

Einige funktionelle Störungen in der Neurologie

H. Gündel

Abteilung Psychosomatik und Psychotherapie, Medizinische Hochschule Hannover

Zusammenfassung

Funktionelle Beschwerdebilder innerhalb der Neurologie können sich im klinischen Erscheinungsbild sehr unterschiedlich darstellen. Die sichere Diagnose bzw. die korrekte Gewichtung sowohl primär somatischer als auch psychoreaktiver Faktoren kann im Einzelfall sehr schwierig sein und wird gelegentlich erst im weiteren Krankheitsverlauf deutlich. Dennoch ist bei der Mehrzahl der betroffenen Patienten eine adäquate Diagnosestellung möglich; die frühzeitige Weitervermittlung in die jeweils differenziell indizierte ambulante oder stationäre Psychotherapie zur Verhütung von Progression und Chronifizierung ist dabei essentiell. Der vorliegende Beitrag gibt einen Überblick über Diagnostik und Therapie funktioneller bzw. funktionell überlagerter Störungen insbesondere des motorischen Systems (Bewegungsstörungen).

Schlüsselwörter: funktionelle Störung, Neurologie, Motorik

Functional disorders in neurology

H. Gündel

Abstract

Functional neurologic disorders represent an uncommon diagnosis among patients with movement disorders. The ability to make a diagnosis rests on the presence of a multitude of clinical clues and therapeutic action should be taken as early as possible. This review intends to provide guidelines concerning diagnosis and treatment of primarily so called 'functional' neurologic disorders, especially psychogenic disorders of stance and gait.

Keywords: functional disorder, neurology, motor function

© Hippocampus Verlag 2007

Einleitung

Die Häufigkeit sog. »psychogener« Störungen in der Neurologie wird – je nach Selektion, Institution (Praxis, Poliklinik, stationäre Einrichtung) und psychosomatischer Zusatzqualifikation des Untersuchers – auf ca. 9–50% der gesamten neurologischen Patienten geschätzt [36]. Bei einer Untersuchung von 100 konsekutiv erstmals stationär in die Neurologie aufgenommenen Patienten fanden *Rogne* et al., dass bei 14% dieser Patienten keinerlei organische Grundlage für die geklagte körperliche Symptomatik gefunden werden konnte, bei weiteren 26% waren neben medizinisch erklärbaren auch medizinisch nicht erklärbare Symptome vorhanden [53]. Überschlagsmäßig kann bei ca. einem guten Drittel der stationär-neurologischen Patienten eine psychiatrische Zweitdiagnose gestellt werden [9, 47, 53, 58], was aber nicht in jedem Fall gleichbedeutend mit einer psychosomatisch-psychotherapeutischen Behandlungsbedürftigkeit ist.

Zu den häufigsten Erkrankungsbildern in der Neurologie gehören Hirndurchblutungsstörungen, Epilepsie, Hirntumoren und die Multiple Sklerose. Die Diagnose »psychogene Körperstörung« (im engeren Sinne) nimmt nach *v. Kummer* bei 19203 Aufnahmen den elfthäufigsten Rang ein [36].

Terminologie

Der deskriptive Begriff der sogenannten *pseudoneurologischen Störung* steht für Störungen an zentralnervös versorgten Organen und für sensorische Störungen [28]. In der Übersichtsarbeit von *Woolsey* (1976) werden den pseudoneurologischen Symptomen folgende Störungsbilder zugeordnet [72]:

1. die Krampfanfälle,
2. die sensorischen (sensiblen) Störungen,
3. die motorischen Störungen,
4. die psychischen Störungen und
5. die Störungen der Sinnesorgane.

Bis auf die psychischen Störungen, die später den sog. dissoziativen Störungen zugeordnet werden, werden somit durch den Begriff der pseudoneurologischen Störung im wesentlichen einzelne Ausdrucksformen einer Konversionsstörung beschrieben.

Den sog. »funktionellen« oder im Bereich der Neurologie »pseudoneurologischen« Störungen liegt das Konzept der »Somatisierung« zugrunde: Somatisierung bedeutet nach *Lipowsky* (1987) [42] »die Bereitschaft, unter durch somatische Befunde unerklärlichen körperlichen Beschwerden zu leiden, diese einer tatsächlichen körperlichen Erkrankung zuzuschreiben und daher medizinische Hilfe zu suchen.« Das Charakteristikum dieser Patienten ist es, im Rahmen psychosozial belastender Lebensereignisse »primär mit körperlichen anstatt mit psychischen Beschwerden zu reagieren«. Somatisierung ist also ebenso wie die Entwicklung von Depressivität oder Angst ein basaler Mechanismus des Menschen, auf subjektiv belastende Lebensumstände zu reagieren [21]. Auf dem Hintergrund neuerer, u. a. auf *Piaget* aufbauender kognitiver Entwicklungstheorien zur Bandbreite emotionalen Erlebens (»awareness«) ist bekannt, dass auf den beiden untersten Entwicklungsstufen der emotionalen Wahrnehmungsfähigkeit Emotionalität (also besonders »negative« Affekte wie Trauer, Enttäuschung, Depressivität etc.) entweder nur als körperliches Phänomen, oder als körperliches Phänomen mit »diffusem« innerem Aufgebracht- oder Unwohlsein, ohne das bewusste Erleben einer bestimmten Emotion, empfunden werden kann [38]. Dieser Mechanismus findet sich z. B. bei einem größeren Anteil psychogener Schmerzpatienten.

Konversionsstörung

Der Begriff der Konversion wurde 1894 von *Freud* in seiner Schrift über die »Abwehrneurosen« eingeführt und hatte von Beginn an eine über die Psychoanalyse weit in die klinische Medizin hineinreichende Bedeutung [7, 24]. Der grundlegende Gedanke ist, dass eine Gruppe körperlicher Störungsbilder auf der Grundlage unbewusster seelischer Konflikte erklärt werden können [57]. Konversion ist also die Umwandlung eines verdrängten seelischen Konfliktes in eine körperliche Symptomatik [67]. Zugrunde liegt die Fähigkeit des menschlichen Organismus, diejenigen Wünsche, Gedanken oder Phantasien symbolisch in der Körpersprache auszudrücken, die vom bewussten Teil des psychischen Apparates nicht akzeptiert werden können [1]. Der betroffene Patient bemerkt nur die jeweilige körperliche Symptomatik, aber nicht den zugrundeliegenden, verdrängten Konflikt. Im Symptom selbst wird häufig der unbewusste Wunsch symbolisiert.

Das Konversions-Symptom stellt so eine Möglichkeit dar, psychischen Stress zu bewältigen, ohne sich mit dem zugrundeliegenden innerseelischen Konflikt, z. B. einer problematischen Partnerbeziehung, auseinandersetzen zu müssen. Es ist sozusagen der Preis, den ein Individuum zahlt, wenn es einen innerseelischen Konflikt und die mit ihm verbundenen Gefühle von Angst, Wut, Verzweiflung,

Scham und Ekel nicht erträgt, sondern ihn mit Hilfe eines körperlich erlebten Symptoms neutralisiert (auch sog. »primärer Krankheitsgewinn«: Ein bestimmter Konflikt wird aufgrund der aktuellen Beschwerden »neutralisiert«, d. h. die aktuellen Beschwerden verhindern eine echte Auseinandersetzung mit der konflikthafter Thematik) [1].

Konversionssymptome können prinzipiell im Bereich jedes Organsystems vorkommen; im neurologischen Fachgebiet äußern sie sich jedoch besonders häufig im Bereich der Willkürmotorik, der Sensibilität und Sensorik sowie der anfallsartigen Ereignisse. Funktionsstörungen im autonomen Nervensystem gehören ebenfalls zur Symptomatik. Die jeweiligen Beschwerden lassen sich häufig nicht mit den anatomischen, physiologischen und speziellen neurologischen Kenntnissen über Aufbau und Funktionsweise des Nervensystems in Einklang bringen, sondern folgen der intrapsychischen Vorstellung des Patienten. Oft besteht eine mehrjährige Anamnese mit intermittierenden Symptomen, die sich keinem organischen Krankheitsbild zuordnen lassen.

Zusammengefasst ist das klinisch-phänomenologische Erscheinungsbild einer Konversionsstörung das einer mono- oder oligosymptomatischen pseudoneurologischen Beeinträchtigung, die meist im Rahmen einer aktuell entstandenen oder aktuell exazerbierten, chronifizierten individuellen Belastungssituation (sog. »Auslösesituation«) entstanden ist.

Somatisierungsstörung

Der Begriff der Somatisierungsstörung wurde in dem US-amerikanischen Diagnoseglossar DSM III eingeführt. Dieser Terminus soll den klassischen Begriff der psychogenen Störungen ersetzen: Die Störungen sehen wie körperliche aus, sind aber nicht körperlich verursacht [28].

Im Unterschied zum eher mono- oder oligosymptomatischen (und symbolträchtigen) Bild einer Konversionsstörung besteht bei der Somatisierungsstörung (laut DSM-IV und ICD-10) ein komplexes, polysymptomatisches Beschwerdebild mit »multiplen, wiederholt auftretenden und häufig wechselnden körperlichen Symptomen«, für die sich keine ausreichenden organopathologischen Befunde erheben lassen. Bei dieser (per Definition polysymptomatischen) Somatisierungsstörung findet sich häufig eine ausgeprägte psychiatrische Komorbidität bzw. eine manifeste Persönlichkeitsstörung, deren Ausmaß zu einer (gegenüber einer reinen Konversionsstörung) im Schnitt deutlich schlechteren Prognose beiträgt [2].

Die Symptome dieser i. d. R. chronisch-fluktuierend verlaufenden Störung können sich auf jeden Körperteil oder jedes Körpersystem beziehen (ICD-10). Typischerweise wird über vielfältige Beschwerden an unterschiedlichen Organsystemen geklagt. In der Neurologie handelt es sich oft um Beschwerden, die Klagen über Kopf-, Gesichts- und Rückenschmerzen, aber auch sensible Missempfindungen, Tinnitus, Schwindel und ähnliches beinhalten. Das häufig vorwurfsvoll gefärbte Klagen von Patienten

mit Somatisierungsstörungen unterscheidet sie tendenziell vom klassischerweise als »belle indifférence« beschriebenen, scheinbar vom Symptom unbeeindruckt wirkenden Ausdrucksverhalten von Patienten mit Konversionsstörungen. Eine Vielzahl von empirischen Untersuchungen belegt, dass Patienten mit Somatisierungsstörungen während ihrer Kindheit vergleichsweise häufiger unter körperlichen und sexuellen Traumatisierungen zu leiden hatten (z. B. [14, 69]). Diese sogenannte »Internalisierung« von negativen, schädigenden Beziehungserfahrungen während der Kindheit führt bei einem Teil der betroffenen Menschen zu einer verzerrten Wahrnehmung und negativen Einstellungen/Gefühlen gegenüber dem eigenen Körper [50]. Patienten mit Somatisierungsstörungen finden sich oft unter den sogenannten »schwierigen Patienten«, die – im Behandlungsverlauf häufig latent vorwurfsvoll/feindselig – über eine Vielzahl organisch nicht ausreichend erklärbarer körperlicher Beschwerden klagen, auch durch negative Untersuchungsbefunde nicht zufriedenzustellen sind und die Mitbeteiligung psychogener Faktoren am Krankheitsbild nur schwer anerkennen können [45].

Im Folgenden sollen die wichtigsten pseudoneurologischen Krankheitsbilder näher dargestellt werden.

Motorisches System

Nach den zerebrovaskulären Erkrankungen und den epileptischen Störungen nehmen Bewegungsstörungen in der Neurologie den dritten Platz der Häufigkeitsskala ein. Innerhalb der Gruppe der Bewegungsstörungen ist der essentielle Tremor am häufigsten. An zweiter Stelle kommt das Parkinson-Syndrom, an dem 1 bis 2 % der über 60-jährigen Bevölkerung leiden, und an dritter Stelle stehen die Dystonien mit einer der Multiplen Sklerose vergleichbaren Prävalenz.

Bewegungsstörungen werden aus neurologischer Sicht als psychogen bezeichnet, wenn sie sich phänomenologisch und ätiologisch keinem der Muster zuordnen lassen, die für organisch klar definierte Bewegungsstörungen gelten und wenn gleichzeitig Hinweise auf relevante psychosoziale Auslösefaktoren bestehen.

Die Einordnung von Bewegungsstörungen als zugehörig zu einem Muster mit definierter organischer Pathologie oder nicht hat sich für einzelne Typen von Bewegungsstörungen im Lauf der Jahre verändert. Während z. B. bei Parkinson-Syndromen nie strittig war, dass sie auf eine definierbare hirnrorganische Pathologie zurückgehen, wurde z. B. bei Tic-Erkrankungen und dem Torticollis (Schiefhals) vor allem in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts lange davon ausgegangen, dass es sich dabei um psychogene Erkrankungen, am ehesten im Sinne einer Konversionsstörung, handelt. Nicht nur aus psychotherapeutischer Sicht geht es heute aber gerade nicht mehr um die Gegenüberstellung einer »organischen« vs. einer »psychogenen« Dystonie. Vielmehr gilt es, jene Untergruppen dystoner Patienten zu identifizieren, die entweder krankheitsreaktiv erhebliche psychische Beschwerden entwickeln oder deren Erkrank-

kung sich im Rahmen einer anhaltenden psychosozialen Belastungssituation oder eines intrapsychischen Konfliktes manifestierte bzw. verschlimmerte. Bei diesen Untergruppen dystoner Patienten ist eine psychotherapeutische Behandlung indiziert. Prinzipiell kommen hier sowohl psychodynamische als auch verhaltenstherapeutische Verfahren in Frage. Dabei sollte jedoch vor Beginn der Behandlung mit dem Patienten besprochen werden, dass das primäre Ziel der Psychotherapie nicht in der Remission der dystonen Symptomatik, sondern in der verbesserten Bewältigung der parallel oder dystoniereaktiv bestehenden psychosozialen und/oder intrapsychischen Schwierigkeiten liegt. Eine mit einer erfolgreichen Psychotherapie einhergehende Symptomverbesserung der Dystonie ist zwar kasuistisch wiederholt beschrieben worden, bleibt aber eher die Ausnahme (u. a. [66]).

Der Begriff »psychogen« kann im Zusammenhang mit Bewegungsstörungen prinzipiell verschiedene Bedeutungen haben:

- eine Simulation im Sinne eines absichtlichen Vortäuschens der Symptomatik aus äußeren Beweggründen (z. B. Vermeidung des Militär-, Zivildienstes, Berentung, Schmerzensgeld),
- eine artifizielle Störung als vorgetäuschte Störung bei absichtlichem Erzeugen der Bewegungsstörung ohne äußere Beweggründe aus einem inneren Bedürfnis heraus (oftmals mit engem Bezug zu schweren Persönlichkeitsstörungen, z. B. Borderline-Störung, verwandter Begriff: Münchhausen-Syndrom),
- ein keinem bekannten organisch begründeten Störungsbild zuzuordnendes Syndrom, bei dem sich deutliche Hinweise für eine wesentliche Rolle psychogener Einflüsse zeigen.

Letztere Definition entspricht dem im klinischen Alltag am häufigsten Gebrauch des Begriffes »psychogener« oder »funktioneller« Bewegungsstörung. Psychogenie ist dabei eng mit dem Somatisierungs- und dem Konversionskonzept verknüpft (s. o.).

Der Begriff der sog. psychogenen Bewegungsstörungen in der Neurologie umfasst ein breites klinisches Spektrum. Am häufigsten handelt es sich dabei um unspezifische Gangstörungen, Tremor, vielfältige dystone Störungen, Myoklonien und parkinsonistisch wirkende Krankheitsbilder. Das tatsächliche klinische Spektrum psychogener Bewegungsstörungen reicht aber weit darüber hinaus und kann vielfältige unspezifische Ausdrucksformen annehmen. Zwei aktuelle Übersichtsarbeiten von Stone et al. [62, 63] fassen in vorbildlicher Weise den aktuellen Wissensstand über funktionelle Störungen in der Neurologie zusammen. Insbesondere wird aus der Perspektive des neurologischen Facharztes auf die notwendige ärztliche Haltung, sinnvolle Diagnostik und die weiterführende Umgangsweise (»management«) mit sogenannten »pseudoneurologischen« Patienten (=funktionelle Störungen in der Neurologie) eingegangen. Aus einer großen Zahl von praktisch

eminent wichtigen Empfehlungen sei hier nur der Rat von Stone et al. hervorgehoben, die Frage nach psychischen Beschwerden initial nie isoliert (z. B. »Leiden sie auch unter seelischen Beschwerden?«), sondern immer in Verbindung mit dem eingangs geklagten Symptom zu verknüpfen (z. B. »Ich kann mir vorstellen, dass es ihnen seit dem erstmaligen Auftreten ihrer Gangstörung auch seelisch schlechter geht ...«). Ebenso wichtig ist die innere Bereitschaft des untersuchenden Neurologen, ggf. auch zwei Diagnosen zu stellen: Einerseits die einer »echten« organischen Störung (wie z. B. MS), andererseits aber auch die einer sog. »funktionellen Überlagerung«, ggf. in Form einer somatoformen oder Konversionssymptomatik, die sich quasi auf die rein somatische Erkrankung »aufpfropfen« kann und dann auch eine zweigleisige Behandlung erforderlich macht. In jedem Fall ist es wichtig, dem Patienten zu vermitteln, dass er unter einer »echten«, nicht simulierten Störung leidet, dass wir ihm seine Beschwerden auch »glauben«, diese aber zum Glück (überwiegend) Folgen einer reversiblen »Funktionsstörung« (innerhalb von neuronalen Netzen, Neurotransmittern etc.), und nicht einer irreversiblen strukturellen Störung seien. Auch sollte der behandelnde Arzt von Beginn an vermitteln, dass sich primär somatische und primär psychische Ursachen nicht gegenseitig ausschließen, sondern sehr wohl gemeinsam vorkommen können: Als zwei Pole eines Kontinuums, zwischen denen die Erkrankung des Patienten an einem individuell unterschiedlichen Punkt angesiedelt ist.

Im Folgenden werden klinische Merkmale psychogener Gangstörungen und Lähmungen geschildert, da diese häufig eine Art gemeinsame Endstrecke psychogener Bewegungsstörungen darstellen und da sie sich nicht sinnvoll in die obige Ordnung nach phänomenologischen Dominanztypen einordnen lassen.

Psychogene Gangstörungen und Lähmungen: eine häufige diagnostische Gruppe

Nach Ehrbar und Waespe leiden etwa die Hälfte aller stationär-neurologischen Patienten ohne fassbaren organischen Befund an einer »funktionellen« Gangstörung« [18]. Keane berichtet, dass innerhalb eines 10-Jahres-Beobachtungszeitraumes ca. ein Viertel derjenigen stationär-neurologischen Patienten einer US-amerikanischen Universitätsklinik, welche die Diagnose einer »pseudoneurologischen«, organisch nicht begründbaren Störung erhielten (n=228), als führende Symptomatik eine Gangstörung aufwiesen [34]. Psychogene Lähmungen (Paresen bzw. Plegien) der oberen Extremitäten sind demgegenüber seltener. Prinzipiell gelten für diese Störungsbilder die im Folgenden mit Fokus auf psychogene Gangstörungen getroffenen Aussagen. Aus ätiopathogenetischer Sicht können psychogene Lähmungen bzw. Gangstörungen sowohl als eher monosymptomatische Konversionsphänomene als auch im Rahmen einer komplexeren Somatisierungsstörung auftreten (s.o.). Die psychodiagnostischen Hintergründe von psychogenen Lähmungen bzw. Gangstörungen (einschließlich Gangun-

sicherheit, Gleichgewichtsstörung und erhöhter Fallneigung) sind außerordentlich vielfältig.

Psychogene Lähmungen, besonders aber Gangstörungen (Astasie, Abasie) mit Paresen, teilweise sogar mit Plegien einer oder mehrerer Extremitäten, sind nicht selten. Oft findet sich ein umschriebenes Trauma oder eine lokale Verletzung in der unmittelbaren Vorgeschichte (z. B. ein Verkehrsunfall oder ein Treppensturz) [27, 41]. Häufiger sind bei diesen funktionellen Störungen die links- als die rechtsseitigen Extremitäten betroffen. Meistens ist die funktionelle Gangstörung auf eine Schwäche (Parese) oder Lähmung (Plegie) eines oder beider Beine zurückzuführen, selten auf koordinative Störungen oder starke, bewegungsabhängige Schmerzen ohne Parese. Charakteristisch ist i. d. R. das klinisch-neurologisch ungewöhnliche Erscheinungsbild sowie vor allem das Fehlen einer ausreichenden organisch fassbaren Ursache. Tabelle 1 zeigt die diagnostischen Kriterien nach Fahn und Williams [19, 20].

Diagnosekriterien nach Fahn und Williams

1. Dokumentierte psychogene Bewegungsstörung

Eins der folgenden Kriterien trifft zu:

- Komplette Remission durch Psychotherapie
- Komplette Remission durch Suggestion (inklusive Physiotherapie)
- Komplette Remission nach Placebogabe
- Beschwerdefreiheit wenn unbeobachtet

2. Klinisch gesicherte psychogene Bewegungsstörung

- Wechselnde Symptomatik im zeitlichen Verlauf oder
- Störungsbild weicht von bekannten Bewegungsstörungen deutlich ab

plus eines der folgenden Kriterien:

- Zusätzlich sicher psychoreaktive neurologische Symptomatik
- Vielfältige somatoforme Beschwerden
- Deutliche psychiatrische Störung
- Verschwinden der Symptomatik bei Ablenkung
- Exzessive allgemeine Bewegungsverlangsamung

3. Wahrscheinliche psychogene Bewegungsstörung

- Wechselnde Symptomatik im zeitlichen Verlauf oder Störungsbild weicht von bekannten Bewegungsstörungen deutlich ab
- Konstante, organisch wirkende Symptomatik plus deutliche Verminderung der Beschwerdesymptomatik bei Ablenkung (wenn ungewöhnlich bei organischer Ätiologie)
- Konstante, organisch wirkende Symptomatik plus sicher psychoreaktive neurologische Symptomatik
- Konstante, organisch wirkende Symptomatik plus vielfältige somatoforme Beschwerden

4. Mögliche psychogene Bewegungsstörung

- Konstante, organisch wirkende Symptomatik plus unspezifische psychische Auffälligkeit

Tab. 1: Stufen der diagnostischen Sicherheit bei der Diagnose einer psychogenen Bewegungsstörung (modifiziert nach Fahn & Williams [20] und Miyasaki al. [48]). Nur Stufe 1 und 2 liefern ausreichende diagnostische Sicherheit.

Darüber hinaus findet man bei einer psychogenen Lähmung meistens die folgenden Untersuchungsbefunde:

- normales Reflexmuster,
- normale Blasenfunktion und Analreflex,
- normale gastrointestinale Funktion [74].

Allerdings kann auch eine inkomplette »echte« bzw. suprasakral gelegene Lähmung zumindest die meisten der oben genannten Funktionen unbeeinträchtigt lassen. Alternativ bzw. ergänzend zu diesen Kriterien bei der Diagnose einer psychogenen Bewegungsstörung beschrieben *Lempert et al.* (1990) nach Videoanalysen für psychogene Gangstörungen spezifische Merkmale (Tab. 2).

Charakteristische Merkmale nach Lempert et al.

- Deutliche Fluktuationen in der Ausprägung des Gang- und Standbildes, die mit einer »echten« neurologischen Erkrankung nicht zu vereinbaren sind
- Starke Verlangsamung und Verzögerung der Bewegungen (»wie in Zeitlupe«)
- »Psychogen« auffälliger Romberg-Test: z. B. Verbesserung der Standfähigkeit bei Ablenkung des Patienten oder konstante Fallneigung in Richtung oder entgegen der Richtung der Position des Untersuchers, unabhängig von dessen Standort
- »Unökonomische« Bewegungsabläufe mit hohem Aufwand an Muskelkraft, um trotz ungewöhnlicher Haltung die Balance zu halten: z. B. Gehen mit (anstrengender) permanenter Beugung in Hüft- und Kniegelenken
- »Walking on Ice«: Gangmuster wie bei Gesunden, die auf rutschigem, schlüpfrigem Untergrund gehen (vorsichtige, breitbeinige Schritte mit verkürzter Schrittlänge)
- Plötzliches Einknicken im Kniebereich, meist ohne hinzufallen. Wenn ein Sturz erfolgt, verläuft dieser quasi »abgedefert« und ist leicht von echten »drop-attacks« zu unterscheiden.

Tab. 2: Charakteristische Merkmale einer psychogenen Gangstörung (Lempert et al. 1990)

Meistens kann die Verdachtsdiagnose einer psychogenen Lähmung schon durch ein Abweichen des klinischen Bildes vom neuroanatomisch bzw. klinisch-neurologisch zu erwartenden Beschwerdemuster gestellt werden. Oft ist es aber nicht einfach, die definitive Diagnose einer psychogenen Lähmung zu stellen. Unauffällige evozierte Potentiale können hier oft einen wichtigen Beitrag leisten. Falls die entsprechende elektrophysiologische Technik in einzelnen Kliniken/Praxen nicht vorhanden ist bzw. als zu teuer erachtet wird, wurde vor kurzem auch ein einfacher klinischer Test, der sog. »Spinal Injuries Center (SIC) Test«, als sehr effektiv und diagnoseunterstützend bei der Diagnostik von Beinlähmungen der unteren Extremitäten beschrieben [74].

Dabei wird der Patient aufgefordert, sich ausgestreckt auf den Rücken zu legen. Der Arzt schiebt dann aktiv die Füße des Patienten nach kranial, wobei die Knie zunehmend gebeugt und von der Untersuchungsliege angehoben werden. Dann lässt der Arzt langsam und vorsichtig die Füße des Patienten los. Wenn der Patient dann die Beine in derselben Position belässt, d. h. die Knie weiterhin angehoben

bleiben, ist der SIC-Test positiv und spricht für eine Konversionslähmung. Bei einer schwereren »echten« Parese rutschen/fallen die Beine zur Seite oder strecken sich wieder, die Knie bleiben nicht angehoben, der SIC-Test ist negativ. Der SIC-Test ist nicht invasiv und einfach und wird in diagnostischer Hinsicht als sicher (Sensitivität 100 %, Spezifität 97,9 %) beschrieben.

Selten besteht eine isolierte Gangstörung, meistens berichten die Patienten zumindest über einige weitere Begleitsymptome. Bei den im Laufe von sieben Jahren an der Züricher Neurologischen Universitätsklinik dokumentierten 47 Patienten mit funktionellen Gangstörungen bestanden in der neurologischen Untersuchung auch andere Auffälligkeiten.

Die neurologische Beurteilung des normalen Gangbildes und der Gangvarianten (z. B. Rückwärtsgehen, Seitwärtsgehen, etc.) ohne und unter der Ablenkung des Patienten ist für die Diagnose einer psychogenen Gangstörung oft entscheidend. Daher wird die initiale Verdachtsdiagnose vom Neurologen gestellt, der Psychosomatiker übernimmt ggf. die positive Bestätigung der Diagnose und die differentielle Therapievermittlung.

Die Ansichten bezüglich der Prognose variieren: *Ehrbar* und *Waespe* halten die meisten funktionellen Gangstörungen für rasch reversibel, wobei sie bei akut aufgetretenen Störungsbildern die besten Remissionschancen beobachteten [18]. Bei der Verlaufsbeobachtung von 47 Patienten mit funktionellen Gangstörungen zeigten 13 Patienten (28 %) einen chronischen (Krankheitsdauer > 1 Jahr) Verlauf. *Keane* beobachtete unter ähnlichen suggestiven Behand-

Häufigkeiten von Abnormitäten nach einer Studie von Ehrbar und Waespe

aufgetretene Abnormitäten	Anzahl Patienten
Neuro-ophthalmologische (gesamt 8)	
■ Okuläre »Apraxie«, Doppelbilder	2
■ Visuell (Hemianopsie, Amblyopie, röhrenförmige Gesichtsfeldeinschränkung, Halluzinationen)	5
■ Blepharospasmus	1
Sensible (gesamt 19)	
■ Mono-, Hemi-, Tetra-Hyp (An-) ästhesie (bei Hemi-, immer ipsilateral zur Parese)	12
■ Polyneuropathisch (z. Teil stark wechselnd)	7
■ Niveau lumbal (L1/L2) ohne Einbezug der Perianalregion	4
■ Niveau thorakal	2
■ Hyperpathien	11
Psychisch (Stupor, Panik, Amnesie)	3
Arm-Tremor, Tortikollis, Fehlstellung eines Armes	9
Miktionsstörungen (z. T. mit nachweisbarer Retention)	10
Dysarthrie, Dysphagie	2

Tab. 3: Mit funktionellen Gangstörungen assoziierte Abnormitäten (nach Ehrbar und Waespe [18]; n=47)

lungsmaßnahmen während des stationär-neurologischen Aufenthaltes (Ermutigung, Physiotherapie) eine Spontanheilungsrate von ca. 50 % akut und ca. 25 % im Verlauf der folgenden zwei Monate [34]. Ca. 25 % der funktionellen Gangstörungen chronifizierten. *Brandt* beschrieb hingegen, dass sich über die Hälfte aller Patienten mit psychogener Gangstörung innerhalb einer mittleren Nachbeobachtungszeit von 2,6 Jahren im Beschwerdeausmaß nicht verbessert bzw. verschlechtert hatten [6]. Die letztere prognostische Einschätzung erscheint aus hiesiger klinischer Erfahrung als die realistischere.

Es gibt immer wieder auch gut dokumentierte Fälle psychogener Bewegungsstörungen mit Rollstuhlpflichtigkeit. Hier handelt es sich offensichtlich um eine besonders schwer erreichbare und für eine adäquate Psychotherapie zu gewinnende Patientengruppe. *Davison* et al. berichten über eine ausführliche Untersuchung von zehn solcher Patienten mit der psychiatrischen Diagnose einer Konversions- oder somatoformen Störung (8 Frauen, mittleres Alter 45 Jahre, im Mittel 8,3 Jahre im Rollstuhl) [13]. Die meisten Patienten verhielten sich ausgesprochen ablehnend im Kontakt gegenüber dem untersuchenden Psychiater sowie der Option einer weiterführenden Psychotherapie und zeigten im Kontrast zur schweren körperlichen Behinderung überraschend wenig spürbaren psychischen Leidensdruck. Neun von zehn berichteten über schwerwiegende Traumatisierungen in der Kindheit (Sexuelle und physische Gewalterfahrung auf dem Boden einer emotionalen Vernachlässigung oder eines übermäßig behütenden Erziehungsstils). Oft gab es pflegende und unterstützende nahe Bezugspersonen, die die irrationalen Überzeugungen der Patienten teilten, und häufig waren im Vorfeld gravierende Kommunikationsdefizite zwischen den Spezialisten im Krankenhaus und dem kontinuierlich behandelnden Allgemeinarzt nachweisbar. Neben einer klaren Diagnosemitteilung gegenüber dem Patienten empfehlen die Autoren vor allem einen verbesserten Informationsfluss zwischen behandelnden Fachärzten und Allgemeinmedizinern (z. B. durch Fallkonferenzen) sowie eine verbesserte Information gerade auch der nahen Angehörigen von Beginn an (Anm. d. Autors: Was in Anbetracht der oft bestehenden intrafamiliären Konflikte nicht selten ein heikles und schwieriges Thema ist).

Epidemiologie der psychogenen Bewegungsstörungen

Bei einer konsekutiven Untersuchung von 50 stationär-neurologisch aufgenommenen Patienten mit Konversionsstörungen fanden sich u. a. bei 30 % dissoziative Bewegungsstörungen [61].

Bezüglich der Prävalenz unterschiedlicher klinischer Bilder innerhalb der Gruppe der psychogenen Bewegungsstörung existieren ganz unterschiedliche Angaben (s. u.). *Williams* et al. [71] beschreibt als häufigste Störungsbilder Tremor, Gangstörungen und unspezifische Dystonien, die innerhalb seiner Klinikbewohner ca. 75 % aller psychogenen Bewegungsstörungen ausmachen. Die restlichen ca. 25 % beste-

hen aus verschiedensten, teilweise bizarren und schwer einheitlich zu klassifizierenden Störungsformen.

Ätiologische Formen psychogener Bewegungsstörungen

Aus ätiopathogenetischer Sicht kann es sich bei psychogenen Bewegungsstörungen sowohl um Konversionsphänomene (bis zu 75 % aller Patienten), um Somatisierungsstörungen im Sinn eines nicht konvertierten, sog. funktionellen Begleitsymptoms eines Affektes (ca. 12,5 %) als auch um eine Artefakterkrankung (8 %) handeln [71]. Ebenso können sie aber auch nur unspezifischer körperlicher Ausdruck einer massiven individuellen seelischen Überlastungssituation ohne den für Konversionsreaktionen typischen Ausdruckscharakter sein. Die zugrundeliegende Konfliktdynamik oder persönlichkeitsstrukturelle Störung kann sehr unterschiedlich sein. Im Rahmen der biographischen Anamnese wird jedoch manchmal deutlich, wieso es gerade zur (unbewussten) »Symptomwahl« einer Bewegungsstörung als Ausdruck einer zugrundeliegenden psychosozialen Problematik kam. Aufgrund des im psychotherapeutischen Erstkontakt zum Teil abwehrenden Gesprächsverhaltens der betroffenen Patienten lässt sich der psychodynamische Hintergrund einer psychogenen Bewegungsstörung nicht immer sofort aufklären und wird erst im Laufe einer weiterführenden psychotherapeutischen Behandlung deutlich [71].

Eine Untergruppe von Patienten mit psychogenen Bewegungsstörungen leidet gleichzeitig auch unter sicher organisch begründeten Störungen (wie z. B. milde segmentale Dystonien oder beginnendes Parkinson-Syndrom), die aber allein das Ausmaß der Störung nicht erklären können. Die Prävalenz dieser kombinierten, um einen organischen »Kern« psychogen erheblich ausgestalteten Bewegungsstörungen liegt bei ca. 13 % aller psychogenen Bewegungsstörungen [71], wobei diese Zahl für die jeweiligen Bewegungsstörungen variiert. *Kapfhammer* [33] fand bei immerhin 34 % aller Konversionsstörungen eine gleichzeitige organische Erkrankung.

Erste funktionell bildgebende Untersuchungen bei Patienten mit dissoziativen Lähmungen zeigen, dass sich auch für diese »nicht-organischen« Störungen neurophysiologische Korrelate feststellen lassen, die die traditionelle Dichotomie zwischen organischen und psychogenen Erkrankungen in Frage stellen [68]. In der Studie von *Spence* et al. (2000) fand sich für die Patienten eine Hypofunktion im linken dorsolateralen präfrontalen Cortex, einem für die Handlungsgenerierung wichtigen Areal, während Probanden, die die gleiche Lähmung simulieren sollten, ein anderes präfrontales Aktivierungsmuster zeigten. In der Studie von *Vuilleumier* und Kollegen [68] waren die Hirnaktivierungsmuster bei Patienten mit hysterischen Lähmungen denen bei Patienten mit Dystonien sekundär nach Schlaganfall verblüffend ähnlich.

Klinische Definition und diagnostisches Vorgehen bei psychogenen Bewegungsstörungen

Das neurologisch-klinische Bild ergibt sich aus den abgestuften Definitionskriterien für die Diagnose von psychogenen Bewegungsstörungen, die in Tab. 1 dargestellt sind [19, 20]. Nur die ersten beiden Stufen, »dokumentiert« und »klinisch gesichert«, liefern einen klinisch nützlichen Grad an diagnostischer Sicherheit, darum werden sie von manchen zusammengefasst als eine Stufe »klinisch definitiv« [60].

Die Diagnosestellung einer psychogenen Bewegungsstörung nach diesem Schema setzt also Entscheidungen sowohl auf der neurologischen als auch auf der psychodiagnostischen Ebene voraus.

Für die neurologische Ebene gilt, dass unter Anwendung der heute verfügbaren Untersuchungsmethoden im Gegensatz zu früheren Behauptungen die Gefahr sehr gering ist, dass eine mögliche organische Ursache übersehen wird. Stone et al. berichteten kürzlich, dass nur bei einem von 42 Patienten mit psychogenen Lähmungen bzw. Sensibilitätsstörungen 12,5 Jahre nach der diesbezüglichen Erst-Diagnosestellung eine »echte« neurologische Erkrankung festgestellt wurde [64]. In einem 6-Jahres Follow-up hatten nur 3 von 64 Patienten mit der ursprünglich gestellten Diagnose einer psychogenen Lähmung eine die initialen Beschwerden erklärende somatische Erkrankung entwickelt [11], in einer anderen Verlaufsbeobachtung über 1,5–9,5 Jahre waren es nur 4 von 56 Patienten mit funktionellen neurologischen Störungsbildern [8].

Wird die Psychodiagnostik fachmännisch, also vom Psychosomatiker, Psychotherapeuten oder ggf. Psychiater vorgenommen, besteht die Schwierigkeit in der Regel weniger darin, dass relevante Befunde wie Angst-, Depressions- und somatoforme Symptome oder offensichtliche psychosoziale Belastungen übersehen werden. Die besondere Herausforderung besteht in der Praxis umgekehrt darin, nicht dann vorschnell relevante psychische Faktoren zu identifizieren, wenn nach diesen vom überweisenden Neurologen gefragt wird, weil er »nichts findet« und bereits eine psychogene Störung vermutet. In dieser Situation ist es erfahrungsgemäß nicht einfach, der Erwartung zu widersprechen und festzustellen, dass keine über das alltägliche Maß oder eine verständliche Beunruhigung und Beeinträchtigung durch die vorliegenden Symptome hinausgehenden aktuell und/oder biographisch relevanten psychischen Faktoren zu identifizieren sind. In diesem Zusammenhang ist es i.ü. wichtig daran zu denken, dass außergewöhnliche Lebensbelastungen bzw. »life events« vor Ausbruch bzw. Verschlechterung einer Erkrankung kein Spezifikum psychogener Störungen sind, sondern auch bei klar organisch verursachten neurologischen Erkrankungen vorkommen wie bei der Multiplen Sklerose, dem Stiff Man-Syndrom oder auch den fokalen Dystonien.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass sich für Patienten mit vermuteten psychogenen Bewegungsstörungen schon in der Diagnosephase eine enge Abstimmung zwischen den

initial untersuchenden neurologischen und den meist später hinzugezogenen psychosomatisch/psychiatrischen Experten empfiehlt. Der in Bewegungsstörungen spezialisierte Neurologe stellt aufgrund des klinischen Erscheinungsbildes die Diagnose einer psychogenen Bewegungsstörung. Der Psychosomatiker/Psychiater versucht diese aus dem biographischen und psychodynamischen Kontext positiv zu erhärten (Auslöser, zugrundeliegende psychische Störungsebene), eine Motivation für eine psychotherapeutische Behandlung beim Patienten zu wecken und diese auf dem Boden einer individuell differentiellen Indikation konkret zu vermitteln.

Um überhaupt eine psychotherapeutische Therapiemotivation beim Patienten aufbauen zu können, darf die Diagnosemitteilung keinen stigmatisierenden oder latent vorwurfsvollen Charakter haben. Zeigt der Patient erhebliche Widerstände gegen diese Diagnose, ist es oft hilfreich, dem Patienten in seinem primär organischen Krankheitsverständnis entgegenzukommen und z. B. die »neurobiologischen Folgen von Stress«, z. B. in Form der vorliegenden Bewegungsstörung, zu betonen. Eine aktuelle Studie zeigt, dass der Begriff einer »funktionellen Störung« für Patienten akzeptabler ist als die Bezeichnung »psychosomatische Störung«, »medizinisch unerklärlich« (»medically unexplained«) oder »stress-assoziiert«. Er beinhaltet – anders als z. B. die Bezeichnung »somatoforme Störung« – auch die Möglichkeit, vorhandene Beschwerden positiv zu beschreiben (z. B.: »Sie leiden nicht unter einer strukturellen Schädigung ihrer Nervenzellen, sondern unter einer Störung der Nervenfunktion«) [65]. Funktionelle körperliche Störungen wurden früher als »hysterisch« bezeichnet, aber insbesondere der heute abwertende Unterton des Begriffes sowie seine unspezifische Ausweitung (z. B. »Massenhysterie«, »hysterische Persönlichkeit«, etc.) lassen ihn im medizinisch-psychologischen Sinne aus heutiger Sicht ungeeignet erscheinen.

In diesem Zusammenhang kann der Untersucher seinen Patienten aber oft erstmals in verständlichen Worten mitteilen, dass seine körperlichen Beschwerden ein Ausdruck von abgewehrten, unangenehmen Gefühlen und inneren bzw. zwischenmenschlichen Konflikten sein können. Nicht wenige Patienten können mit einer solchen einfühlsam und nicht vorwurfsvoll vorgetragenen Einschätzung für den weiteren Verlauf etwas anfangen, auch wenn sie nicht selten zunächst einmal abwehrend reagieren. Überhaupt sprechen nicht nur die klinische Erfahrung, sondern auch erste Studien zum Thema (hier an psychiatrischen Patienten) für einen möglichst offenen und authentischen Umgang mit den Patienten [12]. Dies beinhaltet eine einfühlsame Vermittlung der vermuteten Diagnose einer »psychogenen« bzw. funktionellen Störung, aber auch einen ganz offenen, selbstverständlichen Umgang mit entsprechend selbst verfassten Arztbriefen, die ggf. dem Patienten auch in Kopie zugestellt oder mitgegeben werden können (Natürlich nur, wenn deren Inhalt vorher auch besprochen wurde).

Sensibles System

Sehr häufig sind sensible Missempfindungen wie Anästhesie, Hyp- und Dysästhesien sowie Hyperästhesien. Meist lassen sie sich von organisch bedingten Sensibilitätsstörungen durch die Unvereinbarkeit der subjektiven Ausfälle mit peripheren bzw. segmentalen Innervationsmustern abgrenzen (oft Angabe von einseitigen, handschuh- oder strumpfförmigen Ausfällen bei unauffälliger Elektrophysiologie). Die konversionsneurotische Hemihypästhesie verläuft i. d. R., aber nicht immer streng in der Mittellinie unter Einschluss der Genitalien, während bei der organischen Hemihypästhesie i. d. R. die Genitalien ausgespart bleiben und die Gegenseite ca. 1 cm über die Mittellinie hinaus durch Kollateralen der nicht betroffenen Seite versorgt wird. In 7,5% der Fälle wird auch bei organischer Hemihypästhesie die Mitte als Grenze angegeben [54]. Im Unterschied zu vielen organischen Sensibilitätsstörungen behindert die psychogene Störung den Kranken nur selten auch in seiner motorischen Tätigkeit [37].

Sensorik

Klassisch sind psychogene mon- und binokuläre Blindheit und Taubheit, ebenso partielle Ausfälle wie z. B. eine charakteristische röhrenförmige Einengung des Gesichtsfeldes, aber auch andere Phänomene (s. Tab. 4). Insgesamt sind diese Krankheitsbilder gegenüber früheren Zeiten selten geworden [31] und am inkonsequenten Verhalten der Patienten oft zu erkennen.

Pseudoepileptische Anfälle (PES)

Allein anhand der klinischen Schilderung sind PES meist leicht von vagovasalen Synkopen abzugrenzen. Die rein phänomenologische Trennung von »echten« und psychogenen Anfällen ist demgegenüber oft nicht sicher möglich, wenngleich PES oft szenisch-dramatisch, eher in der Gegenwart von anderen Personen auftreten und länger als ein epileptischer Anfall andauern. Pseudoepileptische Anfälle sind ebenfalls häufiger assoziiert mit der ätiologisch unklaren Erstmanifestation anfallsartiger Ereignisse im Erwachsenenalter (bei *Bowman* 78% aller Patienten), einer sehr hohen oder stark fluktuierenden Anfallsfrequenz und ganz unterschiedlichem Ansprechen auf eine nur minimal veränderte Medikation [4]. Die Anfallserstmanifestation erfolgt bei PES-Patienten durchschnittlich später als bei Epilepsiepatienten (20–23 vs. 12–14 Jahren); 75–80% der Patienten sind Frauen [37].

Besondere differentialdiagnostische Abgrenzungsschwierigkeiten ergeben sich gegenüber partial-komplexen Anfallstypen, vor allem im Hinblick auf die Frontallappenepilepsie. Bei diesem Anfallstyp bestehen oft bizarre stereotype Automatismen (z. B. Wälzen, Grätschen der Beine, Laufautomatismen mit häufig sexueller Tönung) mit begleitenden vegetativen und affektiven Auffälligkeiten. Diese als zinguläre Epilepsie beschriebene Anfallsform wird häufig

Symptom	Untersuchungsmethode	psychogen	somatogen
Blindheit	schlagende Handbewegung in Richtung des Gesichts	Blinzeln	keine Reaktion
	fulminanter Lichteinfall	Lidschluß	keine Reaktion
Visusabnahme bds.	Stereoskopie, Kontraste	unauffällig	pathologisch
monokuläre Blindheit	swinging flash-light	Pupillomotorik o.B.	keine oder eingeschränkte Pupillomotorik
Gesichtsfeld-einschränkung	Fingerperimetrie	GF-Ausfall zylindrisch (»Tunnel« in verschiedenen Entfernungen)	trichterförmig
		flüchtig	selten
monokuläre Diplopie			
horizontale Blickparese	okulozephale Reflexe	intakt	pathologisch
Nystagmus		mit periorbitalen Mitbewegungen und erschöpflich	unerschöpflich

Tab. 4: Diagnostik psychogener Sehstörungen (n. Küttemeyer und Schultze-Venrath [37])

als psychogen verkannt und ist – wie auch seltene andere Anfallsformen – selbst von einem erfahrenen Untersucher nicht immer von einem PES zu unterscheiden [43]. Hier hilft am besten das im Rahmen einer Spezialdiagnostik abgeleitete iktale EEG weiter. Nach übereinstimmenden Berichten zeigen unter Video-EEG-Monitoring ca. 20% aller untersuchten Patienten pseudoepileptische Anfälle [4, 25]. Ein pathologisches Intervall-EEG schließt psychogene Anfälle aber nicht aus, da relativ häufig epileptische und pseudoepileptische Anfälle nebeneinander bestehen. Bei 20% der PES-Patienten kommt es während des anfallsartigen Geschehens zu Selbstverletzungen und Inkontinenz [46]. Auch ein Zungenbiss ist kein sicheres Unterscheidungskriterium, wenngleich epileptische Zungenbisse immer lateral, pseudoepileptische hingegen medial, multipel oder an der Zungenspitze auftreten sollen [37]. Eine gewisse Hilfe in der Differentialdiagnose epileptischer vs. psychogener Anfälle bietet die unmittelbar postiktal beginnende Prolaktinbestimmung: Der Serum-Prolaktinspiegel steigt nach einem PES nicht an. Allerdings findet sich ein erhöhter Prolaktin-Wert nach tonisch-klomischen Anfällen nur in 80%, nach komplex-fokalen in 43% und nach einfach-fokalen nur in 10% [73].

Verschiedene empirische Untersuchungen konnten ein hohes Ausmaß an sexuellem Missbrauch (67%) und körperlichen Misshandlungen (67%) in der Vorgeschichte bei PES-Patienten feststellen [3, 4]. Ein häufiges Muster sind sexuelle oder körperliche Traumatisierungen während der Kindheit, erneute akute Traumatisierung im Erwachsenenalter (»Auslöseereignis«) und anschließende Erstmanifestation eines pseudoepileptischen Anfallsereignisses.

Als akute Auslöseereignisse kasuistisch beschrieben sind z. B. erneutes Zusammentreffen mit einer in der Kindheit sexuell missbrauchenden Person, plötzlicher Tod einer in der Kindheit sexuell missbrauchenden Person, erneutes zufälliges Zusammentreffen mit einem Vergewaltiger (Tat lag zwei Jahre zurück), gynäkologische OP bei einem Opfer kindlichen sexuellen Missbrauchs oder Verkehrsunfall mit kleineren Verletzungen bei massiver körperlicher Traumatisierung in der Kindheit. *Bowman* (1996) empfiehlt daher dringend, bei Patienten mit Verdacht auf PES nach lang- und kurzfristig zurückliegenden traumatisierenden Erlebnissen zu fragen [4].

Auf diesem Hintergrund ist es nicht überraschend, dass bei Patienten mit PES eine ebenso hohe Komorbidität mit Persönlichkeitsstörungen (60%) wie bei Patienten mit Somatisierungsstörungen gefunden wurde [4, 55]. Ebenso besteht eine hohe Komorbidität u. a. mit Somatisierungsstörungen (89%), dissoziativen Störungen (91%), affektiven Störungen, vor allem Depressionen (64%) und Angsterkrankungen (47%). Bei 82% aller Patienten mit PES kommt es zusätzlich zur Manifestation einer weiteren Konversionssymptomatik [4].

Nach gründlichen empirischen Untersuchungen nimmt mindestens die Hälfte der PES-Patienten Antiepileptika ein [40]. Häufig ist es (wie bei allen Konversionsstörungen) schwierig, den Patienten eine Einsicht in den (zumindest partiell) psychogenen Anteil ihrer PES zu vermitteln. Leider finden sich nach klinischen Erfahrungswerten immer wieder Kollegen, die dem Wunsch der Patienten bzgl. einer antikonvulsiven Behandlung nachkommen.

Schwindel

Schwindel ist keine Krankheitseinheit, sondern ein multisensorisches Syndrom unterschiedlicher Ätiologie und Pathogenese [5]. Unter der Bezeichnung »Schwindel« werden sehr unterschiedliche Missempfindungen verstanden, die vom eindeutig klassifizierten Drehschwindel und klassischem Schwankschwindel über uncharakteristische Gang- und Standunsicherheit bis zu einem »Liftgefühl«, teilweise auch Benommenheit, reichen [16]. Es ist zudem ein häufiges Syndrom mit einer oft erheblichen Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Bei einer Untersuchung von Ambulanzpatienten war Schwindel das dritthäufigste neu geklagte Symptom mit einer 3-Jahres-Inzidenz von 5% [35]. *Fischer* (1972) berichtete, dass 65% der Patienten einer Allgemeinpraxis an Schwindel leiden [22].

Der Anteil des psychogen verursachten Schwindels wird auf 15–25% [49] geschätzt, in Schwindel-Spezialambulanzen mit einer Ansammlung therapierefraktärer Fälle werden Häufigkeiten von 16,8 [32] bzw. (vermutlich aufgrund besonderer Selektionseffekte) ca. 50% angegeben [16, 17]. Dazu kommen Fälle, bei denen leichte oder früher vorhandene neurologische Auffälligkeiten bestehen, die aber deutlich »funktionell überlagert« (Aggravation, psychopathologische Auffälligkeit) erscheinen. Diese (als psychosomatisch-somatopsychisch bezeichneten) Patien-

ten machten in der Mainzer interdisziplinären Spezialambulanz zusätzlich 15,8% aus [16].

Der bislang gerade in der Neurologie verbreitetste Oberbegriff für psychogene Schwindelzustände ist der des sog. »phobischen Schwankschwindels«, der durch die folgenden diagnostischen Kriterien beschrieben wird [6]:

- Schwankschwindel und subjektive Stand/Gangunsicherheit bei normalem neurologischen Befund und unauffälligen Gleichgewichtstests.
- Der Schwindel wird beschrieben als eine fluktuierende Unsicherheit von Stand und Gang mit attackenartiger Fallangst ohne Sturz, z. T. nur als einzelne unwillkürliche Körperschwankungen.
- Während oder kurz nach diesen Attacken werden (häufig erst nach Befragen) Angst und vegetative Missempfindungen angegeben, wobei die meisten Patienten auch über Schwindelattacken ohne Angst berichten.
- Die Attacken treten oft in auch für reine Phobien typischen Situationen auf (z. B. Brücken, Autofahren, Menschenansammlungen). Im Verlauf entsteht eine Neigung zur Generalisierung und zunehmendem Vermeidungsverhalten gegenüber auslösenden Situationen.
- Vorherrschen zwanghafter Persönlichkeitszüge und reaktiv depressiver Symptomatik.
- Der Beginn der Erkrankung lässt sich häufig auf eine initiale vestibuläre Erkrankung (z. B. Neuritis vestibularis) oder besondere Belastungssituationen zurückverfolgen.

In der letzten Zeit ist der Begriff des phobischen Schwankschwindels aus verschiedenen Gründen kritisiert worden. U. a. fielen im Rahmen aktueller interdisziplinärer Untersuchungen [16, 17] nur maximal ein Drittel aller Patienten mit psychogenem Schwindel unter die o. g. Kriterien des phobischen Schwankschwindels, so dass diese für die Diagnose eines psychogenen Schwindels nicht bindend bzw. umfassend genug erscheinen.

Aus psychosomatischer Sicht liegt den als psychogen bzw. psychosomatisch-somatopsychisch (s. o.) bezeichneten Schwindelzuständen am häufigsten (ca. 40–50%) eine Angststörung oder Agoraphobie zugrunde. Diese Beobachtung wird durch das seit langem bekannte Konzept der »somatisierten Angst« verständlich: »Somatisierte Angst« bedeutet, dass der Angsteffekt in ein körperliches Symptom transformiert und vom Patienten dann nicht mehr als bewusste Angst wahrgenommen wird. Das körperliche Symptom hat in diesem Fall also die Funktion eines Angstäquivalents. Schwindel kann aber auch im Rahmen einer »somatisierten Depression« oder als Konversions- oder polysymptomatische Somatisierungsstörung auftreten.

Für die Diagnose vieler Fälle eines psychogenen Schwindels wesentlich ist das gleichzeitige Vorkommen von psychopathologischen Symptomen wie u. a. Angst, Depressivität, Schlaf- und Antriebsstörungen. Die klinische Erfahrung zeigt, dass solche Symptome meist nicht spontan berichtet werden, sondern speziell vom Untersucher angesprochen werden müssen [16]. Im Falle einer Konversionssymptoma-

tik ist u. a. der enge Bezug zu einer aktuell konflikthaften Lebenssituation bei fehlenden oder unzureichenden organischen Befunden herzustellen.

Erheblich schwieriger ist oft die Diagnose von psychogenen Schwindelzuständen, an deren Anfang eine klar organische, vestibuläre Symptomatik stand. Bei entsprechenden prämorbidem Persönlichkeitszügen oder akut krisenhaften privaten Lebensumständen kann sich hier eine psychogene Schwindelsymptomatik »überlagern«, quasi »aufpfropfen«. Diagnostisch hinweisend sind im Verlauf auftretende Diskrepanz zwischen Beschwerdeangabe und objektivierbaren Befunden. Häufig werden auch unterschiedliche Schwindelformen gleichzeitig geschildert.

Patienten mit psychogenen Schwindelzuständen weisen eine signifikant längere Krankheitsdauer (durchschnittlich 25 Monate) im Vergleich zu Patienten mit rein organischen Schwindelzuständen (ca. 7,2 Monate) auf [17]. In einer ersten Verlaufsuntersuchung zeigten 72% von 78 Patienten mit phobischen Schwankschwindel eine spürbare Verbesserung der Symptomatik innerhalb des mittleren Beobachtungszeitraumes von 2,5 Jahren. 22% der Patienten litten unter gleichbleibenden oder verschlechterten Beschwerden. Vorausgegangen war eine am ehesten psychoedukativ-suggestive ein- bis dreistündige Intervention [6].

Aus den beschriebenen Untersuchungsergebnissen wird deutlich, dass bei einem wesentlichen Anteil der Patienten eine auch im Krankheitsverlauf rein organische (neurologisch-HNO-ärztliche) Diagnostik bei Schwindelerkrankungen – insbesondere, wenn diese nicht spontan remittieren oder auf die üblichen therapeutischen Maßnahmen ansprechen – nicht ausreichend stattfindet und die Patienten somit keiner geeigneten Therapieform zugeführt werden können. Die frühe Einbeziehung eines Psychosomatikers bzw. eines psychosomatisch erfahrenen Psychiaters in die Diagnostik entsprechender »Verdachtsfälle« – besonders nach ausbleibender Wirksamkeit von den o. g. psychoedukativ-suggestiven Interventionen – ist daher empfehlenswert. Dieser kann dann zur entsprechenden Behandlungsmotivation des Patienten beitragen und die Vermittlung in die individuell »passende« Psychotherapie auf dem Hintergrund eines differenzierten psychotherapeutischen Behandlungsangebotes übernehmen.

Prognose und Therapie

Bei den sog. funktionellen Störungen in der Neurologie oder auch pseudoneurologischen Störungen handelt es sich gemäß den obigen Ausführungen häufig, aber längst nicht immer um Konversionsstörungen. Die Prognose der pseudoneurologischen Störungen ist aufgrund der Vielfalt und Unterschiedlichkeit der Syndrome, vor allem aber der zugrundeliegenden psychischen Störungsbilder und der jeweiligen Lebenssituation sehr unterschiedlich.

Allgemein gilt, dass sich eine akut und unter großer psychischer Belastung auftretende Störung bei einem ansonsten psychisch recht ausgeglichenen Menschen auch relativ schnell wieder auflösen kann. Hier scheinen aus unserer

Sicht auch psychoedukativ-suggestive Behandlungsansätze innerhalb der sog. »somatischen« Medizin, wie z. B. (s. o.) von *Brandt* (Schwindel) und *Fahn* oder *Waespe* (Gangstörungen) vorgeschlagen wurde, ihren hauptsächlichlichen Indikations- und Wirkungsbereich zu haben.

Pseudoneurologische Symptome bei psychisch schwer gestörten Menschen können demgegenüber jahrelang andauern und im Verlauf durch andere Konversionsstörungen oder psychische Störungen wie z. B. Alkoholismus, Depressionen, Angststörungen o. ä. »abgelöst« oder ergänzt werden [1]. Wenigstens in diesen Fällen bzw. bei Scheitern des psychoedukativ-suggestiv geprägten Kurzinterventionsansatzes sollte eine differenzierte psychosomatisch-psychotherapeutische Diagnostik mit anschließender Vermittlung in eine dem Störungsgrad und der Struktur des Patienten angemessenen Psychotherapieform erfolgen.

Zu einem negativen Krankheitsverlauf beitragen können sog. Chronifizierungsfaktoren, deren Kenntnis daher für den primär behandelnden Arzt wichtig ist (s. Tab. 5).

Da Patienten mit pseudoneurologischen Störungsbildern ebenso wie bei Konversionsstörungen die Symptome in der Regel körperlich erleben und von deren körperlichen Ursprung meist überzeugt sind, ist es häufig für den primär behandelnden Arzt sehr schwer, sie von der Notwendigkeit einer (ergänzenden) psychosomatisch-psychotherapeutischen Untersuchung zu überzeugen. In diesem Falle ist es hilfreich, wenn der psychosomatisch erfahrene Untersucher auch eine »somatische« Qualifikation, z. B. den Titel eines Allgemeinarztes oder Facharztes mit psychotherapeutischer Zusatzqualifikation, aufweist und der Patient unter dem Stichwort »Krankheitsbewältigung – Hilfe beim Leben mit den Auswirkungen der körperlichen Symptomatik« dann zu diesem in beiden Fachgebieten erfahrenen Untersucher überwiesen werden kann. Ist der Patient erst einmal in der Psychosomatik »angekommen«, gelingt es dem erfahrenen Untersucher meist im Laufe von 1–3 Gesprächen, einen tragfähigen Gesprächskontakt aufzubauen und allmählich auch auf die Lebenssituation und die möglichen psychischen Hintergründe der Störungen zu sprechen zu kommen. Auch eine Motivation des Patienten zur individuell indizierten Psychotherapieform (auf einer Skala zwischen den »Polen« stationär psychoanalytisch- oder verhaltenstherapeutischer Psychotherapie bis hin zu ambulanten Biofeedback- und Neurobiofeedbackverfahren liegend) ist dann recht häufig.

Für den Psychosomatiker ist die Diagnose einer »psychogenen« körperlichen Störung also nicht End-, sondern Ausgangspunkt seiner Diagnostik – so muss er z. B. überprüfen, ob sich im diagnostischen Gespräch Anhaltspunkte für einen symbolischen Ausdruckscharakter der Störung ergeben, die sie als Konversionsstörung von anderen psychogenen Störungen abgrenzt [26].

Lässt sich ein Patient mit v. a. pseudoneurologische oder andersartige psychogene Beschwerden zunächst nicht von der Notwendigkeit einer psychosomatischen Untersuchung überzeugen oder steht eine solche Untersuchungsmöglichkeit örtlich nicht zur Verfügung, sollte der primär behan-

Chronifizierungsfaktoren aus der klinischen Beobachtung

- **Primärer Krankheitsgewinn:** Das Symptom stellt eine unbewusste Stabilisierung, Entlastung, Kompensation dar und ist deswegen verzichtbar («innerer Krankheitsgewinn»).
- **Sekundärer Krankheitsgewinn:** Soziale Verstärkungen, vor allem die Partnerbeziehung und die Zuwendung Dritter (Renten!), fördern die Symptomerhaltung («äußerer Krankheitsgewinn»).
- **Der Einfluss von allgemeinen »Lebensschicksalen«:** Krankheiten, finanzielle Belastungen, berufliche Veränderungen, Erbschaftsvorgänge, chronische soziale Spannungen und weiteres können sich symptomchronifizierend auswirken.
- **Das Verhalten von Ärzten** kann über mehrere Wege symptomhaltend sein: Vom ärztlichen Krankheitsverständnis her (das überwiegend rein körperlich orientiert ist wie das des Kranken), vom ärztlichen Handeln (in Diagnostik und Therapie) und von der Arzt-Patient-Beziehung her, die nicht selten unerkannte Charakteristika einer pathologischen Interaktion annimmt.
- **Eine Kombination mit affektiven Störungen,** vor allem Ängsten und chronischen depressiven Verstimmungen, wirkt sich ebenfalls schmerzerhaltend aus.
- **Erworbene kognitive (Bewertungs-)Stile,** z. B. falsche Kausal- und Kontrollattributionen, führen zu unangemessenen Coping-Reaktionen (z. B. übertriebene Schonhaltungen), die den Schmerz aufrechterhalten.

Tab. 5: Chronifizierungsfaktoren aus der klinischen Beobachtung (Hoffmann und Egle [29])

delnde Arzt diesen Patienten weiter betreuen. *Adler* teilt seinen Patienten in diesem Falle gewöhnlich mit, dass er die Symptomatik des Patienten gerne sofort lindern würde, diese aber zum Gesprächszeitpunkt noch nicht vollständig versteht, technische Untersuchungen aber auch nicht mehr weiterhelfen würden [1]. Er sei aber bereit, ihn/sie in regelmäßigen Abständen zu sehen, um zusammen mit ihm zu erfahren, wie es ihm gehe und unter welchen Umständen er/sie sich besser oder schlechter fühle. So könne die Symptomatik mit der Zeit »verstanden« und wahrscheinlich doch behandelt werden.

Wenn der Patient in einem solchen Falle realisiert, dass der Arzt ihn nicht »in die psychogene Ecke drängen«, ihm nicht mitteilen will, dass ihm/ihr »nichts fehle«, bleibt er häufig in der Beziehung und drängt nur noch gelegentlich auf neue technische Abklärungsversuche. Im Laufe einer sich idealerweise in der Folge festigenden Arzt-Patient-Beziehung bemerkt der Patient oft selbst, wie sich die Symptomatik unter bestimmten Lebensumständen bessert oder verschlechtert und kommt dann von selbst auf problematische Lebensbereiche oder konfliktreiche Beziehungen zu wichtigen Bezugspersonen zu sprechen. Die überbrückende Anbehandlung mit physikalischen oder wenig eingreifenden medikamentösen Mitteln kann innerhalb dieser Behandlungskonstellation sinnvoll sein (d. h. der Patient wird im organischen Krankheitsverständnis »abgeholt«).

Literatur

1. Adler R: In: Uexküll v. T (Hg.): Psychosomatische Medizin: Konversion. Urban & Schwarzenberg, München 1996
2. Bass C, Murphy M: Somatization disorder in a British teaching hospital. *Brit J Clin Pract* 1991; 45: 237-244
3. Bowman ES: Etiology and clinical course of pseudoseizures: relationship to trauma, depression and dissociation. *Psychosomatics* 1993; 34: 333-342
4. Bowman E, Markand ON: Psychodynamics and Psychiatric Diagnoses of Pseudoseizure Subjects. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 57-63
5. Brandt T: In: Brandt T, Dichgans J, Diener HC (Hg.): Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen: Schwindel. Kohlhammer, Stuttgart 1993
6. Brandt T, Huppert D, Dieterich M: Phobic postural vertigo: a first follow-up. *J Neurol* 1994; 241: 191-195
7. Breuer J, Freud S: Über den psychischen Mechanismus hysterischer Phänomene. Vorläufige Mitteilungen. *Neurol Zentralblatt* 1893; 12: 4-10
8. Couprie W, Wijdicks EF, Rooijmans HG, van Gijn J: Outcome in conversion disorder: a follow up study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58 (6): 750-2
9. Creed F, Firth D, et al.: Somatisation and Illness Behaviour in A Neurology Ward. *JPsychosom Res* 1990; 34: 427-437
10. Crimlisk HL, Bhatia KP, Cope H, David AS, Marsden D, Ron MA: Patterns of referral in patients with medically unexplained motor symptoms. *J Psychosom Res* 2000; 49: 217-219
11. Crimlisk HL, Bhatia K, Cope H, David AS, Marsden D, Ron MA: Slater revisited: 6 year follow up study of patients with medically unexplained motor symptoms. *BMJ* 1998; 316: 582-586
12. Dale J, Tadros G, Adams S, Deshpande N: Copying letters to patients: doctors should tailor their practice to cater for individual patients' needs. *BMJ* 2003; 327: 450-451
13. Davison P, Sharpe M, Wade D, Bass C: »Wheelchair« patients with nonorganic disease: a psychological inquiry. *J Psychosom Res* 1999; 47: 93-103
14. Drossman DA, Leserman J et al.: Sexual and physical abuse in women with functional or organic gastrointestinal disorders. *Ann Intern Med* 1990; 113: 828-833
15. Eckardt A: In Seidler GH (Hg.): Hysterie heute: Die Dissoziation - Klinische Phänomenologie, Ätiologie und Psychodynamik. Enke, Stuttgart 1996
16. Eckardt A, Tettenborn B, Krauthausen H, Thomalske C, Hartmann O, Hoffmann SO und Hopf HC: Schwindel- und Angsterkrankungen - Ergebnisse einer interdisziplinären Untersuchung. *Laryngo Rhino Otol* 1996; 75: 517-522
17. Eckardt-Henn A, Hoffmann SO, Tettenborn B, Thomalske C, Hopf HC: »Phobischer Schwankschwindel«. Eine weitere Differenzierung psychogener Schwindelzustände erscheint erforderlich. *Nervenarzt* 1997; 68: 806-812
18. Ehrbar R, Waespe W: Funktionelle Gangstörungen. *Schweiz med Wschr* 1992; 122: 833-841
19. Fahn S: In Marsden CD (Hg.): Movement disorders: Psychogenic movement disorders. Butterworth London 1994, 359-372
20. Fahn S, Williams D: In: Fahn S (Hg.): Advances in Neurology: Psychogenic Dystonia. Raven Press, New York 1988, 431-455
21. Fink P: Somatization – Beyond Symptom Count. *J Psychosom Res* 1996; 40: 7-10
22. Fischer PA: Schwindel – Neurologische Aspekte. *Dtsch. Ärzteblatt* 1972; 9: 2533-2537
23. Franz M: Zur Psychosomatik neurologischer Erkrankungen. *Z Psychosomat Medizin* 1990; 36: 355-373
24. Freud S: Gesammelte Werke Bd.1: Die Abwehr-Neuropsychosen. 4. Auflage, Fischer, 1972, 57-74
25. Gates JR, Ramani V, Whalen S, et al.: Ictal characteristics of psychogenic seizures. *Arch Neurol* 1985; 42: 1183-1187
26. Henningsen P: In Rudolf G (Hg.): Psychotherapeutische Medizin: Die psychotherapeutische Relevanz von neurologischen Krankheitsbildern. Enke, Stuttgart 1993
27. Heruti RJ, Reznik J, Adunski A, Levy A, Weingarden H, Ohry A. Conversion motor paralysis disorder: analysis of 34 consecutive referrals. *Spinal Cord* 2002; 40: 335-340
28. Hoffmann SO: In Seidler GH (Hg.): Hysterie heute: Die alte Hysterie in den neuen diagnostischen Glossaren. Enke, Stuttgart 1996

29. Hoffmann SO, Egle UT: Der Schmerzranke. Schattauer-Verlag, Stuttgart-New York 1993
30. Hoffmann SO, Egle UT: Der psychogen und psychosomatisch Schmerzranke. *Psychother Med Psychol* 1989; 39: 193-201
31. Hoffmann SO, Holzapfel G: Einführung in die Neurosenlehre und Psychosomatische Medizin. Schattauer-Verlag, Stuttgart 1987
32. Huppert D, Brandt T, Dieterich M und Strupp M: Phobischer Schwindel. *Nervenarzt* 1994; 65: 421-423
33. Kapfhammer HP, Dobmeier P, Mayer C, Rothenhäusler HB: Konversions syndrome in der Neurologie – eine psychopathologische und psychodynamische Differenzierung in Konversionsstörung, Somatisierungsstörungen und artifizielle Störung. *PPmP* 1998; 48: 463-474
34. Keane JR: Hysterical gait disorders. *Neurology* 1989; 39: 586-589
35. Kroenke K, Arrington ME, Mangelsdorff AD: The prevalence of symptoms in medical outpatients and the adequacy of therapy. *Arch Intern Med* 1990; 150: 1685-1689
36. Kummer v. R: In: Schmitt W (Hrsg.): Systemtheorie und Psychiatrie: Psychogene Reaktionen aus der Sicht des Neurologen. Jansen 1986, 78-90
37. Küttemeyer M, Schultz-Venrath U: In Uexküll v. T (Hg.): Psychosomatische Medizin: Neurologie. Urban & Schwarzenberg, München 1996
38. Lane RD, Schwarz GE: Levels of Emotional Awareness. A Cognitive-Developmental Theory and Its Application to Psychopathology. *Am J Psychiatry* 1987; 144: 133-143
39. Lempert T, Dieterich M, Huppert D, Brandt T: Psychogenic disorders in neurology: frequency and clinical spectrum. *Acta neurol scan* 1990; 82: 335-340
40. Lempert T, Schmidt D: Natural history and outcome of psychogenic seizures. a clinical study in 50 patients. *J Neurol* 1990; 237: 35-38
41. Letonoff EJ, Williams TR, Sidhu KS. Hysterical paralysis: a report of three cases and a review of the literature. *Spine* 2002; 27: 441-445
42. Lipowski ZJ: Somatization: The Concept and Its Clinical Application. *Am J Psychiatry* 1987; 145: 1358-1368
43. Matthes A, Schneble HJ: Epilepsien. 5. Aufl., Thieme-Verlag, Stuttgart 1992
44. Maurice-Williams RS, Marsh H: Simulated paraplegia: an occasional problem for the neurosurgeon. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985; 48 (8): 826-831
45. Mayou R, Sharpe M: Patients whom doctors find difficult to help. An important and neglected problem. (editorial). *Psychosomatics* 1995; 36: 323-325
46. Meierkord H, Will B, Fish D, Shorvon S: The clinical features and prognosis of pseudoseizures diagnosed using video. EEG-telemetry. *Neurology* 1991; 41: 1643-1646
47. Metcalfe R, Firth D, Pollock S, Creed F: Psychiatric morbidity and illness behaviour in female neurological inpatients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 1387-1390
48. Miyasaki JM, Sa DS, Galvez-Jimenez N, Lang AE: Psychogenic movement disorders. *Can J Neurol Sci* 2003; 30 (Suppl 1): S94-100
49. Nedzelski JM, Barber HO, McIlmoyl L: Diagnoses in a Dizziness Unit. *J Otolaryngol* 1986; 15: 101-104
50. Orbach I: The role of body experience in self-destruction. *Clin Child Psychol Psychiatry* 1997; 1: 607-619
51. Reynolds EH: Structure and Function in Neurology and Psychiatry. *Brit J Psychiatry* 1990; 157: 481-490
52. Rief W, Hiller W, Geissner E, Fichter MM: A two-year follow-up study of patients with somatoform disorders. *Psychosomatics* 1995; 36: 376-386
53. Rogne E, et al: Somatization in patients newly admitted to a neurological department. *Acta Psychiatr Scand* 1994; 89: 174-179
54. Rolak LA: Psychogenic sensory loss. *J Nerv. Ment Dis* 1988; 176: 686-687
55. Rost KM, Akins RN, Brown FW, Smith GR: The comorbidity of DSM-III-R personality disorders in somatization disorder. *Gen Hosp Psychiatry* 1992; 14: 322-326
56. Russo J, Katon W, et al: Severity of somatization and its relationship to psychiatric disorders and personality. *Psychosomatics* 1994; 35: 546-556
57. Scheidt CE, Schlemper M: In: Seidler GH (Hg.): Hysterie heute: Zur empirischen Validierung der Konversion. – Eine kritische Bestandsaufnahme. Enke, Stuttgart 1996
58. Schiffer RB: Psychiatric Aspects of clinical neurology. *Am J Psychiatry* 1983; 140: 205-207
59. Schors R: Neurologie für die Praxis 3: Psychosomatik und Psychotherapie des chronischen Schmerzes. MMV Medizin-Verlag, München 1993
60. Schrag A, Lang AE: Psychogenic movement disorders. *Curr Opin Neurol* 2005; 18 (4): 399-404
61. Spitzer C, Freyberger JH, Kessler C, Kömpf D: Psychiatrische Comorbidität dissoziativer Störungen in der Neurologie. *Nervenarzt* 1994; 65: 680-688
62. Stone J, Carson A, Sharpe M: Functional symptoms and signs in neurology: assessment and diagnosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005a; 76 (1): 2-12
63. Stone J, Carson A, Sharpe M: Functional symptoms in neurology: management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76 (1): 13-21
64. Stone J, Sharpe M, Rothwell PM, Warlow CP: The 12 year prognosis of unilateral functional weakness and sensory disturbance. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 591-596
65. Stone J, Wojcik W, Durrance D, Carson A, Lewis S, MacKenzie L, Warlow CP, Sharpe M: What should we say to patients with symptoms unexplained by disease? The »number needed to offend«. *BMJ* 2002; 325: 1449-1450
66. Taylor GJ: Clinical application of a dysregulation model of illness and disease: A case of spasmodic torticollis. *Int J Psycho-Anal* 1993; 74: 581-595
67. Tölle R: Psychiatrie. 10. Aufl. Springer-Verlag 1994
68. Vuilleumier P, Chicherio C et al: Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensorimotor loss. *Brain* 2001; 124 (Pt 6): 1077-90
69. Walker EA, Katon WJ, et al.: Medical and psychiatric symptoms in women with childhood sexual abuse. *Psychosom med* 1992; 54: 658-664
70. Weiss E: Körperschmerz und Seelenschmerz. *Int Z Psychoanalyse* 1933; 19: 117-129
71. Williams DT, Ford B, Fahn S: Phenomenology and Psychopathology Related to Psychogenic Movement Disorder. In: Behavioral Neurology of Movement Disorders: WJ Weiner, AE Lang (ed): *Advances in Neurology*, Vol. 65, New York 1995
72. Woolsey RM: Hysteria: 1875-1975. *Dis Nerv Syst* 1976; 37: 379-386
73. Wyllie E, Lüders H, MacMillan J, Gupta M: Serum prolactin levels after epileptic seizures. *Neurology* 1984; 34: 1601-1604
74. Yugué I, Shiba K, Ueta T, Iwamoto Y: A new clinical evaluation for hysterical paralysis. *Spine* 2004; 29: 1910-1913

Interessenskonflikt:

Der korrespondierende Autor versichert, dass das Thema unabhängig und produktneutral präsentiert wurde. Verbindungen zu einer Firma, die ein genanntes Produkt bzw. ein Konkurrenzprodukt herstellt oder vertreibt, bestehen nicht.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Harald Gündel
Abteilung Psychosomatik und Psychotherapie
Medizinische Hochschule Hannover
Carl-Neuberg-Str. 1
30625 Hannover
e-mail: Guendel.Harald@mh-hannover.de