

# Psychogene nicht-epileptische Anfälle

J. Bauer

Universitätsklinikum Bonn, Klinik für Epileptologie

## Zusammenfassung

Psychogene nicht-epileptische Anfälle (PNEA) werden oft als epileptische Anfälle verkannt. Ihre Diagnose wird deshalb durchschnittlich um 7,2 Jahre verzögert gestellt. Die klinische Semiologie beinhaltet oft ein areaktives Verhalten, eine Dauer von mehr als zehn Minuten, irreguläre Extremitätenbewegungen, geschlossene Lider und die Neigung zu Status. Die Aufzeichnung eines Anfalls im Video oder mittels ictalem EEG ist diagnostisch wegweisend. Die PNEA werden den dissoziativen oder somatoformen Störungen zugerechnet. Depression, posttraumatische Belastungsreaktion, Angst- und Persönlichkeitsstörungen sind häufige ätiologisch relevante Befunde. Strukturelle oder funktionelle Störungen des Gehirns sind möglich. Bei einem chronischen Verlauf ist die Prognose der Anfallskontrolle sowie die soziale Prognose ungünstig.

**Schlüsselwörter:** Epilepsie, psychogene nicht-epileptische Anfälle, somatoforme Störung

## Psychogenic non epileptic seizures

J. Bauer

### Abstract

Psychogenic non epileptic seizures (PNES) superficially resemble epileptic seizures. This is one of the reasons why correct diagnosis is often delayed (mean 7.2 years). A basic knowledge of the typical appearance and clinical context of PNES should allow the physician to make a correct diagnosis in the early stages of the disorder. Prolonged atonia and reduced reactivity, a seizure duration of more than ten minutes, irregular limb movements, closed eyes and a tendency to present as a medical emergency with seizure status are important clinical pointers. If the nature of a seizure disorder is in doubt, seizure observation with video (and EEG) should be considered. PNES are thought to be a manifestation of dissociative or somatoform disorder. Patients with PNES may suffer from depression, posttraumatic stress, anxiety or personality disorders. They may also have additional physical brain disorders. In chronic cases seizure and social outcome is poor.

**Key words:** epilepsy, psychogenic non epileptic seizures, somatoform disorder

© Hippocampus Verlag 2007

## Einleitung

Psychogene nicht-epileptische Anfälle (PNEA) sind keine seltenen Symptome und repräsentieren Erkrankungen, die fakultativ mit einer Epilepsie koinzident sein können. Die Inzidenz von PNEA beträgt 3 von 100.000/Jahr, die Prävalenz 2–33/100.000 oder 4% der Prävalenz von Epilepsien [4].

PNEA initiieren nicht selten eine diagnostische Unsicherheit beim Untersucher, sowie durch den Patienten eine oft beeindruckende Dynamik von Handlungsimpuls (Noteinweisung), Irritation und Abwehr gegenüber der Diagnose einer nicht-organischen Erkrankung. Die erste Erkenntnis an dieser Stelle ist, es gibt PNEA.

Epilepsien, im deutschen Sprachgebrauch Anfallskrankheiten genannt, haben ein Hauptsymptom (für viele Ärzte das einzige ihnen bekannte Symptom): die epileptischen Anfälle. Ihre Diagnose, und damit diejenige der Epilepsien selbst, wird aus der anamnestischen Beschwerdeschilderung

abgeleitet, sei es durch Eigen- oder Fremdanamnese. Dem diagnostischen Erkenntnisgewinn steht an dieser Stelle eines maßgeblich im Wege: die Kommunikation zwischen Patient und Arzt, das Sagen und das Hören, das Meinen und das Verstehen. Ähnlich der Manifestation des Anfalls selbst, der meist hektisches Handeln und Notrufe auslöst, setzt der Bericht über Anfälle ärztlicherseits durchaus reflexhaft die konklusive Analogie der Epilepsiediagnose in Gang, hingegen nicht immer die Frage um das möglichst exakte Beschreiben der Symptomatik. Auch entzieht sich der Patient durch Nichtwissen der Anamnese, ohne dass der Arzt ausreichend mit einer Nicht-Diagnose darauf reagiert. Die Fehldiagnose von PNEA als epileptische Anfälle ist ein diagnostischer Automatismus vor dem Hintergrund des organischen Diagnoseverlangens des Patienten. Die zweite Erkenntnis an dieser Stelle ist: PNEA entziehen sich der frühzeitigen Diagnose durch Handlungs- und Denkautomatismen beider, des Arztes wie des Patienten.

**Diagnosekriterien**

Wir diagnostizieren PNEA meist vom Anfall her, d.h. wir hören »Anfall« und denken »epileptisch«. Wir Ärzte empfinden allenfalls das Andersartige geschilderter Anfälle oder Situationen, was uns ggfs. zum Hinterfragen der Diagnose epileptischer Anfälle führt. Die Kenntnis um die Symptomatik epileptischer Anfälle und den Verlauf von Epilepsien erleichtert (und erlaubt) uns daher die Diagnose von PNEA.

Drei Grundkonstellationen zeigen sich im Verlauf des Auftretens von PNEA: Die alleinige Manifestation von PNEA, die zeitgleiche Manifestation mit epileptischen Anfällen sowie die Manifestation in zeitlicher Distanz zu epileptischen Anfällen, also nach einem anfallsfreien Intervall früherer epileptischer Anfälle. Die dritte Erkenntnis an dieser Stelle ist, dass die Remanifestation von Anfällen nach langem anfallsfreiem Intervall bei früher gesicherter Epilepsie den Verdacht auf PNEA aufkommen lassen sollte, insbesondere dann, wenn die Symptome von denen früherer Anfälle abweichen. Bei der Komorbidität mit einer Epilepsie ist das Risiko für PNEA bei Frauen, bei verminderter visueller Gedächtnisleistung, bei einem globalen neuropsychologischen Defizit und niedrigem IQ erhöht [14].

Schwieriger ist es, ein Gefühl für die Diagnose von PNEA zu entwickeln, wenn keine epileptischen Anfälle aufgetreten waren. An dieser Stelle formulieren wir die vierte Erkenntnis, die lautet, dass PNEA in aller Regel die Semiotik generalisiert tonisch-klonischer Anfälle imitieren, andere Semiotiken sind selten. Was aber charakterisiert die PNEA gegenüber den Grand mal (Tab. 1):

- Die Aura: Bei PNEA oft fehlend. Eigentlich nie geben die Patienten an, sie könnten das Gefühl nicht in Worte fassen.
- Der Sturz: Selten tonisch
- Die Kloni: Meist irregulär, arrhythmisch, oft nur zittrig, niederamplitudig. Nicht selten ist ein areaktives, amotrisches Verharren.
- Die Dauer: Oft mehr als 10 Minuten
- Die Bewusstlosigkeit: Darin enthalten die distante Wahrnehmung des um den Patienten herum Gesagten und Geschehenen.
- Die Augenlider: Meist geschlossen, bei passivem Öffnen ein Zusammenknäulen.
- Das Verhalten: Ein Mitgehen-können, ein Sich-Hinschleppen zum Bett mit Hilfe Dritter und vollständige Amnesie hierfür.

*Beispiel:*

Ein Patient, der mit dem Vater als Beifahrer im PKW unterwegs ist, um zu einem Kontrolltermin zum Arzt zu fahren, bekommt kurz vor der Praxis wieder einen Anfall. Er sinkt zusammen, schließt die Lider und reagiert nicht. Der Vater kehrt nach Hause zurück, der immer noch bewusstseinsgestörte Sohn kann mit seiner Hilfe gehend zu Bett gebracht werden und erwacht nach Stunden mit kompletter Amnesie.

Anamnestische Beobachtung	Psychogene nicht-epileptische Anfälle	Epileptische Anfälle
Manifestation vor dem 10. Lebensjahr	ungewöhnlich	häufig
Veränderung der Semiologie	gelegentlich	selten
Provokation durch Antiepileptika	gelegentlich	gelegentlich
Anfälle in Gegenwart eines Arztes	häufig	ungewöhnlich
Anfallsstatus	nicht selten	selten
Multiple unerklärte körperliche Beschwerden	häufig	selten
Multiple Operationen und invasive Untersuchungen	häufig	selten
Psychiatrische Behandlung	häufig	selten
Sexueller und physischer Missbrauch	häufig	selten

**Tab. 1:** Differentialdiagnose zwischen epileptischen und psychogenen nicht-epileptischen Anfällen (nach [4])

Die Schwierigkeit der Befundbeurteilung führt zu einer langen Latenz zwischen der Manifestation der PNEA und ihrer Diagnose. Bei denjenigen Patienten, die in der Klinik für Epileptologie in Bonn vorgestellt werden, beträgt diese im Durchschnitt 7,2 Jahre, so dass die meisten Patienten unter der Diagnose einer Epilepsie dann bereits mit einer Vielzahl von Antiepileptika behandelt wurden [5]. Dies führt zur fünften Erkenntnis, die lautet, dass jeder Patient mit (vermeintlicher) Epilepsie, die sich als pharmakoresistent erweist (also auf drei verschiedene Therapiestrategien nicht anspricht), in seiner Epilepsie-Diagnose re-evaluiert werden sollte und muss.

*Beispiel:*

Eine 48-jährige Patientin, die zweimal an einem in toto inoperablen Gliom operativ und zusätzlich adjuvant behandelt worden war, litt an einer Epilepsie mit »komplex-fokalen Anfällen«, die sich als therapieresistent erwiesen. Die Anfälle waren mit der Diagnosestellung des Hirntumors manifest geworden und traten seit jetzt sieben Jahren mehrfach täglich auf. Außer Zonisamid waren alle Antiepileptika eingesetzt worden. Die Video-EEG Aufzeichnung der Anfälle zeigte allein PNEA, die sich auch suggestiv provozieren ließen. Rückblickend musste angenommen werden, dass die Patientin nur PNEA erlitten hatte, da sich die Semiologie der Anfälle im Verlauf nicht geändert hatte.

»Status epilepticus« sind ein häufiges Symptom, mit dem Patienten mit PNEA eingewiesen werden (25% der Erkrankten). Versagt eine hochdosierte sedierende Notfallmedikation (etwa mit Benzodiazepinen), dann sollte die Diagnose eines epileptischen Status epilepticus vor Beginn einer Narkose überdacht werden [13].

**Zusatzuntersuchungen**

Die potentielle Komorbidität zwischen Epilepsie und PNEA erschwert die Bewertung von Zusatzbefunden. Strukturelle Veränderungen im MRT sind ohne Aussagewert, ebenso das interiktale Elektroenzephalogramm (EEG), das bei bis zu 20% der Patienten mit ausschließlichen PNEA eine fokale oder diffuse Funktionsstörung aufweist [6, 7]. Allein das iktale EEG ist von Relevanz, aber spontan schwierig zu erfassen. Ein mobiles Langzeit-EEG hat dann Aussicht auf die Dokumentation eines Anfalls, wenn mindestens an zwei Tagen der Woche Anfälle auftreten und das EEG 48 Stunden lang abgeleitet wird. Der Versuch, Angehörige zu motivieren, einen Anfall filmisch zu dokumentieren ist, wenn dies gelingt, von hoher Relevanz, doch scheitert es erstaunlich oft am offenbaren Mangel an Initiative, selten am Fehlen einer Aufzeichnungsmöglichkeit (Kamera, Handy, Photoapparat).

Die geplante, unter optimalen Bedingungen der Dokumentation (Video, EEG, EKG) durchgeführte, durch suggestive Provokation (intravenöse Gabe von Cytobion) ausgelöste Manifestation von PNEA ist häufig erfolgreich und damit beweisend. Voraussetzung ist die Bestätigung des Anfalls als typisch durch den Patienten oder frühere Zeugen der Anfälle. Ein angemessener Umgang mit dem Patienten ist dabei unabdingbar. Auch wenn die 1982 von *Cohen* und *Suter* [2] beschriebene Methode immer wieder einer durchaus heftigen Kritik ausgesetzt ist, unsere klinische Erfahrung in den letzten 15 Jahren hat uns diese Untersuchung zu einem unverzichtbaren Baustein der Diagnostik werden lassen. Selbst wenn der Untersucher sich anamnestisch in seiner Diagnose sicher ist – die oft in der Vordiagnose wechselnd beurteilte Erkrankung kann in ihrer Zuordnung für den Patienten und die nachbehandelnden Ärzte oder Therapeuten oft erst als sicher gelten, wenn die Aufzeichnung einen Anfall erfasst hat. Die sechste Erkenntnis lautet daher, dass die Videodokumentation von PNEA (spontan oder suggestiv induziert) maßgeblich zur Sicherung der Diagnose beiträgt, auch um psychotherapeutischen Irritationen ob der diagnostischen Sicherheit im weiteren Behandlungsverlauf zu begegnen.

Die postiktale Bestimmung von Serum-Prolaktin ist keine diskriminative Methode, da Anstiege des Hormons sowohl nach epileptischen Anfällen wie nach PNEA vorkommen [1].

**Ätiologie und Therapie**

Die Ätiologie, und damit auch die Therapie von PNEA ist nicht einheitlich, die Behandlungsprognose erfahrungsgemäß ungünstig. Trotz der diagnostischen Zuordnung und therapeutischer Initiativen verbleiben bei 72% der Patienten weiter PNEA, 56% verbleiben finanziell und sozial abhängig. Günstigere Faktoren in der Behandlungsprognose sind ein höherer IQ, eine bessere soziale Stellung bei Erkrankung, ein jüngeres Manifestationsalter oder weniger »dramatische« Anfälle. Ungünstig sind eine längere Er-

	Prädisponierende Faktoren	Präzipitierende Faktoren	Perpetuierende Faktoren
<b>Biographische Faktoren</b>	Trauma im Kindesalter  Sexueller Missbrauch Körperlicher Missbrauch	Trauma im Erwachsenenalter  Sexueller Missbrauch Körperlicher Missbrauch Konflikte Stress Operativer Eingriff/Narkose	Wiederholte Traumatisierung  Sexueller Missbrauch Körperlicher Missbrauch Konflikte Stress
<b>Relevante Merkmale</b>	Maladaptive Persönlichkeit Lernbehinderung Weibliches Geschlecht		Maladaptive Persönlichkeit Niedriger IQ
<b>Komorbidität</b>	Epilepsie Hirnorganische Störungen Kopfverletzung	Depression Angststörung  Posttraumatische Belastungsstörung Dissoziative Störungen Somatoforme Störungen	Depression Angststörung  Posttraumatische Belastungsstörung Dissoziative Störungen Somatoforme Störungen Hirnveränderungen im Kernspintomogramm
<b>Soziale Faktoren</b>	Gestörtes familiäres/soziales Umfeld Psychische Störungen in der Familie Epilepsie in der Familie	Gestörtes familiäres/soziales Umfeld	Gestörtes familiäres/soziales Umfeld Niedrige soziale Stellung  Niedriger Bildungsstand Finanzieller Krankheitsgewinn Sozialer Krankheitsgewinn

Tab. 2: Ätiologie psychogener nicht-epileptischer Anfälle (nach [3])

krankungsdauer, eine Somatisierungsneigung und eine maladaptive Persönlichkeit [8, 12] (Tab. 2).

Vordergründige Konflikte können der Beschwerde ebenso zugrundeliegen wie zurückliegende seelische Traumata. Dissoziierte traumatische Erinnerungen, unterdrückte sexuelle Konflikte, Dissoziation oder Konditionierung sind, neben (Auto-)Suggestibilität und Somatisierung wesentliche Faktoren in der Generierung von PNEA [3, 11]. Die siebente Erkenntnis lautet daher, dass der Patient nach Sicherung der Diagnose damit so vertraut gemacht werden muss, dass er diese Einschätzung annehmen kann, auch wenn der Arzt ihm hierfür (noch) keine plausible Erklärung geben

kann. Hierfür bedarf es eines hohen Maßes an Vertrauen zwischen Patient und Arzt und im weiteren einer möglichst engen Kooperation zwischen den in die Therapie integrierten Ärzten und Therapeuten sowie der im sozialen Bereich tätigen Personen. Fünfzig Prozent der Patienten mit PNEA, die anfallsfrei wurden, erreichten trotzdem keine berufliche und soziale Integration, teilweise auch, da sie andere psychopathologische Symptome zeigten, die diesem Ziel im Wege standen [10]. Die Analyse von Persönlichkeitsfaktoren zeigte, dass Menschen mit PNEA häufiger Auffälligkeiten zeigten, entweder im Sinne einer Borderline-Persönlichkeit, einer überkontrollierten Persönlichkeit oder dem Vorliegen von Vermeidungsstrukturen [10].

Die schwierigste Behandlungssituation ist das Nebeneinander zwischen epileptischen Anfällen und PNEA. Bei den meisten Patienten ist es faktisch nicht möglich, die berichteten Anfälle in eine der Gruppen sicher einzuordnen. Nicht selten entwickeln die Patienten ein eigenes klassifikatorisches Gefühl und ordnen ihre Anfällen den erlernten Ätiologien zu. Hier ist der Arzt hilflos der Patientenmeinung ausgeliefert, eine therapeutisch de facto nicht lösbare Situation. Meist wird es notwendig sein, einen Punkt zu finden, bei dem der Patient (trotz weiterer Anfälle) mit seiner Erkrankungssituation zufrieden ist. Hilfreich erscheint es, regelmäßige Gesprächstermine zu vereinbaren, in denen ggfs. leichte Änderungen einer Medikation erfolgen, auch nach Maßgabe des Patienten. Dieses feste Gesprächssetting beugt bei vielen Patienten den Notfalleinweisungen durch krisenhafte Anfallszunahme vor, auch wenn es nicht zur Anfallsfreiheit führt. Krankheitsmanagement, nicht-Heilung ist hier das Ziel. Dennoch ist die Komorbidität zwischen Epilepsie und PNEA bei Pharmakoresistenz der epileptischen Anfälle kein Hinderungsgrund für eine epilepsiechirurgische Therapie; von 13 Patienten wurden 7 anfallsfrei – für beide Anfallsformen [9].

## Literatur

1. Bauer J: Epilepsy and prolactin in adults: a clinical review. *Epilepsy Res* 1996; 24: 1-7
2. Cohen RJ, Suter C: Hysterical seizures: suggestion as a provocative test. *Ann Neurol* 1982; 11: 391-395
3. Reuber M: Zur Ätiologie psychogener nichtepileptischer Anfälle. *Aktuel Neurol* 2004; 31: 86-94
4. Reuber M, Bauer J: Psychogene nichtepileptische Anfälle. *Dt Ärzteblatt* 2003; 100: A2013-2018
5. Reuber M, Fernandez G, Bauer J, Helmstaedter C, Elger CE: Diagnostic delay in psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology* 2002; 58: 493-495
6. Reuber M, Fernandez G, Bauer J, Singh DD, Elger CE: Interictal EEG abnormalities in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2002; 43: 1013-1020
7. Reuber M, Fernandez G, Helmstaedter C, Qurishi A, Elger CE: Evidence of brain abnormality in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2002; 3: 249-254
8. Reuber M, House AO, Pukrop R, Bauer J, Elger CE: Somatization, dissociation and general psychopathology in patients with psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsy Res* 2003; 57: 159-167
9. Reuber M, Kurthen M, Fernandez C, Schramm J, Elger CE: Epilepsy surgery in patients with additional psychogenic seizures. *Arch Neurol* 2002; 59: 82-86
10. Reuber M, Mitchell AJ, Howlett S, Elger CE: Measuring outcome in psychogenic nonepileptic seizures: how relevant is seizure remission? *Epilepsia* 2005; 46: 1788-1795
11. Reuber M, Pukrop R, Bauer J, Derfuss R, Elger CE: Multidimensional assessment of personality in patients with psychogenic non-epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 667
12. Reuber M, Pukrop R, Bauer J, Helmstaedter C, Tessendorf N, Elger CE: Outcome in psychogenic nonepileptic seizures: 1 to 10-year follow-up in 164 patients. *Ann Neurol* 2003; 53: 305-311
13. Reuber M, Pukrop R, Mitchell AJ, Bauer J, Elger CE: Clinical significance of recurrent psychogenic nonepileptic seizure status. *J Neurol* 2003; 250: 1355-1362
14. Reuber M, Qurishi A, Bauer J, Helmstaedter C, Fernandez G, Widman G, Elger CE: Are there physical risk factors for psychogenic non-epileptic seizures in patients with epilepsy? *Seizure* 2003; 12: 561-567

### Interessenskonflikt:

Keine Angaben

### Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Jürgen Bauer  
 Universitätsklinikum Bonn, Klinik für Epileptologie  
 Sigmund-Freud-Straße 25  
 53105 Bonn  
 e-mail: Juergen.Bauer@ukb.uni-bonn.de