

# Functionele bewegingsstoornissen

T R E F W O O R D E N

BEWEGINGSSTOORNIS, CONVERSIE,  
NEURO-IMAGING

M. van Beilen en K.L. Leenders

## Samenvatting

De mechanismen achter functionele bewegingsstoornissen worden meer inzichtelijk met de komst van functionele beeldvormende technieken. In deze bijdrage worden de recente wetenschappelijke inzichten met betrekking tot de psychogene parese beschreven.

Onderzoek met 'positron emission tomography' laat afwijkingen in het fronto-striatale circuit zien waarbij ook de gyrus cinguli betrokken is. Ook de symptomatologie van verschillende typen functionele bewegingsstoornissen en recent onderzoek naar de effectiviteit van behandelprotocollen voor conversiepatiënten in het algemeen, worden besproken.

(*Tijdschr Neurol Neurochir* 2005;106:100-7)

## Inleiding

Functionele bewegingsstoornissen vallen onder de diagnose conversiestoornis zoals die in DSM-IV beschreven is. De incidentie van conversie wordt geschat op 0,5-5% van de algemene ziekenhuispopulaties, 0,1-9% van de neurologische patiëntpopulaties en op 0,5-10% van de psychiatrische patiënten.<sup>1,2</sup>

Deze bijdrage beschrijft de theoretische achtergrond, de diagnostiek en de behandeling van de functionele bewegingsstoornis.

## Achtergrond

*Gestoorde informatieverwerking: initiatieprocessen*

Patiënten met een conversieve parese blijken trager te zijn bij een 'expliciete' initiatie van een beweging dan bij een 'impliciete' initiatie. Roelofs onderzocht dit met een paradigma waarbij reactietijden bij (ingebeelde) mentale rotatieopdrachten gemeten werden.<sup>3,4</sup>

Onder 'expliciete' initiatie wordt verstaan dat patiënten de directe opdracht krijgen tot (mentale) rotatie. Bij 'impliciete' initiatie is de aandacht daarentegen niet op de rotatie zelf gericht. Patiënten blijken trager in het benoemen van alle ledematen wanneer ze worden gevraagd van een geroteerde afbeelding te benoemen of het de linker- of rechterarm, of dat het de linker- of rechterschouder betreft (impliciete rotatie). Patiënten worden trager naarmate de graad van rotatie toeneemt. Wanneer patiënten vervolgens gevraagd worden zich mentaal voor te stellen dat ze een hand of voet draaien (expliciete rotatie), blijken ze nog trager te zijn. Dit geldt met name voor de aangedane hand of voet.<sup>4,5</sup> Patiënten lijken in het bijzonder problemen te hebben met de vrijwillige, intentionele initiatie van bewegingen. Het lijkt erop dat de meer geautomatiseerde bewegingen intact blijven terwijl de aandachtgestuurde bewegingen gestoord zijn.<sup>6</sup> Dit fenomeen wordt terug gezien in de spreekkamer. Patiënten blijken moeite te hebben met een bepaalde beweging, maar even later maken ze dezelfde beweging moeiteloos wanneer ze zich bijvoorbeeld aankleden. Op dat moment vereist de beweging dus geen expliciete aandacht maar is onderdeel van een meer geautomatiseerd bewegingsprogramma.

## Moderne imagingtechnieken

Met de komst van moderne technieken voor de neurofysiologie en de neuro-imaging is men beter in staat de achterliggende mechanismen van de conversie te ontrafelen. Hiermee is recent een start gemaakt.

Marshall et al. bekeken een patiënte met een psychogene parese van het linkerbeen en de -arm in de 'positron emission tomography' (PET)-scanner.<sup>6</sup> Zij vonden een toename van de perfusie van de rechter gyrus cinguli anterior (GCA) en orbito-frontale schors wanneer de patiënt een beweging aan de linkerkant initieerde. Het onderzoeksdesign was zo opgesteld dat onderscheid gemaakt kon worden tussen het voorbereiden van de beweging en een poging tot bewegen zelf. Zo werd duidelijk dat de cerebrale patronen tijdens de voorbereiding van de beweging normaal waren en er slechts bij de initiatie van de beweging afwijkingen te zien waren. Theoretisch past deze bevinding bij de verwachtingen van de auteurs. Eerder was gevonden dat de GCA betrokken is bij de inhibitie van (ongepast)

motorisch gedrag.<sup>7,8</sup> Interessant is ook dat Halligan et al. exact hetzelfde paradigma toepasten op een gezonde man waarbij met hypnose 'verlamming' van zijn linkerbeen veroorzaakt werd.<sup>9</sup> Ook deze man liet een toename in de perfusie van de rechter-GCA en orbitofrontale schors zien bij een poging het linkerbeen te bewegen.

De suggestie van Marshall et al. dat de GCA betrokken zou zijn bij de conversiestoornis is wellicht zinvol, afgaande op de literatuur die over dit gebied verschenen is. Paus et al. opperden in 1993 op basis van PET-onderzoek naar spraak en bewegingen van hand en ogen dat de GCA een rol speelt in het onderdrukken van ongepaste bewegingen en het faciliteren van gepaste bewegingen. Devinsky et al. hebben twee jaar later een review gepubliceerd over de GCA en zijn rol bij de affectieve en cognitieve aspecten van psychiatrische aandoeningen en motore stoornissen.<sup>10</sup> Zo beschreven zij dat elektrische stimulatie van de GCA kan leiden tot zeer diverse veranderingen in het gedrag, waaronder ook bewegingsstoornissen zoals primitieve 'gestures' en automatismen, motorische onrust, en complexe bewegingen. Bij epileptische aanvallen die veroorzaakt worden door laesies van de GCA worden bovendien tonische en/ of clonische bewegingen van de extremiteiten gezien of kan juist plotseling spiertonusverlies optreden. Aan de andere kant worden bij laesies van de GCA akinesie, 'motor neglect' en unilateraal mutisme gezien. Devinsky et al. beschreven het bestaan van (reciproke) verbindingen tussen GCA (met name area 24) en de 'supplementary motor area' (SMA). Door deze verbindingen is het gebied uitermate geschikt voor een modulerende rol bij de voorbereiding en initiatie van bewegingen.

Andere auteurs benadrukken juist afwijkingen van de dieper gelegen delen van de striato-thalamo-frontale circuits. Vuilleumier et al. hebben een kleine groep patiënten met een recent ontwikkelde psychogene parese van de (meestal rechter-) hand onderzocht.<sup>11</sup> Met 'single photon emission computed tomography' (SPECT)-metingen tijdens de paretische toestand en later na herstel werden activeringsniveaus tijdens vibratie van de hand onderzocht. Zij vonden met name een afgenomen perfusie van de contralaterale thalamus en basale ganglia (caudatus en nucleus lentiforme). Deze afgenomen perfusie was bovendien voorspellend voor de mate van herstel bij de follow-up. Daarnaast werd een milde asymmetrie van de contralaterale frontopariëtale gebieden gerapporteerd

die volgens de auteurs paste bij een afwijkend functioneren van het striato-thalamo-frontale netwerk. Het blijft vooralsnog de vraag wat oorzaak en gevolg is. Zijn het de basale ganglia en de thalamus die de parese veroorzaken? Zijn de frontale en pariëtale afwijkingen een reactie hierop? Of wordt de psychogene parese toch meer vanuit hogerhand bestuurd en wordt hierop een reactie waargenomen van de basale ganglia en thalamus? Interessant is de opmerking die Vuilleumier et al. maakten over 'motor neglect'. Hierbij worden de ledematen niet meer intentioneel gebruikt, ondanks normale kracht en gevoel, zoals dat ook gevonden wordt bij geïsoleerde laesies van de centrale thalamische kernen. Stimulatie van deze kernen zorgt bovendien voor bewegingen die als vrijwillig worden ervaren.<sup>12</sup> De resultaten blijven tot nu toe echter inconsequent. Spence et al. vonden in hun PET-wateractiveringsstudies bij drie patiënten met spierzwakte (tweemaal links- en eenmaal rechtszijdig) steeds een afgenomen perfusie van de linker dorsolaterale prefrontale cortex bij de instructie tot bewegen van de aangedane hand.<sup>13</sup> Zij stelden de hypothese dat hypoactivering van dit gebied als 'substraat' zou kunnen dienen voor conversie, ongeacht de zijde waar de symptomen voorkwamen.

Al met al zijn er dus drie hypothesen voorgesteld door verschillende onderzoekers. Terwijl Marshall et al. en Halligan et al. de contralaterale GCA en orbitofrontale schors aanwijzen als centra die de motore acties actief inhiberen, wijzen Vuilleumier et al. naar de dieper gelegen gebieden zoals de basale ganglia en thalamus. Spence et al. stellen de linker dorsolaterale prefrontale schors voor als centrum dat betrokken is bij conversieve symptomen, ongeacht de zijde waar de symptomen zich voordoen. De eerste twee hypothesen betreffen beide het striato-thalamo-frontale circuit dat betrokken is bij bewegingen. Gezien de kleine aantallen patiënten en de verschillende paradigma's is het mogelijk dat de beide hypothesen uiteindelijk bevestigd kunnen worden. Mogelijk reflecteren de afwijkingen die gevonden werden door Marshall et al. de stoornis in de vrijwillige initiatie van bewegingen (Vuilleumier et al. vroegen hun patiënten tenslotte niet om te bewegen). De gevonden afwijkingen in de basale ganglia en thalamus zijn wellicht pas evident bij grotere groepen patiënten. De bevindingen van Spence et al. kunnen opgevat worden als een spiegeling van die van Marshall et al. Waar Spencer et al. een hypo-functie van de linker prefrontale schors rapporteer-

den, rapporteerden Marshall et al. een hyperfunctie van de rechter prefrontale schors.

## Diagnostiek

Hoewel met de komst van moderne imagingtechnieken de diagnostiek sterk verbeterd is, blijkt nog steeds bij 0-15% van de conversiepatiënten uiteindelijk alsnog een organisch bepaalde aandoening verantwoordelijk te zijn voor de klachten.<sup>14</sup> Dit geeft aan dat de diagnostiek lastig is. Een conversie kan niet 'aangetoond' worden maar wordt meer of minder waarschijnlijk op basis van het uitsluiten van 'organische' beelden. Fahn en Williams introduceerden een classificatiemodel voor de conversie.<sup>15</sup>

*Gedocumenteerd:* herhaaldelijk verdwijnen van symptomen door bijvoorbeeld psychotherapie, placebo et cetera.

*Klinisch vastgesteld:* bij inconsistentie over tijd en/of incongruentie met bekende organische beelden. De diagnose wordt waarschijnlijker bij de aanwezigheid van andere conversiesymptomen en bij psychiatrische symptomen.

*Waarschijnlijke psychogene bewegingsstoornis:* inconsistentie of incongruentie zonder andere kenmerken die passen bij conversie. Symptomen zijn consistent en congruent met organische beelden maar daarbij zijn er symptomen aanwezig die duidelijk psychogeen zijn (bijvoorbeeld zelf aangebrachte verwondingen). Symptomen zijn consistent en congruent met organische beelden maar daarbij zijn meerdere somatisaties aanwezig.

*Mogelijke psychogene bewegingsstoornis:* symptomen zijn consistent en congruent met organische beelden en daarbij is een psychiatrische stoornis aanwezig.

Fahn en Williams waarschuwden om voorzichtig te zijn met de laatste twee categorieën. Dit lijkt terecht want de conversie hoeft niet altijd met een psychiatrische symptomatologie samen te gaan en een psychiatrische patiënt kan natuurlijk niet-psychogene neurologische stoornissen ontwikkelen. Bovendien kunnen psychogene symptomen naast een organische pathologie ontstaan. Kenmerken als 'la belle indifference', ziekte winst of andere kenmerken die als positieve symptomen van de conversie gezien worden, blijken net zo vaak bij organische aandoeningen voor te komen.<sup>16</sup>

Een andere categorie is die van de maling (persoon die opzettelijk symptomen nabootst met een bepaald doel zoals financiële winst) en nagebootste stoornis (opzettelijk aannemen van de ziekterol). Wanneer

patiënten de stoornis niet laten zien op momenten dat ze zich onbespied wanen, is dit reden tot twijfel aan de diagnose conversie. Een ander interessant onderscheid is de inconsistentie van symptomen, wat men vaker ziet bij de conversiepatiënt. De patiënt die opzettelijk symptomen nabootst, is meestal vrij consistent daarin. In de praktijk is het echter vrijwel onmogelijk een onderscheid te maken tussen deze categorieën en lijkt het verstandig alle patiënten gelijk te behandelen.

## Typen psychogene bewegingsstoornissen

### *Myoclonie*

Myoclonie is een korte schokkende beweging, die ofwel ontstaat door spiercontracties (positieve myoclonie) ofwel door plotseling verlies van tonus (negatieve myoclonie). Myoclonie wordt door De Koning-Tijssen en Tijssen ingedeeld naar kliniek (klinische presentatie, temporeel patroon en distributie), etiologie (fysiologische, essentiële, symptomatische en epileptische) en naar anatomische/neurofysiologische oorzaak.<sup>17</sup>

Monday en Jankovic bestudeerden achttien patiënten met psychogene myoclonieën.<sup>18</sup> De psychogene myoclonieën zijn (voorlopig) alleen op klinisch niveau te beschrijven. Ze zijn vaak in rust aanwezig en nemen toe bij bewegen, maar nemen af bij afleiding. Dit in tegenstelling tot de organische myoclonie, die vaak sterker wordt bij afleiding.<sup>19</sup> Psychogene myoclonieën zijn meestal segmentaal maar ook gegeneraliseerde of focale myoclonieën komen voor. Het voorkomen van de psychogene myoclonieën wisselt vaak door de tijd heen in ernst, frequentie, duur en distributie, maar dit kan ook bij de essentiële myoclonie het geval zijn.<sup>19</sup>

### *Tremor*

Een tremor wordt gekarakteriseerd door een ritmische oscillerende beweging over een gewricht. Tremor kan voorkomen in rust (rusttremor), in een bepaalde houding (houdingstremor) of tijdens beweging (actietremor).

Koller et al. onderzochten 24 patiënten met een gedocumenteerde of klinisch vastgestelde tremor en formuleerden criteria die passen bij de psychogene tremor (zie *Tabel 1*, op pagina 103).<sup>20</sup> Deuschl et al. voegen twee kenmerken toe die sterk differentiëren tussen een psychogene en organische tremor.<sup>21</sup> Zo wordt zelden een tremor van de vinger gezien bij de psychogene tremor en blijkt een toegenomen tonus van de aangedane arm waargenomen te kunnen

Tabel 1. Criteria voor een psychogene tremor.

Plotseling begin
Bilateraal begin
Statisch verloop
Spontane remissies
Niet te classificeren tremores (complexe tremores)
Klinische inconsistenties (selectieve beperkingen)
Verandering in kenmerken van de tremor
Geen reactie op antitremormedicatie
Tremor neemt toe bij aandacht
Tremor neemt af bij afleiding
Reactie op placebo
Afwezigheid andere neurologische symptomen
Remissie door psychotherapie

worden. Bij coactivering neemt deze tonus toe en wanneer deze opnieuw afneemt, neemt de tremor eveneens af. Een psychogene tremor kan bovendien onderscheiden worden van een essentiële of dystone tremor door de door McAuley en Rothwell beschreven 'coherence entrainment test'.<sup>22</sup> Deze test berust op het principe dat het voor mensen vrijwel onmogelijk is om twee verschillende, qua frequentie dicht bij elkaar liggende ritmes, vrijwillig te tikken of bewegen. Wanneer men de patiënt opdracht geeft tot beweging volgens een bepaald ritme met de niet-aangedane hand, zal de aangedane hand in het geval van conversie dit ritme over gaan nemen wanneer de frequenties bij elkaar in de buurt komen. De auteurs konden met deze test 100% van de patiënten juist classificeren. Toch blijft het in de praktijk natuurlijk gevaarlijk af te gaan op slechts één test en moeten altijd meerdere factoren meegenomen worden in de diagnostiek.

### *Dystonie*

Dystonie kenmerkt zich door een stoornis in de spanning van de spier. Vaak gaat het om een gelijktijdig aanspannen van de agonisten en antagonist met draaiende, wringende bewegingen of een typische dystone houding tot gevolg.

De primaire oftewel idiopathische dystonie (waarvoor geen neuronale afwijkingen worden gevonden) kan ontstaan op de kinderleeftijd en zich over de jaren uitspreiden over het lichaam (gegeneraliseerde dystonie). Het kan echter ook op latere leeftijd ontstaan. Bij secundaire dystonie is een structurele oorzaak of neurologische aanleiding bekend. De primaire dystonie onderscheidt zich van secundaire dystonie en van de dystonie die voorkomt in combinatie met een andere neurologische pathologie en bij neurodegeneratieve aandoeningen. De primaire dystonie is lange tijd aangezien voor een psychogene conditie. De bizarre bewegingen, het soms plotseling opklaren van de symptomen, en het voorkomen van 'sensory tricks' (het verdwijnen van de symptomen bij bepaalde (specifieke) sensorische stimulatie door de patiënt zelf) wekte de indruk dat het ging om een psychiatrische diagnose.

Lang beschreef in zijn review 18 patiënten met een klinisch vastgestelde psychogeen bepaalde dystonie.<sup>23</sup> Bij het grootste gedeelte van deze groep (n=12) was de dystonie in rust aanwezig en bij 1 patiënt enkel in actie. Bij 11 patiënten werd de dystonie erger bij vrijwillige bewegingen. Pijn werd vaak gerapporteerd en 10-15 patiënten vertoonden naast de dystonie ook andere psychogene symptomen. Lang rapporteerde een aantal verschillen tussen organisch en psychogeen bepaalde dystonie. Zo begint de psychogene dystonie vaak in rust en (bij het been) op volwassen leeftijd. De organisch bepaalde dystonie begint vaker met een actiedystonie en zelden op volwassen leeftijd. Bij de psychogene bepaalde dystonie worden, in tegenstelling tot bij de organisch bepaalde dystonie, vaker gefixeerde abnormale contracties gezien, kan er in een vroeg stadium een snelle progressie bestaan, wordt vaak pijn gerapporteerd, ontstaat geen verbetering na slaap, en is relatief vaak sprake van een aanleidend voorval. De psychogene dystonie is weliswaar vaker inconsistent in de tijd, maar de cervicale dystonie kan ook een veranderend beeld laten zien.

### *Psychogeen parkinsonisme*

Onder parkinsonisme worden minimaal twee van de volgende symptomen verstaan: rusttremor, rigiditeit, bradykinesie en gestoorde houdingsreflexen. Aan-

Tabel 2. Klinische richtlijnen voor psychogeen parkinsonisme.

De rusttremor blijft gelijk van frequentie bij houding en actie
De tremor is vaak wisselend in frequentie en ritme
De tremorfrequentie past zich aan bij de frequentie van andere bewegingen
De tremor vermindert bij afleiding
Er is een sterke bradykinesie zonder het vermoeidheidseffect dat bij een organisch parkinsonisme gezien wordt (afnemende amplitude en frequentie)
Spontane bewegingen hebben een normaal tempo
Vrijwillige weerstand bij het testen van rigiditeit (rigiditeit komt niet vaak voor)
Plotseling krachtsverlies bij weerstand
Niet-organische gevoelsstoornissen
Atypisch looppatroon met de arm tegen de romp gedrukt
Extreme evenwichtsstoornissen met soms bizarre reacties op kleine houdingsveranderingen
Symptomen zijn maximaal bij de start in tegenstelling tot een sluipend begin bij organisch bepaald parkinsonisme
Spontane remissie of remissie door placebobehandeling
Antiparkinsonmedicatie helpt niet of slechts tijdelijk

gezien de klinische presentatie bij parkinsonisme erg wisselend kan zijn en er geen definitieve tests bestaan, is de diagnostiek lastig. Differentiële diagnostiek met psychogeen parkinsonisme is dus ook lastig. Lang et al. beschreven een aantal klinische richtlijnen op basis van de 14 patiënten die zij bestudeerden (zie Tabel 2).<sup>24</sup> Psychogeen bepaald parkinsonisme komt niet vaak voor. Bij slechts 0,17% van de patiënten met parkinsonisme wordt een psychogene oorzaak vermoed. Het betreft vaak mensen die iemand met een parkinsonisme in de omgeving hebben of gehad hebben. Het vergt veel ervaring met organisch bepaald parkinsonisme om de diagnose betrouwbaar te kunnen stellen.<sup>24</sup>

#### *Psychogene parese*

Bij een psychogene parese is de patiënt niet meer in staat tot (adequate) beweging van het aangedane lichaamsdeel door krachtsvermindering. Vaak, maar niet altijd, treedt ook gevoelsverlies op. Okun et al. beschreven het gebruik van het Babinski-reflex bij het lichamelijke onderzoek.<sup>25</sup> Babinski beschreef al enige verschillen tussen de psychogene en organi-

sche parese. Zo kan de psychogene parese bilateraal voorkomen, terwijl de organische parese vaker unilateraal is. Onbewuste bewegingen kunnen in de aangedane lichaamsdelen normaal zijn, de reflexen zijn normaal en de symptomen kunnen wisselend zijn. De patiënt is normaal gesproken niet incontinent en tegendruk van het been kan gevoeld worden wanneer het andere been omhoog bewogen wordt.<sup>26</sup> Motorische of sensorische 'evoked potentials' kunnen de diagnostiek aanzienlijk versnellen.<sup>27</sup> Ook wordt geadviseerd patiënten slapend te onderzoeken met bijvoorbeeld video-opnamen.<sup>28,29</sup> Wanneer men tijdens de slaap wel beweegt, kunnen deze beelden therapeutisch gebruikt worden.

#### **Behandeling**

Een belangrijk punt bij de behandeling van patiënten met een functionele stoornis is de arts-patiëntrelatie. Deze relatie kan doorslaggevend zijn voor de kans van slagen van een behandeling. Het heeft geen zin een welles-nietesconflict aan te gaan over een mogelijk psychologische oorzaak van de klachten.



- 1 Neem patiënten serieus en voorkom dat er een ‘organisch-psychisch’ conflict ontstaat.
- 2 Let bij een vermoeden van conversie op de manier van ontstaan (abrupt begin en weinig progressie), inconsistenties van de symptomatologie en incongruenties met bekende organische beelden, de reactie op afleiding en de verbetering van symptomen bij psychologische interventie. Blijf tegelijk altijd twifelen want er worden vele vergissingen gemaakt. Zeker bij bewegingsstoornissen kan het een tijd lang een kwestie van zoeken en kijken blijven voordat de juiste diagnose gesteld is.
- 3 Laat experts voor bewegingsstoornissen de diagnose met uitsluiting van organische pathologie bepalen.
- 4 Verwijs patiënten door naar centra waar men gespecialiseerd is in dit soort klachten.

De term psychologisch, psychisch of psychogeen moet wellicht helemaal vermeden worden. Een betere term is misschien ‘functioneel’ waarbij de patiënt uitgelegd kan worden dat er een verschil bestaat tussen structuur en functie van de hersenen. Bij conversie zijn structuur, mechaniek en bouwstenen van het brein intact, maar is de werking gestoord. Zo kan ook benadrukt worden dat de klacht (in principe) reversibel is en de functie ‘opnieuw geleerd’ kan worden.

Het is belangrijk om patiënten te valideren in de klacht, ze het gevoel te geven serieus genomen te zijn en te communiceren dat ze niet verdacht worden van het opzettelijk nabootsen van een klacht. Dit is op zich een interessant onderwerp. Sommige patiënten worden wel verdacht van opzet (malingere en nagebootste stoornis), hetgeen irritatie kan veroorzaken bij de neuroloog. Het blijkt in de praktijk vrijwel onmogelijk te zijn patiënten met een nagebootste stoornis te onderscheiden van patiënten met een conversie. Ook conversiepatiënten kunnen irritatie opwekken door de wijze waarop ze zich presenteren. Hier loopt men het gevaar in een vicieuze cirkel terecht te komen. Wanneer de patiënt zich onbegrepen voelt doordat de arts bijvoorbeeld niet aan een somatische oorzaak denkt, kan de patiënt de klacht nadrukkelijker gaan presenteren. Dit kan irritatie bij de arts opwekken.

Mw. F. Moene promoveerde in 2001 op een aantal gecontroleerde studies naar de behandeling van conversie.<sup>14</sup> Zij beschreef in haar proefschrift een

multimodaal behandelingsprogramma voor klinische opname met aandacht voor die factoren, die een voorwaarde kunnen scheppen voor een succesvolle behandeling. Het door hen uitgevoerde programma bestond uit zeven onderdelen:

1. *Een rationale aanbieden die de symptomen kan verklaren.* Het is belangrijk de patiënt een verklaring voor de symptomen aan te bieden die past bij de belevingswereld van de patiënt en mogelijkheden biedt voor verbetering. In sommige gevallen bestaat die rationale enkel uit somatische verklaringen en in sommige gevallen wordt een psychologische bijdrage aan de klachten expliciet genoemd.
2. *Gezichtsverlies voorkomen.* Patiënten voelen zich vaak onbegrepen en het is dan ook belangrijk te communiceren dat de klachten wel degelijk serieus genomen worden. Zeker na een lange ziektegeschiedenis kan het moeilijk zijn te geloven dat de klachten kunnen verdwijnen door bijvoorbeeld een (korte) psychotherapie. Het kan helpen de behandeling als zwaar en veeleisend voor te stellen. Ook is het nodig tijd te besteden aan de consequenties die de klachtenvermindering zullen hebben voor de patiënt.
3. *Oorzakelijke en in standhoudende factoren.* Tijdens psychotherapeutische sessies komt aan de orde welke factoren hebben bijgedragen aan het ontstaan van de klachten en welke factoren bijdragen aan het in standhouden van de klachten.
4. *Hypnose.* Patiënten krijgen tweewekelijks een hypnosebehandeling. Voor een uitgebreide beschrijving van deze techniek wordt verwezen naar Moene et al.<sup>30</sup>

5. *Fysiotherapie*. Fysiotherapie kan enerzijds gebruikt worden om de symptomen te bestrijden en anderzijds om de somatische klachten, die als een gevolg van de conversiesymptomen zijn ontstaan, te behandelen.

6. *Groepstherapie*. Door groepstherapie wordt geprobeerd het probleemoplossend vermogen van patiënten te vergroten.

7. *Bedrust*. Afhankelijk van de lichamelijke conditie wordt twee uur bedrust per dag voorgeschreven.

Het door Moene et al. beschreven programma voor opgenomen conversiepatiënten bleek succesvol.<sup>30</sup> Patiënten verbeterden significant op een maat voor motorische symptomen en bleken ook bij follow-up na zes maanden significant meer verbeterd te zijn. Patiënten rapporteerden niet alleen een vermindering van hun conversieklachten maar ze beleefden de klachten ook als minder problematisch. Om de unieke bijdrage van de hypnosegebaseerde behandeling te onderzoeken, werd de studie zo opgezet dat een deel van de patiënten een hypnosebehandeling kreeg en een deel niet. Moene et al. concludeerden dat de hypnose op zichzelf geen extra verbetering teweegbracht. Wel hebben zij in een andere studie de behandeling met hypnose vergeleken met een wachtlijstconditie.<sup>31</sup> Het bleek dat de hypnosetherapie een symptoomreductie tot gevolg heeft. De patiënten bleken minder beperkingen in lichamelijke activiteiten te hebben.<sup>31</sup> Met name een acuut begin van de symptomen, positieve verwachtingen van de patiënt over het behandelresultaat en een relatief korte duur van symptomen bleken voorspellend te zijn voor een positief behandelresultaat.<sup>14</sup>

## Conclusie

Het lijkt erop dat er binnenkort een beter antwoord voorhanden zal zijn voor de problematiek van patiënten met een functionele bewegingsstoornis. Moderne neuro-imagingtechnieken kunnen theoretisch inzicht verschaffen in de afwijkende functie van het brein bij conversie. Hierdoor kan de diagnostiek en communicatie met patiënten verbeterd worden. Ook blijken er zinvolle behandelingsmogelijkheden te bestaan. Het is belangrijk deze groeiende kennis te bundelen in centra van expertise waarin neurologen, psychiaters, (neuro-) psychologen en fysiotherapeuten samen kunnen werken.

## Oproep

Voor een fMRI-studie zijn de auteurs op zoek naar patiënten met een functionele parese of dystoniel 'kramp' aan een van beide armen, waarbij de andere arm klachtenvrij is.

## Referenties

1. Crimlisk HL, Ron MA. Conversion hysteria: history, diagnostic issues, and clinical practice. *Cognitive Neuropsychiatry* 1999;4:165-80.
2. Akagi H, House A. The epidemiology of hysterical conversion. In: Halligan PW, Bass C, Marshall JC, editors. *Contemporary approaches to the study of hysteria*. New York: Oxford University Press; 2001. p. 73-87.
3. Roelofs K, Naring GWB, Keijsers GPJ, Hoogduin CAL, Van Galen GP, Maris E. Motor imagery in conversion paralysis. *Cognitive Neuropsychiatry* 2001;6:21-40.
4. Roelofs K. *Disturbed information processing in conversion disorder. An empirical evaluation of dissociation theory [dissertation]*. Nijmegen: Radboud Universiteit Nijmegen; 2001.
5. Roelofs K, Van Galen GP, Keijsers GPJ, Hoogduin CAL. Motor initiation and execution in patients with conversion paralysis. *Acta Psychologica* 2002;110:21-34.
6. Marshall JC, Halligan PW, Fink GR, Wade DT, Frackowiak RSJ. The functional anatomy of hysterical paralysis. *Cognition* 1997;64:B1-8.
7. Lüders HO, Dinner DS, Morris HH, Wyllie E, Comair YG. Cortical electrical stimulation in humans, the negative motor areas. *Adv Neurol* 1995;67:115-29.
8. Paus T, Petrides M, Evans AC, Meyer E. Role of the human anterior cingulate cortex in the control of oculomotor, manual, and speech responses: a positron emission tomography study. *J Neurophysiol* 1993;70:453-69.
9. Halligan PW, Athwal BS, Oakley DA, Frackowiak RSJ. Imaging hypnotic paralysis: implications for conversion hysteria. *Lancet* 2000;355:986-7.
10. Devinsky O, Morrell MJ, Vogt BA. Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain* 1995;118:279-306.
11. Vuilleumier P, Chicherio C, Assal F, Schwartz S, Slosman D, Landis T. Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensorimotor loss. *Brain* 2001;124:1077-90.
12. Hécaen H, Talairach J, David M, Dell MB. Coagulations limitées du thalamus dans les algies du syndrome thalamique. *Revue Neurologique* 1949;81:917-31.
13. Spence SA, Crimlisk HL, Cope H, Ron MA, Grasby PM. Discrete neuropsychological correlates in prefrontal cortex during hysterical and feigned disorder of movement. *Lancet* 2000;355:1243-4.
14. Moene FC. *Hypnosis and conversion disorder, assessment and treatment issues [dissertation]*. Nijmegen: Radboud Universiteit Nijmegen; 2001.

15. Fahn S, Williams DT. Psychogenic dystonia. *Adv Neurol* 1988;50:431-55.
16. Gould R, Miller BL, Goldberg MA, Benson F. The validity of hysterical signs and symptoms. *J Nerv Ment* 1986;174:593-7.
17. De Koning-Tijssen MAJ, Tijssen CC. Myoclonus. In: Wolters EC, Van Laar T, red. *Bewegingsstoornissen*. Amsterdam: VU Uitgeverij; 2003. p. 319-33.
18. Monday K, Jankovic J. Psychogenic myoclonus. *Neurology* 1993;43:349-52.
19. Marjama J, Tröster AI, Koller WC. Psychogenic movement disorders. *Neurol Clin* 1995;13:283-97.
20. Koller W, Lang A, Vetere-Overfield B, Findley L, Cleeves L, Factor S, et al. Psychogenic tremors. *Neurology* 1989;39:1094-9.
21. Dueschl G, Köster B, Lücking CH, Scheidt C. Diagnostic and pathophysiological aspects of psychogenic tremor. *Mov Disord* 1998;13:294-302.
22. McAuley J, Rothwell J. Identification of psychogenic, dystonic, and other organic tremors by a coherence entrainment test. *Mov Disord* 2004;19:253-67.
23. Lang AE. Psychogenic dystonia: a review of 18 cases. *Can J Neurol Sci* 1995;22:136-43.
24. Lang AE, Koller WC, Fahn S. Psychogenic parkinsonism. *Arch Neurol* 1995;52:802-10.
25. Okun MS, Koehler PJ. Babinski's clinical differentiation of organic paralysis from hysterical paralysis. *Arch Neurol* 2004; 61:778-83.
26. Apple DF. Hysterical spinal paralysis. *Paraplegia* 1989;27:428-31.
27. Cantello R, Boccagni C, Comi C, Civardi C, Monaco F. Diagnosis of psychogenic paralysis: the role of motor evoked potentials. *J Neurol* 2001;248:889-97.
28. Lauerma H. Nocturnal limb movements in conversion paralysis. *J Nerv Ment* 1993;181:707-8.
29. Worley G. Diagnosis of psychogenic paralysis by observation of patient movement in sleep. *J Neurol* 2002;249:1322.
30. Moene FC, Spinhoven P, Hoogduin CAL, Van Dyck R. A randomised controlled clinical trial on the additional effect of hypnosis in a comprehensive treatment programme for in-patients with conversion disorder of the motor type. *Psychother Psychosom* 2002;71:66-76.
31. Moene FC, Spinhoven P, Hoogduin CAL, Van Dyck R. A randomized controlled clinical trial of a hypnosis-based treatment for patients with conversion disorder, motor type. *Psychother Psychosom* 2002;71:66-76.

Ontvangen 21 september 2004, geaccepteerd 7 maart 2005.

#### Correspondentieadres auteurs:

**Mw. dr. M. van Beilen, neuropsycholoog**  
**Prof. dr. K.L. Leenders, neuroloog**

Universitair Medisch Centrum Groningen  
Afdeling Neurologie  
Hanzeplein 1  
9700 RB Groningen  
Tel: 050 361 26 04  
E-mail: m.van.beilen@neuro.umcg.nl

Correspondentie graag richten aan de eerste auteur.

Belangenconflict: geen gemeld.  
Financiële vergoeding: geen gemeld.

120.000 mensen met

# EPILEPSIE



## Laat ze niet vallen

### Giro 222111

120.000 mensen leven in onzekerheid. Ieder moment kunnen zij een aanval krijgen. Want epilepsie is nog steeds niet te genezen. Meer onderzoek is hard nodig. Laat mensen met epilepsie niet vallen. Help mee en geef aan de collectant.



**Nationaal Epilepsie Fonds**  
De Macht van het Kleine

[www.epilepsie.nl](http://www.epilepsie.nl)