

Zur Neuro-Psychosomatik der Konversion

Michael Noll-Hussong, Peter Henningsen

Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Klinikum rechts der Isar, Technische Universität München, Deutschland

There is no actual or potential conflict of interest in relation to this article.

Summary

Conversion disorder is defined as a mental disorder whose symptoms or deficits, affecting voluntary motor or sensory function, cannot be explained by a neurological or general medical condition. The etiology of this disorder is still not very well understood and interpretations fluctuate in a unique matter over time. In this article we review present knowledge from clinical and epidemiological studies focusing both on the neurological aspects and neurobiological findings in the so-called “neuro-psychosomatics” of this dissociative phenomenology. Until now there is no fundamental evidence that a non-psychogenic approach could help to explain conversion disorders in a lasting persuasive way.

Konversionsstörungen stellen mit ihrem angenommenen «rätselhaften Sprung» vom Psychischen ins Körperliche [1] einen Kulminationspunkt in der wieder aktuellen Leib-Seele-Diskussion dar und sind ein nach wie vor diagnostisch alles andere als leicht zu lösendes medizinisches wie subjektives Problem. Ihre Vielgestaltigkeit auf der einen Seite geht mit ihrer Unberechenbarkeit in Akut- bzw. Notfällen einher. Die ICD-10 [2] trennt aktuell die somatoformen Störungen in Kapitel F45 von den sog. dissoziativen Störungen bzw. Konversionsstörungen in Kapitel F44 ab. Wiewohl manche Unterschiede zwischen somatoformen Störungen im engeren Sinne und Konversions-/dissoziativen Störungen bestehen mögen, bleibt auch unklar, ob diese strenge Differenzierung sinnvoll ist. Wie bei keinem anderen Krankheitsbild mag die Uneindeutigkeit in der medizinischen Klassifikation Hand in Hand gehen mit dem Wandel der Symptomatik vor dem Hintergrund der soziokulturellen und historischen Matrix: Dominierten zu Zeiten Charcots und Freuds noch die (melo)dramatischen Gesten im Bereich der Willkürmotorik und der Sinnesorgane, so sind es heute Schmerzen und die funktionellen Beschwerden im Herz-Kreislauf- und gastro-intestinalen System [3]. «Das hysterische Symptom muss in seiner Chiffriertheit unverstanden sein, um seinen Sinn zu erfüllen», erklärt de Boer [4] und deutet wie Green [5] darauf, dass Hysterie und Kultur untrennbar miteinander verbunden sind. Die besondere «Pathoplastizität» dieses

Krankheitsbildes drückt sich mit in den jeweils spezifisch-zeitgenössischen Modeerscheinungen im Ausdrucksverhalten aus und sieht sich in unserer Zeit einem «Wandel von der Gebärde zur Beschwerde» [6] gegenüber. Erklärungsmodelle folgen diesen Strömungen: Unklare «Besessenheitszustände» wurden im Elan der aufkommenden Naturwissenschaften auf eine rein materielle – frühneurologische Grundlage gestellt; mit Freud hielt das «Seelische» erneut Einzug. Slater wies dann 1965 wieder darauf hin, dass es sich bei der Diagnose «Hysterie» um nichts anderes als eine Fehlbezeichnung zur Mystifizierung einer unerkannten somatischen Erkrankung handle [7], und bis heute – nunmehr mit Hilfe der zeitgenössischen Neurobiologie und v.a. ihren bildgebenden Verfahren – hofft man, zu endgültig erklärenden Antworten zu gelangen, auch als positivistisches Allheilmittel zur Überzeugung der Zweifler, die Konversionsstörungen tendenziell mit «Simulantentum» gleichsetzen.

Die Hysterie, die «Mutter der Konversionsstörung», gilt als die älteste beschriebene psychische Störung. Die frühesten Befunde finden sich in den altägyptischen Fragmenten des Kahun-Papyrus aus der Zeit um 1900 v.Chr. unter einem Kapitel über Erkrankungen des Uterus, und auch Hippokrates (460–377 v.Chr.) und Platon (427–347 v.Chr.) schlossen sich dieser Einschätzung an. Zwischen 1700 und 1850 wurde die Hysterie auf ein neurologisch bedingtes, nach Charcot (1825–1893) vererbbar degeneratives Nervenleiden zurückgeführt. Psychologische Faktoren wurden nun als Auslöser akzeptiert. 1895 veröffentlichten Freud und Breuer ihre «Studien zur Hysterie» und klärten erstmals über die psychische Entwicklung und die psychotherapeutische Behandelbarkeit hysterischer Symptome auf. In der Folge entwickelte Freud stufenweise ein zunehmend psychogenetisches Modell der hysterischen Konversion: Ging er anfangs noch davon aus, dass die Disposition organoneurologisch-erblich und «nur» die Auslösung und Symptomwahl psychologisch erklärbar sei, sah sein bis heute bekanntes Modell später, nach dem Verwerfen der Verführungstheorie, vor, dass auch die Disposition zur hysterischen Konversionssymptomatik auf frühkindlich begründete unbewusste Konflikte zurückführbar sei [8].

Auch wenn später (ab Einführung der dritten Auflage des DSM und der neunten Auflage der ICD) die Hysterie ihren Status als Krankheitskategorie einbüsste, überlebte doch die Konversionsstörung bis in die heutigen Klassifikationssysteme als eine paradigmatische Neurose und damit «psychogene» Störung; ihre Diagnose kann bis heute nur gestellt werden, wenn es gelingt, einen ursächlichen psychischen Konflikt oder entsprechende psychosoziale Belastungen nachzuweisen. Im Angesicht der immer noch zunehmen-

Korrespondenz:

Michael Noll-Hussong
Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
Klinikum rechts der Isar
Technische Universität München
Langerstrasse 3
D-81675 München
Germany
e-mail: noll-hussong@tum.de

den Möglichkeiten besonders der funktionellen Bildgebung stellt sich die Frage, ob auch heute, im 21. Jahrhundert, noch so umstandslos davon ausgegangen werden kann, dass die Konversionsstörung eine rein psychogene Erkrankung sei oder ob den aufkommenden neurobiologischen Befunden nicht doch mehr erklärendes Gewicht zukommt als nur das eines «Korrelats».

Im Folgenden wollen wir versuchen, den derzeitigen Stand der Forschung zur Neuro-Psychosomatik der Konversionsstörung darzustellen – im vollen Bewusstsein, dass dieser Stand und die hier aufgezeigten Perspektiven genauso dem historischen Wandel unterworfen sein werden wie die früheren Konzepte zur Konversion.

Zur Klinik der Konversionsstörungen

Diagnostik

Das allgemeine klinische Kennzeichen der dissoziativen Störungen (ICD-10: F44/ DSM IV: 300.11) ist der teilweise oder völlige Verlust der normalen Integration von Erinnerungen an die Vergangenheit, des Identitätsbewusstseins, der unmittelbaren Empfindungen sowie der Kontrolle von Körperbewegungen. Normalerweise besteht ein hoher Grad bewusster Kontrolle darüber, welche Erinnerungen und Empfindungen für die unmittelbare Aufmerksamkeit selektiert und welche Bewegungen ausgeführt werden. Von den dissoziativen Störungen wird angenommen, dass die Fähigkeit zu bewusster und selektiver Kontrolle in einem Ausmass gestört ist, das von Tag zu Tag oder sogar von Stunde zu Stunde wechselt. Es lässt sich nur schwer feststellen, ob und in welchem Umfang dieser Funktionsverlust willkürlich kontrolliert werden kann. Dissoziative Störungen im Sinne des Kapitels F der ICD-10 unterteilen sich in die dissoziativen Störungen des Bewusstseins (Amnesie, Fugue) und der Identität einerseits, die Konversionsstörungen andererseits. Sie werden per se als psychogen angesehen, d.h. es besteht eine nahe zeitliche Verbindung zu traumatisierenden Ereignissen, unlösbaren oder unerträglichen Konflikten oder gestörten Beziehungen. Es können Interpretationen oder Mutmassungen über die Bedeutung von Bewältigungsstrategien der Patienten gegenüber unerträglichen Belastungen angestellt werden, theoretische Konzepte wie «unbewusste Motivation» oder «sekundärer Krankheitsgewinn» sind jedoch nicht in die klinisch-diagnostischen Leitlinien eingegangen [2]. Der Begriff der Konversionsstörung bezieht sich auf diejenigen dissoziativen Störungen, die sich mit Symptomen zeigen, die Funktionen der Willkürmotorik oder -sensorik zugeordnet werden, wie Lähmungen, Bewegungsstörungen, Anfälle, Gefühlsstörungen, Blindheit etc. – daher auch der (schwierige) Begriff der «pseudoneurologischen» Störungen.

Generell wird meist von einem plötzlichen Beginn und plötzlichen Ende der dissoziativen Zustandsbilder berichtet. Sie sind aber selten zu beobachten, abgesehen von geplanten Interaktionen und Verfahren wie Hypnose und Abreagieren; Veränderung oder Abklingen eines dissoziativen Zustandes kann sich auf die Dauer solcher Verfahren beschränken. Alle dissoziativen Zustände tendieren dazu, nach einigen

Wochen oder Monaten zu remittieren, besonders wenn der Beginn mit einem traumatisierenden Lebensereignis verbunden war. Eher chronische Zustände, besonders Lähmungen und Gefühlsstörungen, entwickeln sich manchmal recht langsam, v.a. wenn sie mit unlösbaren Problemen oder interpersonellen Schwierigkeiten verbunden sind. Dissoziative Zustände, die bereits länger als ein bis zwei Jahre bestehen, bevor sie in psychiatrische oder psychosomatische Behandlung gelangen, sind häufig therapieresistent. Patienten mit dissoziativen Störungen verleugnen oft auffallend ihre für andere ganz offensichtlichen Probleme und Schwierigkeiten. Alle Probleme, die sie selbst erkennen, werden von ihnen auf die dissoziativen Symptome zurückgeführt.

Als diagnostische *Leitlinien* sind zu nennen: Klinische Charakteristika, wie sie für die einzelnen Störungen in F44 ausgeführt sind, keine körperliche Erkrankung, welche die Symptome erklären könnte sowie ein Beleg für eine psychische Verursachung, d.h. zeitlicher Zusammenhang mit Belastungen, Problemen oder gestörten Beziehungen (auch wenn diese vom Patienten geleugnet werden).

Ein überzeugender Beleg für eine psychische Verursachung kann, auch wenn vieles dafür spricht, schwierig zu erbringen sein. Bei Vorliegen bekannter Störungen des zentralen oder peripheren Nervensystems sollte die Diagnose einer dissoziativen Störung nur mit grosser Vorsicht gestellt werden. Fehlt der Nachweis für eine psychische Verursachung, so muss die Diagnose vorläufig bleiben und die Suche nach körperlichen und seelischen Aspekten fortgesetzt werden [2].

Dissoziative Störungen der Sensibilität gehören zu den häufigsten dissoziativen Störungen. In der Regel empfinden sich die Menschen zunächst nicht als eingeschränkt. Allerdings entwickeln sie im Verlauf häufig ausgeprägte hypochondrische Ängste, v.a. die Angst, an einer schwerwiegenden neurologischen Erkrankung zu leiden [9].

Epidemiologie

Insgesamt kann man davon ausgehen, dass die dissoziativen Störungen der Bewegung und der Sinnesempfindung etwa 10% aller psychisch verursachten körperlichen Symptome ausmachen. Die Lebenszeitprävalenz liegt in den westlichen Ländern unter 1%. Ging Engel 1970 noch davon aus, dass 25% der Patienten eines Allgemeinkrankenhauses ein- oder mehrmals eine Konversionssymptomatik entwickelt haben [10], weisen neuere Untersuchungen darauf hin, dass 1 bis 3% der Patienten in Allgemeinkrankenhäusern, die psychosomatisch konsiliarisch gesehen werden, an dissoziativen Störungen der Bewegungen und der Sinnesempfindung (ICD-10: F44.4–F44.7) leiden. 30% aller stationären neurologischen Patienten leiden unter einer organisch nicht ausreichend erklärbaren Körperstörung [11], 30 bis 60% der ambulant von Neurologen gesehenen Patienten weisen somatomedizinisch nicht hinreichend erklärbare Symptome auf [12, 13]. Gemeint sind damit zunächst Symptome, die eine neurologische Diagnose vermuten lassen, die nicht auf Simulation bzw. Artefakte zurückgehen und als «psychogen», «nicht-organisch erklärbar», «hysterisch» oder «funktionell» bezeichnet werden. Dabei machen aber die «pseudoneurologischen» Störungen i.e.S. nur den kleinsten

Teil aus, die Mehrzahl der Patienten klagt über Schmerzen, Funktionsstörungen anderer Körperorgane und Erschöpfungssymptome. Was die Konversionsstörungen i.e.S. angeht, beschreiben Williams et al. als häufigste motorische Störungsbilder Tremor, Gangstörungen und unspezifische Dystonien, die in dem Patientengut seiner Einrichtung ca. 75% aller Bewegungsstörungen darstellen; die restlichen 25% setzen sich aus verschiedensten, teilweise bizarren und schwer einheitlich zu klassifizierenden Störungsformen zusammen [14]. Einige Aufregung verursachte in den 60er Jahren des 20. Jahrhunderts Eliot Slater, der in einer Studie zeigte, dass sich die Diagnose Konversionsstörung bei 33% der Patienten als Fehldiagnose herausstellte [7, 15]. Seit 1970 ergeben Studien aber regelmässig eine Fehldiagnoserate von nur etwa 4% bei der Diagnose einer Konversionsstörung, wenn versucht wird, diese durch sorgfältige organische Ausschlussdiagnostik und mindestens 6-monatige Nachbeobachtung zu relativieren [16, 17]. Bedenken muss man, dass der umgekehrte Fall häufiger ist: Etwa 25% der Patienten, bei denen eine Epilepsie diagnostiziert wird, hatten ganz einfach eine Synkope, immerhin 8% der Patienten, bei denen eine MS diagnostiziert wird, stellen sich hinterher als Patienten mit einer Konversionsstörung heraus.

Konversionsstörungen sind häufiger in der ländlichen Bevölkerung, bei Personen mit niedrigerem sozioökonomischen Status und bei weniger mit medizinischen und psychologischen Konzepten Vertrauten anzutreffen. In Entwicklungsregionen wird vergleichsweise häufiger von Konversionssymptomen berichtet, wobei im Allgemeinen die Inzidenz mit zunehmendem Entwicklungsstand abnimmt. Das «Umfallen» beispielsweise, verbunden mit einem Verlust oder einer Veränderung des Bewusstseins, ist ein Merkmal einer Vielzahl kulturspezifischer Syndrome. Die Gestalt der Konversionssymptome widerspiegelt somit auch lokale kulturelle Vorstellungen von akzeptablen und glaubhaften Möglichkeiten, Leiden auszudrücken. Veränderungen, die Konversionssymptomen ähneln, sind weitverbreitete Bestandteile bestimmter, kulturell sanktionierter religiöser und Heilungsrituale. Der Untersucher muss entscheiden, ob derartige Symptome sich vollständig durch den jeweiligen sozialen Kontext erklären lassen und ob sie in klinisch bedeutsamer Weise Leiden, Beeinträchtigungen oder die Unfähigkeit der betroffenen Person zur Ausübung ihrer Rolle nach sich ziehen.

Konversionssymptome bei Kindern unter zehn Jahren beschränken sich gewöhnlich auf Gehschwierigkeiten oder Anfälle. Die Konversionsstörung scheint bei Frauen häufiger aufzutreten als bei Männern, wobei das Verhältnis zwischen 2:1 und 10:1 angegeben wird [18, 19]. Besonders bei Frauen treten Symptome auf der linken Körperseite häufiger auf als auf der rechten [20]. Bei Frauen (seltener bei Männern), die Konversionssymptome aufweisen, kann sich später das Vollbild der Somatisierungsstörung entwickeln. Besonders bei Männern gibt es Hinweise für eine Verbindung zur Antisozialen Persönlichkeitsstörung, darüber hinaus tritt diese häufig im Zusammenhang mit Arbeitsunfällen oder dem Militärdienst auf, wobei die sorgfältige Abgrenzung zur Simulation notwendig ist.

Pathogenese und Psychosomatik

Bei den dissoziativen Störungen bzw. Konversionsstörungen wird ein «körperliches» Entgegenkommen vermutet, das u.a. in konstitutionellen Faktoren begründet sein soll. Aus psychodynamischer Sicht wird als Konversion die Umwandlung eines innerseelischen Konfliktes in eine körperliche Symptomatik verstanden. Der genaue Mechanismus ist ein komplexes Geschehen, bei dem die Symbolisierung eine bedeutende Rolle spielt. Mit Symbolisierung bezeichnet man eine nicht bewusste, ausdrucksstarke Darstellung von unbewussten Wünschen, Bedürfnissen und Konflikten in einem Symptom. Angenommen wird, dass die Patienten ein Modell in ihrer Vorgeschichte oder in ihrer Umgebung haben, nach welchem sich die Symptombildung, allerdings nicht im bewussten Sinne, richtet. Die Modellbildung kann durch organische Faktoren und vor allem durch eigene Krankheitserlebnisse sowie das Miterleben von Krankheiten in der jeweiligen sozialen Matrix, z.B. im Freundes- oder Familienkreis, auch im Sinne eines Modelllernens, begründet sein. In dieser Lesart spielen bei den dissoziativen Störungen als Hauptabwehrmechanismen Verdrängung und Verleugnung sowie die Verschiebung insbesondere von Affekten und die Projektion von nicht akzeptierbaren Bedürfnissen und Affekten eine besondere Rolle.

Therapie

Bei akut auftretenden umschriebenen Störungen können fokale psychodynamische Kurzpsychotherapien im ambulanten Setting, aber auch Hypnose [21] erfolgreich sein. Wenn es zu Rezidiven und längeren Krankheitsverläufen kommt und/oder andere komorbide Störungen vorliegen, sind längerfristige Verfahren, z.B. tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie oder aber eine Psychoanalyse, indiziert. Die klinische Evidenzlage für eine psychopharmakologische Behandlung von Konversionsstörungen ist ausgesprochen mager und beschränkt auf Kasuistiken. So ist von Therapieerfolgen mit Haloperidol [22], trizyklischen Antidepressiva [23] und Elektrokrampfbehandlung [23, 24] berichtet worden, wobei diese Studien erneut die Wichtigkeit einer vollständigen Diagnostik von komorbiden psychiatrischen Störungen unterstreichen.

Zur Neurobiologie der Konversion

«Es ist ein unerschütterliches Resultat der Forschung, dass die seelische Tätigkeit an die Funktion des Gehirns gebunden ist wie an kein anderes Organ [...] Aber alle Versuche, von da aus eine Lokalisation der seelischen Vorgänge zu erraten, also Bemühungen, die Vorstellungen in Nervenzellen aufgespeichert zu denken und die Erregungen auf Nervenfasern wandern zu lassen, sind gründlich gescheitert.» (Freud: Das Unbewusste, 1915, G. W., X, S. 273)

“The lack of understanding of the neural mechanism by which psychological stressors can unconsciously result in physical symptoms is an important reason for the ongoing controversy and stigma surrounding the diagnosis.” (Harvey et al., 2006 [25])

Die von Freud zuerst angedachte und später vor dem Hintergrund der damals dürftigen Erkenntnisse anvisierte

Fundierung psychoanalytischer Erkenntnis in der Neurobiologie [26] wird spätestens seit den 80er Jahren des 20. Jahrhunderts wieder aufgegriffen [27]. Bemerkenswerterweise war es nicht zuletzt Breuer, der über mögliche neurologische Mechanismen bei Konversionsstörungen nachdachte und eine «abnorme Erregbarkeit» des Nervensystems feststellte [28]. Bei den Konversionsstörungen wird heute von einer multifaktoriellen Genese ausgegangen. In den letzten Dekaden ergaben sich zunehmend Hinweise auf neurobiologische Faktoren, die in der Genese dieser Störungen eine Rolle spielen könnten [29]. Seit dem Ende des 19. Jahrhunderts wurde beobachtet, dass hysterische Hemianästhesie und Hemiplegie mehr links- als rechtseitig aufzutreten scheint. Diese Beobachtungen schienen 1977 bestätigt zu werden, als Stern ein signifikant höheres Verhältnis von linksseitigen Konversionssymptomen sowohl in linkshändigen als auch in rechtshändigen Patienten fand [30]. Die auffällige Lateralität der Konversionssymptome wurde mit Hilfe von drei Hypothesen zu erklären gesucht [18]. Psychodynamiker schlugen vor, dass neurotische Symptome dazu neigen, bevorzugt links aufgrund einer psychologischen Assoziation zwischen der richtigen «rechten» und «linken» Seiten mit «gut» und «böse» aufzutreten [18]. Diese sogenannte «evaluative hypothesis» («Auswertungshypothese») hat jedoch wenig empirische Unterstützung erfahren [31]. Die «convenience hypothesis» («Bequemlichkeitshypothese») legte nahe, dass Patienten dazu neigen würden, Symptome auf der Seite zu entwickeln, welche die kleinste Unannehmlichkeit verursacht; jedoch spricht das Überwiegen von linksseitigen Symptomen in linkshändigen Patienten gegen eine solche Deutung [30]. Die «hemispheric specialisation theory» («hemisphärische Spezialisierungs-Theorie») führte eine neurobiologische Erklärung für diese Lateralisierung [31] ein: Es wurde vorgeschlagen, dass die rechte Hirnhälfte eine besondere Rolle in der emotionalen Verarbeitung und damit beim Zustandekommen affektiv determinierter Symptome spielt [30]. Neuere Neuroimaging-Studien unterstützen dieses vereinfachende Verständnis der rechts-hemisphärischen Dominanz in der neuronalen Emotionsprozessierung jedoch nicht [32] und überhaupt schien der Sachverhalt der Lateralisierung wieder vollends in Frage zu stehen [31]. In einer systematischen Review haben Stone et al. 100 diesbezügliche Studien gesichtet und tatsächlich ein kleines, aber signifikantes Übergewicht von Symptomen auf der linken Seite des Körpers gefunden (58% von Patienten), wobei die Autoren zu bedenken geben, dass ein sog. «reporting bias» in den Einzelstudien für das Ergebnis mitverantwortlich sein könnte [33]. Insgesamt deuten die verschiedenen diesbezüglichen klinischen Studien in unterschiedliche Richtungen [34–37] und konnten nicht konsistent repliziert werden, so dass bis heute keine überzeugende Evidenz für die rechtshemisphärische Dominanz bei Konversionsstörungen vorliegt.

Die ersten Arbeiten zu den neurophysiologischen Erklärungsversuchen des Dissoziationsmechanismus stammen vom Neurologen Hernandez-Peon: Auf der Basis seiner Untersuchungen mit evozierten Potenzialen stellte er die Hypothese auf, dass eine Fehlfunktion des retikulären Systems (RS) im Hirnstamm eine mögliche Ursache hysterischer Krankheitsbilder sein könnte [38]. Eine Störung

des RS als zentraler Schaltstelle für afferente Signale würde bewirken, dass Informationen, die wiederum von übergeordneten kortikalen Arealen prozessiert werden, fehlerhaft verarbeitet würden. Withlock war der Auffassung, dass eine kortikofugale Inhibition der somatosensorischen und kognitiven Integration zu einer Störung des bewussten Wahrnehmens von Körperteilen führt [39]. Ludwig et al. vermuteten eine Dysfunktion von automatischen Aufmerksamkeitsprozessen, wodurch die Integration somatosensorischer-viszeraler Informationen zur bewussten Wahrnehmung nicht mehr gelänge [40]. Hysterische Phänomene sind für Ludwig wesentlich durch eine gestörte Aufmerksamkeit und Gedächtnisleistung charakterisiert. Demnach könnten diese Störungen auf einer gesteigerten Hemmung afferenter Stimuli beruhen.

Funktionelle Bildgebung bei Konversionsstörungen

Aktuell liegen vergleichsweise wenige Bildgebungsstudien zur Klärung der neuronalen Prozesse bei Konversionsstörungen vor, und oftmals weisen diese a priori auf unterschiedliche Ansätze im Verständnis der Störung hin, so dass angenommene Modelle hier wie andernorts die jeweilige neurobiologische – und tatsächlich z.T. widersprüchliche – Befundlage mitbeeinflussen können.

In einer ersten kasuistischen SPECT-Studie aus dem Jahre 1995 bei einer 32 Jahre alten Krankenschwester mit einer transienten «hysterischen Parästhesie» und Schwäche der linksseitigen Extremitäten, bei der gleichzeitig eine Depression, eine Panikstörung und eine gemischte Persönlichkeitsstörung vorlagen [41], konnte eine Aktivierung frontaler und gleichzeitige Inhibition sensomotorischer Strukturen als Korrelate einer Konversionsstörung gezeigt werden. Links temporale ($n = 4$) bzw. parietale ($n = 1$) Minderperfusion im SPECT fanden sich auch in einer Studie an 5 Patienten mit psychogener Gangstörung [42]. Eine kasuistische PET-Studie wurde 1997 von Marshall et al. publiziert [43]. Mittels $H_2^{15}O$ -PET untersuchten sie eine 43-jährige Frau mit einer dissoziativen Lähmung des linken Beines. Bei dem Versuch, das betroffene Bein zu bewegen, beobachteten sie eine Aktivierung des rechten orbitofrontalen Kortex (OFC) sowie des Gyrus cinguli anterior. Die Autoren stellten die Hypothese auf, dass beide Strukturen an der aktiven Inhibition des Motorkortex beteiligt sind.

Da hypnotische Zustände starke klinische, kognitive und neurophysiologische Parallelen zu Symptomen bei Konversionsstörungen aufweisen, werden hypnotische Zustände als experimentell manipulierbares Modell für die Konversionsstörungen angesehen [44–46]. Oakely schlägt sogar vor, aufgrund dieser Ähnlichkeiten einen neuen Krankheitsbegriff einzuführen, nämlich den Begriff der «autosuggestiven Störung» [44, 46]. Mittels $H_2^{15}O$ -PET untersuchte die Arbeitsgruppe um Marshall mit dem gleichen motorischen Paradigma wie bei [43] einen 25-jährigen Mann in Hypnose [47]. Beim Versuch, das hypnotisch gelähmte (linke) Bein zu bewegen, zeigte sich auch bei diesem Patienten eine vermehrte Aktivierung des rechten OFC sowie des Gyrus cinguli. Dies interpretierten die Autoren als weitere Evidenz für die Rolle dieser beiden Strukturen, für eine nicht bewusst-willentliche zentralnervöse Inhibition der Innervierung des Beins

und als Evidenz für ein gemeinsames neuronales Substrat sowohl konversionsneurotischer als auch hypnotisch induzierter Lähmungen. Vuilleumier et al. untersuchten im Rahmen einer Follow-up-Studie über 12 Monate 7 Patienten mit einer Konversionsstörung vom motorischen Typ mittels $^{99}\text{Tc-ECD-SPECT}$ [48]. Als Aktivierungsparadigma benutzen sie eine 50-Hz-Vibrationsstimulation, die bei bestehender Symptomatik (t_1) und nach Symptomrückbildung (t_2) durchgeführt wurde. Passive Vibration stellt einen selektiven Reiz innerhalb des propriozeptiven Systems dar, welches direkt an der motorischen Kontrolle beteiligt ist und Aktivitäten sowohl in sensorischen wie motorischen Hirnarealen nach sich zieht, die bei einer Vielzahl von neurologischen Erkrankungen verändert sein können, u.a. bei extrapyramidalen Störungen, welche durch Schwierigkeiten in der willentlichen Motorkontrolle ohne echte Lähmung gekennzeichnet sind [49]. Im Vergleich zur Ruhebedingung zeigte sich im t_1 -Scan eine Zunahme des regionalen zerebralen Blutflusses (rCBF) im parietalen somatosensorischen, prämotorischen und dorsolateralen präfrontalen Kortex (DLPFC) bilateral. Der Vergleich $t_2 > t_1$ zeigte eine Zunahme des rCBF in den Basalganglien (Nucleus caudatus) und im Thalamus kontralateral zur Lähmung. Der Blutfluss im kontralateral zur Lähmung gelegenen Nucleus caudatus zum Zeitpunkt t_1 prädierte das Ausmass der Besserung: Je geringer dieser Blutfluss, umso weniger besserte sich die Lähmung. Die Autoren interpretieren ihre Ergebnisse als Zeichen einer Dysfunktion des striathalamokortikalen Netzwerkes bei dissoziativen Lähmungen, das an der Integration von sensomotorischen Informationen und Willkürbewegungen beteiligt ist.

Konzeptuell und klinisch sind Konversionsstörungen von Simulationen deutlich unterschieden. Spence et al. untersuchten daher im PET die Hypothese, dass sich für Konversion und Simulation folglich auch unterschiedliche neuronale Korrelate finden lassen müssten [50]. Sie studierten 2 Patienten mit einer dissoziativen Lähmung des rechten Armes und verglichen die Ergebnisse mit einer Kontrollgruppe von 6 altersangeglichenen Gesunden sowie 2 weiteren Probanden, die eine Lähmung des rechten Armes simulierten. Beim Versuch der Bewegung der gelähmten Hand zeigten Patienten mit dissoziativen Lähmungen eine relative Reduktion des rCBF im linken DLPFC. «Simulanten» hingegen aktivierten den rechten anterioren präfrontalen Kortex. Die Autoren schliessen daraus, dass der linke DLPFC bei hysterischen Lähmungen eine Funktionsstörung aufweise, während der rechte DLPFC in die Handlung der Simulation involviert ist [51]. Die wesentliche Bedeutung, die diese Untersuchungen haben, liegt darin, dass mit ihrer Hilfe konkurrierende Hypothesen zur Natur dieser Störung untersucht werden können. So legen etwa die Untersuchungen von Spence et al. weniger einen unbewussten Konflikt denn eine Handlungsstörung nahe. Darüber hinaus wird eine prinzipielle Möglichkeit eröffnet, wie Simulation und Konversion unterschieden werden können. Zudem können unter Umständen Aussagen über die Veränderbarkeit der zugrunde liegenden Mechanismen gemacht werden. Dies hat Auswirkungen auf therapeutische Ansätze wie z.B. die transkranielle Magnetstimulation (TMS), welche bereits kasuistisch zur direkten, interventionellen Therapie dissoziativer Lähmungen eingesetzt wurde [52] – wobei der

Wirkmechanismus natürlich offenbleibt (neurobiologisch über zeitweise Disinhibition oder psychologisch über Suggestion).

Weiterhin können Konversionsstörungen auf der einen und psychiatrische Erkrankungen wie depressive Störungen oder die Posttraumatische Belastungsstörung (PTSD) auf der anderen Seite im psychophänomenologischen Spektrum bemerkenswerte kognitive, affektive und motorische Ähnlichkeiten zeigen, z.B. beim Vergleich einer dissoziativen Lähmung mit der Katatonie während einer schweren depressiven Episode oder dissoziatives Erleben im Kontext einer PTSD. Es ist naheliegend anzunehmen, dass die diesbezüglichen neuronalen Schaltkreise Überschneidungen aufweisen und damit auch z.T. ähnliche Verursachungen der ad hoc unterschiedlichen Krankheitsentitäten angenommen werden dürfen, z.B. in Form eines psychotraumatisierenden Ereignisses. Vor diesem Hintergrund wurde die psychodynamische Dissoziationshypothese neurobiologisch ausformuliert, wobei diese eine Kommunikationsstörung der einzelnen Anteile des anterioren cingulären Cortex als Teil des affektiven Netzwerkes mit dem präfrontalen Cortex, dessen Aktivität u.a. mit der Suppression unerwünschter Erinnerungen korreliert [53], postuliert [54]. Allerdings ist auch hier zu beachten, dass Dissoziation als psychologischer Mechanismus nicht umstandslos übersetzt werden kann in die Annahme, dass auch auf neuraler Ebene tatsächlich dissoziative Mechanismen der funktionellen Netzwerk-Diskonnektion dem psychologischen Geschehen parallelgehen.

Insgesamt lässt sich festhalten, dass der gegenwärtige Stand zur Neuro-Psychosomatik der Konversionsstörung noch kein Abgehen von der klinischen Annahme erfordert, dass es sich bei den Konversionsstörungen im wesentlichen um psychogene Störungen handelt. Das heisst: die aufgezeigten neuralen Korrelate der Konversionsstörung sind noch nicht geeignet, neurobiologischen Mechanismen für einzelne Aspekte der Disposition, der Auslösung und der Aufrechterhaltung der Konversionsstörung kausale Relevanz zuzuordnen. Das liegt nicht nur am Mangel an prospektiven Studien und an der Uneinheitlichkeit empirischer Befunde, es liegt auch am bestenfalls vorläufigen Charakter der Modellbildungen: Wir wissen im Grunde noch zu wenig, wonach wir in Experimenten zur funktionellen Bildgebung und mit anderen Methoden suchen sollen, um schlüssig fündig zu werden. Am Ende wird auch für die Konversionsstörung ein bio-psycho-soziales Modell entworfen werden, in dem funktionell-genetische und frühkindliche Einflüsse Spuren auch in neuralen Netzwerken und damit veränderte neurobiologisch fassbare Dispositionen hinterlassen, in bestimmten Konflikt- und Belastungssituationen mit einem Verlust der Einheitlichkeit von Wille, Wahrnehmung und Handlungsfähigkeit zu reagieren. In durchdachten Paradigmen angewandt, sind es vermutlich doch die funktionalen Bildgebungsstudien, von welchen wir in Zukunft weiteren Aufschluss über die Natur dieses zeitüberdauernden Krankheitsbildes erwarten dürfen [55–59].

Literatur

- 1 Rubinstein BB. Freud's early theories of hysteria (1983). *Psychol Issues*, 1997(62–63): p. 551–75.
- 2 WHO, Internationale Klassifikation psychischer Störungen – ICD-10 Kapitel V (F). 2005: Verlag Hans Huber, Hogrefe AG, Bern.
- 3 Ronel J, Noll-Hussong M, Lahmann C. Von der Hysterie zur F45.0. *Psychotherapie im Dialog*, 2008(3): p. 207–16.
- 4 De Boor C. Hysterie: Konversionsneurotisches Symptom oder Charakterstruktur? *Psyche*. 1966(20):588–99.
- 5 Green A. Die Hysterie, in *Die Psychologie des 20. Jahrhunderts*. II. Freud und die Folgen (1), D. Eicke, Editor. 1982, Beltz: Weinheim, Basel. p. 623–651.
- 6 Weber K. Einführung in die psychosomatische Medizin. 1984, Bern, Stuttgart, Toronto: Huber.
- 7 Slater E. Diagnosis of "Hysteria". *Br Med J*. 1965;1(5447): 1395–9.
- 8 Henningsen P. [Conversion disorder: psychosomatic aspects instead of psychogenesis?]. *Psychother Psychosom Med Psychol*. 1996;46(11):391–9.
- 9 Thömke F, Eckhardt-Henn A. Sensibilitätsstörungen, in *Neuro-Psychosomatik*, P. Henningsen, H. Gündel, and A. Ceballos-Baumann, Editors. 2006, Schattauer: Stuttgart.
- 10 Engel G. in *Signs and Symptoms. Applied Physiology and Clinical Interpretation*, C. Mac Bryde and R. Blacklow, Editors. 1970, Lippincott: Philadelphia. p. 423–8.
- 11 Spitzer C, et al. Psychiatric comorbidity in dissociative disorders in neurology. *Nervenarzt*. 1994;65(10):680–8.
- 12 Carson AJ, et al. The outcome of neurology outpatients with medically unexplained symptoms: a prospective cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74(7):897–900.
- 13 Nimnuan C, Hotopf M, Wessely S. Medically unexplained symptoms: an epidemiological study in seven specialities. *J Psychosom Res*. 2001;51(1):361–7.
- 14 Williams DT, Ford B, Fahn S. Phenomenology and psychopathology related to psychogenic movement disorders. *Adv Neurol*. 1995;65:231–57.
- 15 Slater ET, Glithero E. A follow-up of patients diagnosed as suffering from "hysteria". *J Psychosom Res*. 1965;9(1):9–13.
- 16 Couprie W, et al. Outcome in conversion disorder: a follow up study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1995;58(6):750–2.
- 17 Crimlisk HL, et al. Slater revisited: 6 year follow up study of patients with medically unexplained motor symptoms. *BMJ*. 1998;316(7131):582–6.
- 18 Axelrod S, Noonan M, Atanacio B. On the laterality of psychogenic somatic symptoms. *J Nerv Ment Dis*. 1980;168(9):517–25.
- 19 McKegney FP. The incidence and characteristics of patients with conversion reactions. I. A general hospital consultation service sample. *Am J Psychiatry*. 1967;124(4):542–5.
- 20 Smokler IA, Shevrin H. Cerebral lateralization and personality style. *Arch Gen Psychiatry*. 1979;36(9):949–54.
- 21 Singh SP, Lee AS. Conversion disorders in Nottingham: alive, but not kicking. *J Psychosom Res*. 1997;43(4):425–30.
- 22 Masuda D, Hayashi Y. A case of dissociative (conversion) disorder treated effectively with haloperidol: an adolescent boy who stopped talking. *Seishin Igaku (Clinical Psychiatry)*. 2003;45:663–5.
- 23 Cybulska EM. Globus hystericus – a somatic symptom of depression? The role of electroconvulsive therapy and antidepressants. *Psychosom Med*. 1997;59(1):67–9.
- 24 Yazici KM, et al. Abnormal somatosensory evoked potentials in two patients with conversion disorder. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2004;58(2):222–5.
- 25 Harvey SB, Stanton BR, David AS. Conversion disorder: towards a neurobiological understanding. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2006;2(1):13–20.
- 26 Freud S. Breuer J. Entwurf einer Psychologie, in *Aus den Anfängen der Psychoanalyse 1897–1902*. 1895, S. Fischer.
- 27 Meyer JK. A case of hysteria, with a note on biology. *J Am Psychoanal Assoc*. 1988;36(2):319–46.
- 28 Freud S, Breuer J. *Studien über Hysterie*. 6. ed. 2007, Frankfurt: Fischer.
- 29 Schonfeldt-Lecuona C, et al. Conversion disorders. From neurobiology to treatment]. *Nervenarzt*. 2004;75(7):619–27.
- 30 Stern DB. Handedness and the lateral distribution of conversion reactions. *J Nerv Ment Dis*. 1977;164(2):122–8.
- 31 Roelofs K, et al. The question of symptom lateralization in conversion disorder. *J Psychosom Res*. 2000;49(1):21–5.
- 32 Wager TD, et al. Valence, gender, and lateralization of functional brain anatomy in emotion: a meta-analysis of findings from neuroimaging. *Neuroimage*. 2003;19(3):513–31.
- 33 Stone J, et al. Are functional motor and sensory symptoms really more frequent on the left? A systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;73(5):578–81.
- 34 Andy OJ. Successful treatment of long-standing hysterical pain and visceral disturbances by unilateral anterior thalamotomy. Case report. *J Neurosurg*. 1973;39(2):252–4.
- 35 Devinsky O, Mesad S, Alper K. Nondominant hemisphere lesions and conversion nonepileptic seizures. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2001;13(3):367–73.
- 36 Drake ME Jr. Conversion hysteria and dominant hemisphere lesions. *Psychosomatics*. 1993;34(6):524–30.
- 37 Eames P. Hysteria following brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992;55(11):1046–53.
- 38 Hernandez Peon R, Chavez Ibarra G, Aguilar Figueroa E. Somatic Evoked Potentials in One Case of Hysterical Anaesthesia. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1963;15: 889–92.
- 39 Whitlock FA. The aetiology of hysteria. *Acta Psychiatr Scand*. 1967;43(2):144–62.
- 40 Ludwig A. Hysteria. A neurobiological theory. *Arch Gen Psychiatry*. 1972;27(6):771–7.
- 41 Tiisonen J, et al. Altered cerebral blood flow during hysterical paresthesia. *Biol Psychiatry*. 1995;37(2):134–5.
- 42 Yazici KM, Kostakoglu L. Cerebral blood flow changes in patients with conversion disorder. *Psychiatry Res*. 1998;83(3): 163–8.
- 43 Marshall JC, et al. The functional anatomy of a hysterical paralysis. *Cognition*. 1997;64(1):B1–8.
- 44 Bliss EL. Hysteria and hypnosis. *J Nerv Ment Dis*. 1984;172(4): 203–6.
- 45 Charcot J. *Clinical lectures on diseases of the nervous system*. 1889, London: New Sydenham Society.
- 46 Oakley DA. Hypnosis and conversion hysteria: a unifying model. *Cogn Neuropsychiatry*. 1999;4(3):243–65.
- 47 Halligan PW, et al. Imaging hypnotic paralysis: implications for conversion hysteria. *Lancet*. 2000;355(9208):986–7.
- 48 Vuilleumier P, et al. Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensorimotor loss. *Brain*. 2001;124(Pt 6):1077–90.
- 49 Tempel LW, Perlmutter JS. Abnormal vibration-induced cerebral blood flow responses in idiopathic dystonia. *Brain*. 1990;113(Pt 3):691–707.
- 50 Spence SA, et al. Discrete neurophysiological correlates in prefrontal cortex during hysterical and feigned disorder of movement. *Lancet*. 2000;355(9211):1243–4.
- 51 Spence SA, et al. Prefrontal cortex activity in people with schizophrenia and control subjects. Evidence from positron emission tomography for remission of "hypofrontality" with recovery from acute schizophrenia. *Br J Psychiatry*. 1998;172:316–23.
- 52 Schonfeldt-Lecuona C, et al. Transcranial magnetic stimulation in the reversal of motor conversion disorder. *Psychother Psychosom*. 2003;72(5):286–8.
- 53 Kanaan RA, et al. Imaging repressed memories in motor conversion disorder. *Psychosom Med*. 2007;69(2):202–5.
- 54 Ballmaier M, Schmidt R. Conversion disorder revisited. *Funct Neurol*. 2005;20(3):105–13.
- 55 Halligan PW, Bass C, Wade DT. New approaches to conversion hysteria. *BMJ*. 2000;320(7248):1488–9.
- 56 Cojan Y, et al. The brain under self-control: modulation of inhibitory and monitoring cortical networks during hypnotic paralysis. *Neuron*. 2009;62(6):862–75.
- 57 Ghaffar O, Staines WR, Feinstein A. Unexplained neurologic symptoms: an fMRI study of sensory conversion disorder. *Neurology*. 2006;67(11):2036–8.
- 58 Hurwitz TA, Prichard JW. Conversion disorder and fMRI. *Neurology*. 2006;67(11):1914–5.
- 59 Aybek S, Kanaan RA, David AS. The neuropsychiatry of conversion disorder. *Curr Opin Psychiatry*. 2008;21(3):275–80.