

Psychogene nicht-epileptische Anfälle

Eine diagnostische und therapeutische Herausforderung

Matthias Schmutz und Günter Krämer

Psychogene nicht-epileptische Anfälle sind ein in der Psychiatrie eher selten, in der Neurologie jedoch recht häufig anzutreffendes Symptom. Wie andere Konversions- oder pseudoneurologische Symptome pendeln auch psychogene nicht-epileptische Anfälle oft in der Grenz- und zuweilen Grauzone zwischen organischer und psychiatrischer Medizin. Abklärung und Behandlung erweisen sich regelmässig als komplex und langwierig, und die Symptomatik ist häufig mit erheblichen sozialmedizinischen Auswirkungen assoziiert. Die Beachtung einiger diagnostischer und therapeutischer Besonderheiten kann involvierten Neurologen, Psychologen/Psychiatern sowie Hausärzten den Umgang mit dieser Patientengruppe erleichtern.

Definition

Unter psychogenen nicht-epileptischen Anfällen werden psychisch verursachte, der bewussten Kontrolle entzogene paroxysmale Störungen vorab in den Bereichen Bewusstsein, Motorik und Wahrnehmung verstanden, die von der Ausdrucksgestalt her epileptischen Anfällen ähnlich sind, jedoch keine Assoziation zu epilepsietypischer hirnelektrischer Aktivität aufweisen. Zudem entsprechen sie nicht den Kriterien bestehender paroxysmaler psychischer Störungen wie z.B. Panik- oder Hyperventilationsattacken.

Historisches

Seit den Zeiten Hippokrates' werden nicht-epileptische Anfälle als eines der zentralen Symptome der Hysterie beschrieben. Hinsichtlich Ätiologie und Pathogenese standen bis ins ausgehende 19. Jahrhundert somatische Konzepte im Vordergrund, ausgehend von der wandernden und dadurch pathogenen Gebärmutter in der Antike bis hin zur supponierten hereditären Läsion im zentralen Nervensystem bei Charcot. Die Psychoanalyse begründete schliesslich mit Beginn des 20. Jahrhunderts ein im Wesentlichen psychogenetisches Modell der Hysterie. Dieses Para-

digma hat bekanntlich im Verlaufe des vergangenen Jahrhunderts erhebliche Veränderungen erfahren; die Hysterie als nosologische Einheit ist beispielsweise gänzlich verloren gegangen. In den Grundzügen wird dieses psychogenetische Paradigma zum Verständnis hysterischer Symptome dennoch weiterhin angewandt, da es sowohl für die Pathogenese als auch für die Therapie nach wie vor die brauchbarsten Modelle zur Verfügung stellt.

Terminologie

Der früher gebräuchliche Terminus «hysterischer Anfall» wird heute wegen der pejorativen alltagssprachlichen Konnotation des Begriffs «hysterisch» vermieden. Auch der im englischen Sprachraum häufig verwendete Ausdruck des «pseudoepileptischen Anfalls» ist zwar als medizinischer Terminus technicus durchaus korrekt, im alltagssprachlichen Verständnis der Patienten jedoch problematisch. Im deutschen Sprachraum hat sich im psychiatrischen Bereich mittlerweile der Begriff «dissoziativer Anfall» etabliert, dies in Anlehnung an die Terminologie des Diagnosemanuals ICD-10. Definitionsgemäss werden dort dissoziative Störungen und Konversionsstörungen synonym verwendet, das heisst, dass im Begriff des dissoziativen Anfalls auch der in der Literatur oft verwendete Begriff des «Konversionsanfalls» subsumiert ist. Im neurologisch-epileptologischen Fachgebiet hingegen hat sich die Verwendung des Ausdrucks «psychogener nicht-epileptischer Anfall» eingebürgert. Der Vorteil dieses nicht sonderlich eleganten Terminus liegt in der Darstellung des psychiatrischen



«Une leçon clinique à la Salpêtrière», Gemälde von André Brouillet, 1887. Jean-Martin Charcot mit seiner berühmten Patientin Blanche Wittmann, in den Armen von Joseph Babinski, vorne sitzend Gilles de la Tourette.

Ein- und des epileptologischen Ausschlusskriteriums sowie in der sprachlich präzisen Abgrenzung zu psychogen getriggerten oder psychogen ausgestalteten epileptischen Anfällen.

Epidemiologie

Zur Prävalenz psychogener nicht epileptischer Anfallserkrankungen in der Allgemeinbevölkerung liegen keine Untersuchungen vor. Untersuchungen aus neurologisch-epileptologischen Zentren weisen auf eine klinisch bedeutsame Prävalenz hin. So liegen bei 10 bis 20 Prozent aller Patienten, die wegen therapierefraktärer Anfälle in spezialisierte epileptologische Zentren überwiesen werden, psychogene nicht-epileptische Anfälle vor (1). Weiterhin konnte bei bis zu 20 Prozent der Kandidaten für einen epilepsiechirurgischen Eingriff im Verlaufe der prächirurgischen Intensivdiagnostik diese Diagnose gestellt werden (2). Zudem ist von einer erheblichen Komorbidität von psychogenen nicht-epileptischen und epileptischen Anfällen auszugehen, wobei hier genaue Zahlen fehlen. Die Schätzungen gehen von einem

Anteil von 20 bis 40 Prozent aller Patienten mit psychogenen nicht-epileptischen Anfällen aus, die zusätzlich auch epileptische Anfälle haben. Wahrscheinlich trägt zu dieser Koinzidenz auch eine stationäre Betreuung in Spezialkliniken bei.

Differenzialdiagnose

Neben epileptischen Anfällen gibt es eine Anzahl weiterer paroxysmal auftretender Störungen aus dem somatischen (3) und psychiatrischen Bereich, die mit psychogenen nicht-epileptischen Anfällen verwechselt

werden können. In *Tabelle 1* sind die wichtigsten nicht-epileptischen Differenzialdiagnosen aufgeführt, die im Falle unklarer beziehungsweise therapierefraktärer Anfälle in Erwägung zu ziehen und abzuklären sind. Innerpsychiatrisch stellt die Abgrenzung zu (allerdings nur selten auftretenden) artifiziellen und simulierten Anfällen besondere Anforderungen. Zum einen besteht auch bei dissoziativen Anfällen ein Kontinuum von unbewusster bis hin zu relativ bewusstseinsnaher Symptomentgenerierung, zum anderen ist eine bewusste Symptomentgenerierung (bei der artifiziellen Störung) und zusätzlich eine bewusste Motivation (bei der Simulation) oft nur durch aufwendige fremdanamnestiche Recherchen nachzuweisen.

Quantitativ und klinisch am bedeutsamsten ist die differenzialdiagnostische Abgrenzung von psychogenen nicht-epileptischen und epileptischen (und hier insbesondere Frontallappen-)Anfällen. Dies erweist sich auch heute noch immer wieder als schwierig, was sich in einem hohen Chronifizierungsgrad schon vor der Diagnosestellung widerspiegelt. So beträgt die Dauer vom Erstanfall bis zur korrekten Diagnosestellung im Durchschnitt mehrere Jahre, und entsprechend hoch ist auch die Anzahl (unnötigerweise) verordneter antikonvulsiver Medikamente. Goldstandard der epileptologischen Ausschlussdiagnostik ist die simul-

Tabelle 1:

Differenzialdiagnose nicht-epileptischer paroxysmaler Ereignisse

Somatogen nicht-epileptisch

Synkopen
Toxische- bzw. drogeninduzierte Ereignisse
Transiente ischämische Attacken
Migräne
Schwindelattacken
Schlafstörungen, z.B. Narkolepsie, Parasomnien
Bewegungsstörungen, z.B. Chorea athetosa
Hyperekplexie
Hypoglykämische Attacken

Psychogen nicht-epileptisch

Dissoziative Anfälle
Dissoziativer Stupor oder Fugue
Panikattacken
Hyperventilationsattacken
Stupor oder Katatonie im Rahmen einer Psychose
Paroxysmale Ereignisse im Rahmen einer artifiziellen Störung
Simulation paroxysmaler Ereignisse

tane Video-EEG-Registrierung eines patiententypischen Anfalls. Bei unauffälligen beziehungsweise nicht epilepsietypischen ictalen EEG-Befunden kann hierdurch eine hohe ausschlussdiagnostische Sicherheit erreicht werden. In besonderen Fällen kann die Anwendung einer suggestiven Methode zur Anfallsprovokation, beispielsweise durch intravenöse NaCl-Injektion, angezeigt sein, wobei diese Verfahren ethische Fragen aufwerfen und in der Literatur kontrovers diskutiert werden (4). Nach unseren eigenen Erfahrungen bei bis anhin etwa 20 Patienten scheinen diese Bedenken bei korrekter Durchführung und Betreuung jedoch unberechtigt zu sein.

In Ergänzung zur ictalen Ableitung beziehungsweise in Fällen, in denen eine solche nicht möglich ist, basiert die Ausschlussdiagnostik auf der Analyse der vorliegenden Informationen zur Anfallsanamnese und insbesondere zur Anfallssemiologie. In *Tabelle 2* sind charakteristische Unterschiede zwischen epileptischen und psychogenen nicht-epileptischen Anfällen dargestellt, so wie sie im statistischen Mittel, jedoch nicht zwingend im Einzelfall auftreten. Überdies ist im Auge zu behalten, dass es kein einzelnes Merkmal gibt, das für sich alleine diagnostisch wegweisend ist. Die Ausschlussdiagnostik bedarf vielmehr in jedem Falle der Zusammenschau und der

klinischen Bewertung aller zur Verfügung stehender Informationen zur Anamnese und Semiologie der Anfälle.

Die Validität der Diagnosestellung bei psychogenen nicht-epileptischen Anfällen ist, vergleichbar mit anderen Konversionssymptomen, seit den Siebzigerjahren sehr hoch. So fand eine 2005 publizierte umfassende Metaanalyse (6) für den Zeitraum von 1970 bis 2005 eine gleichbleibende Rate von 4 Prozent von Fehldiagnosen bei Konversionsstörungen (inkl. psychogener nicht-epileptischer Anfälle).

Psychopathologie und Patientencharakteristika

Aus psychologisch-psychiatrischer Sicht stellt sich – bei und insbesondere nach erfolgter somatisch-epileptologischer Ausschlussdiagnostik – die Frage nach der zugrunde liegenden Psychopathologie und Psychodynamik. Der in der Literatur in diesem Zusammenhang häufig verwendete Begriff der psychiatrischen Komorbidität ist unzutreffend, suggeriert er doch, dass psychogene nicht-epileptische Anfälle einen Morbus beziehungsweise eine nosologische Entität *sui generis* bilden, welche sich dann gegebenenfalls noch mit anderen psychiatrischen Morbi vergesellschaften. Diese (neurologische) Sichtweise mag sich aus dem Analogieschluss zu epileptischen An-

fällen erklären, ist jedoch bei psychogenen nicht-epileptischen Anfällen falsch. Diese bilden keine Erkrankungseinheit im nosologischen Sinne, sondern sind einzig Symptom einer zugrunde liegenden psychiatrischen beziehungsweise psychodynamischen Entität, die es primär zu diagnostizieren gilt.

Empirische Befunde (2, 7, 8) belegen übereinstimmend einen hohen Anteil an zugrunde liegenden Persönlichkeitsstörungen (40–60%), ein grosser Teil davon mit einer Borderlinestörung im engeren Sinne (ca. 20–30%). Prominent vertreten sind weiterhin affektive Störungen (30–60%), Belastungs- und Anpassungsstörungen (20–50%) und Panik-/Angststörungen (10–30%). Eher selten können psychogene nicht-epileptische Anfälle auch im Kontext von Essstörungen, Substanzabhängigkeiten oder psychotischen Störungen auftreten.

Zur Frage der Assoziation von psychogenen nicht-epileptischen Anfällen mit (vor allem sexuellem) Missbrauch in der Vorgeschichte liegen sehr heterogene empirische Befunde vor. In US-amerikanischen Publikationen finden sich Prävalenzraten von bis zu 100 Prozent, und entsprechend wurde auch schon ein «post-traumatic pseudoseizure syndrome» als neue diagnostische Entität vorgeschlagen (8). In europäischen Studien liegen die Zahlen deutlich niedriger, so finden wir in einer eigenen

Tabelle 2:

Wichtige klinische Charakteristika von epileptischen versus psychogenen nicht-epileptischen Anfällen

Merkmal	epileptischer Anfall	psychogener nicht-epileptischer Anfall
Dauer	< 5 Minuten	> 5 Minuten
Auftreten	keine Regelmäßigkeit	vor Publikum, selten alleine
Motorik	tonisch-klonisch	asynchron
Automatismen	stereotyp, oroalimenter	wechselnd, bizarr
Verletzungen	stereotype Verletzungsmuster, Verbrennungen	erhebliche Selbstverletzungen möglich
Zungenbiss	lateral, Wangenbiss	keiner, oder an der Zungenspitze
Augen	initial offen	geschlossen, zugekniffen
Amnesie	vollständig	fragmentarisch, auflösbar
postiktal	langsame Reorientierung	schlagartige Reorientierung, Staunen, Augenreiben
Enuresis/Enkopresis	beides möglich	Enuresis möglich, Enkopresis selten
Anfallsbeschreibung (5)	repetitiv reformulierend, nach Beschreibungen suchend	vage, widersprüchlich, fragmentiert, den Anfall ausklammernd

Tabelle 3:

Klinische Patientencharakteristika bei/vor Diagnosestellung (2, 8)

Frauenanteil	70–80%
IQ	durchschnittlich
Erstmanifestationsalter	20.–30. Lebensjahr
Zeitraum Erstanfall bis Diagnosestellung	im Mittel 3–5 Jahre
Anzahl antikonvulsiver Präparate	im Mittel 0,5
Notfallhospitalisierungen	im Mittel 1x pro 3 Monate
Psychiatrische Vorbehandlung	40–70%

Untersuchung (8) einen Anteil von 33 Prozent. Zusammenfassend muss aber zweifelsfrei von einem erheblich erhöhten Vorkommen von sexuellem Missbrauch bei Patienten mit psychogenen nicht-epileptischen Anfällen ausgegangen werden. Weitere Patientencharakteristika sind in *Tabelle 3* zusammengestellt.

Psychodynamik

Die Gleichsetzung der frühen Psychoanalyse von hysterischem Anfall und einem reifen, ödipal-sexuellen intrapsychischen Konflikt wurde schon bald in der psychoanalytischen Weiterentwicklung revidiert zugunsten eines Konversionskonzeptes (10), das unabhängig ist vom strukturellen Niveau der psychischen Störung. Analog musste auch die anfänglich postulierte Assoziation von hysterischen Anfällen und hysterischer (heute histrionischer) Persönlichkeit aufgegeben werden. Aktuelle Daten (8) bestätigen, dass psychogene nicht-epileptische Anfälle häufig auch bei strukturell schwerer gestörten Patienten auftreten und dass sich histrionische Persönlichkeitsstörungen nur in geringer Zahl auffinden lassen.

Versucht man, in den aktuellen psychiatrischen Klassifikationssystemen (ICD-10 und DSM-IV) Überreste der alten Hysterie aufzufinden, so stösst man auf die Trias von dissoziativen Störungen, Konversionsstörungen und somatoformen Störungen. Während Erstere auf Störungen der integrativen Funktionen des Bewusstseins, des Gedächtnisses und der Identität abzielen, beinhaltet die

Konversionsstörung gemäss DSM-IV die Umwandlung eines unerträglichen unbewussten Konfliktes in ein somatisches Symptom. Somatoforme Störungen schliesslich meinen das Auftreten meist multipler körperlicher Symptome ohne ausreichende organische Befunde. Die meisten psychogenen nicht-epileptischen Anfälle lassen sich einer dieser Störungen zuordnen, wobei sich eine von Hoffmann, Eckhard-Henn und Scheidt (11) vorgeschlagene Einteilung als hilfreich erweist (*vgl. Tabelle 4*). Dabei werden die Vorgänge der Dissoziation, Konversion und Somatisierung hierarchisch einerseits hinsichtlich ihrer Nähe zum Bewusstsein oder zum Körper und andererseits hinsichtlich des Ausmasses ihrer Strukturiertheit unterschieden. Die klinische Erfahrung zeigt, dass bei einer ausdifferenzierten Konversionsdynamik jenseits der Anfallsymptomatik oft keine psychiatrischen Auffälligkeiten imponieren, abgesehen vielleicht von einer auffälligen «belle indifférence» dem floriden Anfallsgeschehen gegenüber. Die psychiatrische Exploration vermag in diesen Fällen oft auch keine erkennbaren äusseren Belastungsfaktoren zu eruieren. In diesen

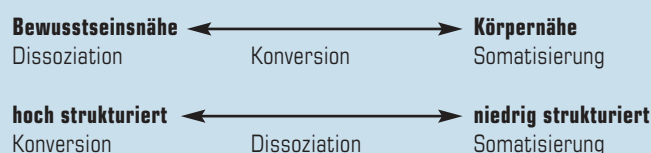
Situationen bewährt sich – in Ergänzung zur psychiatrischen Exploration – eine psychodynamische Diagnostik in besonderer Weise. Mit der Operationalisierten Psychodynamischen Diagnostik OPD (12) steht hierfür ein geeignetes Instrument zur Verfügung, mit dessen Hilfe sich die den Anfällen ursächlich zugrunde liegenden intrapsychischen Konfliktkonstellationen praktikabel, reliabel und therapierelevant diagnostizieren lassen (13).

Diagnosestellung und Gegenübertragung

Es besteht Konsens darüber, dass eine in psychologischer Hinsicht geeignete Gestaltung des differenzialdiagnostischen Prozesses und insbesondere der Diagnosemitteilung für den weiteren Verlauf von Bedeutung ist. Aus einer psychoanalytischen Betrachtungsweise wird unmittelbar klar, dass die Diagnosemitteilung den Charakter einer Deutung hat, indem die Symptomatik in einen psychologischen, unbewussten Kontext gestellt wird und die Patienten damit abrupt zu einer Revision ihrer bisherigen anfallsbezogenen Überzeugungen herausgefordert werden. Die Reaktionen der Patienten reichen von Erleichterung, Erstaunen, Skepsis, Verwirrung bis hin zu Verleugnung, Ärger oder Wut – all dies sind aus dem psychoanalytischen Setting wohlbekannte Reaktionen auf Deutungen.

Neurologischerseits bewährt sich bei der Diagnosemitteilung eine klare Haltung zur nichtorganischen beziehungsweise psychischen Genese der Anfälle, zur Kontraindikation von Antikonvulsiva sowie zur Indikation

Tabelle 4:

Zum Verhältnis von Dissoziation, Konversion und Somatisierung

einer primär psychotherapeutischen, meist aufdeckend-konfliktorientierten Behandlung. Bekanntermassen konstellieren Patienten mit psychogenen nicht-epileptischen Anfällen häufig sehr ambivalente, fordernde und letztlich mit Enttäuschungen verbundene Beziehungen zum involvierten medizinischen Personal und können damit erhebliche, meist aggressiv gefärbte Gegenübertragungsprobleme provozieren. Nicht selten werden diese Patienten als mühsam, befremdlich, lästig oder fraglich simulierend empfunden. Eine geeignete Kontrolle und gegebenenfalls Bearbeitung solcher Gegenübertragungsschwierigkeiten sowie eine Anerkennung und ein wenigstens rudimentäres theoretisches Verständnis intrapsychischer Prozesse und Fehlentwicklungen bilden – mehr noch als die in der Literatur häufig dargestellten manualisierten Gesprächsanleitungen – die wichtigste Grundlage für eine hinreichend gelingende diagnostische Mitteilung und Aufklärung.

Im stationären neurologisch-epileptologischen Setting bewährt es sich, psychologisch-psychiatrisches Fachpersonal schon frühzeitig in das differenzialdiagnostische Prozedere zu involvieren. Über die generelle Feststellung einer psychischen Genese hinausgehende konkrete Hypothesen über zugrunde liegende innere Konflikte erleichtern das diagnostische Aufklärungsgespräch, insbesondere erhöhen sie seitens der Patienten die Plausibilität der Diagnosestellung und der therapeutischen Empfehlung.

Nach der Diagnosestellung

In besonderen Fällen (bei somatoformer Dynamik mit vielen somatischen Vorabklärungen und absehbar nachfolgenden Abklärungen) lohnt sich postdiagnostisch eine kurze Phase intensiver psychotherapeutischer Diagnosebearbeitung und Psychotherapievorbereitung noch im stationär-neurologischen Setting. Möglicherweise einfacher als im ambulanten Setting kann hier dann auch mit dem Gewicht und der Unabhän-



Zeichnung von Paul Richer (Schüler und Zeichner von Jean-Martin Charcot), aus den «Etudes cliniques sur l'hystéro-épilepsie ou grande hystérie», 1881.

gigkeit der institutionellen Position dem latenten und zuweilen auch manifesten Patientenwunsch nach anfallsbedingter Krankschreibung oder sogar Berentung entgegengewirkt werden.

Anders als bei epileptischen Anfällen und Epilepsien bestehen in der Schweiz keine Richtlinien zur Kraftfahrtauglichkeit bei psychogenen nicht-epileptischen Anfällen. In der klinischen Praxis am Schweizerischen Epilepsie-Zentrum in Zürich erachten wir bei florider Anfallssymptomatik und insbesondere bei Vorliegen von anfallsassoziierten oder anderen Selbstverletzungstendenzen die Fahrtauglichkeit als nicht gegeben. Die weiteren Empfehlungen zur Fahrtauglichkeit sollten dann nach Massgabe der ambulanten psychotherapeutisch-psychiatrischen Behandlung erfolgen.

Therapie

In den meisten Fällen ist bei psychogenen nicht-epileptischen Anfällen eine ambulante Psychotherapie die Behandlung der Wahl. Nach unserem Wissen gibt es keine empirischen Untersuchungen, die Vorteile eines

spezifischen Therapieverfahrens bei diesem Symptom belegen könnten. Deshalb empfiehlt es sich, nach Massgabe der zugrunde liegenden Psychopathologie und Psychodynamik auf die allgemeinen Richtlinien zur differenziellen und störungsspezifischen psychotherapeutischen Indikationsstellung zurückzugreifen. Die folgende Aufzählung aus der klinischen Praxis stellt unterschiedliche Konstellationen dar, in denen psychogene nicht-epileptische Anfälle auftreten können:

- eine Borderlinepatientin mit einer im Zeitverlauf fluktuierenden Polysymptomatik
- ein lernbehinderter Patient mit einer Überforderungssituation in der Wohngruppe
- eine neurotisch strukturierte junge Mutter mit einem im postpartalen Verlauf aktualisierten Versorgungs-Autarkie-Konflikt
- ein epilepsiechirurgisch erfolgreich operierter Patient mit einer Anpassungskrise bezüglich der gewonnenen Anfallsfreiheit.

Es ist unmittelbar evident, dass es in den vier Situationen trotz des gleichen

Symptoms unterschiedlicher, situationsangepasster therapeutischer Strategien bedarf.

Psychopharmakologische Interventionen sind bei Vorliegen behandlungsbedürftiger Störungsbilder indiziert, allerdings ist es in diesen Fällen wichtig, die Patienten darüber zu informieren, dass hierdurch die Behandlung der psychogenen nicht-epileptischen Anfälle zwar indirekt unterstützt wird, eine direkte Beeinflussung wie bei Antikonvulsiva und epileptischen Anfällen jedoch nicht stattfindet.

Eine besondere therapeutische Herausforderung stellen Patienten mit sowohl psychogenen nicht-epileptischen als auch epileptischen Anfällen dar, vor allem, wenn sich die Semiotik der beiden Anfallstypen wenig oder gar nicht unterscheidet und die Patienten selbst die Anfälle nicht unterscheiden können. Dadurch ist sowohl die psychotherapeutische als auch die epileptologische Erfolgskontrolle erschwert. Verlaufseinschätzung und therapeutische Interventionen müssen in diesen Situationen oft interdisziplinär beurteilt werden, was gute Absprachen erforderlich macht.

Der Vollständigkeit halber ist noch anzufügen, dass bei einer allerdings kleinen Anzahl von Patienten die Intervention der Diagnosestellung per se ohne nachfolgende Psychotherapie zur Anfallsfreiheit führt. Dies scheint insbesondere bei Patienten mit geringer Chronifizierung und wenig ausgestaltetem sekundärem Krankheitsgewinn der Fall zu sein.

Outcome

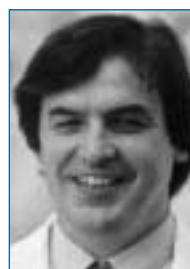
Die empirischen Daten belegen übereinstimmend einen insgesamt mässigen bis schlechten symptomatischen Outcome (2, 7, 8). Nur etwa 30 bis 40 Prozent werden stabil anfallsfrei, bei ebenfalls 30 bis 40 Prozent kommt es zu einer Verbesserung, bei 30 Prozent muss mit einem schlechten Verlauf gerechnet werden. Was Outcomeprädiktoren anbelangt, so hat sich bislang empirisch kein Merkmal

(inklusive Psychotherapie) mit einheitlich belegter prognostischer Wertigkeit nachweisen lassen (2).

Gemäss der klinischen Erfahrung gehen ein fortgeschrittener Chronifizierungsstand, ein hoher sekundärer Krankheitsgewinn, angestrebte oder pendente Kompensations- und Rentenbegehren sowie Ablehnung der Diagnose mit einem schlechten Verlauf einher. Vorläufige Ergebnisse einer psychodynamisch orientierten Outcomestudie (8) weisen darauf hin, dass bei Konversionsstörungen, die mit Selbstwert- und ödipal-sexuellen Konflikten assoziiert sind, unter psychotherapeutischer Behandlung mit symptomatischer Verbesserung oder Anfallsfreiheit gerechnet werden kann. ■



lic. phil. Matthias Schmutz
Leitender Psychologe
Schweizerisches Epilepsie-Zentrum
Bleulerstrasse 60
8008 Zürich



Dr. med. Günter Krämer
Ärztlicher Direktor
Schweizerisches Epilepsie-Zentrum
Bleulerstrasse 60
8008 Zürich

Interessenkonflikte: keine

Literatur:

1. Krumholz A. & Hopp J. (2006). Psychogenic (Nonepileptic) Seizures. *Seminars in Neurology*, 26, 3, 341–350.
2. Reuber M. & Elger C.E. (2003). Psychogenic Nonepileptic seizures: review and update. *Epilepsy & Behavior* 4, 205–216.
3. Kanner A.M. & Iriarte J. (1999). Psychogenic Pseudoseizures: Semiology and Differential Diagnosis. In P. Kotagal & H.O. Lüders (Eds.), *The Epilepsies: Etiologies and Prevention* (pp 509–517). London: Academic Press.
4. Schmitz B. & Trimble Michael (2005). *Psychiatrische Epileptologie. Band 3. Klinik 3: Psychiatrische Störungen bei Epilepsien 2*. Stuttgart: Georg-Thieme-Verlag.
5. Schöndienst M. (2004). Zur differentialdiagnostischen und -therapeutischen Bedeutung diskursiver Stile bei dissoziativen versus epileptischen Patienten – ein klinisch-linguistischer Ansatz. In A. Eckhardt-Henn & S.O. Hoffmann (Hrsg.), *Dissoziative Bewusstseinsstörungen* (S. 328–342). Stuttgart: Schattauer.
6. Stone J., Smyth R., Carson A., Lewis S., Prescott R. Warlow C. & Sharpe M. (2005). Systematic review of misdiagnosis of conversion symptoms and «hysteria». *British Medical Journal*, 331, 989–994.
7. Bowmann E.S. (2001). Psychopathology and Outcome in Pseudoseizures. In A.B. Ettlinger & A.M. Kanner (Eds.), *Psychiatric Issues in Epilepsy* (pp. 355–377). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
8. Schmutz M. & Ganz R.E. (2007). Daten aus einer noch laufenden prospektiven Outcomestudie über psychogene nicht-epileptische Anfälle. Schweizerisches Epilepsie-Zentrum, Zürich. Publikation in Vorbereitung.
9. Kalogjera-Sackellares D (2004). *Psychodynamics and Psychotherapy of Pseudoseizures*. Carmarthen: Crown House Publishing.
10. Hoffmann S.O. (1996). Der Konversionsmechanismus. *Psychotherapeut*, 41, 88–94.
11. Hoffmann S.O., Eckhardt-Henn A. & Scheidt C.E. (2004). Konversion, Dissoziation und Somatisierung: historische Aspekte und Entwurf eines integrativen Modells. In A. Eckhardt-Henn & S.O. Hoffmann (Hrsg.), *Dissoziative Bewusstseinsstörungen* (S. 114–130). Stuttgart: Schattauer.
12. Arbeitskreis OPD (Hrsg.) (2007). *Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik OPD-2. Das Manual für Diagnostik und Therapieplanung*. Bern: Hans Huber.
13. Schmutz M. & Ganz R.E. (2006). Psychodynamik und Outcome bei dissoziativen Anfällen – Forschungserfahrungen mit der Operationalisierten Psychodynamischen Diagnostik OPD. In: V. Luf, G. Thoma & B. Boothe (Hrsg.) *Beschreiben – Erschliessen – Erläutern. Psychotherapieforschung als qualitative Wissenschaft* (S. 383–398). Lengerich: Pabst Science Publishers.