

# Epileptische Anfälle selbst kontrollieren: Ein verhaltensmedizinischer Ansatz zur Selbstkontrolle epileptischer Anfälle

G. Heinen, C. Schmid-Schönbein  
*Epilepsiezentrum Berlin-Brandenburg*

## Zusammenfassung

Basierend auf Ergebnissen einer Studie, in deren Rahmen 20 Epilepsiepatienten ein Jahr lang verhaltenstherapeutisch betreut wurden, wird aufgezeigt, daß und auf welche Weise epileptische Anfälle durch den Patienten selbst beeinflusst werden können. Das den entwickelten individuellen Copingstrategien zugrunde liegende Therapiemodell wird dargestellt. Angesichts der dokumentierten Behandlungserfolge wird die pathophysiologische Definition und Behandlung der Epilepsien kritisch hinterfragt. Es wird ein verhaltens-medizinisches Epilepsiemodell vorgeschlagen, durch das zusätzliche, bislang wenig beachtete Möglichkeiten der Behandlung und der Rehabilitation epilepsiekranker Menschen miteinbezogen werden.

**Schlüsselwörter:** Verhaltenstherapie, Copingstrategien, Gegenmittel, Anfallsselbstkontrolle

## Self control of epileptic seizures: A behavioral treatment of epilepsy

G. Heinen, C. Schmid-Schönbein

### Abstract

20 patients with epilepsy participated in a behavioral program for self control of epileptic seizures for one year. This study shows that epileptic seizures can be influenced by the patients themselves. The branched process of therapeutic interventions and the individual copingstrategies, which were developed, are described with the help of a specific therapy model. Based on the positive treatment effects of the program the pathophysiological definition and treatment of epilepsy is discussed. A comprehensive behavioral model of epilepsy is proposed instead, which implies the described additional treatment aspects.

**Key words:** behavioral treatment, copingstrategies, countermeasure, seizure-self-control

Neurol Rehabil 2002; 8 (4): 187-194

## Einleitung

Die medizinische Epilepsitherapie basiert primär auf dem Einsatz von Medikamenten. In den letzten beiden Jahrzehnten haben darüber hinaus Erfolge bei epilepsiechirurgischen Eingriffen für großes wissenschaftliches und öffentliches Interesse an dieser leider immer noch tabuisierten Krankheit gesorgt. Die Chancen, durch eine medikamentöse oder operative medizinische Behandlung anfallsfrei zu bleiben, werden derzeit auf durchschnittlich 60% geschätzt. Die Prognose variiert allerdings individuell sehr stark je nach Anfallstyp bzw. Epilepsiesyndrom.

Die Art der Behandlung und die Ergebnisse, die erzielt werden können, haben das Verständnis der Krankheit geprägt. Derzeit ist ein pathophysiologisches Epilepsieverständnis vorherrschend:

- Als Epilepsie wird ein Krankheitsbild bezeichnet, bei dem es spontan wiederholt zum Auftreten von epileptischen Anfällen kommt.

- Die Erfahrung hat gezeigt, daß in fast allen Fällen die Anfallsattacken unvorhersehbar, wie aus heiterem Himmel, auftreten.
- Von einer Epilepsie spricht man, wenn wiederholt unprovokierte epileptische Anfälle auftreten [8, 9, 14].

Diese Aussagen beschreiben die Epilepsie als ein Phänomen, welches im Gehirn der Erkrankten ein Eigenleben zu führen scheint. Die Entstehung der Anfälle ist in diesem Modell zufällig. Ein Zusammenhang zu den Lebensumständen epilepsiekranker Menschen wird nicht angenommen. Vielmehr wird mit Formulierungen wie spontan, unvorhersehbar und unprovokiert postuliert, daß dieser Zusammenhang gerade nicht besteht. In unseren Augen liegt darin ein folgenschwerer Mangel des medizinischen Modells. Verhaltenstherapeutische Ansätze zur Selbstkontrolle epileptischer Anfälle wären vor diesem theoretischen Hintergrund nur bei den betroffenen Menschen erfolgversprechend, die eine Ausnahme von der Regel darstellen. Für

solche »Ausnahmen« an dieser Stelle zunächst zwei Beispiele<sup>1</sup>:

Herr A hat seit seinem 13. Lebensjahr eine idiopathische generalisierte Epilepsie. Der erste Grand-Mal Anfall tritt in einer emotional sehr belastenden Konfliktsituation auf. Weitere Anfälle resultieren aus Situationen, in denen er sich unterlegen fühlt und seine Gefühle – insbesondere seine Wut – nicht artikuliert. Zu Beginn der Verhaltenstherapie treten trotz medikamentöser Behandlung 1–3 Anfälle pro Monat auf. Als Herr A den Zusammenhang zwischen Anfallsentstehung und seinen unterdrückten Gefühlen erkennt und lernt, sich offensiver zu verhalten, treten die Anfälle zum Berichtszeitpunkt bereits seit über zwei Jahren nicht mehr auf, ohne daß an der medizinischen Therapie etwas verändert wurde.

Bei Frau B beginnt die Epilepsie 1970 im Alter von 38 Jahren. Sie ist Kommunistin und fühlt sich in dieser Zeit heimatlos. Die ehemalige DDR erlebt sie als ein rigides und konformistisches System. Als sie noch vor dem Mauerbau in den Westen Berlins wechselt, werden sie und ihre Familie mit Hausdurchsuchungen und Berufsverbot konfrontiert. Sie leidet unter Ängsten. Zeitgleich zu einer medikamentösen Angstbehandlung ereignet sich der erste nächtliche Grand-Mal-Anfall. Zu Beginn der Verhaltenstherapie 1995 treten die Anfälle in einem Abstand von ca. 40 Tagen auf. Als der Zusammenhang zwischen ihrer Angst und dem Auftreten der Anfälle erkennbar wird und bearbeitet werden kann, vergrößern sich die Abstände zwischen den Anfällen. Für einige »typische« Situationen, die sie als angstauss lösend erlebt, können in der Therapie Gegenmaßnahmen erarbeitet werden. Die erwarteten bzw. üblicherweise auftretenden Anfälle bleiben aus. Derzeit ist die Frequenz auf 2–3 Anfälle pro Jahr gesunken.

Parallel zur Entwicklung der Selbstkontrollmaßnahmen wurde von einer Vierfach-Kombination auf eine hochdosierte Monotherapie umgestellt. Da trotz der hohen Dosierung keine wesentliche Verbesserung der Anfallsfrequenz erreicht werden konnte und gleichzeitig starke Nebenwirkungen auftraten, wurde die Dosis schrittweise auf ein Drittel reduziert sowie die Verhaltenstherapie konsequent weitergeführt. Neben der inzwischen deutlich reduzierten Anfallsfrequenz bei sehr geringen Medikamentenspiegeln hat Frau B auch ihre soziale Isolation, in die sie mit Beginn der Epilepsie hineingeraten war, überwunden. Zusätzlich sind medikamentenabhängige Gedächtnisstörungen und Konzentrationsschwierigkeiten verschwunden.

Sowohl das Offenbar-Werden der Anfallsneigung als auch die deutliche Besserung beider Verläufe steht in Zusammenhang mit lebensgeschichtlichen Ereignissen und individuellen Reaktionen auf diese Ereignisse. Aus psychotherapeutischer Perspektive handelt es sich bei diesen Krankheitsbiographien allerdings nicht um Ausnahmen. Es sind alltägliche Geschichten aus der großen Gruppe epilepsiekranker Menschen, die medikamentös allein nicht anfallsfrei werden und für einen epilepsiechirurgischen Eingriff nicht in Frage kommen (40–50%). Auf der Suche nach einem Ausweg greifen sie auf psychotherapeutische Unter-

stützung zurück und bekommen nicht selten erstmalig Fragen gestellt, die Parallelen zwischen Krankheitsverlauf und Lebensgeschichte thematisieren. Oft bestehen die Epilepsien zu diesem Zeitpunkt bereits sehr lange und haben nicht selten zu tiefgreifenden Veränderungen der sozialen Situation dieser Menschen geführt (z. B. Arbeitslosigkeit oder Berentung bei Erwachsenen und selbstunsichere Verhaltensweisen infolge überbehütender Erziehungsstile bei Kindern). Für eine Verhaltenstherapie ist dies eine ungünstige Ausgangslage. Das muß berücksichtigt werden, wenn im folgenden über ein Berlin-Forschungs-Projekt berichtet wird, dessen Teilnehmer zu 95% aus dieser Patientengruppe rekrutiert werden mußten.

## Methoden

Basierend auf Erfahrungen von *Andrews, Reiter, Dahl, Brown* und *Fenwick* [1, 3, 4, 5, 10] wurde ein verhaltenstherapeutisches Behandlungsprogramm zur Selbstkontrolle epileptischer Anfälle entwickelt. Es konnte im Rahmen der »Berlin-Forschung« der Freien Universität Berlin an insgesamt 20 nicht anfallsfreien Epilepsie-Patienten erprobt werden. Diese »Berliner Studie« mit ihrem standardisierten Setting zählt zu den bislang umfangreichsten Studien zur Anfallsselbstkontrolle im deutschsprachigen Raum.

### Patienten der Studie

Von den insgesamt 20 Teilnehmern der Studie hatten 19 eine medikamentös schwer behandelbare Epilepsie. Eine junge Frau stand Medikamenten ablehnend gegenüber. Eine aktive Epilepsie bestand bei allen Patienten seit mindestens fünf Jahren, bei vielen weitaus länger. Die unterschiedlichen Anfallsformen unserer Patientinnen und Patienten zeigt Tabelle 1:

Anfallsformen unserer Teilnehmer(innen)	
Anfallsform	n
sekundär generalisierte Grand-Mal-Anfälle	7
komplex fokale Anfälle	4
komplex fokale Anfälle + Grand-Mal	2
einfach fokale Anfälle	2
einfach fokale Anfälle + Grand Mal	2
Grand-Mal Anfälle aus dem Schlaf	1
primär generalisierte Grand-Mal Anfälle	1
myoklonische Absenzen	1

Tab. 1: Anfallsformen unserer Teilnehmer(innen)

Einschlußkriterien unserer Studie waren:

- mindestens zehn Anfälle im Jahr,
- hohe Veränderungsmotivation,
- Anfälle aus dem Wachzustand, damit die Patienten die Anfälle wahrnehmen und erinnern und auf den Anfallsbeginn reagieren konnten,
- möglichst Warnzeichen vor dem Anfall und
- ein Mindestalter von 12 Jahren.

<sup>1</sup>Diese Verläufe stammen nicht aus der unten vorgestellten Studie

Wegen der begrenzten Rekrutierungszeit wurden zwei Teilnehmer aufgenommen, deren Anfälle nicht durch Warnzeichen eingeleitet wurden bzw. nicht aus dem Wachzustand auftraten. Trotz dieser schwierigen Bedingungen waren diese Patienten überraschender Weise letztendlich sehr erfolgreich.

Das Alter der Teilnehmer variierte stark, so daß insgesamt drei Behandlungsgruppen gebildet wurden, weil das Setting aus Einzel- und Gruppentherapie bestand (s. u.): eine Gruppe der jüngeren Jugendlichen (12–14 Jahre/5 Patienten), eine Gruppe der älteren Jugendlichen (15–17 Jahre/5 Patienten) und eine Gruppe der Erwachsenen (21–43 Jahre/10 Patienten).

Zu Beginn der Studie standen die Teilnehmer unserem Angebot eher skeptisch gegenüber. Sie hatten jahrelange Erfahrungen mit einer ineffektiven medizinischen Behandlung gesammelt. Während dieses enttäuschenden Prozesses hatten sie gelernt, passiv auf die Hilfe von außen zu warten. Viele berichteten Gefühle der Resignation und Hilflosigkeit. In dieser Situation mußten wir sie nun dazu motivieren, sich selbst aktiv zu helfen. Neben den oben geschilderten Veränderungen in der sozialen Situation der Patienten war diese entwickelte Einstellung gegenüber der Krankheit ein weiterer schwieriger Ausgangspunkt für unsere Zusammenarbeit.

### Design der Studie

Das Design der Studie erstreckt sich über einen Zeitraum von insgesamt drei Jahren (Abb. 1).

Um die Effektivität unserer Behandlung zuverlässig beurteilen zu können, wurde eine einjährige Baseline vor Therapie-Beginn erhoben. In den letzten sechs Wochen vor Behandlungsbeginn wurden die Daten zur Anfallsfrequenz prospektiv und in den 10,5 Monaten davor retrospektiv erhoben. Dazu konnten in den meisten Fällen die Anfallskalender der Patienten genutzt werden.

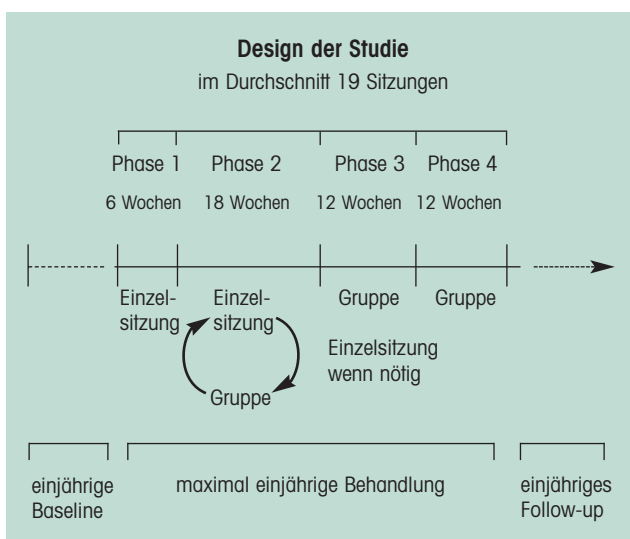


Abb. 1: Design der Studie

Die Behandlung begann mit sechs Einzelsitzungen. In dieser ersten Therapiephase standen die individuellen Erfahrungen mit der Krankheit und eine genaue Verhaltensbeobachtung vor, während und nach einem Anfall im Vordergrund. Die Anfälle wurden daraufhin miteinander verglichen, ob sich Ähnlichkeiten hinsichtlich äußerer Bedingungen, innerer körperlicher und seelischer Zustände oder im Verhalten erkennen ließen. Dazu wurde ein spezifischer Anfallsprotokollbogen verwendet, der stichpunktartig bezüglich des Zeitpunktes und des Ortes der Anfälle, der Gefühle vor dem Anfall, der Wünsche in dieser Situation etc. ausgefüllt werden sollte.

Diese Einzeltherapiephase wurde durch wöchentlich wechselnde Einzel- und Gruppensitzungen abgelöst. Hier machten wir die äußerst positive Erfahrung, daß die Patienten von den gegenseitigen Erfahrungen in praktischer und motivationaler Hinsicht profitieren konnten. Mit anderen Worten lernten sie vieles voneinander und gewannen durch erste Erfolge einzelner Teilnehmer zunehmend auch den Glauben an die Möglichkeiten, die mit der Anfallsselbstkontrolle verbunden sein können. Das hatten wir uns von dieser Vorgehensweise u. a. erhofft.

In der dritten Therapiephase fanden planmäßig Gruppensitzungen in größer werdenden Zeitabständen statt. In Ausnahmefällen konnten noch Einzelsitzungen zu individuellen Fragestellungen vereinbart werden.

In der Endphase fanden nur noch Gruppensitzungen statt. Durchschnittlich hat jeder Patient an 19 Sitzungen teilgenommen. Die Behandlungsdauer betrug ein Jahr.

Ein Jahr nach Abschluß der Zusammenarbeit fand eine Nachbefragung statt. Viele Patienten informierten uns auch danach mit Briefen oder Telefonaten über ihre Gesundheitssituation. Das ist deshalb erwähnenswert, weil kein Patient Verschlechterungen berichtete, sondern sich tendenziell weitere Stabilisierungen feststellen ließen.

### Therapeutisches Vorgehen und Therapieergebnisse

Ausgangspunkt der Therapie ist eine verhaltens- und anfalls-spezifische Diagnostik. Ein wichtiger Aspekt der Diagnostik besteht im Identifizieren von Warnzeichen (Abb. 2, A). Diese sind unterteilt in nicht-epileptische Vorzeichen und Auren.

Nicht-epileptische Vorzeichen sind beispielsweise Gefühle der Müdigkeit, Konzentrationsschwierigkeiten, Angst, Aufregung, plötzliche Erregungswechsel etc. Es sind körperliche oder psychische Anzeichen, die unmittelbar vor den Anfällen auftreten (Zum Teil gehören sie auch zu den anfallsfördernden Faktoren, die weiter unten beschrieben werden). Entscheidend ist, daß die Patienten an diesen Vorzeichen den Beginn eines Anfalls erkennen können und gewarnt sind. Auren haben diesbezüglich eine ähnliche Bedeutung für die Patienten. Im Gegensatz zu den Vorzeichen sind sie allerdings bereits Teil des sich ausbreitenden Anfalls. Je nach epileptisch aktivierter Hirnregion sind diese Auren symptomatisch ausgeprägt. Oft sind die ausgelösten Empfindungen schwer zu beschreiben. Auch fällt die Wahr-

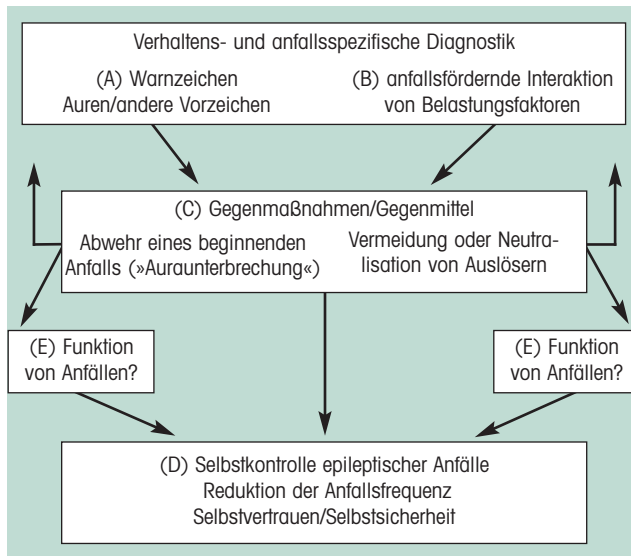


Abb. 2: Modell des Behandlungsverlaufs

nehmung dieser feinen Veränderungen zu Beginn eines Anfalls vielen Patienten nicht leicht. Zum Teil ist diese Wahrnehmung auch durch Begleiterscheinungen der Medikamente eingeschränkt. Um das Gefühl für diese epileptischen und nicht-epileptischen Warnzeichen zu fördern, haben wir die Selbstbeobachtung der Patienten geschult und eine Entspannungstechnik (Muskelentspannung oder autogenes Training) eingeübt. Durch die Entspannungstechniken sollten neben der gesteigerten Sensibilität für den eigenen Körper auch Copingressourcen der Teilnehmer gefördert werden. Insgesamt 17 Patienten konnten zu Beginn der Studie Warnzeichen beschreiben. Die meisten waren sich aber weder der Bedeutung dieser Empfindungen noch der damit verbundenen Möglichkeiten bewußt. Von keinem Teilnehmer wurden diese Anzeichen für einen Anfall als verlässlich beschrieben.

#### Warnzeichen vor und nach der Behandlung

Warnzeichen	prä	post
vorhanden	17	20
verlässlich vor jedem Anfall	–	8

Tab. 2: Warnzeichen vor und nach der Verhaltenstherapie

Nach der Studie kannten alle Patienten Warnzeichen für einen beginnenden Anfall. Acht Patienten hatten gelernt, diese Veränderungen verlässlich vor jedem Anfall wahrzunehmen (siehe Tab. 2). Das war eine große Hilfe, um Verletzungen zu vermeiden, durch den Einsatz gezielter Gegenmittel den Prozeß der Anfallsentstehung zu unterbrechen und den Anfall abzuwehren. Dadurch, daß die Patienten lernten, die Bedeutung der Warnzeichen zu erkennen und die damit verbundenen Handlungsspielräume zu nutzen, fühlten sie sich im Umgang mit den Anfällen sicherer. Ein zweiter Aspekt der verhaltens- und anfallsspezifischen Diagnostik ist die Identifikation anfallsfördernder Faktoren (Abb. 2, B). Ein ausgesprochen wichtiger Befund war, daß

jeder Teilnehmer spezifische Risikosituationen für den Beginn von Anfällen benennen konnte. In jedem Fall waren diese Risikosituationen durch eine Kombination verschiedener anfallsfördernder Faktoren charakterisiert.

Beispiele für einzelne Faktoren sind physikalische Reize (Kontraste, schlechte Lichtverhältnisse), spezifische Situationen oder Aktivitäten (Einschlafen, Essen, Gespräche mit der Mutter, Lesen), körperliche Zustände (Erschöpfung, Müdigkeit, Überlastung), bestimmte Gefühle (Freude, Ärger, Erschrecken), Veränderungen des Erregungszustandes (Abspannen, Einschlafen, Aufwachen) und psychische Belastungen (Streß, Konflikte, Angst). In 17 Fällen war ein besserer Umgang mit anfallsfördernden Faktoren oder deren Vermeidung ein sehr wichtiger Aspekt der Therapie. Eine Begleiterscheinung war außerdem, daß bestimmte »Mythen« hinsichtlich der Anfallsauslösung im Therapieverlauf hinterfragt und ggf. ausgeräumt werden konnten. Dazu gehörte, daß kein Sport gemacht werden dürfe, psychische Anstrengung vermieden werden solle, viel geschlafen werden müsse etc. Einige gravierende Einschränkungen der Lebensqualität der Betroffenen konnten dadurch zurückgenommen werden.

Auf der Grundlage der verhaltens- und anfallsspezifischen Diagnostik wurden individuelle Gegenmaßnahmen erarbeitet (Abb. 2, C). Als Gegenmittel werden Verhaltensweisen bezeichnet, die entweder gezielt zur Verhinderung einer Anfallsentwicklung oder direkt im Moment der Anfallsentstehung eingesetzt werden, um den Anfall abzuwehren. Dazu gehören Maßnahmen der »aktuellen Neutralisierung anfallsfördernder Faktoren« und die sogenannte »Aura-Unterbrechung«.

Beide Techniken begründen sich durch ein Modell des epileptischen Focus von Lockard und Ward [13]: Durch elektrophysiologische Messungen konnten im epileptischen Cortex von Affen zwei Gruppen von epileptogenen Neuronen identifiziert werden. Neuronen der Kategorie 1 fanden sich in der Mitte des Focus. Diese Zellen waren stark geschädigt und befanden sich kontinuierlich im Modus epileptischer Erregung. Sie wurden als »Pacemaker-Zellen« bezeichnet. Ihre Aktivität war nicht durch Veränderungen der Erregung benachbarter Zellen beeinflussbar. Neuronen der Kategorie 2 umgaben den Focus. Diese Zellen befanden sich wechselweise in epileptischer, aber auch in normaler Erregung. Ihr Erregungszustand korrespondierte mit Veränderungen der Aktivität angrenzender Hirnareale. Die Autoren konnten zeigen, daß bei der Entstehung eines Anfalls Neuronen der Kategorie 2 von den Neuronen der Kategorie 1 rekrutiert wurden. Eine dadurch mögliche weitere Ausbreitung epileptogener Aktivität in gesunden Teilbereichen des Gehirns führte zu einem fokalen Anfall. Wenn das gesamte Gehirn in den Anfall mit einbezogen wurden entstand ein sekundär generalisierter epileptischer Anfall. Diese Untersuchungen machen einerseits deutlich, daß geschädigte oder veränderte Zellen im Zentrum eines Focus (»Pacemaker«) die organische Voraussetzung einer Epilepsie sind. Andererseits führt ihr bloßes Vorhandensein aber nicht zwangsläufig zu einem Anfall. Die Entstehung eines

Anfalls hängt vor allem von den Zellen der Kategorie 2 ab, die den Focus umgeben. Sie zeigen eine höhere Bereitschaft, in einen epileptogenen Erregungsmodus »umschalten«, als das übrige, gesunde Gehirn. Ein Anfall entwickelt sich, wenn genügend Zellen der Kategorie 2 von den Zellen der Kategorie 1 rekrutiert werden können. Beide Zellarten zusammengenommen bilden deshalb in Analogie zur Kernreaktion eine sogenannte »kritische Masse«. In diesem Modell der Anfallsentstehung ist die Bestimmung der Faktoren, die die Rekrutierbarkeit von Gehirnzellen in anfallsfördernder oder anfallsverhindernder Weise beeinflussen, eine entscheidende Forschungsfrage.

Gegenmittel zielen bei der *aktuellen Neutralisierung anfallsfördernder Faktoren* darauf ab, unspezifische anfallsfördernde Erregungszustände wie Angst oder schnelle Erregungswechsel beispielsweise durch ruhige und gleichmäßige Atmung gegenzuregulieren. Die erhöhte Bereitschaft der Neuronen der Kategorie 2, in einen epileptischen Erregungsmodus umzuschalten, wird zurückgenommen. Hier können Bio-Feedback-Verfahren oder Autogenes Training sehr hilfreich sein.

Bei der *Aura-Unterbrechung* weisen die Symptome, die beobachtet werden (übler Geschmack, rasende Gedanken, Kribbeln in der Hand etc.), darauf hin, daß ausgehend von einem geschädigten und epileptisch reagierenden Teil des Gehirns zunehmend Nervenzellen in die Anfallsaktivität einbezogen werden. Durch auf die individuellen Aura-Empfindungen abgestimmte *Gegenmittel* (»countermeasure« [5]) sollen möglichst fokusnahe bzw. an den Aura-Empfindungen beteiligte Hirnbereiche aktiviert werden, um dadurch gezielt die weitere Ausbreitung der epileptogenen Aktivität zu verhindern. Bezogen auf die oben erwähnten Aura-Empfindungen kann dies durch einen intensiven Gegengeschmack (Prise Salz), durch Konzentration auf einen Gedanken (keinen Anfall zu bekommen) oder durch Reiben der kribbelnden Hand gelingen. Durch diese gezielte Aktivierung wird eine fokusnahe Einschränkung der Rekrutierung weiterer Nervenzellen erreicht, und der Anfall bricht ab. Die Möglichkeiten der Anfallsabwehr durch verhaltensvermittelte Steuerung des Erregungsniveaus sind mittlerweile vielfach empirisch belegt (u. a. *Betts*, 1994 [3, 4, 5, 7, 11, 16]).

In vielen Fällen erweisen sich Gegenmittel, bei denen beide Ansatzpunkte kombiniert werden, als besonders effektiv. Zu Beginn der Verhaltenstherapie ließen sich bei insgesamt 12 Patienten Gegenmittel feststellen. Das gelang durch einen Vergleich verschiedener, detailliert protokollierter Anfallsituationen. Dazu wurde das Verhalten in Anfallsituationen mit dem Verhalten in Situationen verglichen, in denen sich ein Anfall zwar angekündigt hatte, aber wider Erwarten nicht eingetreten war. Oft ließen sich aus diesem Vergleich Verhaltensweisen herauslesen, die den Patienten als prinzipiell geeignete Gegenmittel in der Regel bisher nicht bewußt waren. Sie hatten sie bis dahin eher intuitiv angewandt und das Nicht-Auftreten des Anfalls eher als einen glücklichen Zufall erlebt. Mit dieser Deutung reproduzierten sie unbewußt die Implikationen, die das erwähnte pathophysiologi-

sche Epilepsiemodell nahelegt, und erlebten sich selbst als inaktiv und einflußlos bzw. übersahen die einflußnehmende – kontrollierende – Wirkung ihres eigenen Handelns. Hier werden die einschränkenden und entmutigenden Konsequenzen des pathophysiologischen Modells besonders deutlich.

Nach der Behandlung verfügten 18 Patienten über Gegenmittel, bei 16 gelang eine Verbesserung bzw. Neuentwicklung dieser Techniken. Aus dieser Gruppe konnten insgesamt 9 Patienten sehr wirksame Gegenmittel mit einer Anfallskontrolle zwischen 70 und 100% entwickeln (siehe Tabelle 3).

Gegenmittel vor und nach der Behandlung		
Gegenmittel	prä	post
vorhanden	12	18
zuverlässig (mind. 70% Red.)	–	9

Tab. 3: Gegenmittel vor und nach der Verhaltenstherapie

Aus der Zusammenarbeit mit unseren Patienten haben sich darüber hinaus folgende Anwendungsregeln für Gegenmitteln zur Aura-Unterbrechung ergeben:

- Gegenmittel immer so schnell und so früh wie möglich einsetzen, um die Rekrutierung einzudämmen bzw. ganz zu verhindern!
- Lieber öfter einen fraglichen Anfall »abwehren« (das kann eine gute Übung sein), als abzuwarten oder zu »pokern«!
- Jeden potentiellen Anfall abwehren, damit die Abwehr quasi automatisch erfolgt und kein Zeitverlust durch Entscheidungsprozesse entsteht!
- Einen Anfall nie unterschätzen und entschlossen gegen ihn vorgehen!
- Das Gegenmittel konsequent und intensiv anwenden!
- Ablenkung während der Anfallsabwehr auf jeden Fall vermeiden!
- Das Gegenmittel ausreichend lange einsetzen, d. h. bis zum völligen Verschwinden der Warnzeichen bzw. des Anfalls!
- Sich freuen, wenn es geschafft ist, und reflektieren, wie es gelang! Das bringt oft neue (modifizierte) Erkenntnisse und gibt neuen Mut, Zuversicht und Selbstvertrauen, daß es beim nächsten Mal wieder gelingt.

Anfallskontrolle vor und nach der Behandlung		
Anfallskontrolle	prä	post
Reduktion bis 29%	7 Pat.	3 Pat.
Reduktion von 30% – 70%	1 Pat.	8 Pat.
Reduktion über 70%	–	9 Pat.

Tab. 4: Anfallskontrolle vor und nach der Verhaltenstherapie

Die Behandlung wurde als erfolgreich angesehen (siehe Tab. 4), wenn eine Anfallsreduktion von mindestens 30% erreicht werden konnte. Das betraf 17 Patienten.

Insgesamt gelang eine Verbesserung der Anfallskontrolle um durchschnittlich 45%. Unsere Patienten waren nach Abschluß der Behandlung in der Lage, 59% ihrer Anfälle zu vermeiden oder abzuwehren. Zu Beginn der Behandlung war kein Teilnehmer in der Lage, mehr als 50% seiner Anfälle zu kontrollieren. Nach der Behandlung konnten neun Patienten zwischen 70 und 100% ihrer Anfälle vermeiden oder abwehren. Drei Patienten wurden anfallsfrei. In allen Fällen wird ein zeitlicher und kausaler Zusammenhang zwischen dem Einsatz der Gegenmaßnahmen und der beobachteten Anfallsreduktion erkennbar.

Diese Ergebnisse stellen einen beachtlichen Erfolg des verhaltenstherapeutischen Ansatzes dar, insbesondere wenn berücksichtigt wird, daß alle Patienten unserer Studie während fünf oder mehr Jahren ausschließlich medizinischer Therapie keine befriedigende Anfallskontrolle erreichen konnten. Trotz der zahlreichen Erfahrungen von Enttäuschung, Entmutigung und Hilflosigkeit gelang es unseren Patienten im Verlauf der Studie, die für den verhaltenstherapeutischen Ansatz der Selbstkontrolle epileptischer Anfälle notwendige Eigenaktivität in hohem Maße zu entwickeln – oder zurückzugewinnen.

Anzumerken ist noch, daß gute Anfallskontrolle nicht unbedingt mit dem Vorhandensein von Warnzeichen und damit der Maßnahme der Aura-Unterbrechung verbunden ist, sondern auch ohne diese erreicht werden kann. So wurde eine junge Frau mit primär generalisierten Grand-Mal-Anfällen (d. h. mit Anfällen ohne Vorwarnung), die jeden Monat 1–2 Anfälle bekam, für ein Jahr anfallsfrei und blieb dies auch nach einem Absetzversuch der Medikamente, im Zusammenhang mit dem ein Entzugsanfall aufgetreten war, auch im weiteren Verlauf bei deutlich niedrigeren Medikamentenspiegeln. Sie lernte, interne psychische Konflikte zu lösen, indem sie diese Konflikte ansprach, anstatt sie zu unterdrücken. Außerdem trug ein Medikamentenwechsel, bei dem Phenobarbital durch Lamotrigine ersetzt wurde, dazu bei, daß psychische Spannungszustände, die in Zusammenhang mit den Konflikten auftraten, erstens spürbarer wurden und sie zweitens bei den Anfällen nicht mehr das Bewußtsein verlor. Dadurch konnte sie mit den Anfallssituationen wesentlich aktiver und bewußter und außerdem angstfreier umgehen. Ein junger Mann mit einer monatlichen Anfallsfrequenz von 4–5 Anfällen aus dem Schlaf heraus wurde fast anfallsfrei, nachdem er zu Hause ausgezogen war. Die Anfälle erfüllten für ihn eine wichtige Funktion in der Beziehung zu seinen Eltern, weshalb psychotherapeutisch eine behutsame Loslösung von den Eltern angestrebt wurde (Diese Entwicklung hat sich allerdings erst lange nach der Follow-up-Periode der Studie vollzogen und wird in den Ergebnissen nicht berücksichtigt).

Bei ausbleibendem Erfolg der Anfallsselbstkontrolle mußten wir einerseits die Bedingungen der Anfallsauslösung erneut analysieren, um die Gegenmaßnahmen verbessern zu können. Das war oftmals nötig und wird durch die in Gegenrichtung gewandten Pfeile in Abbildung 2 symbolisiert.

Andererseits muß der Frage nachgegangen werden, ob die Anfälle aus der Sicht der Betroffenen eine Funktion haben (Abb. 2, E). Das bedeutet, daß die Patienten möglicherweise einen unbewußten Vorteil dadurch haben, daß sich Anfälle ereignen. Diese Frage stellte sich im Verlauf der Zusammenarbeit vor allem dann, wenn erarbeitete, potentiell wirksame Gegenmaßnahmen zögerlich oder gar nicht eingesetzt wurden. Bei zwölf Patienten war dies feststellbar. In sieben gravierenden Fällen wurde es zu einem zentralen Aspekt in der Behandlung. Bei fünf Patienten konnten die Funktionen der Anfälle durch andere, effektivere Bewältigungsstrategien ersetzt werden. In diesen Fällen reduzierte sich die Anfallsfrequenz deutlich überdurchschnittlich, um 79%. Demgegenüber konnten die beiden Patienten, bei denen dies nicht gelang, nur unterdurchschnittlich profitieren und blieben nach unseren Kriterien zunächst erfolglos (Dazu zählte auch der junge Patient mit Anfällen aus dem Schlaf). Das macht deutlich, daß eine Behandlung beeinträchtigt werden kann, wenn epileptische Anfälle Teil oder gar Ausdruck anderer Probleme sind oder geworden sind. Dies gilt auch für den Bereich der medikamentösen Therapie. Aus medizinischer Sicht wird diese Problematik überwiegend im Zusammenhang mit dem in unseren Augen völlig unzureichenden und moralisierenden Begriff der »mangelnden Compliance« diskutiert. Daß Anfälle Handlungsstrategien beinhalten, wird zwar reflektiert, aber es gibt kaum Konzepte, mit der Notsituation der Betroffenen umzugehen. Meist wird das Problem im Zusammenhang mit der äußerst unproduktiven Fragestellung diskutiert, wer Schuld an dem Scheitern des Therapieversuchs hat. Daß Anfallsfreiheit unter solchen spezifischen Bedingungen aber erst durch das Erlernen adäquater Handlungsstrategien ermöglicht werden kann, wird in der medizinischen Therapie in der Regel ausgeklammert. Auch hier sind die einschränkenden Konsequenzen des pathophysiologischen Blicks spürbar.

## Diskussion

Bei der Anfallsselbstkontrolle steht die Frage im Mittelpunkt, wie sich die physische und psychische Konstitution epilepsiekranker Menschen während der anfallsfreien Zeiten von dem Augenblick unterscheidet, in dem es zu einem Anfall kommt [15]. Bei der Antwort auf diese Frage müssen verschiedene Aspekte des epileptischen Anfallsgeschehens berücksichtigt werden (vgl. Abb. 3):

- a. es gibt eine organische Prädisposition, mit Anfällen zu reagieren (die u. a. auch durch psychische Traumata entstanden sein kann),
- b. mit dieser »epileptischen Achillesverse des Gehirns« korrespondiert eine anfallsfördernde Konstellation unterschiedlicher Reize, die sich aus aktuellen Lebensereignissen ergeben, und
- c. durch langandauernde instabile Lebenssituationen (Angsterkrankungen, Depressionen) oder Gefühlslagen (Müdigkeit, negativer Streß) sind die Copingressourcen des Individuums eingeschränkt.

Das Zusammentreffen solcher Bedingungen hat eine ungünstige, anfallsfördernde Interaktion von Belastungsfaktoren zur Folge und führt zu einem erhöhten Anfallsrisiko (siehe Abb. 3). Empfindungen oder Gefühle, die mit solchen Situationen verbunden sind, sind als sogenannte »Vorzeichen« wahrnehmbar.

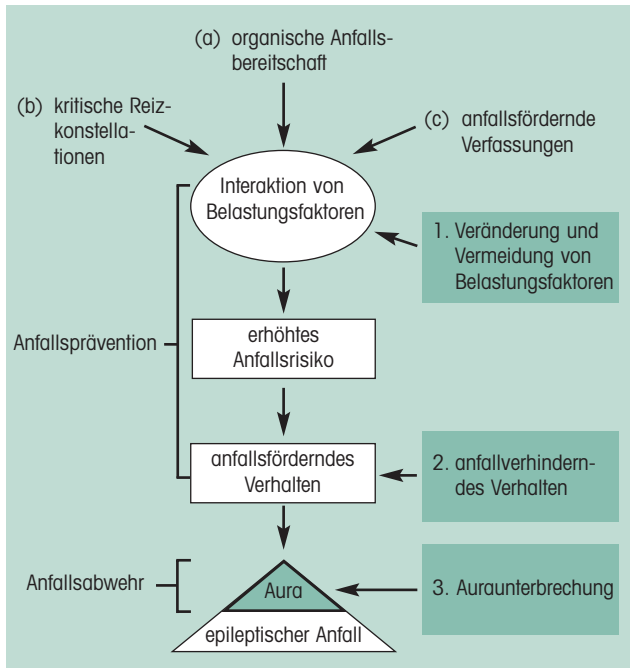


Abb. 3: Stufenmodell der Anfallsentstehung und Ansatzpunkte für Gegenmaßnahmen

Das bedeutet aber nicht, daß sich in jedem Fall auch ein Anfall ereignet. Oftmals wirken zusätzlich bestimmte eingespielte Reaktionen der Patienten weiter in Richtung der Anfallsentstehung. Zum Beispiel kann Angst als Folge dieses unsicheren Zustandes zu einem weiteren Auslöser werden und ist nicht selten gefolgt von Hyperventilation, die bei einigen Patienten zusätzlich anfallsfördernd wirkt. Solche Reaktionen bzw. anfallsfördernden Verhaltensweisen stellen als negative Rückkoppelungsprozesse eine weitere Stufe der Anfallsentwicklung dar. Das Ende dieses Prozesses der Anfallsentstehung wird bei einem Teil der Patienten durch eine Aura eingeleitet. Je nach beteiligter Hirnstruktur ereignet sich danach der entsprechende Anfall, der von Patient zu Patient sehr unterschiedlich sein kann.

Ausgehend von diesem »Stufenmodell« der Anfallsentstehung ergeben sich verschiedene Ansatzpunkte für eine Anfallsselbstkontrolle:

1. Auf der ersten Stufe können Maßnahmen gegen ein anfallsförderndes Zusammenspiel von Belastungsfaktoren ergriffen werden: Das heißt, daß Copingstrategien erarbeitet werden, um mit anfallsfördernden Situationen besser umgehen zu können. Eine andere Möglichkeit ist der Versuch, diese Faktoren bzw. deren Zusammenspiel entweder zu vermeiden oder in einer das Anfallsrisiko reduzierenden Weise zu beeinflussen. Diese Gegenmaßnahmen wirken in Richtung einer Anfallsprävention.

2. Auf der zweiten Stufe kann anfallsförderndes Verhalten als eingespielte Reaktion auf ein erhöhtes Anfallsrisiko bewußt gemacht werden, um die Betroffenen in die Lage zu versetzen, andere anfallsverhindernde Verhaltensweisen einzuüben und in solchen Situationen anzuwenden.
3. Bei Patienten mit fokalen Epilepsien, deren Anfälle durch eine Aura eingeleitet werden, besteht zusätzlich die Möglichkeit, die Aura durch den Einsatz von Gegenmitteln zu unterbrechen.

Mit anderen Worten besteht auf den einzelnen Stufen der Anfallsentstehung die Möglichkeit, auf der Verhaltensebene mit dazu beizutragen, daß epileptische Anfälle vermieden werden. Darüber hinaus hat sich als zentraler Effekt der Anfallsselbstkontrolle gezeigt, daß die Patienten lernen, eine aktive Rolle in der Krankheitsbewältigung zu übernehmen. Das führt zu neuen Erfahrungen im Umgang mit der Krankheit. Viele überwinden bei diesem Prozeß die Einstellung, ihrer Krankheit hilflos ausgeliefert zu sein. Das führt zu Angstreduktion und einem Gefühl von Kontrolle über die Anfälle. Dieser positive Rückkoppelungsprozeß wirkt sich stabilisierend und gesundheitsfördernd aus.

Ob diese zusätzlichen Möglichkeiten einer Epilepsiebehandlung genutzt und die eigenen, individuell sehr verschiedenen Copingressourcen des jeweiligen Patienten entdeckt und gefördert werden, hängt entscheidend, und das sollte deutlich werden, von den jeweils vertretenen Krankheitsmodellen ab. Das pathophysiologische Epilepsieverständnis beinhaltet eine Realitätskonstruktion, die einer salutogenetischen Orientierung in der Epilepsitherapie, wie sie mit der Anfallsselbstkontrolle vertreten wird, im Wege steht. Sie trägt mit dazu bei, daß aus Menschen mit einer Anfallsneigung passive Patienten werden, die sich von der Wirksamkeit der medizinischen Therapie abhängig fühlen und nicht selten zusätzlich Angsterkrankungen und/oder Depressionen entwickeln. Das gilt vor allem für die ca. 40% der Epilepsiepatienten, die gegenwärtig nicht ausreichend behandelt werden können und auf ergänzende Therapieverfahren angewiesen sind. Sie brauchen Behandlungsangebote, mit denen ihre individuelle Situation reflektiert und auf die vielfältigen Hintergründe ihrer »Medikamentenresistenz« eingegangen werden kann. Unseres Erachtens muß dies zum Angebot bei der Behandlung und bei der Rehabilitation von epilepsiekranken Menschen gehören. Deshalb abschließend ein Zitat von Janz aus dem Jahre 1962, in dem die Kombination von medizinischer und sozialer Therapie gefordert wird: »Da Epilepsie sich derart immer auch als soziale Krise manifestiert, muß ihre medizinische Behandlung immer zugleich auch eine Sozialtherapie sein. Fremde wie eigene Erfahrungen geben Grund zu der Annahme, daß medizinische und soziale Therapie sich so zueinander verhalten, daß Heilung zwar nur durch eine medikamentös erzielte Anfallsfreiheit ermöglicht, oft aber erst durch eine Veränderung der sozialen Situation endgültig verwirklicht wird.«

**Literatur**

1. Andrews D, Janis C, Reiter J: Taking control of your epilepsy: a workbook for patients and professionals. The Basics Publishing Company, Santa Rosa, Cal. 1988
2. Berlit P: Epilepsien. VCH Verlagsgesellschaft, Weinheim 1991
3. Brown SW, Fenwick P: Evoked and psychogenic epileptic seizures. II. Inhibition. *Acta Neurologica Scandinavica* 1989; 80: 541-547
4. Dahl J: Epilepsy: A behavior medicine approach to assessment and treatment in children. Hogrefe & Huber, Seattle, Toronto, Göttingen, Bern 1992
5. Dahl J, Melin L, Brorson LO, Schollin J: Effects of a broad-spectrum behavior modification treatment program on children with refractory epileptic seizures. *Epilepsia* 1985; 26: 303-309
6. Degen R: Die cerebralen Anfallsleiden – Epilepsien. Vieweg, Braunschweig 1988
7. Düchting-Röth A, Schmid-Schönbein C, Noeker M: Psychologische Interventionsansätze zur Anfallskontrolle bei Kindern und Jugendlichen mit Epilepsien. *Kindheit und Entwicklung* 1995; 4: 96-105
8. Elbert T et al: Self-regulation of slow cortical potentials and its role in epileptogenesis. In: Carlson JG & Seifert AR (eds): *International perspectives on self-regulation and health*. Plenum Press, New York, London 1991: 65-94
9. Elger C, Brockhaus A: Epilepsie: Informationen für die Praxis. Deutscher Universitäts Verlag, Wiesbaden 1997
10. Fenwick P: Evocation and inhibition of seizures – behavioral treatment. In: Smith D, Treiman D, Trimble M (eds): *Advances in neurology*, Vol. 55, Raven Press, New York 1991: 163-183
11. Heinen G, Schmid-Schönbein C: Selbstkontrolle epileptischer Anfälle. Pabst Verlag, Lengerich 1999
12. Janz D: Epilepsie-Ambulanz als Institution. *Medizinische Wochenschrift* 1962; 27: 1385-1387
13. Lockard JS: Social primate model of epilepsy. In: Lockard JS & Ward AA (eds): *Epilepsy: A window to brain mechanisms*. Raven Press, New York 1980: 165-190
14. Matthes A: Epilepsien bei Kindern. Epilepsiezentrum Kork, Kehl 1990
15. Rodin EA: The prognosis of patients with epilepsy. Thomas, Springfield 1968
16. Wolf P (ed): *Epileptic seizures and syndromes*. John Libbey & Co, London 1994

**Korrespondenzadresse:**

Dipl.-Psych. Gerd Heinen  
Dr. phil. C. Schmid-Schönbein  
Epilepsiezentrum Berlin-Brandenburg  
Herzbergstrasse 79  
10362 Berlin  
e-mail: g.heinen@epilepsie-zentrum-berlin.de