

Michael Noll-Hussong

Zur Neurobiologie der Hysterie – ein Update für 2015

Neurobiology of hysteria – update 2015

Wir müssen unsere Intuitionen über das Bewusstsein aufgeben.

Daniel Dennett

1968 wurde das Wort „Hysterie“ aus dem DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) gestrichen, womit eine gerade aufkeimende neurobiologische Forschung zeitgenössischer Prägung einen störungsklassifikatorischen Bezugspunkt verlor. Bis heute fehlt ein überzeugend konsistentes und allgemein akzeptiertes Krankheitsmodell hysterischer Phänomenologie, beziehen sich aktuelle Bildgebungsbefunde in ihrer primär korrelativen Natur zumeist auf somatoforme, dissoziative oder konversionsneurotische Partialvorgänge, wobei bisher erzielte Ergebnisse nicht zuletzt aufgrund variierender Methodik, Heterogenität der klinischen Präsentation, komorbider Zuflüsse (wie Angst- und depressive Störungen) und kleiner Fallzahlen z.T. widersprüchliche Ergebnisse lieferten, die vom Charakter ihrer schillernden Deutung manche Analogie zum Störungsbild selbst aufweisen mögen. Im Folgenden soll aus Sicht des Neuroimagings die Indizienlage aufgezeigt werden, wobei deutlich wird, dass eine mehr als 2000 Jahre alte Suche nach des Rätsels Lösung bestenfalls in eine neue evolutionäre Etappe eingetreten ist.

Schlüsselwörter

Neurobiologie – Hysterie – Konversionsstörung – Neuroimaging – fMRT

In 1968, the word „hysteria“ in the DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) has been removed, so a straight neurobiological research of contemporary coinage lost a reference point. Until today there is a lack of an convincing, consistent and universally accepted model of hysterical phenomenology. Current imaging findings relate in their primary correlative nature mostly on somatoform, dissociative or conversion-neurotic aspects of the disorder, while results achieved so far, not least due to varying methodology, heterogeneity of the clinical presentation, comorbid inflows (as anxiety and depressive disorders), and small numbers, lead partly to contradictory results. In what follows, and from the neuroimaging perspective, the circumstantial evidence will be shown, being clear that more than 2000 years old research for the best answers to this riddle enters – at best – a new evolutionary stage.

Keywords

neurobiology – hysteria – conversion disorder – neuroimaging – fMRI

Einleitung

Mit der Aufgabe der Diagnose „Hysterie“ [1] in den gültigen Klassifikationssystemen [2] findet auch eine fokussierte, neurobiologisch fundierte „Hysterie-Forschung“, als damit die komplexe Trias Konversionsreaktion, Bewusstseinsstörung und hysterische Persönlichkeitsstruktur adressiert wäre [3], kaum statt. Das kulturgetönt Auffällige hysterischer Regulationsprozesse [4], ihre zuweilen frappierende Suggestibilität [5] wie soziale Kontagiosität („Massenhysterie“) [6], die pathoplastisch-schillernde [7-12] Symptomatik insbesondere dissoziativer/Konversions (DSM-5: functional neurological symptom disorder)- [13-16] oder somatoformer [17-22] Störungsphänomenologie und nicht zuletzt auch eine ätiopathogenetische Fokussierung auf Entwicklungs- [23], Struktur- und Traumaaspekte [24-28] lässt jedoch unter Nutzung differenter Herangehensweisen zumindest eine indirekte Annäherung an dieses Jahrtausende alte, „schwierige Problem“ [29, 30] zu. Das Ziel einer integrierenden Verbindung [23] nach wie vor gültiger klinischer, v.a. neurologischer, psychiatrischer und psychosomatischer Beobachtungen [31] unter Berücksichtigung schon vor mindestens 100 Jahren geäußerter neurophysiologischer Spekulationen in der Jetztzeit erlebt mit der augenfälligen Verfügbarkeit neuer erkenntnisgenerierender Werkzeuge wie der funktionellen Magnetresonanztomographie (fMRT) eine bemerkenswerte Renaissance [32-36], wobei ein intrinsischer Cartesianischer Dualismus [37] jedoch nur zögerlich in authentischer Weise überwunden zu werden scheint [38].

Biologische Verortung

Dissoziative Phänomene bewegen sich entlang eines zunächst durch das Diathese-Stress-Modell vorgezeichneten Kontinuums bzw. Spektrums [39], wobei normalpsychisches Erleben mit seinem auto-noetischen Bewusstsein über Prozesse wie „Detachment“ und „Compartimentalization“ zusehends desintegriert [40]. Die phänomenologische Oberfläche, wie sie in den gültigen Klassifikationssystemen ICD-10 und DSM-5 mit kulturübergreifendem Anspruch stets auf Neue klinisch zu ordnen versucht wird, korreliert zum einen sicher mit „Gehirnvorgängen“, kann sich jedoch bis heute in ihrem Duktus eher neuromythologisch-metaphorischen Umschreibungen (z. B. „neurale Desintegration“, „propositionale Netzwerke“) kaum entziehen, ohne dass damit naturwissenschaftliche Klarheit oder gar funktionelle Zusammenhänge von prädiktiver Eindeutigkeit gewonnen wären. In diesem Sinne bleiben auch die im Folgenden genannten neurobiologischen Befunde, die überwiegend sowohl auf nicht replizierte, z.T. sich widersprechende Einzeluntersuchungen von Partialvorgängen des „Hysterischen“ zurückgehen, als auch in ihrer Interpretation nicht zuletzt kategorienfehleranfällig sind, allenfalls vorläufig [41] und harren damit selbst der Integration in einem konsistenten Störungsmodell.

Bei den Konversionsstörungen wird heute von einer multifaktoriellen Genese ausgegangen. Psychodynamische, behaviorale und soziokulturelle Aspekte spielen in der Entwicklung der Erkrankung eine Rolle, womit gerade innere („primary gain“) wie äußere Belohnungssysteme („secondary gain“, „positive/negative reinforcement“) – jenseits des Grades ihrer authentischen Bewusstheit – nicht vernachlässigt werden dürfen. Auch wenn der Einfluss psychosozialer Belastungsfaktoren gesichert ist, sind die psychoanalytischen Metatheorien, die von unbewussten, nicht gelösten Konflikten ausgehen, nicht bestätigt.

In den letzten Dekaden ergaben sich zunehmend Hinweise auf neurobiologische Faktoren, die in der Genese dieser Störungen eine Rolle spielen könnten, und weisen fallweise neben geschlechtsbezogenen Einflussfaktoren auch auf andere genetische Einflüsse hin, wie z. B. bei der störungsdisponierenden FMR1-Prämutation mit nachfolgender Prädisposition für eine funktionelle wie strukturelle neurale Diskonnektivität [42]. Konversionssymptome betreffen darüber hinaus häufiger linksseitige Extremitäten, was als möglicher Hinweis auf eine besondere Beteiligung der rechten Hemisphäre gilt [43]. Zudem begünstigen organische Vorschädigungen („organisches Entgegenkommen“) die Entwicklung solcher Syndrome [44]. Der sich innerhalb eines Jahrhunderts vollzogene Wandel von der „Gebärde zur Beschwerde“, wobei letztere in Müdigkeit, Verstimmtheit unterschiedlichen Ausmaßes und diversen (funktionellen) Körperbeschwerden, welche v.a. mit dem Leitsymptom „Schmerz“ einhergehen [45, 46], ihren Ausdruck findet, mag eine besondere „Chiffriertheit“ ausdrücken, ist jedoch in seinen Entwicklungspfaden unverstanden. Bis vor Kurzem gab es keine wissenschaftlich belegten neurobiologischen oder neurophysiologischen Theorien zu Konversionsstörungen. 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 [47]. Eine Störung des RS (zentrale Schaltstelle für afferente Signale) würde bewirken, dass Informationen, die wiederum von übergeordneten kortikalen Arealen prozessiert werden, fehlerhaft verarbeitet werden. Whitlock war der Auffassung, dass eine kortikofugale Inhibition der somatosensorischen und kognitiven Integration zu einer Störung des bewussten Wahrnehmens von Körperteilen führt [48]. Ludwig et al. vermuteten eine Dysfunktion von automatischen Aufmerksamkeitsprozessen, wodurch die Integration somatosensorisch-viszeraler Informationen zur bewussten Wahrnehmung nicht mehr gelänge [49]. Hysterische Phänomene sind für Ludwig wesentlich durch eine gestörte Aufmerksamkeit und Gedächtnisleistung charakterisiert. Demnach könnten diese Störungen auf einer gesteigerten Hemmung afferenter Stimuli beruhen.

Neurale Bildgebungsbefunde

In einer kasuistischen Einzelphotonen-Emissionscomputertomographie-(SPECT-) Studie bei einer 32 Jahre alten Frau mit einer „hysterischen Parästhesie“ und einwöchigen Schwäche der linksseitigen Extremitäten, bei der gleichzeitig eine Depression, eine Panikstörung und eine gemischte Persönlichkeitsstörung vorlagen [50], wurde während der Symptomatik (t1) und nach Remission 6 Wochen später (t2) der regionale zerebrale Blutfluss (rCBF) während elektrischer Stimulation des linken N. medianus gemessen. Als Hauptbefund zeigte sich eine relative Hypoperfusion des kontralateral rechten Parietalkortex im Vergleich zu links zum Zeitpunkt t1; zum Zeitpunkt t2 zeigte sich die bei Medianusstimulation erwartete relative parietale Hyperperfusion. Zusätzlich fand sich eine relative Hyperperfusion (t1) im rechten Präfrontalkortex. Die Autoren interpretieren ihre Befunde als ersten Nachweis für eine Aktivierung frontaler und gleichzeitige Inhibition sensomotorischer Strukturen bei einer Konversionsstörung. Links temporale (n=4) bzw. parietale (n=1) Minderperfusion im SPECT fanden sich auch in einer Studie an 5

Patienten mit psychogener Gangstörung [51]. Eine kasuistische PET-Studie wurde 1997 von Marshall et al. publiziert [52]: Mittels H215O-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 auffällige klinische, neurophysiologische und kognitive [53] Parallelen zu Symptomen bei Konversionsstörungen aufweisen, werden hypnotische Zustände als experimentell manipulierbares Modell für wichtige Aspekte der Konversionsstörungen angesehen [54-57]. Oakely schlägt sogar vor, aufgrund dieser Ähnlichkeiten einen neuen Krankheitsbegriff der „autosuggestiven Störung“ einzuführen [54, 56]. Mittels H215O-PET untersuchte die Arbeitsgruppe um Marshall mit dem gleichen motorischen Paradigma wie bei [52] (s.o.) einen 25-jährigen Mann in Hypnose [58]. 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 Beines 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 99Tc-ECD-SPECT [59]. Als Aktivierungsparadigma benutzen sie eine 50-Hz-Vibrationsstimulation, die bei bestehender Symptomatik (t1) und nach Symptomrückbildung (t2) durchgeführt wurde. Im Vergleich zur Ruhebedingung zeigte sich im t1-Scan eine Zunahme des regionalen zerebralen Blutflusses (rCBF) im parietalen somatosensorischen, prämotorischen und dorsolateralen präfrontalen Kortex (DLPFC) bilateral. Der Vergleich t2 versus t1 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 t1 prädizierte 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, ob sich für Konversion und Simulation folglich auch unterschiedliche neuronale Korrelate finden lassen müssten [60]. 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 aufweist, während der rechte DLPFC in die Handlung der Simulation involviert ist [61]. Trotz geringer Fallzahlen und heterogener Ergebnisse müssen diese Untersuchungen als Fortschritt gegenüber einer rein psychologischen Herangehensweise gewertet werden. Die wesentliche Bedeutung dieser Untersuchungen liegt darin, dass mit ihrer Hilfe konkurrierende Hypothesen zur Natur

dieser Störung untersucht werden können. So legen etwa die Untersuchungen von Spence et al. eine prinzipielle Möglichkeit nahe, wie Simulation und Konversion unterschieden werden können. Zudem können unter Umständen Aussagen über die Veränderbarkeit der zugrunde liegenden Mechanismen gemacht und damit ggf. therapeutische Ansätze entwickelt werden. Vorläufig zusammenfassend muss eine höherstufige subjektive Repräsentation des Körpers existieren, die durch noch zu erforschende Mechanismen so verändert ist, dass z. B. motorische wie affektive neurale Systeme und insbesondere deren funktionelle Konnektivität alteriert werden [62-65].

Insgesamt lässt sich die Befundlage des Jahres 2014 - je nach Ausgangspunkt und Detailbe-
tonung - auf eine neurale funktionelle Wahrnehmungs- [66] wie Aufmerksamkeitsstörung („functional unawareness syndrome“) [67] kondensieren: Neuronale Schaltkreise, die neben der sensorischen Integration [68, 69] dem Ausdruck, der Regulierung und Wahrnehmung von Emotionen (anteriorer cingulärer und ventromedialer präfrontaler Kortex; Insula; Amygdala; Vermis) [70, 71], der kognitiven Kontrolle und motorischen Hemmung [72] (u. a. dorsales anteriores Cingulum; dorsolateraler, präfrontaler, inferiofrontaler Kortex), selbstreferentiellen Prozessierung [73] und Wahrnehmungsbewusstsein (posteriorer parietaler Kortex, temporoparietaler Übergang; fragliche „Interface“-Region [74]) und motorischen Planung wie Koordination (SMA, Kleinhirn) [75, 76] zugrunde liegen, können je nach Phänotyp ebenso betroffen sein wie striatal-thalamische [69] Komponenten des präfrontal-parietalen Netzwerkes in der Pathophysiologie eine Rolle spielen können. Eine aberrante Neuroplastizität des mediopräfrontalen Kortex wie der Amygdala infolge chronischen Stresses kann die Entwicklung von funktionellen neurologischen Symptomen in einer Untergruppe von Patienten bahnen [66]. Bemerkenswerterweise deutet sich im Verein mit aufschlussreichen Fallberichten (z. B. Symptomverbesserung einer Patientin mit antero- und retrograder Amnesie mit Rezidivierung bei mnestischer Restitution [77]) in aktuellen Bildgebungsuntersuchungen auch an, dass Freuds Vorstellung vom „rätselhaften Sprung“ der Unterdrückung bzw. Konversion belastender Erinnerungen in körperliche Symptome ein tatsächliches neurobiologisches Korrelat aufweisen kann [78], als zumindest in bestimmten Fällen von Konversionsstörung die auffällige Emotions- (dorsolateraler präfrontaler Kortex und rechter inferiofrontaler Kortex) und Gedächtniskontrolle (Hippokampus) in symptomabhängiger Weise mit einem alterierten Körperschema wie Motorplanung (temporoparietale Junktion und SMA) assoziiert gefunden wurde [79]. Dies passt gut zum phänotypisch integrierenden Modell der „reziproken Inhibition“, in dem eine Hirnregion bei Prozessierung von Information in der Lage sein soll, eine andere Hirnregion zu deaktivieren. In diesem Kontext ist es denkbar, dass die Verarbeitung von Information intensiver emotionaler Valenz im limbischen System und insbesondere dem cingulären Kortex in der Lage sein könnte, die Aktivierung (nachgeordneter) motorischer oder sensorischer Hirnareale auszuschalten [80].

Eine Forschungsaufgabe bleibt, verlässliche Biomarker für die Diagnostik ebenso zu entwickeln wie (erfolgreiche) störungsorientierte Psychotherapien von Konversionsstörungen mit neuronalen Befunden systematisch zu korrelieren, gibt es hierzu bisher nur Fallberichte, die jedoch auf eine salutogene Rekonfiguration emotionaler (insbesondere „Angst“-) und motorischer Netzwerke wie deren bilaterale Interaktion hindeuten [81]. Hierbei sollten, spielt der Beziehungsaspekt bei hysterischen Symptombildungen eine bisher kaum beachtete Rolle, insbesondere neuere Methoden der sozialen Neurowissenschaften, wie z. B. die des Hyperscannings [82], eingesetzt werden, und die Computational Neurosciences

nicht weiterhin unberücksichtigt bleiben [83]. Neurostimulatorische Verfahren wie die transkranielle Magnetstimulation [84] oder vestibuläre Stimulation [85], mögen sie – wie auch immer – eine zumindest transiente Entblockung der o.g. reziproken Inhibition bewirken, könnten hierbei eine interessante und weiter zu beforschende Ergänzung bzw. Verstärkung, d.h. Boosterung im Sinne eines therapeutischen Neuroenhancements, der bisher etablierten, überwiegend eindimensionalen psychotherapeutischen Behandlungsprozeduren darstellen.

Literatur

1. Freud, S. and J. Breuer, Studien über Hysterie. 6. Auflage ed. 1895 (2011): Fischer Taschenbuch Verlag.
2. Mentzos, S., Lehrbuch der Psychodynamik: Die Funktion der Dysfunktionalität psychischer Störungen. 6. Auflage ed. 2013: Vandenhoeck & Ruprecht.
3. Mentzos, S., Hysterie. Zur Psychodynamik unbewusster Inszenierungen. 10. Auflage ed. 2012: Vandenhoeck & Ruprecht.
4. Deneke, F.-W., Psychodynamik und Neurobiologie: Dynamische Persönlichkeitstheorie und psychische Krankheit - Eine Revision psychoanalytischer Basiskonzepte. 1. Auflage ed. 2013: Schattauer.
5. Hoepner, R., et al., Informing patients about the impact of provocation methods increases the rate of psychogenic nonepileptic seizures during EEG recording. *Epilepsy Behav*, 2013. 28(3): p. 457-9.
6. Mink, J.W., Conversion disorder and mass psychogenic illness in child neurology. *Ann N Y Acad Sci*, 2013. 1304: p. 40-4.
7. Israel, L., Die unerhörte Botschaft der Hysterie. 5. Auflage ed. 2014: Ernst Reinhardt.
8. Seidler, G.H., Hysterie heute: Metamorphosen eines Paradiesvogels. 2. Auflage ed. 2001: Psychosozial-Verlag.
9. Ryu, G., S.H. Song, and K.H. Lee, Monolimb paralysis after laparoscopic appendectomy due to conversion disorder. *Korean J Fam Med*, 2014. 35(6): p. 321-4.
10. Shahar, E., et al., Diagnostic value of Hoover sign and motor-evoked potentials in acute somatoform unilateral weakness and sensory impairment mimicking vascular stroke. *J Clin Neurosci*, 2012. 19(7): p. 980-3.
11. Mailis-Gagnon, A. and K. Nicholson, On the nature of nondermatomal somatosensory deficits. *Clin J Pain*, 2011. 27(1): p. 76-84.
12. Rooney, A., P.F. Statham, and J. Stone, Cauda equina syndrome with normal MR imaging. *J Neurol*, 2009. 256(5): p. 721-5.
13. Fiedler, P., Dissoziative Störungen. 2. Auflage ed. 2013: Hogrefe.
14. Isaac, M. and P.K. Chand, Dissociative and conversion disorders: defining boundaries. *Curr Opin Psychiatry*, 2006. 19(1): p. 61-6.
15. Allin, M., A. Streeruwitz, and V. Curtis, Progress in understanding conversion disorder. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 2005. 1(3): p. 205-9.
16. Nguyen, J., R. Abola, and J. Schabel, Recurrent psychogenic paresis after dural puncture in a parturient. *Int J Obstet Anesth*, 2013. 22(2): p. 160-3.
17. Ford, C.V., Somatization and fashionable diagnoses: illness as a way of life. *Scand J Work Environ Health*, 1997. 23 Suppl 3: p. 7-16.
18. Ronel, J., M. Noll-Hussong, and C. Lahmann, Von der Hysterie zur F45.0. *Psychotherapie im Dialog*, 2008. 9(3).

19. Lahmann, C., P. Henningsen, and M. Noll-Hussong, [Somatoform pain disorder - overview]. *Psychiatr Danub*, 2010. 22(3): p. 453-8.
20. Lahmann, C., et al., [Somatoform disorders]. *Psychother Psychosom Med Psychol*, 2010. 60(6): p. 227-33; quiz 234.
21. Gündel, H. and M. Noll-Hussong, Neurobiologische Modelle bei somatoformen Beschwerden. Zur Wechselwirkung von seelischem und körperlichem Schmerz. *Die Psychiatrie - Grundlagen und Perspektiven*, 2014. 11(3): p. 156-162.
22. Noll-Hussong, M., et al., Somatoforme Störungen, in *Neurobiologie der Psychotherapie*, G. Schiepek, Editor. 2010, Schattauer: Stuttgart.
23. Ouss, L. and E. Tordjman, Converive disorders among children and adolescents: towards new „complementarist“ paradigms? *Neurophysiol Clin*, 2014. 44(4): p. 411-6.
24. Noll-Hussong, M., [Neurobiology of posttraumatic and somatoform disorders in the elderly]. *Z Gerontol Geriatr*, 2014. 47(3): p. 209-13.
25. Noll-Hussong, M., et al., The grapes of war. Somatoform pain disorder and history of early war traumatization in older people. *Z Gerontol Geriatr*, 2012. 45(5): p. 404-10.
26. Noll-Hussong, M., et al., Aftermath of sexual abuse history on adult patients suffering from chronic functional pain syndromes: an fMRI pilot study. *J Psychosom Res*, 2010. 68(5): p. 483-7.
27. Noll-Hussong, M., H. Gündel, and M. Sack, Die Schatten der Vergangenheit - Chronischer Schmerz bei einer Vorgeschichte von frühkindlicher sexueller Gewalt aus neurobiologischer Sicht. *Trauma und Gewalt*, 2011. 5(1): p. 68-72.
28. Bacciagaluppi, M., The study of psychic trauma. *J Am Acad Psychoanal Dyn Psychiatry*, 2011. 39(3): p. 525-38.
29. Frohlich, S. and C.A. Franco, The consciousness circuit - an approach to the hard problem. *Adv Exp Med Biol*, 2010. 657: p. 285-301.
30. Posner, M.I., Attentional networks and consciousness. *Front Psychol*, 2012. 3: p. 64.
31. *Hysteria: The Rise of an Enigma*. 1st edition ed. 2014: S. Karger.
32. Noll-Hussong, M. and P. Henningsen, Zur Neuro-Psychosomatik der Konversion. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 2009. 160: p. 356-361.
33. Schonfeldt-Lecuona, C., et al., [Conversion disorders. From neurobiology to treatment]. *Nervenarzt*, 2004. 75(7): p. 619-27.
34. Garcia-Campayo, J., et al., Brain dysfunction behind functional symptoms: neuroimaging and somatoform, converive, and dissociative disorders. *Curr Opin Psychiatry*, 2009. 22(2): p. 224-31.
35. Harvey, S.B., B.R. Stanton, and A.S. David, Conversion disorder: towards a neurobiological understanding. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 2006. 2(1): p. 13-20.
36. Black, D.N., et al., Conversion hysteria: lessons from functional imaging. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 2004. 16(3): p. 245-51.
37. Meyer, J.K., A case of hysteria, with a note on biology. *J Am Psychoanal Assoc*, 1988. 36(2): p. 319-46.
38. Kanaan, R., et al., In the psychiatrist's chair: how neurologists understand conversion disorder. *Brain*, 2009. 132(Pt 10): p. 2889-96.
39. Bohus, M. and C. Schmahl, Translational Research: Strategien zur Erforschung neurobiologischer Mechanismen dissoziativer Phänomene, in *Trauma, Dissoziation, Persönlichkeit*, P. Fiedler, Editor. 2006, Pabst Science Publishers: Lengerich.
40. Holmes, E.A., et al., Are there two qualitatively distinct forms of dissociation? A review and some clinical implications. *Clin Psychol Rev*, 2005. 25(1): p. 1-23.
41. Nicholson, T.R., J. Stone, and R.A. Kanaan, Conversion disorder: a problematic diagnosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2011. 82(11): p. 1267-73.

42. Seritan, A.L., et al., Conversion disorder in women with the FMR1 premutation. *Am J Med Genet A*, 2009. 149A(11): p. 2501-6.
43. Stern, D.B., Handedness and the lateral distribution of conversion reactions. *J Nerv Ment Dis*, 1977. 164(2): p. 122-8.
44. Eames, P., Hysteria following brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1992. 55(11): p. 1046-53.
45. Grande, L.A., et al., Complex regional pain syndrome as a stress response. *Pain*, 2004. 110(1-2): p. 495-8.
46. Borkum, J.M., Chronic headaches and the neurobiology of somatization. *Curr Pain Headache Rep*, 2010. 14(1): p. 55-61.
47. Hernandez Peon, R., G. Chavez Ibarra, and E. Aguilar Figueroa, Somatic Evoked Potentials in One Case of Hysterical Anaesthesia. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1963. 15: p. 889-92.
48. Whitlock, F.A., The aetiology of hysteria. *Acta Psychiatr Scand*, 1967. 43(2): p. 144-62.
49. Ludwig, A.M., Hysteria. A neurobiological theory. *Arch Gen Psychiatry*, 1972. 27(6): p. 771-7.
50. Tiihonen, J., et al., Altered cerebral blood flow during hysterical paresthesia. *Biol Psychiatry*, 1995. 37(2): p. 134-5.
51. Yazici, K.M. and L. Kostakoglu, Cerebral blood flow changes in patients with conversion disorder. *Psychiatry Res*, 1998. 83(3): p. 163-8.
52. Marshall, J.C., et al., The functional anatomy of a hysterical paralysis. *Cognition*, 1997. 64(1): p. B1-8.
53. Halligan, P.W. and D.A. Oakley, Hypnosis and cognitive neuroscience: bridging the gap. *Cortex*, 2013. 49(2): p. 359-64.
54. Bliss, E.L., Hysteria and hypnosis. *J Nerv Ment Dis*, 1984. 172(4): p. 203-6.
55. Charcot, J., *Clinical lectures on diseases of the nervous system*. 1889, London: New Sydenham Society.
56. Oakley, D.A., Hypnosis and conversion hysteria: a unifying model. *Cogn Neuropsychiatry*, 1999. 4(3): p. 243-65.
57. Burgmer, M., et al., The mirror neuron system under hypnosis - brain substrates of voluntary and involuntary motor activation in hypnotic paralysis. *Cortex*, 2013. 49(2): p. 437-45.
58. Halligan, P.W., et al., Imaging hypnotic paralysis: implications for conversion hysteria. *Lancet*, 2000. 355(9208): p. 986-7.
59. Vuilleumier, P., et al., Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensorimotor loss. *Brain*, 2001. 124(Pt 6): p. 1077-90.
60. Spence, S.A., et al., Discrete neurophysiological correlates in prefrontal cortex during hysterical and feigned disorder of movement. *Lancet*, 2000. 355(9211): p. 1243-4.
61. Spence, S.A., 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: p. 316-23.
62. Rowe, J.B., Conversion disorder: understanding the pathogenic links between emotion and motor systems in the brain. *Brain*, 2010. 133(Pt 5): p. 1295-7.
63. Voon, V., et al., Emotional stimuli and motor conversion disorder. *Brain*, 2010. 133(Pt 5): p. 1526-36.
64. de Lange, F.P., I. Toni, and K. Roelofs, Altered connectivity between prefrontal and sensorimotor cortex in conversion paralysis. *Neuropsychologia*, 2010. 48(6): p. 1782-8.
65. de Lange, F.P., K. Roelofs, and I. Toni, Motor imagery: a window into the mechanisms and alterations of the motor system. *Cortex*, 2008. 44(5): p. 494-506.
66. Perez, D.L., et al., An Integrative Neurocircuit Perspective on Psychogenic Nonepileptic Seizures and Functional Movement Disorders: Neural Functional Unawareness. *Clin EEG Neurosci*, 2014.

67. Perez, D.L., et al., Motor and somatosensory conversion disorder: a functional unawareness syndrome? *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 2012. 24(2): p. 141-51.
68. Burke, M.J., et al., Functional neuroimaging of conversion disorder: the role of ancillary activation. *Neuroimage Clin*, 2014. 6: p. 333-9.
69. Ghaffar, O., W.R. Staines, and A. Feinstein, Unexplained neurologic symptoms: an fMRI study of sensory conversion disorder. *Neurology*, 2006. 67(11): p. 2036-8.
70. Saj, A., et al., Disturbed mental imagery of affected body-parts in patients with hysterical conversion paraplegia correlates with pathological limbic activity. *Brain Sci*, 2014. 4(2): p. 396-404.
71. Becker, B., et al., Deciphering the neural signature of conversion blindness. *Am J Psychiatry*, 2013. 170(1): p. 121-2.
72. Cojan, Y., et al., Motor inhibition in hysterical conversion paralysis. *Neuroimage*, 2009. 47(3): p. 1026-37.
73. Voon, V., et al., The involuntary nature of conversion disorder. *Neurology*, 2010. 74(3): p. 223-8.
74. van Beilen, M., et al., Abnormal parietal function in conversion paresis. *PLoS One*, 2011. 6(10): p. e25918.
75. Labate, A., et al., Neuroanatomic correlates of psychogenic nonepileptic seizures: a cortical thickness and VBM study. *Epilepsia*, 2012. 53(2): p. 377-85.
76. Voon, V., et al., Aberrant supplementary motor complex and limbic activity during motor preparation in motor conversion disorder. *Mov Disord*, 2011. 26(13): p. 2396-403.
77. Magnin, E., et al., Transient improvement in sensorimotor conversion during post-anoxic encephalopathy with bilateral medial temporal ischemia. *Neurocase*, 2013. 19(6): p. 576-82.
78. Aquino, C.C. and S.H. Fox, Understanding conversion disorders: back to Freud's theory. *Mov Disord*, 2014. 29(6): p. 720.
79. Aybek, S., et al., Neural correlates of recall of life events in conversion disorder. *JAMA Psychiatry*, 2014. 71(1): p. 52-60.
80. Feinstein, A., Conversion disorder: advances in our understanding. *CMAJ*, 2011. 183(8): p. 915-20.
81. Bryant, R.A. and P. Das, The neural circuitry of conversion disorder and its recovery. *J Abnorm Psychol*, 2012. 121(1): p. 289-96.
82. Koike, T., H.C. Tanabe, and N. Sadato, Hyperscanning neuroimaging technique to reveal the „two-in-one“ system in social interactions. *Neurosci Res*, 2014.
83. Deco, G. and M.L. Kringelbach, Great Expectations: Using Whole-Brain Computational Connectomics for Understanding Neuropsychiatric Disorders. *Neuron*, 2014. 84(5): p. 892-905.
84. Chastan, N., et al., Psychogenic aphonia: spectacular recovery after motor cortex transcranial magnetic stimulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2009. 80(1): p. 94.
85. Noll-Hussong, M., et al., Caloric vestibular stimulation as a treatment for conversion disorder: a case report and medical hypothesis. *Front Psychiatry*, 2014. 5: p. 63.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Michael Noll-Hussong
Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
Universitätsklinikum Ulm | Albert-Einstein-Allee 23 | D - 89081 Ulm
Tel: 0731 - 500 61833 | Fax: 0731 - 500 61802
E-Mail: minohu@gmx.net | www.neural.de