v. sensorielle gegevens waardoor het gedrag variant wordt naar gelang de individuele stimulus-configuratie.

Concreet i.v.m. het lichaamsschema betekent dit dat de pariëtale zone een lichaamsschema-strategie bezit, die het op elk ogenblik aanpast aan de sensorielle afferente stimulatie. Is deze sensorielle afferente stimulatie onvoldoende, zoals in het experiment van Gross, Webb en Melzack (1974) en Melzack en Bromage (1973) of in het fantoomlidmaat, dan gaat het lichaamsschema niet verloren maar is het onaangepast aan de realiteit. Op deze manier moet niet voor elke lichaamshouding een afzonderlijk lichaamsschema bestaan: het strategisch benaderen van de lichaamsschema-informatie gebeurt door de activiteit van de pariëtale zone, de eigenlijke perceptie in de specifieke projectie-zones. Deze opvatting ondervangt ook de jarenlange discussie of het lichaamsschema als statisch of dynamisch moet worden opgevat: de strategie is statisch, het perceptuele resultaat van de strategie is dynamisch.

Er zijn enige experimentele aanduidingen nopens de neuronale mechanismen van de opbouw van het lichaamsschema. In de experimenten van Melzack en Bromage (1973) werd vastgesteld dat de patiënten, na de sensorielle desafferentatie van het bovenste lidmaat, de arm meestal 'voelden' in een halfgebogen houding met de hand ongeveer t.h.v. het middenrif. Uit de experimentele neurofysiologie is bekend (Skoglund, 1956) dat de kinaesthetische receptoren een maximale ontlading vertonen elk bij een specifieke hoek van het gewricht. In de thalamus – en deze informatie wordt verder gestuurd naar de cerebrale cortex – vertonen de kinaesthetische neuronen een ander ontladingspatroon (Mountcastle, Poggio en Werner, 1963): een groep heeft een maximale ontlading bij een totale flexie en een tweede groep vertoont deze bij totale extensie; bij halfgebogen houding van het lidmaat vertonen alle deze kinaesthetische neuronen een minimale ontlading. Bij experimentele desafferentatie is er geen sensorielle input. Er kan dus aangenomen worden dat de kinaesthetische neuronen minimale informatie ontvangen en dus minimaal ontladen. Deze minimale ontlading zal in de somatische cortex gepercipieerd worden als afkomstig van een halfgebogen lidmaat omdat op deze (minimale) informatie een lichaamsschema-strategie toegepast wordt; minimale ontlading zou immers ook als ontbreken van informatie gepercipieerd worden en dat dit niet het geval is bewijst het bestaan van klinische en experimentele fantoom-lidmaten.

Besluit

In het verleden was de neuroanatomie de belangrijkste basiswetenschap voor de klinische neurologie: talrijke klinische syndromen werden verstaan in termen van gelaedeerde verbindingbanen tussen hogere en lagere centra. Hedentendage is de inbreng van

de neurofysiologie en de neurobiochemie veel belangrijker geworden dan enkele tientallen jaren geleden. In veel gevallen echter is de wisselwerking tussen de klinische neurologie en de experimentele neurofysiologie nog steeds een vraag-wedervraag-wisselwerking, d.w.z. de problemen van een discipline leiden nog dikwijls tot vragen i.p.v. antwoorden van de andere discipline. Dit is zeker het geval wanneer het gaat om syndromen waarin cerebrale letsels aanleiding geven tot gedragsfunctiestoornissen zoals uit deze uiteenzetting wel duidelijk zal zijn geworden.

In deze uiteenzetting werd echter getracht aan te tonen aan de hand van een concreet probleem, nml. het lichaamsschema, in hoever deze vraag-wedervraag-wisselwerking verhelderend kan zijn. Op het eerste zicht kan de hier gegeven benadering vanuit de neurofysiologie t.o.v. een neurologisch syndroom eerder paradoxaal lijken. In het laatste deel van deze uiteenzetting werden de neurofysiologische evidenties aangehaald voor het bestaan en de aard van een cerebraal lichaamsschema. In het eerste deel van deze uiteenzetting daarentegen werden de neurofysiologische objecties aangehaald die een lichaamsschema-stoornis betwijfelen in deze syndromen, waarvoor door de klinische neurologie een dergelijke stoornis ter verklaring van het syndroom ingeroepen wordt. Wat is er verhelderend in deze paradox. In het eerste gedeelte van deze uiteenzetting werd aangetoond dat de klinische asomatognostische syndromen niet onmiddellijk bruikbaar zijn voor een onderzoek naar bestaan, aard en voorwaarden van een cerebraal lichaamsschema. Deze syndromen moeten eerst ontdaan worden van symptomen of symptoomaspecten waarvoor andere dan lichaamsschema-functies instaan, o.m. de verbale functie waardoor de verscheidenheid in de verschijningsvorm van de verschillende asomatognostische syndromen kan uitgelegd worden. In het tweede gedeelte van deze uiteenzetting werd aangetoond waarin volgens de inzichten van de hedendaagse neurofysiologie de functionele organisatie van een engram, o.m. het lichaamsschema, bestaat. Een engram is een wisselwerking tussen perifere sensoriële afferente stimulatie, specifieke sensoriële parametrische analyse en analyse-strategie bepalende associatie-zones. Een duidelijker aflijning van de somatognostische stoornissen en een werkhypothese nopens functionele organisatie van het centrale zenuwstelsel t.o.v. gedragsfuncties kan enkel het onderzoek naar de eigen aard van de somatognostische functie en stoornissen bevorderen.

Literatuur

- van Bogaert, L. (1934) Sur la pathologie de l'image de soi. *Ann. Médico-Psychol.* 92 : 519-555, 744-759.
- Bonnier, P. (1905) L'aschématie. *Rev. Neurol.* 13 : 605-609.
- Critchley, M. (1953) *The parietal Lobes*. London, Arnold.
- Deny, G., Camus, P. (1905) Sur une forme d'hypochondrie aberrante due à la perte de la conscience du corps. *Rev. Neurol.* 13 : 461-467.

- Dimond, S. (1972) *The double Brain*. London, Churchill Livingstone.
- Gazzaniga, M. S. (1970) *The bisected Brain*. New York, Appleton-Century-Crofts.
- Goodwin, G. M., D. I. McCloskey, P. B. C. Matthews (1972) The contribution of muscle afferents to kinaesthesia by vibration induced illusions of movement and by the effects of paralysing joint afferents. *Brain*, 95 : 705-748.
- Gross, Y., R. Webb, R. Melzack (1974) Central and peripheral contributions to localization of body parts: evidence for a central body scheme. *Exp. Neurol.* 44 : 346-362.
- Head, H., G. Holmes (1911) Sensory disturbances from cerebral lesions. *Brain*, 34 : 192-254.
- Hecaen, H. (1972) *Introduction à la Neuropsychologie*. Paris, Larousse.
- Hecaen, H., J. de Ajuriguerra (1952) *Méconnaissances et Hallucinations corporelles*. Paris, Masson
- Kleist, K. (1926) Gehirnpathologische und gehirnlokalisatorische Ergebnisse, vornehmlich auf Grund von Kriegshirnverletzungen. *Festschrift Bechterew*. Leningrad, 201-214.
- Lhermitte, J. (1939) *L'image de notre corps*. Paris, Nouvelle Revue Critique.
- Melzack, R., P. R. Bromage (1973) Experimental Phantom Limbs. *Exp. Neurol.* 39 : 261-269.
- Mountcastle, V. B., G. F. Poggio, G. Werner (1963) The relation of thalamic cell response to peripheral stimuli varied over an intensive continuum. *J. Neurophysiol.* 26 : 807-821.
- Pick, A. (1922) Störung der Orientierung am eigenen Körper. *Psychol. Forsch.* 1 : 303-318.
- Schilder, P. (1923) *Das Körperschema*. Berlin, Springer.
- Skoglund, S. (1956) Anatomical and physiological studies of knee joint innervation in the cat. *Acta physiol. scand.* 36 : supp. 124.
- Wada, J. (1949) A new method for the determination of the side of cerebral speech dominance. *Med. Biol.* 14 : 221-222.
- Wernicke, C. (1895) Zwei Fälle von Rindenläsion. *Arb. psych. klin. Breslau* 2 : 35-47.