

Journal für

# Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/  
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

## Epilepsie und psychiatrische Erkrankungen

Baumgartner C

Lehner-Baumgartner E

*Journal für Neurologie*

*Neurochirurgie und Psychiatrie*

2008; 9 (1), 7-13

Homepage:

**www.kup.at/**

**JNeurolNeurochirPsychiatr**

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche

Indexed in  
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

# 76. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie DGNC

Joint Meeting mit der Französischen  
Gesellschaft für Neurochirurgie



**2025**  
1.–4. Juni  
**HANNOVER**

[www.dgnc-kongress.de](http://www.dgnc-kongress.de)

Im Spannungsfeld zwischen  
Forschung und Patientenversorgung

**PROGRAMM JETZT ONLINE EINSEHEN!**



Deutsche  
Gesellschaft für  
Epileptologie



# 64. JAHRESTAGUNG

der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie

**10.–13. Juni 2026**  
**Würzburg**



© CIM Deimer Deque/Kosch/KARL70  
Bavaria/THP/Alto/Warri | Stock Adobe

# Epilepsie und psychiatrische Erkrankungen

C. Baumgartner<sup>1</sup>, E. Lehner-Baumgartner<sup>2</sup>

**Kurzfassung:** Psychiatrische Erkrankungen treten bei Epilepsiepatienten signifikant häufiger auf als in der Allgemeinbevölkerung und als bei Patienten mit anderen chronischen Erkrankungen. Die Depression stellt die häufigste psychiatrische Begleiterkrankung bei Epilepsie dar. Die Häufigkeit von Depressionen korreliert mit der Anfallskontrolle: Sie liegt zwischen 3 und 9 % bei gut kontrollierter Epilepsie, jedoch zwischen 20 und 55 % bei Patienten mit therapieresistenten Epilepsien. Umgekehrt ist bei Patienten mit neu diagnostizierten Epilepsien anamnestisch signifikant häufiger eine Depression zu erheben als in einem Vergleichskollektiv. Diese bidirektionale Beziehung zwischen Epilepsie und Depression könnte durch gemeinsame Pathomechanismen beider Erkrankungen erklärt werden. Obwohl das Vorliegen und der Schweregrad einer Depression die wichtigsten Prädiktoren für die Lebensqualität bei Epilepsiepatienten darstellen, werden Depressionen bei Epilepsiepatienten unterdiagnostiziert und unterbehandelt. Eine psychopharmakologische Behandlung sollte bei Vorliegen einer Begleitdepression deshalb un-

verzüglich initiiert werden, das epileptogene Potential von Antidepressiva stellt dabei ein vernachlässigbares Risiko dar. Die Prävalenz psychotischer Störungen bei Epilepsiepatienten liegt zwischen 2 und 8 %, wobei sogenannte episodische Psychosen (iktale, postiktale und Alternativpsychosen), die in einem zeitlichen Bezug zum Anfallsgeschehen stehen, und chronische Psychosen (interiktale Psychosen) ohne zeitlichen Bezug zu den Anfällen, unterschieden werden können. Die Prävalenz von Angststörungen bei Epilepsiepatienten liegt zwischen 15 und 25 %. Man kann zwischen präiktaler, iktaler, postiktaler und interiktaler Angst unterscheiden.

**Abstract: Epilepsy and Psychiatric Disorders.**

Psychiatric disorders occur significantly more often in epilepsy patients compared to normal controls and patients suffering from other chronic diseases. Depression represents the most frequent psychiatric comorbidity in epilepsy patients. The prevalence of depression is correlated with seizure control, rang-

ing from 3–9 % in patients with well-controlled epilepsy to 20–55 % in patients with medically refractory epilepsy. On the contrary, depression is a risk factor for the development of new-onset epilepsy. This bidirectional relationship can be explained by common pathogenic mechanisms underlying both epilepsy and depression. Although depression represents the most important determinant of quality of life, it is under-diagnosed and under-treated in epilepsy patients. Epilepsy patients with comorbid depression should be treated with antidepressant drugs. The epileptogenic potential of these drugs is generally negligible. The prevalence of psychosis in epilepsy ranges from 2–8 %. Episodic psychosis (ictal, postictal, and alternative psychosis) with a fixed temporal relationship to epileptic seizures can be distinguished from chronic psychosis (interictal psychosis) with no such relationship. The prevalence of anxiety disorders in epilepsy varies between 15 and 25 %. Anxiety disorders in epilepsy can be classified as preictal, ictal, postictal and interictal. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2008; 9 (1): 7–13.**

## ■ Einleitung

Psychiatrische Erkrankungen treten bei Epilepsiepatienten signifikant häufiger auf als in der Allgemeinbevölkerung (Tab. 1). So findet man Depressionen in 11–55 %, Angststörungen in 15–25 %, Psychosen in 2–8 %, ADHD („Attention Deficit Hyperactivity Disorder“) in 10–40 % und dissoziative Anfälle in 1–10 %. Die Suizidrate liegt bei 5–12 % [1–8]. Zudem ist die psychiatrische Komorbidität bei Epilepsien signifikant höher als bei anderen chronischen Erkrankungen wie z. B. bei Asthma [4]. Dies lässt auf eine gemeinsame biologische Grundlage von psychiatrischen Erkrankungen und Epilepsien schließen [9–13].

Die Einteilung von psychiatrischen Störungen bei Epilepsiepatienten erfolgt gemäß ihrer zeitlichen Beziehung zu den epileptischen Anfällen und deren Behandlung (Abb. 1). So kön-

nen psychiatrische Störungen entweder in einer fixen zeitlichen Beziehung zu den Anfällen auftreten (man unterscheidet dabei präiktale, iktale und postiktale psychiatrische Störungen) oder sich unabhängig vom Auftreten der Anfälle manifestieren (interiktale psychiatrische Störung). In seltenen Fällen kommt es ausschließlich in Phasen der Anfallsfreiheit zu psychiatrischen Störungen, während diese bei Wiederauftreten der Anfälle remittieren (alternative psychiatrische Störung). Schließlich können psychiatrische Störungen auch durch Antiepileptika verursacht oder verschlechtert werden [1].

## ■ Epilepsie und Depressionen

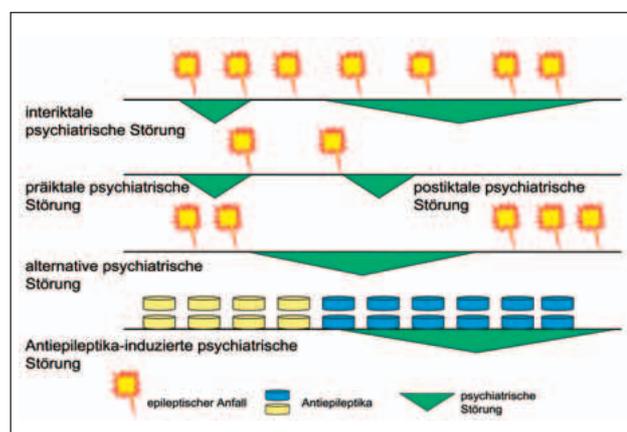
### Epidemiologie

Die Depression stellt die häufigste psychiatrische Begleiterkrankung bei Epilepsie dar. Die Häufigkeit von Depressionen korreliert dabei mit der Anfallskontrolle: Sie liegt zwi-

**Tabelle 1:** Psychiatrische Komorbidität bei Epilepsie (mod. nach [1])

	Epilepsiepatienten	Allgemeinbevölkerung
Depression	11–55 %	2–4 %
Angststörung	15–25 %	2,5–6,5 %
Suizid	5–10 %	1–2 %
Psychose	2–8 %	0,5–0,7 %
dissoziative Anfälle	1–10 %	0,1–0,2 %
ADHD („Attention Deficit Hyperactivity Disorder“)	10–40 %	2–10 %

Aus der <sup>1</sup>Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien und dem <sup>2</sup>Institut für Klinische, Biologische und Differentielle Psychologie, Universität Wien  
**Korrespondenzadresse:** Univ.-Prof. DI Dr. med. Christoph Baumgartner, Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20; E-Mail: christoph.baumgartner@meduniwien.ac.at



**Abbildung 1:** Zeitliche Beziehung psychiatrische Störung vs. epileptischer Anfall (mod. nach [1])

schen 3 und 9 % bei gut kontrollierter Epilepsie, jedoch zwischen 20 und 55 % bei Patienten mit therapieresistenten Epilepsien [14]. Bei Epilepsiepatienten besteht eine im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung 10fach erhöhte Suizidrate [2, 6].

Umgekehrt belegen mehrere Studien, dass eine positive Anamnese für eine Depression einen signifikanten Risikofaktor für das Neuaufreten einer Epilepsie darstellt [15, 16]. In einer rezenten Populationsstudie konnte nachgewiesen werden, dass eine positive Anamnese für eine „Major Depression“ (MD) das Risiko für das Auftreten von unprovokierten Anfällen um den Faktor 1,7 erhöht (95%iges Konfidenzintervall [CI]: 1,1–2,7). Zudem hatten Patienten nach einem Suizidversuch ein 5,1fach erhöhtes Risiko, unprovokierte Anfälle zu erleiden (95 %-CI: 2,2–11,5), dies auch nach Adjustierung für die Kovariablen Alter, Geschlecht, kumulativer Alkoholkonsum, MD und Symptome der Depression [17].

### Gemeinsame Pathomechanismen von Epilepsie und Depression

Die bidirektionale Beziehung zwischen Epilepsie und Depression könnte durch gemeinsame Pathomechanismen beider Erkrankungen erklärt werden. Hier sind einerseits eine veränderte serotoninerge, noradrenerge, dopaminerge und GABAerge Neurotransmission sowie andererseits strukturelle und funktionelle Veränderungen im mesialen Temporallappen, im orbitofrontalen Kortex und im Bereich subkortikaler Strukturen bei beiden Erkrankungen anzuführen [10].

Für die Bedeutung einer veränderten serotoninergen, noradrenergen, dopaminergen und GABAergen Neurotransmission bei Epilepsie und Depression sprechen dabei die folgenden Befunde:

- Ein Tiermodell der sogenannten „Genetic Epilepsy-prone Rats“ (GEPR-3 und GEPR-9) ist durch eine angeborene Störung der prä- und postsynaptischen serotoninergen und noradrenergen Transmission gekennzeichnet. Klinisch bestehen bei diesen Tieren akustisch ausgelöste generalisierte tonisch-klonische Anfälle und besonders bei den GEPR-9 ein deutlich beschleunigtes Kindling. Zudem zeigen die Tiere endokrine Störungen ähnlich wie depressive Patienten (u. a. erhöhte Kortisolspiegel, mangelnde Sekretion von Wachstumshormonen sowie Hypothyreose). Während Substanzen, die die serotoninerge und noradrenerge Transmission beeinträchtigen, eine Anfallsexazerbation nach sich ziehen, führen Substanzen, die die serotoninerge Transmission verbessern (selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer [SSRI]), zu einer Reduktion der Anfallsfrequenz [10, 18, 19].
- Verschiedene Antiepileptika (Carbamazepin, Valproinsäure, Lamotrigin) wirken auch serotoninerge. Zudem kann bei GEPR der antikonvulsive Effekt von Carbamazepin durch eine Serotonindepletion blockiert werden [20, 21].
- Der antikonvulsive Wirksamkeit der Vagusnervstimulation (VNS) wird wahrscheinlich durch eine Aktivierung von noradrenergen Neuronen im Locus coeruleus vermittelt [22, 23]. Dieser Mechanismus dürfte auch für die antidepressiven Effekte der VNS verantwortlich sein [19].
- In klinischen Studien konnte bei Patienten mit Temporallappenepilepsie mittels des Serotonin-Rezeptor-Liganden

[<sup>11</sup>C]WAY-100 635 in der Positronen-Emissionstomographie (PET) eine reduzierte Serotoninbindung im Hippokampus und Corpus amygdaloideum ipsilateral zum epileptischen Fokus nachgewiesen werden, und zwar auch bei normalem MRT und FDG-PET. Eine reduzierte Bindung zeigte sich auch im anterioren Gyrus cinguli, im Inselkortex und im lateralen temporalen Kortex ipsilateral zum epileptischen Fokus, sowie im kontralateralen Hippokampus und in den Raphekernen, d. h. in den Projektionsgebieten des epileptischen Hippokampus. Zudem fand sich eine signifikante negative Korrelation zwischen der Serotoninbindung im ipsilateralen Gyrus cinguli und den Scores der Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale (MADRS) [24].

Sowohl bei Epilepsien als auch bei Depressionen finden sich strukturelle und funktionelle Veränderungen im mesialen Temporallappen, im orbitofrontalen Kortex und im Bereich subkortikaler Strukturen:

- Die mesiale Temporallappenepilepsie ist die häufigste Epilepsieform überhaupt, das pathologisch-anatomische Substrat ist die mesiale Temporallappensklerose (MTS), die durch eine Hippokampusatrophie mit selektivem Pyramidenzellverlust im CA1-Sektor und Prosubikulum, gefolgt von einem Zellverlust im CA4-Sektor (Hilus), im CA3-Sektor und im Gyrus dendatus charakterisiert ist, während der CA2-Sektor und das Subikulum nicht betroffen sind [25, 26]. Patienten mit mesialer Temporallappenepilepsie zeigen signifikant höhere Depressionsscores als Patienten mit neokortikalen temporalen Läsionen [27]. Bei Patienten mit rechtsseitiger mesialer Temporallappenepilepsie ergab sich eine negative Korrelation zwischen dem Volumen des linken Hippokampus und den Depressionsscores, d. h. Patienten mit rechtsseitiger mesialer Temporallappenepilepsie und Depression haben einen kleineren linken Hippokampus [28]. Zudem besteht eine signifikante Korrelation zwischen dem Ausmaß von hippokampalen Veränderungen in der Proton-MR-Spektroskopie und dem Schweregrad einer Depression bei Patienten mit Temporallappenepilepsie [29]. In einer rezenten Studie konnte eine signifikante positive Korrelation zwischen dem Volumen des Corpus amygdaloideum und dem Schweregrad einer begleitenden Depression bei Patienten mit Temporallappenepilepsie nachgewiesen werden [30].
- Bei Patienten mit positiver Depressionsanamnese konnten in der Phase der Remission verminderte Volumina der Hippokampusformationen nachgewiesen werden [31], wobei sich eine signifikante Korrelation zwischen dem Hippokampusvolumen und der Depressionsdauer zeigte [32]. Die Entwicklung einer Hippokampusatrophie konnte durch die Gabe von Antidepressiva verhindert werden, was auf einen neuroprotektiven Effekt von Antidepressiva hinweist [33]. Als pathogenetischer Mechanismus für die Entwicklung einer Hippokampusatrophie bei Depressionen wird eine erhöhte Glukokortikoid-Exposition durch exzessive Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenachse diskutiert, wie sie bei nahezu der Hälfte der Patienten mit Depressionen gefunden wird [34]. Im Tierexperiment konnte eine Schädigung hippokampaler Neurone unter prolongierter Glukokortikoid-Exposition nachgewiesen werden [35]. Zudem könnte die Hippokampusatrophie auch über den „Brain Derived Neurotrophic Factor“

(BDNF) vermittelt werden. BDNF ist ein neuronaler Wachstumsfaktor, der über Protein-Tyrosin-Kinase-Rezeptoren (TrkA, TrkB, TrkC und p75) eine vermehrte Neurogenese bewirkt [19]. Akuter und chronischer Stress führen zu einer Konzentrationsabnahme des BDNF im Gyrus dentatus, der Pyramidenzellschicht des Hippokampus, im Corpus amygdaloideum und im Neokortex und in weiterer Folge zu einer Hippokampusatrophie [36]. Die chronische Applikation von Antidepressiva kann die durch Stress verursachte Abnahme von BDNF verhindern [37]. In Post-mortem-Untersuchungen konnte bei depressiven Patienten unter antidepressiver Medikation eine erhöhte BDNF-Immunoreaktivität im mesialen Temporallappen nachgewiesen werden [38].

- Patienten mit einer neu diagnostizierten Epilepsie und einer positiven Anamnese für eine Depression haben eine 2,27fach geringere Chance, unter einer antiepileptischen Therapie anfallsfrei zu werden als Patienten ohne eine Depression in der Anamnese [39]. Zudem stellt eine anamnestisch zu erhebende Depression einen negativen Prognosefaktor für Anfallsfreiheit nach einem epilepsiechirurgischen Eingriff dar [40, 41]. Diese Studien legen nahe, dass eine Depression zu einer Augmentation von neuropathologischen Veränderungen bei der Temporallappenepilepsie führt sowie negative Effekte auf den Verlauf und die Behandelbarkeit einer Epilepsie besitzt [12].
- Bei Temporallappenepilepsie mit einer begleitenden Depression findet man im FDG-PET einen verminderten orbitofrontalen Glukosemetabolismus [42, 43]. Bei Patienten mit Depression konnten in SPECT- und PET-Studien ein verminderter regionaler zerebraler Blutfluss und ein verminderter Glukosemetabolismus im präfrontalen Kortex und im anterioren Gyrus cinguli nachgewiesen werden [44]. Quantitative MRI-Studien zeigten bei Patienten mit Depression signifikante Volumenvermindernungen medial orbitofrontal im Bereich des Gyrus rectus [45]. In guter Übereinstimmung dazu fanden sich bei älteren depressiven Patienten Volumenvermindernungen im anterioren Gyrus cinguli, im Gyrus rectus und im orbitofrontalen Kortex [46]. Schließlich konnte in Post-mortem-Untersuchungen bei depressiven Patienten eine verminderte Kortexdicke, ein reduziertes Volumen der Neurone, sowie verminderte neuronale und gliale Zelldichten in den Schichten II–IV des rostralen orbitofrontalen Kortex nachgewiesen werden. Im kaudalen orbitofrontalen Kortex waren die gliale Zelldichte und das Volumen der Neurone in den Schichten V–VI vermindert. Zudem zeigte sich im dorsolateralen präfrontalen Kortex eine verminderte neuronale und gliale Zelldichte in den supra- und infragranulären Schichten [47].

### Diagnostik von Depressionen bei Epilepsiepatienten

Das Vorliegen und der Schweregrad einer Depression sind die wichtigsten Prädiktoren für die Lebensqualität von Epilepsiepatienten und für die Lebensqualität entscheidender als die Anfallsfrequenz [48–50]. Dies unterstreicht die Notwendigkeit einer frühzeitigen Diagnose und Behandlung.

Dennoch werden Depressionen bei Epilepsiepatienten unterdiagnostiziert und unterbehandelt: So waren in einer Studie

60 % der Epilepsiepatienten mit Depressionen für mehr als ein Jahr symptomatisch, bevor eine Behandlung initiiert wurde [51]. Hierfür können folgende Gründe angeführt werden:

- Die Patienten dissimulieren ihre Depressivität aus Angst vor weiterer Stigmatisierung.
- Psychiatrische Symptome werden bei Epilepsiepatienten nicht systematisch erhoben. Gemäß einer Umfrage der „American Academy of Neurology“ befragen nur 7 % der Neurologen ihre Epilepsiepatienten routinemäßig hinsichtlich des Vorliegens von depressiven Symptomen [52].
- Patienten und Ärzte interpretieren die Symptome einer Depression als normale Reaktion bzw. Adaptation an eine chronische Erkrankung.
- Depressionen präsentieren sich bei Epilepsiepatienten oft atypisch und erfüllen nicht die Kriterien einer MD. Blumer [53] prägte hierfür den Begriff der „Interiktalen dysphorischen Störung“ (IDS), die durch ein chronisch verlaufendes intermittierendes Bild wechselnder heterogener affektiver Symptomatik und die folgenden 8 Schlüsselsymptome gekennzeichnet ist: (1) labile depressive Symptome (depressive Stimmung, Anergie, Schmerzen, Insomnie), (2) labile affektive Symptome (Phobie, Angst) sowie (3) spezifische Symptome (paroxysmale Irritabilität, euphorische Stimmungen). Kanner [54] betonte den chronischen Verlauf mit symptomfreien Intervallen und prägte den Begriff der „Dysthmic-like disorder of epilepsy“.
- Die typischen Nebenwirkungen von Antiepileptika (z. B. Konzentrationsstörungen, Müdigkeit, Schlafstörungen etc.) sowie neuropsychologische Störungen im Rahmen der Epilepsie (z. B. Gedächtnisstörungen) können die Diagnose einer Depression bei Epilepsiepatienten erschweren. Deshalb wurde kürzlich ein speziell konzipierter Fragebogen zur Diagnose von Depressionen bei Epilepsiepatienten (Neurological Disorders Depression Inventory for Epilepsy [NDDI-E]) erarbeitet [55].
- Angst vor Anfallsexazerbation durch Verabreichung von Antidepressiva, wobei hier betont werden soll, dass das epileptogene Potential von Antidepressiva ein vernachlässigbares Risiko darstellt [14, 19].

## ■ Epilepsie und Psychosen

### Epidemiologie

Die Prävalenz psychotischer Störungen bei Epilepsiepatienten liegt zwischen 2 und 8 %. Die Einteilung der epileptischen Psychosen erfolgt gemäß ihrem zeitlichen Bezug zum epileptischen Anfall (Tab. 2). Dabei können sogenannte episodische Psychosen (iktale, postiktale und Alternativpsychosen), die in einem fixen zeitlichen Bezug zum Anfallsgeschehen stehen, und chronische Psychosen (interiktale Psychosen) ohne zeitlichen Bezug zu den Anfällen, unterschieden werden [7, 56–59].

**Tabelle 2:** Epilepsie und Psychosen

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Iktale Psychosen</li> <li>• Postiktale Psychosen</li> <li>• Alternativpsychosen</li> </ul>	} episodische Psychosen (zeitlicher Bezug zum Anfall)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Interiktale Psychosen</li> </ul>	⇒ chronische Psychosen (kein zeitlicher Bezug zum Anfall)

## Iktale Psychosen

Iktale Psychosen stellen die klinische Manifestation eines nicht-convulsiven Status epilepticus (einfach fokaler Status, komplex fokaler Status oder Absencenstatus) dar. Die Symptomatik besteht in Wahnvorstellungen, illusionären Verknüpfungen, Halluzinationen, zudem können auch affektive Symptome wie panische Angst und depressive Verstimmungen sowie fluktuierende Bewusstseinsstörungen, Automatismen und Lidmyoklonien auftreten. Das EEG liefert den entscheidenden diagnostischen Beitrag [56–58].

## Postiktale Psychosen

Postiktale Psychosen, die 25 % der epileptischen Psychosen repräsentieren, sind durch psychotische und affektive Symptome (paranoide Wahninhalte) charakterisiert, die nach einer, dem Anfallsereignis folgenden, längstens 7 Tage andauernden symptomfreien Periode auftreten (luzides Intervall). Die Symptomatik stellt dabei nicht nur eine Aggravierung des vor dem Anfallsereignis bestehenden psychiatrischen Status oder der Persönlichkeit dar und ist nicht durch andere medizinisch-psychiatrische Ursachen erklärbar (z. B. Drogenintoxikation, metabolische Entgleisung etc.). Das Bewusstsein ist nicht wesentlich beeinträchtigt (wie etwa beim Delir), die Symptome sind zeitlich limitiert und dauern üblicherweise Tage, selten Wochen an [56–58, 60].

## Alternativpsychosen

Unter Alternativpsychose (Synonyme: forcierte Normalisierung, paradoxe Normalisierung) versteht man eine inverse Beziehung zwischen Anfallskontrolle bzw. Normalisierung des EEGs einerseits und psychotischen Symptomen andererseits. Landolt [61] beschrieb erstmals das Auftreten von psychotischen Episoden bei Normalisierung des EEGs und prägte hierfür den Terminus der „forcierten Normalisierung“. Tellenbach [62] erweiterte das Konzept auf die Manifestation von Psychosen bei Anfallsfreiheit, womit die Notwendigkeit einer EEG-Untersuchung umgangen wurde, und führte hierfür den Begriff der „Alternativpsychose“ ein. Wolf und Trimble [63] schlugen den Begriff „paradoxe Normalisierung“ vor.

Heute wird eine Alternativpsychose definiert durch eine Verhaltensstörung mit akutem/subakutem Beginn begleitet von einer Denk- und Wahrnehmungsstörung, einer signifikanten Änderung der Affektivität (Depression oder Manie), sowie einer Angststörung mit Ich-Störung oder dissoziativen Symptomen, die im Zusammenhang mit einer 50%igen Abnahme der Zahl der interiktalen Spikes im EEG im Vergleich zum Vorbefund oder mit einer kompletten Anfallsfreiheit von mindestens einer Woche (berichtet durch einen Außenstehenden) auftritt [64, 65].

Alternativpsychosen sind selten, sie machen 1 % der epileptischen Psychosen aus [58]. Die Pathomechanismen sind unklar, wobei u. a. ein exzessiver Dopamineffekt verantwortlich gemacht wurde [66]. Andere Autoren postulieren eine Rolle des Kindling-Phänomens in der Pathogenese von Alternativpsychosen [64].

## Interiktale Psychosen

Bei den interiktalen Psychosen, die 20 % der epileptischen Psychosen ausmachen, manifestieren sich die psychotischen Symptome zeitlich unabhängig vom Anfallsgeschehen. Nur 50–70 % der Patienten erfüllen die diagnostischen Kriterien einer Schizophrenie, insbesondere besteht keine Negativsymptomatik (Apathie, Affektverflachung, Anhedonie etc.), die Persönlichkeit und die interpersonellen Beziehungen bleiben erhalten. Illusionäre Verknüpfungen, religiöse Anmutungserlebnisse und paranoid-halluzinatorische Symptome stehen im Vordergrund. Insgesamt ist die Symptomatik milder und der Verlauf günstiger als bei einer Schizophrenie [57, 58]. Dies konnte auch in einer rezenten prospektiven Studie bestätigt werden, in der Epilepsiepatienten mit interiktalen Psychosen und Schizophreniepatienten hinsichtlich Psychopathologie und Krankheitsverlauf systematisch verglichen wurden [67]. Die Epilepsiepatienten wiesen in der negativen Subskala der „Positive and Negative Syndrome Scale“ (PANSS) signifikant niedrigere Werte auf als die Schizophreniepatienten. Die Ansprech- und Remissionsraten nach einer Beobachtungszeit von einem Jahr waren bei den Epilepsiepatienten höher als bei den Schizophreniepatienten, ebenso waren die erforderlichen Neuroleptika-Dosen signifikant niedriger.

## ■ Angststörungen

Die Prävalenz von Angststörungen bei Epilepsiepatienten liegt zwischen 15 und 25 % [1, 68]. Angststörungen bei Epilepsiepatienten können wie folgt klassifiziert werden (Tab. 3): Präiktale Angst (Prodromalphase mit Angst Stunden bis Tage vor einem Anfall), iktale Angst (verursacht durch epileptische Aktivität im Corpus amygdaloideum, im anterioren Gyrus cinguli, im orbitofrontalen und präfrontalen Kortex), postiktale Angst (Angst nach einem Anfall für die Dauer von Stunden bis Tagen) und interiktale Angst (Angst im Rahmen einer Komorbidität von Angsterkrankung und Epilepsie; Angst als iatrogen verursachte Komorbidität [Nebenwirkung der antiepileptischen oder epilepsiechirurgischen Therapie]; Angst als psychologische/psychodynamische Reaktion auf die Tatsache, an Epilepsie erkrankt zu sein) [69–71].

Risikofaktoren für Angststörungen bei Epilepsien sind neurobiologische Faktoren (Temporallappenepilepsie, epileptogene

**Tabelle 3:** Epilepsie und Angststörungen

- Präiktale Angst
  - Prodromalphase mit Angst Stunden bis Tage vor einem Anfall
- Iktale Angst
  - Epileptische Aktivität im Corpus amygdaloideum, im anterioren Gyrus cinguli, im orbitofrontalen und präfrontalen Kortex
  - Höheres Risiko für interiktale Angststörungen
- Postiktale Angst
  - Angst nach einem Anfall, Dauer: Stunden bis Tage
- Interiktale Angst
  - Angst im Rahmen einer Komorbidität von Angsterkrankung und Epilepsie
  - Angst als iatrogen verursachte Komorbidität (Nebenwirkung der antiepileptischen oder epilepsiechirurgischen Therapie)
  - Angst als psychologische/psychodynamische Reaktion auf die Tatsache an Epilepsie erkrankt zu sein

Zone im Bereich des rechten Temporallappens, hohe Anfallsfrequenz sowie schwere Anfälle), pharmakologische Faktoren (Beeinträchtigungen im Stoffwechsel von Norepinephrin, Dopamin, Serotonin, GABA, ACTH und Neuropeptid Y) sowie psychosoziale Faktoren (Angst als psychologische Reaktionen auf die Anfälle und deren Unvorhersehbarkeit, Einschränkungen im Alltagsleben, vermindertes Selbstwertgefühl, Stigma, soziale Ausgrenzung) [69–71].

## ■ Schlussfolgerungen

Psychiatrische Störungen bei Epilepsie besitzen eine signifikant höhere Prävalenz als in der Allgemeinbevölkerung und bei anderen chronischen Erkrankungen. Umgekehrt stellen psychiatrische Erkrankungen, insbesondere Depressionen, einen Risikofaktor für das Auftreten einer Epilepsie dar. Diese bidirektionale Beziehung lässt auf gemeinsame pathogenetische Mechanismen von Epilepsien und psychiatrischen Erkrankungen schließen. Psychiatrische Störungen beeinträchtigen die Lebensqualität von Epilepsiepatienten oft mehr als die Anfallsfrequenz. Da psychiatrische Störungen bei Epilepsiepatienten unterdiagnostiziert und unterbehandelt werden, stellen die frühzeitige Diagnose und Therapie eine Herausforderung für den behandelnden Neurologen und Psychiater dar.

## Literatur:

1. Schmitz B. Depression and mania in patients with epilepsy. *Epilepsia* 2005; 46 (Suppl 4): 45–9.
2. Barraclough BM. The suicide rate of epilepsy. *Acta Psychiatr Scand* 1987; 76: 339–45.
3. Costello EJ, Mustillo S, Erkanli A, Keeler G, Angold A. Prevalence and development of psychiatric disorders in childhood and adolescence. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60: 837–44.
4. Ettinger A, Reed M, Cramer J. Depression and comorbidity in community-based patients with epilepsy or asthma. *Neurology* 2004; 63: 1008–14.
5. Jacoby A, Baker GA, Steen N, Potts P, Chadwick DW. The clinical course of epilepsy and its psychosocial correlates: findings from a U.K. Community study. *Epilepsia* 1996; 37: 148–61.
6. Jones JE, Hermann BP, Barry JJ, Gilliam FG, Kanner AM, Meador KJ. Rates and risk factors for suicide, suicidal ideation, and suicide attempts in chronic epilepsy. *Epilepsy Behav* 2003; 4 (Suppl 3): S31–S38.
7. Schmitz B, Wolf P. Psychosis in epilepsy: frequency and risk factors. *J Epilepsy* 1995; 8: 295–305.
8. Sigurdardottir KR, Olafsson E. Incidence of psychogenic seizures in adults: a population-based study in Iceland. *Epilepsia* 1998; 39: 749–52.

9. Kanner AM. Is major depression a neurologic disorder with psychiatric symptoms? *Epilepsy Behav* 2004; 5: 636–44.
10. Kanner AM. Depression in epilepsy: a neurobiologic perspective. *Epilepsy Curr* 2005; 5: 21–7.
11. Kanner AM. Depression and the risk of neurological disorders. *Lancet* 2005; 366: 1147–8.
12. Kanner AM. Depression and epilepsy: a new perspective on two closely related disorders. *Epilepsy Curr* 2006; 6: 141–6.
13. Kanner AM. Epilepsy, suicidal behaviour, and depression: do they share common pathogenic mechanisms? *Lancet Neurol* 2006; 5: 107–8.
14. Kanner AM. Depression in epilepsy: prevalence, clinical semiology, pathogenic mechanisms, and treatment. *Biol Psychiatry* 2003; 54: 388–98.
15. Forsgren L, Nystrom L. An incident case-referent study of epileptic seizures in adults. *Epilepsy Res* 1990; 6: 66–81.
16. Hesdorffer DC, Hauser WA, Annegers JF, Cascino G. Major depression is a risk factor for seizures in older adults. *Ann Neurol* 2000; 47: 246–9.
17. Hesdorffer DC, Hauser WA, Olafsson E, Ludvigsson P, Kjartansson O. Depression and suicide attempt as risk factors for incident unprovoked seizures. *Ann Neurol* 2006; 59: 35–41.

18. Jobe PC, Mishra PK, Adams-Curtis LE, Deoskar VU, Ko KH, Browning RA, Dailey JW. The genetically epilepsy-prone rat (GEPR). *Ital J Neurol Sci* 1995; 16: 91–9.
19. Jobe PC, Browning RA. The serotonergic and noradrenergic effects of antidepressant drugs are anticonvulsant, not proconvulsant. *Epilepsy Behav* 2005; 7: 602–19.
20. Dailey JW, Reith ME, Yan QS, Li MY, Jobe PC. Anticonvulsant doses of carbamazepine increase hippocampal extracellular serotonin in genetically epilepsy-prone rats: dose response relationships. *Neurosci Lett* 1997; 227: 13–6.
21. Dailey JW, Reith ME, Steidley KR, Milbrandt JC, Jobe PC. Carbamazepine-induced release of serotonin from rat hippocampus in vitro. *Epilepsia* 1998; 39: 1054–63.
22. Krahl SE, Clark KB, Smith DC, Browning RA. Locus coeruleus lesions suppress the seizure-attenuating effects of vagus nerve stimulation. *Epilepsia* 1998; 39: 709–14.
23. Theodore WH, Fisher RS. Brain stimulation for epilepsy. *Lancet Neurol* 2004; 3: 111–8.
24. Savic I, Lindstrom P, Gulyas B, Halldin C, Andree B, Farde L. Limbic reductions of 5-HT1A receptor binding in human temporal lobe epilepsy. *Neurology* 2004; 62: 1343–51.
25. Engel J Jr, Williamson PD, Wieser HG. Mesial temporal lobe epilepsy. In: Engel J Jr, Pedley TA (eds). *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1997; 2417–26.
26. Wieser HG. ILAE Commission Report. Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Epilepsia* 2004; 45: 695–714.
27. Quiske A, Helmstaedter C, Lux S, Elger CE. Depression in patients with temporal lobe epilepsy is related to mesial temporal sclerosis. *Epilepsy Res* 2000; 39: 121–5.
28. Baxendale SA, Thompson PJ, Duncan JS. Epilepsy & depression: the effects of comorbidity on hippocampal volume—a pilot study. *Seizure* 2005; 14: 435–8.
29. Gilliam FG, Maton BM, Martin RC, Sawrie SM, Faught RE, Hugg JW, Viikinsalo M, Kuzniecky RI. Hippocampal 1H-MRSI correlates with severity of depression symptoms in temporal lobe epilepsy. *Neurology* 2007; 68: 364–8.
30. Richardson EJ, Griffith HR, Martin RC, Paige AL, Stewart CC, Jones J, Hermann BP, Seidenberg M. Structural and functional neuroimaging correlates of depression in temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav* 2007; 10: 242–9.
31. Sheline YI, Wang PW, Gado MH, Csernansky JG, Vannier MW. Hippocampal atrophy in recurrent major depression. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996; 93: 3908–13.
32. Sheline YI, Sanghavi M, Mintun MA, Gado MH. Depression duration but not age predicts hippocampal volume loss in medically healthy women with recurrent major depression. *J Neurosci* 1999; 19: 5034–43.
33. Sheline YI, Gado MH, Kraemer HC. Untreated depression and hippocampal volume loss. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 1516–8.

34. Holsboer F. Stress, hypercortisolism and corticosteroid receptors in depression: implications for therapy. *J Affect Disord* 2001; 62: 77–91.
35. Sapolsky RM. Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57: 925–35.
36. Smith MA, Makino S, Kvetnansky R, Post RM. Stress and glucocorticoids affect the expression of brain-derived neurotrophic factor and neurotrophin-3 mRNAs in the hippocampus. *J Neurosci* 1995; 15: 1768–77.
37. Nibuya M, Morinobu S, Duman RS. Regulation of BDNF and trkB mRNA in rat brain by chronic electroconvulsive seizure and antidepressant drug treatments. *J Neurosci* 1995; 15: 7539–47.
38. Chen B, Dowlatabadi D, MacQueen GM, Wang JF, Young LT. Increased hippocampal BDNF immunoreactivity in subjects treated with antidepressant medication. *Biol Psychiatry* 2001; 50: 260–5.
39. Hiritis N, Mohanraj R, Norrie J, Sills GJ, Brodie MJ. Predictors of pharmacoresistant epilepsy. *Epilepsy Res* 2007; 75: 192–6.
40. Anhouy S, Brown RJ, Krishnamoorthy ES, Trimble MR. Psychiatric outcome after temporal lobectomy: a predictive study. *Epilepsia* 2000; 41: 1608–15.
41. Kanner AM, Tillwalli S, Smith MC, Bergen D, Palac S, Balabanov AJ, Byrne R. A pre-surgical history of depression is associated with a worse postsurgical seizure outcome following a temporal lobectomy. *Neurology* 2003; 62 (Suppl 5): A389.
42. Bromfield EB, Altschuler L, Leiderman DB, Balish M, Ketter TA, Devinsky O, Post RM, Theodore WH. Cerebral metabolism and depression in patients with complex partial seizures. *Arch Neurol* 1992; 49: 617–23.
43. Salzberg M, Taher T, Davie M, Carne R, Hicks RJ, Cook M, Murphy M, Vinton A, O'Brien TJ. Depression in temporal lobe epilepsy surgery patients: an FDG-PET study. *Epilepsia* 2006; 47: 2125–30.
44. Videbech P. PET measurements of brain glucose metabolism and blood flow in major depressive disorder: a critical review. *Acta Psychiatr Scand* 2000; 101: 11–20.
45. Bremner JD, Vythilingam M, Vermetten E, Nazeer A, Adil J, Khan S, Staib LH, Charney DS. Reduced volume of orbitofrontal cortex in major depression. *Biol Psychiatry* 2002; 51: 273–9.
46. Ballmaier M, Toga AW, Blanton RE, Sowell ER, Lavretsky H, Peterson J, Pham D, Kumar A. Anterior cingulate, gyrus rectus, and orbitofrontal abnormalities in elderly depressed patients: an MRI-based parcellation of the prefrontal cortex. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 99–108.
47. Rajkowska G, Miguel-Hidalgo JJ, Wei J, Dilley G, Pittman SD, Meltzer HY, Overholser JC, Roth BL, Stockmeier CA. Morphometric evidence for neuronal and glial prefrontal cell pathology in major depression. *Biol Psychiatry* 1999; 45: 1085–98.
48. Gilliam F, Hecimovic H, Sheline Y. Psychiatric comorbidity, health, and function in epi-

## Univ.-Prof. Dr. med. Christoph Baumgartner

1977–1982 Studium der Technischen Mathematik, Technische Universität Wien; 1982 Graduierung zum Diplomingenieur; 1978–1984 Medizinstudium, Universität Wien; 1984 Promotion zum Doktor der gesamten Heilkunde 'sub auspiciis praesidentis rei publicae'; 1984–1991 Ausbildung zum Facharzt für Neurologie und Psychiatrie, Universitätsklinik für Neurologie, Wien; 1987–1989 Research Fellow, Department of Neurology, University of California, Los Angeles; 1991–1992 Clinical Fellow, Department of Neurology, Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio; 1992 Habilitation, Verleihung der Venia docendi für das Fach Neurologie; 1997 Verleihung des Amtstitels „Außerordentlicher Universitätsprofessor“; seit 1992 stationsführender Oberarzt und Leiter des Epilepsiezentrums an der Universitätsklinik für Neurologie Wien.

Forschungsschwerpunkte: Klinische Epilepsieforschung, klinische Neurophysiologie, prächirurgische Epilepsiediagnostik



- lepsy. *Epilepsy Behav* 2003; 4 (Suppl 4): S26–S30.
49. Boylan LS, Flint LA, Labovitz DL, Jackson SC, Starner K, Devinsky O. Depression but not seizure frequency predicts quality of life in treatment-resistant epilepsy. *Neurology* 2004; 62: 258–61.
50. Lehmer J, Kalchmayr R, Serles W, Olbrich A, Pataria E, Aull S, Bacher J, Leutmezer F, Gröppel G, Deecke L, Baumgartner C. Health-related quality of life (HRQL), activity of daily living (ADL) and depressive mood disorder in temporal lobe epilepsy patients. *Seizure* 1999; 8: 88–92.
51. Kanner AM, Kozak AM, Frey M. The use of sertraline in patients with epilepsy: is it safe? *Epilepsy Behav* 2000; 1: 100–5.
52. Gilliam FG, Santos J, Vahle V, Carter J, Brown K, Hecimovic H, Kanner AM. Depression in epilepsy: ignoring clinical expression of neuronal network dysfunction? Recognition of the various expressions of anxiety, psychosis, and aggression in epilepsy. *Epilepsia* 2004; 45 (Suppl 2): 28–33.
53. Blumer D, Altshuler LL. Affective disorders. In: Engel J Jr, Pedley TA (eds). *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Lippincott-Raven, Philadelphia, 1997; 2083–99.
54. Kanner AM, Balabanov A. Depression and epilepsy: how closely related are they? *Neurology* 2002; 58: S27–S39.
55. Gilliam FG, Barry JJ, Hermann BP, Meador KJ, Vahle V, Kanner AM. Rapid detection of major depression in epilepsy: a multicentre study. *Lancet Neurol* 2006; 5: 399–405.
56. Lancman M. Psychosis and peri-ictal confusional states. *Neurology* 1999; 53: S33–S38.
57. Kanner AM. Psychosis of epilepsy: a neurologist's perspective. *Epilepsy Behav* 2000; 1: 219–27.
58. Kanner AM, Palac S. Neuropsychiatric complications of epilepsy. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2002; 2: 365–72.
59. Krishnamoorthy ES. Psychiatric issues in epilepsy. *Curr Opin Neurol* 2001; 14: 217–24.
60. Logsdail SJ, Toone BK. Post-ictal psychoses: a clinical and phenomenological description. *Br J Psychiatry* 1988; 152: 246–52.
61. Landoldt H. Some clinical electroencephalographical correlations in epileptic psychosis (twilight states). *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1953; 5: 121.
62. Tellenbach H. Epilepsie als Anfallsleiden und als Psychose. Über alternative Psychosen paranoider Prägung bei 'forcierter Normalisierung' (Landolt) des Elektroencephalogramms Epileptischer. *Nervenarzt* 1965; 36: 190–202.
63. Wolf P, Trimble MR. Biological antagonism and epileptic psychosis. *Br J Psychiatry* 1985; 146: 272–6.
64. Krishnamoorthy ES, Trimble MR. Forced normalization: clinical and therapeutic relevance. *Epilepsia* 1999; 40 (Suppl 10): S57–S64.
65. Krishnamoorthy ES, Trimble MR, Sander JW, Kanner AM. Forced normalization at the interface between epilepsy and psychiatry. *Epilepsy Behav* 2002; 3: 303–8.
66. Trimble MR. *The Psychosis of Epilepsy*. Raven Press, New York, 1991.
67. Tadokoro Y, Oshima T, Kanemoto K. Interictal psychoses in comparison with schizophrenia – a prospective study. *Epilepsia* 2007; 48: 2345–51.
68. Mensah SA, Beavis JM, Thapar AK, Kerr MP. A community study of the presence of anxiety disorder in people with epilepsy. *Epilepsy Behav* 2007; 11: 118–24.
69. Vazquez B, Devinsky O. Epilepsy and anxiety. *Epilepsy Behav* 2003; 4 (Suppl 4): S20–S25.
70. Beyenburg S, Mitchell AJ, Schmidt D, Elger CE, Reuber M. Anxiety in patients with epilepsy: systematic review and suggestions for clinical management. *Epilepsy Behav* 2005; 7: 161–71.
71. Beyenburg S, Schmidt D. Epilepsiepatienten mit Angsterkrankungen. Erkennen und Behandeln. *Nervenarzt* 2005; 76: 1077–91.

# Mitteilungen aus der Redaktion

## Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

## Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)