

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Die Psychosen bei Epilepsie

Glauninger G, Baumgartner C

Kapitany T, Kasper S

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2001; 2 (2), 47-57

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,-

77. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie



2026
7.–10. Juni
AACHEN

Personalisierte Neurochirurgie – digital, kompetent, vernetzt

dgnc-kongress.de

Joint Meeting with the Belgian Society and the Dutch
Society of Neurosurgery and Neurosurgeons of Luxembourg

*Werfen Sie einen
Blick ins Programm!*



*Registrieren
Sie sich jetzt!*



DIE PSYCHOSEN BEI EPILEPSIE

The psychoses of epilepsy

Summary:

This article reviews different aspects of psychotic disturbances in patients with epilepsy, their aetiopathogenesis and strategies in treatment. It provides an overview about neurobiological, psychosocial and pharmacological risk factors. By describing typical courses of illness with its

varied psychosocial impairment it is demonstrated that problems of patients with epilepsy are not limited to ictal phenomena. The importance of a multidisciplinary approach is underlined.

Key words: epilepsy, psychosis, temporal lobe, risk factors, pharmacological treatment

sondere der bildgebenden Verfahren und durch neue Antiepileptika verschob sich das Interesse an Patienten mit Epilepsie verstärkt in den Bereich der iktalen Phänomene. Die seit langem bekannten interiktalen Störungen, welche die Patienten häufig schwer in ihrer Lebensführung beeinträchtigen, fanden weniger Beachtung und die psychischen Probleme dieser Patienten wurden oft durch die psychosoziale Beeinträchtigung durch den chronischen Krankheitsverlauf erklärt.

ZUSAMMENFASSUNG

In einer Übersicht werden die verschiedenen Formen psychotischer Zustandsbilder bei Epilepsiepatienten, deren Ätiopathogenese und Möglichkeiten der Behandlung dieser Störungen beschrieben. Risikofaktoren finden sich durch neurobiologische Gegebenheiten – besonders bei Mitbeteiligung des Temporallappens, durch psychosoziale Einflüsse und manchmal auch durch medikamentöse Behandlung. Anhand von Fallbeispielen sollen dem Leser typische Krankheitsverläufe von psychotischen Episoden bei Epilepsiepatienten, die zumeist erst bei einer schon länger dauernden Epilepsie auftreten, nähergebracht werden. Es wird deutlich, daß sich die Beschwerden von Patienten mit Epilepsie nicht auf iktale Phänomene beschränken. Bei der Behandlung dieser Patienten kommt einer guten interdisziplinären Zusammenarbeit besondere Bedeutung zu.

EINLEITUNG

Es ist lange bekannt, daß durch morphologische oder funktionelle Veränderungen bei Epilepsie, aber auch bei anderen hirnorganischen Erkrankungen die Wahrnehmung, die Persönlichkeit eines Menschen und

auch sein Verhalten beeinflußt werden können.

Im vergangenen Jahrhundert bis in die zweite Hälfte des 20. Jahrhunderts wurde die Epilepsie als eine Domäne der Psychiatrie betrachtet. Bereits Falret [1] und Morel [2] erkannten die mit Epilepsie assoziierten psychischen Veränderungen. Sie beschrieben die Periodizität und den raschen Beginn depressiver Symptome, immer wieder auch mit suizidaler Einengung, kurze euphorische Phasen, explosive Gereiztheit und episodisches Auftreten akustischer und visueller Halluzinationen und erkannten eine weitgehende Unabhängigkeit der Symptome von exogenen Einflüssen.

Diese Erkenntnisse fanden Eingang in die psychiatrischen Lehrbücher von Kraepelin [3] und Bleuler [4]. Kraepelin faßte diese Symptome in seinem Lehrbuch der Psychiatrie als „Interiktale Dysphorische Störung“ zusammen [3].

Gastaut, der erstmals an großen Patientenpopulationen mittels EEG-Ableitung sehr genau zwischen primär generalisierten Formen der Epilepsie und fokalen Epilepsien unterschied, konnte einen eindeutigen Zusammenhang zwischen Temporalappenepilepsie und psychischen Veränderungen zeigen [5–7].

Durch die großen Fortschritte in der neurologischen Diagnostik, insbe-

Im Sinne einer ganzheitlichen Betrachtungsweise und einer optimalen Versorgung von Patienten mit Epilepsie müssen jedoch biologische und psychosoziale Gesichtspunkte zusammengebracht werden.

Tatsächlich sind psychiatrische Erkrankungen bei Patienten mit Epilepsie weitaus häufiger als in der Allgemeinbevölkerung und es herrscht weitgehende Einigkeit darüber, daß psychiatrische Störungen und Persönlichkeitsveränderungen bei Epilepsie in größerem Ausmaß zu finden sind, als man durch den Umstand einer chronischen Erkrankung erwarten könnte [8, 9]. In einer Metaanalyse epidemiologischer Daten [10–14] fand Hermann [15] eine durchschnittliche Lebenszeitprävalenz von 60 % für Achse I Diagnosen des DSM IV [16], dazu zählen neben den affektiven Störungen, Angststörungen oder Konversionsstörungen auch psychotische Störungen. Die Prävalenz psychotischer Störungen wird für allgemeine Epilepsiepopulationen zwischen 2 % und 7 % [17, 18] und bei Patienten, die in Epilepsie-Zentren untersucht wurden, mit 19–27 % angegeben [19]. Insgesamt ist die psychiatrische Komorbidität erhöht bei Patienten mit chronifizierten, medikamentös therapieresistenten Krankheitsverläufen und psychosozialen Defiziten [15], das gilt insbesondere für psychotische Störungen. Dem Erkennen und der rechtzeitigen Behandlung psychischer Störungen kommt

im klinischen Alltag große Bedeutung zu. Es besteht ein enger Zusammenhang zwischen unzureichender Behandlung psychischer Störungen und geringerer Lebensqualität [20, 21].

FORMEN PSYCHOTISCHER STÖRUNGEN BEI EPILEPSIE

Psychotische Störungen bei Epilepsie werden klinisch relevant nach ihrem zeitlichen Bezug zum Anfallsgeschehen in iktale, periiktale,

postiktale und interiktale Psychosen, sowie Alternativpsychosen eingeteilt (Tabelle 1).

Iktale Psychosen

Iktale psychotische Symptome sind klinischer Ausdruck eines meist fokal-komplexen, seltener eines einfach fokalen Anfallsstatus, treten

Tabelle 1: Psychotische Störungen bei Epilepsie

	Interiktale Psychose	Periiktale Verwirrtheit	Postiktale Psychose	Alternativ- psychose	Iktale Psychose
Risikofaktoren	Fokal-komplexe Anfälle Temporallappen-epilepsie GABAerge Antikonvulsiva (VGB, TPM)	Fokal-komplexe Anfälle Temporallappen-epilepsie Anfallshäufung	Fokal-komplexe Anfälle Temporallappen-epilepsie Anfallshäufung stattgehabter Status epilepticus	Fokal-komplexe Anfälle Temporallappen-epilepsie Anfallsreduktion bzw. -freiheit	Einfach-fokale Anfälle, Absencen Anfallsursprung oft frontal bzw. extratemporal Anfallshäufung im Status epilepticus
Symptomatik	Dauer Wochen bis Monate Bewußtsein klar Entw. unabh. vom Anfallsgeschehen Paranoid-halluzinatorische Symptome auf dem Boden der interiktalen affektiven Erhaltener Affekt Selten Negativsymptome	Dauer Tage bis Wochen Bewußtst. oft getrübt Entwicklung der Symptome langsam, proportional zur Anfallshäufung Produktive Symptome Affektive Störung im Hintergrund	Dauer Tage bis Wochen Bewußtsein getrübt oder klar Symptomfreies Intervall v. 1 Tag bis 1 Wo nach Anfallshäufung Produktive Symptome Stimmungsschwankungen	Dauer Tage bis Wochen Bewußtsein klar Besserung der Symptome nach Anfall Polymorphes psychopathologisches Bild, psychotische Symptome nicht obligat Stimmungsschwankungen Agitiertheit Angstzustände	Dauer Stunden bis Tage Bewußtsein oft getrübt Symptomatik selbstlimitierend Paranoid-halluzinatorische Symptome Stimmungsschwankungen
EEG	Unverändert	Zunahme der interiktalen Spike-Aktivität Zunahme von Verlangsamungen	Zunahme der interiktalen Spike-Aktivität Zunahme von Verlangsamungen	Normalisierung	Status epilepticus
Behandlung	Neuroleptika, ev. Kombination mit AD Weiterführende Therapie mit AD	Optimierung der antiepileptischen Therapie, ev. Neuroleptika oder Benzodiazepine	Optimierung der antiepileptischen Therapie, ev. Neuroleptika oder Benzodiazepine, häufig Spontanremission	Reduktion der antiepileptischen Therapie	Antiepileptika i.v.

aber auch im Rahmen von Absen-
censtaten auf [22]. Die Diagnose
eines Anfallsgeschehens ist im Falle
eines einfach fokalen Status aufgrund
der fehlenden Bewußtseinsstörungen
mitunter schwierig, ist aber diffe-
rentialtherapeutisch entscheidend
(intravenöse antiepileptische Thera-
pie, nicht jedoch antipsychotische
Behandlung). Die Symptomatik ist
vielgestaltig und umfaßt Wahnvor-
stellungen, Halluzinationen, sowie
zusätzlich verschiedene affektive
Symptome wie panische Angst und
depressive Verstimmung. Da sich der
Anfallsursprung bei diesen Patienten
häufig im medialen Temporallappen
befindet, kann die zugrunde liegende
epileptische Aktivität dem Oberflä-
chen-EEG entgehen [23].

Periiktale Verwirrtheit

Es handelt sich um ein organisches
Psychosyndrom, das im Rahmen
einer unmittelbaren postiktalen
Bewußtseinsstörung entsteht, und
dabei auch eine Reihe von produk-
tiv-psychotischen Symptomen auf-
weisen kann [24]. Die Entwicklung
der produktiven Symptome erfolgt
proportional zu einer regelhaft beste-
henden Anfallshäufung. Das meist
nur kurz dauernde Zustandsbild
kann im Rahmen von Anfallsserien
auch über einen längeren Zeitraum
bestehen. Die Therapie zielt auf eine
verbesserte Anfallskontrolle ab.

Postiktale Psychosen

Postiktale Psychosen zeichnen für
etwa 25 % der psychotischen Störun-
gen bei Epilepsie verantwortlich
[25]. Sie treten typischerweise nach
einer Serie bzw. nach einem Status
generalisierter tonisch-klonischer
oder fokal komplexer Anfälle auf,
unterscheiden sich aber von peri-
iktalen Zuständen mit psychotischen
Symptomen durch ein luzides Inter-
vall von mindestens 24 Stunden bis 7
Tagen zwischen Anfall und Beginn
der Psychose [26, 27]. Eindeutige
prädisponierende Faktoren konnten
bislang nicht nachgewiesen werden.

Es gibt Hinweise auf ein erhöhtes
Risiko bei bitemporalem Anfalls-
ursprung [26–28]. Im EEG wurde von
manchen Autoren über eine ver-
mehrte Spike-Aktivität und/oder eine
Zunahme von Verlangsamungen
berichtet [29].

Logsdail und Toone [30] definieren
postiktale Psychosen durch:

- psychiatrische Symptome, die nach
einer, dem Anfallsereignis folgen-
den, längstens 7 Tage andauernden
symptomfreien Periode auftreten,
- psychotische und affektive Sym-
ptome,
- ein Zustandsbild, welches nicht
nur eine Aggravierung des vor dem
Anfallsereignis bestehenden psychi-
atrischen Status oder der Persön-
lichkeit darstellt,
- eine zeitliche Limitierung, übli-
cherweise Tage, selten Wochen,
- eine fehlende deutliche Beein-
trächtigung des Bewußtseins wie
etwa beim Delirium, oder ein Zu-
stand von Verwirrtheit, der, wenn
vorhanden, der psychiatrischen/
psychotischen Symptomatik zuge-
schrieben werden kann,
- ein Zustandsbild, das nicht auf
eine andere medizinisch-psychia-
trische Ursache zurückzuführen ist
(z. B. Drogenintoxikation, metabo-
lische Entgleisung, Schädelver-
letzung, fokal-komplexer Status).

Die psychiatrischen Symptome kön-
nen vielgestaltig sein, beinhalten
jedoch meist paranoide Wahninhalte
und affektive Symptome [30]. Diffe-
rentialdiagnostisch müssen ein Deli-
rium und ein nichtkonvulsiver An-
fallsstatus mittels EEG ausgeschlossen
werden. Als zugrunde liegende
Mechanismen der postiktalen Psy-
chose werden homöostatische
Regulationsmechanismen, welche
die epileptische Übererregbarkeit
eindämmen, diskutiert. Mehrere Au-
toren sehen unter Bezugnahme auf
diese Hypothese einen Zusammen-
hang zwischen der postiktalen Psy-
chose und anderen postiktalen Phä-
nomenen, wie der Todd'schen Läh-

mung oder der postiktalen Amnesie
[31, 27]. Diskutiert werden auch
eine dopaminerge Hypersensitivität
oder GABAerge Mechanismen [32,
33].

Therapie: Meist ist eine milde Sedi-
erung mit Benzodiazepinen (z. B.
Lorazepam) ausreichend und die
Verwendung von Neuroleptika nicht
erforderlich [26, 34], weiters sollte
die Behandlung vor allem auf eine
verbesserte antiepileptische Einstel-
lung abzielen.

Interiktale Psychose

Von einer interiktalen Psychose
spricht man, wenn die psychotischen
Symptome zeitlich unabhängig vom
Anfallsgeschehen auftreten. Charak-
teristischerweise geht der Beginn der
Anfallserkrankung dem ersten Auftre-
ten der interiktalen Psychose um
mehr als 10 Jahre voraus. Die Sym-
ptomatologie der interiktalen Psy-
chose wird oft als „schizophrenie-
artig“ beschrieben, bei gezielten
Untersuchungen erfüllten jedoch nur
die Hälfte bis zwei Drittel der Patien-
ten die diagnostischen Kriterien der
Schizophrenie [35, 36, 28]. Mehrere
Autoren berichten, daß bei der inter-
iktalen Psychose in der Regel eine
sogenannte Negativsymptomatik
(Apathie, Affektverflachung, Anhe-
donie, etc.), sowie katatone Zu-
standsbilder und formale Denk-
störungen fehlen [37, 38], optische
gegenüber akustischen Halluzinati-
onen überwiegen [39] und weiters der
Verlauf der psychotischen Sympto-
matik milder und insgesamt günsti-
ger ist als bei Schizophreniepatienten
[40, 36]. Interiktale Psychosen
sind seltener als periiktale Psychosen
und machen 10–30 % aller psycho-
tischen Störungen bei Epilepsie aus
[25]. Die Pathophysiologie der inter-
iktalen Psychose ist nicht bekannt.
Diskutiert wird, daß es durch häufige
Anfälle zu einer Affektion temporaler
oder auch extratemporaler Hirn-
regionen kommt und so die Entste-
hung einer Psychose begünstigt wird
[41]. Diese Hypothese stützt sich auf

das sogenannte „Kindling-Modell“, wonach es durch elektrische Stimulation der Amygdala mit niedriger Spannung zu einer Senkung der Krampfschwelle kommt [42]. Die Tatsache, daß viele Epilepsiepatienten mit schweren und häufigen Anfällen keine psychotischen Symptome entwickeln, läßt noch weitere Faktoren vermuten. Eine andere Hypothese geht davon aus, daß das Vorhandensein einer Läsion für beides – Epilepsie und Psychose – verantwortlich ist. Gestützt wird diese Theorie von neuropathologischen Gemeinsamkeiten schizophrener und epileptischer Patienten [43, 44].

Bei der Diagnose muß auf den zeitlichen Zusammenhang zwischen den Anfällen und der Entwicklung der psychotischen Symptomatik geachtet werden. Neben den psychopathologischen Symptomen sollte die Diagnosefindung durch den Ausschluß eines fokal-komplexen Status mittels EEG erfolgen. Das EEG ist bei der interiktalen Psychose unverändert. Weiters ist zu klären, ob affektive Symptome im Vordergrund stehen und in diesem Fall einer antidepressiven Therapie der Vorzug gegeben werden sollte.

Therapie: Die Behandlung der interiktalen Psychose ist bislang uneinheitlich, jedoch sollten Patienten mit Psychosen mit einer neuroleptischen Medikation behandelt werden, obwohl diese, so wie die meisten Antidepressiva, die Krampfschwelle senken [45].

Viele Antipsychotika werden mit einer Anfallsinduktion in Verbindung gebracht [46], wobei es schwierig zu differenzieren ist, ob die Ursache in der psychotropen Medikation selbst liegt oder mit dem generell erhöhten Anfallsrisiko bei psychotischen Patienten zusammenhängt [47]. Butyrophenone (z. B. Pimozid, Melperon, Haloperidol) wirken gegenüber Phenothiazinen mit geringerer Wahrscheinlichkeit anfallsauslösend. Unter den atypischen Neuroleptika

besitzt Clozapin die größte pro-convulsive Wirkung [48] und sollte nach Möglichkeit vermieden werden. Trotz eines ähnlichen Rezeptorprofils erwies sich Olanzapin in klinischen Studien als sicher [49], ebenso gibt es über andere atypische Neuroleptika wenige Berichte über diesbezügliche nachteilige Wirkungen. Zu beachten ist ferner, daß Patienten unter enzyminduzierenden Antiepileptika (Carbamazepin, Phenytoin, Phenobarbital) durch Induktion des Zytochrom P-450 Enzymsystems niedrigere Neuroleptika-Plasmaspiegel zeigen können und andererseits, durch Zugabe einer neuroleptischen oder antidepressiven Therapie der Plasmaspiegel einiger Antikonvulsiva erhöht sein kann [50].

Blumer [51] interpretierte bei seiner Patientengruppe das Auftreten von interiktaler psychotischer Symptomatik als interiktale dysphorische Störung mit psychotischen Symptomen und berichtete über gute Erfolge mit einer rein antidepressiven Zweifügelterapie, bestehend aus einem Trizyklikum (z. B. Imipramin oder Amitriptylin) und einem SSRI (z. B. Paroxetin). Nur bei ausgeprägter psychotischer Symptomatik kombinierte er mit einem Neuroleptikum (z. B. Risperidon). Aussagekräftige Ergebnisse unter prospektiven, kontrollierten Untersuchungsbedingungen sind jedoch ausständig. Neben einer psychopharmakologischen Intervention sollte die Behandlung psychotischer Patienten, in Anbetracht der für sie sehr belastenden Situation, auch stützende und strukturierende Gespräche beinhalten.

Forcierte Normalisierung (Alternativpsychosen)

Forcierte Normalisierung ist dadurch charakterisiert, daß sich mit dem Auftreten einer psychotischen Störung das EEG normalisiert oder sich im Vergleich zu den Vorbefunden verbessert [52]. Die dabei auftretende Störung wird Alternativpsychose

genannt. Tellenbach faßt diesen Begriff weiter und definiert ihn im Zusammenhang mit dem Auftreten einer Psychose nach einer effektiven antiepileptischen oder epilepsiechirurgischen Therapie bei signifikanter Anfallsreduktion bzw. Anfallsfreiheit, mit oder auch ohne „forcierter Normalisierung“ des EEG [53]. Eine solche somit ‚iatrogen‘ verursachte psychotische Störung, wird bei einigen Antiepileptika als Nebenwirkung beschrieben, insbesondere bei Ethosuximid [54] und solchen mit GABAerger Wirkung (Vigabatrin, Topiramat) [55–57]. Prädisponierende Faktoren sind eine fokale Epilepsie unter Mitbeteiligung des limbischen Systems und psychiatrische Probleme in der Anamnese [58]. Die Therapie der Wahl ist eine Umstellung oder Reduktion der antiepileptischen Medikation.

RISIKOFAKTOREN FÜR PSYCHOTISCHE STÖRUNGEN

Die Ursachen psychotischer Störungen bei Patienten mit Epilepsie liegen in einer komplexen Interaktion von neurobiologischen, psychosozialen und medikamentösen Faktoren:

Neurobiologische Faktoren

Form der Epilepsie: In den meisten Untersuchungen finden sich klare Hinweise auf eine erhöhte Inzidenz psychotischer Störungen bei Patienten mit Temporallappenepilepsie verglichen mit extratemporalen Epilepsien [59–62]. In einer Analyse von 10 Untersuchungen fand Trimble bei 217 (76 %) von 287 Patienten ein fokales Anfallsleiden mit Anfallsursprung im Temporallappen [24]. Erklärt wird dieser Zusammenhang durch eine Mitbeteiligung des limbischen Systems bei Temporallappenepilepsie. Dieses funktionelle System spielt unter anderem eine Schlüssel-

rolle in der Modulation von Stimmung, Affekt, Antrieb und Motivation und kann bei funktioneller Beeinträchtigung oder struktureller Läsion verschiedenste neurologische, neuropsychologische und psychiatrische Störungen hervorrufen [63–66]. So ist es nicht verwunderlich, daß auch affektive Störungen bei Patienten mit Temporallappenepilepsie und fokal-komplexen Anfällen häufiger auftreten als bei anderen Formen der Epilepsie. Beschrieben wird eine Lebenszeitprävalenz für affektive Störungen zwischen 43 und 63 % [8, 10, 13–15, 67].

Lateralität: In der Zusammenschau EEG-unterstützter [68], neuropathologischer [69] und neuropsychologischer [70] Untersuchungen, sowie SPECT- [71], PET- [72] und MR-spektroskopisch [73] gestützter Arbeiten ergeben sich deutliche Hinweise auf ein erhöhtes Risiko für psychotische Störungen bei Anfallsursprung im linksseitigen Temporallappen.

Geschlecht: Es gibt Hinweise für ein Überwiegen des weiblichen Geschlechts [74], in kontrollierten Untersuchungen konnte dies bislang jedoch nicht bestätigt werden [75, 76].

Dauer der Epilepsie: Aus mehreren Arbeiten [77, 78, 36] ergibt sich eine durchschnittliche Latenz zwischen dem Beginn der Epilepsie und dem erstmaligen Auftreten psychotischer Symptome von 15 Jahren [24].

Anfallsfrequenz: Mehrere Autoren berichten eine niedrigere Anfallsfrequenz bei psychotischen Epilepsiepatienten im Vergleich zu Patienten ohne psychotische Symptome [79–81].

Neuropathologie und Psychose: Ein Zusammenhang zwischen bestimmten neuropathologischen Befunden und Psychosen wird sehr kontroversiell diskutiert. Während in zwei Untersuchungen [47, 82] ein Zusam-

menhang zwischen Patienten mit Temporallappenepilepsie mit mesiotemporaler Sklerose und Psychose gefunden wurde, konnte Taylor in einer neuropathologischen Untersuchung von 225 Patienten ein Überwiegen läsioneller Temporallappenepilepsien (Hamartome, gutartige Tumore, Dysplasien) gegenüber Patienten mit Psychose und Temporallappenepilepsie mit mesialer Sklerose zeigen [74].

Epilepsiechirurgie und Psychose: Bei Patienten mit medikamentös therapieresistenter Epilepsie kann ein epilepsiechirurgischer Eingriff in einem hohen Prozentsatz zu Anfallsfreiheit führen. Auch hier sind die Berichte, ob epilepsiechirurgische Eingriffe mit Psychose assoziiert sind, kontroversiell.

Mehrere Autoren berichten über psychotische Störungen bei bislang psychiatrisch unauffälligen Patienten nach einem operativen Eingriff, vor allem nach einer Lobektomie des rechten Temporallappens [83, 84, 74]. In einer Untersuchung von Blumer [85] entwickelten präoperativ psychiatrisch unauffällige Patienten zu einem gleichen Prozentsatz psychiatrische Störungen wie präoperativ psychiatrisch auffällige Patienten, wobei psychiatrische *De-novo*-Erkrankungen eng an ein Wiederauftreten von Anfällen gekoppelt waren und gut auf psychotrope Medikation ansprachen. In anderen Untersuchungen wurde eine Verbesserung [82, 86] oder sogar eine vollständige Remission psychotischer Symptome bei Anfallsfreiheit [87] nach einem chirurgischen Eingriff berichtet.

Zusammenfassend sollte ein epilepsiechirurgischer Eingriff nur nach genauer präoperativer psychiatrischer Evaluation und Therapie erfolgen und vor allem Patienten mit positiver psychiatrischer Anamnese sollten je nach Symptomatik antidepressiv oder neuroleptisch abgeschirmt sein. Die meisten epilepsiechirurgischen Zentren nehmen heute

davon Abstand, Patienten mit einer floriden Psychose einer Operation zu unterziehen.

Weitere Risikofaktoren: eine lange Erkrankungsdauer [87], verschiedene Anfallstypen [77, 11, 84, 25], ein Status epilepticus in der Anamnese [25], medikamentöse Therapieresistenz [84] und Krankheitsbeginn in der frühen Adoleszenz [45] stellen weitere Risikofaktoren für das Auftreten einer psychotischen Störung dar.

Psychosoziale Variablen

Hier wurden das Erleben von Stigmatisierung und sozialer Diskriminierung aufgrund der Erkrankung [88] oder Probleme mit dem Arbeitsplatz bis hin zu häufig frühzeitiger Invaliditätsberentung beschrieben. Weitere psychosoziale Risikofaktoren sind ein niedriger sozioökonomischer Status, soziale Abhängigkeit und das Fehlen einer partnerschaftlichen Beziehung zu jeder Zeit der Erkrankung [89]. Mechanismen erlernter Hilflosigkeit und Angst vor unvorhersehbarer und plötzlicher Beeinträchtigung der funktionellen Integrität und damit verbundener Offenbarung der Erkrankung führen zu zusätzlichen Einschränkungen der Lebensgestaltung und prädisponieren zu psychiatrischen Erkrankungen [90]. Weitere Risikofaktoren sind psychiatrische Erkrankungen in der Familie [9].

Pharmakotherapie der Epilepsie

Eine psychiatrische Symptomatik kann auch als Nebenwirkung einer antiepileptischen Therapie auftreten [91, 92]. Antiepileptische Polytherapie, insbesondere in hohen Dosierungen [93, 26], die neueren GABA-ergen Antiepileptika Vigabatrin ([94] und Topiramat [95, 96], Phenytoin in hoher Dosierung (> 35 mg/l) [97], sowie Ethosuximid [54] führen zu einer erhöhten Inzidenz psychotischer Störungen.

FALLDARSTELLUNGEN PSYCHOTISCHER STÖRUNGEN BEI EPILEPSIE

Postiktale Psychose

Diese 29jährige Patientin (S. E.) leidet seit ihrem 2. Lebensjahr an einer nicht läsionellen fokalen Epilepsie mit Anfallsursprung im rechten Temporallappen. Sie ist Mutter einer 2jährigen Tochter und seit 1 Jahr geschieden. Bis vor 3 Jahren arbeitete die Patientin in ihrem erlernten Beruf als Masseurin. Seither ist sie in Berufsunfähigkeitspension.

Die Anfälle der Patientin bestehen aus isolierten Auren mit Déjà-vu-Erlebnissen und Parästhesien im Bereich des Abdomens, ca. 5–10 mal/Monat, fokal-komplexen Anfällen ca. 1- bis 3mal/Monat und seit dem 16. Lebensjahr aus generalisierten tonisch-klonischen Anfällen ca. 1- bis 3mal/Monat. Nach den Anfällen ist die Patientin bis zu einer Stunde leicht verwirrt und etwas verlangsamt. Ein Status epilepticus ist nicht dokumentiert. Eine nennenswerte affektive Störung, wie sie bei Patienten mit Temporallappenepilepsie häufig vorkommt, konnte sowohl im Patientengespräch als auch fremdanamnestisch nicht erhoben werden. Bis zur aktuellen Aufnahme, die zur prächirurgischen Abklärung ihres Anfallsleidens erfolgte, war die Patientin psychiatrisch unauffällig. Für das prolongierte Video-EEG Monitoring wurde die bestehende Medikation abgesetzt. Nach Ende des Monitorings (es erfolgte die Einstellung auf Levetiracetam) kam es in der Aufsättigungsphase zu einer Exazerbation der Anfälle mit 15 fokal-komplexen Anfällen innerhalb von 48 Stunden. Die Patientin wurde daraufhin von Levitiracetam auf eine Topiramat Monotherapie umgestellt und es kam im weiteren Verlauf des stationären Aufenthaltes, abgesehen von einigen isolierten gastrointesti-

nalen Auren, zu keinen weiteren Anfällen. Die Patientin war psychiatrisch unauffällig, bis es nach 3 Tagen mit abrupten Beginn zu Depersonalisations- und Derealisationsphänomenen mit illusionären Verkennungen und Größenideen kam. Die Patientin hielt den Fernsehsprecher für Jesus, der ihr wichtige Nachrichten übermittelte und sie zu übermenschlichen Dingen befähigte und erkannte andere Personen im Fernsehen als ihr nahestehende Familienmitglieder wieder. Die Patientin war bezüglich der wahnhaften Symptomatik anfänglich nicht korrigierbar. Psychopathologisch imponierte die Patientin weiters durch eine leichte Verlangsamung im Duktus, verminderte Konzentrationsfähigkeit, psychomotorische Unruhe, innere Unruhe und ängstliche Gespanntheit. Es erfolgte eine unspezifische Sedierung mit Lorazepam eine niedrigdosierte neuroleptische Behandlung mit Risperidon. Nach einer leichten Befundbesserung nach 3 Tagen war die Patientin nach 6 Tagen bei kohärentem Duktus und ausgeglichener Stimmungslage vollständig von der psychotischen Symptomatik distanziert und konnte am darauffolgenden Tag mit Risperidon 2 mg und Lorazepam 2 mg vollständig remittiert entlassen werden.

Kommentar

Aufgrund des zeitlichen Zusammenhanges mit der Anfallsexazerbation, einem 3tägigen luziden Intervall nach der Anfallsserie und des psychopathologischen Status war die Diagnose einer postiktalen Psychose zu stellen.

Empfohlen wurde ein Absetzen der Benzodiazepinmedikation innerhalb einer Woche und in diesem Fall eine Weiterführung der neuroleptischen Medikation bis zur Sicherung einer guten Anfallskontrolle mit der neuen antiepileptischen Therapie.

Durch Antiepileptika induzierte Psychose

Dieser 39jährige männliche Patient (C. G.) leidet nach einer Masernmeningoenzephalitis seit seinem 4. Lebensjahr an einer linkshirnigen mesialen Temporallappenepilepsie. Der Patient ist gelernter Installateur und war bis vor 6 Jahren als Haus techniker in einem Altenheim beschäftigt und ist seit 4 Jahren aufgrund des therapieresistenten Anfallsleidens in Berufsunfähigkeitspension. Er ist geschieden, hat keine Kinder, führte bis vor kurzem mehrere Jahre eine stabile Beziehung zu einer Frau, lebt jedoch bei den Eltern.

Der Patient leidet an einfach fokalen Anfällen, ca. 2x pro Tag, fokal-komplexen Anfällen, 5- bis 10x pro Monat und sekundär generalisierten tonisch-klonischen Anfällen, 3- bis 4x pro Monat. Zwischen dem 14. und 20. Lebensjahr war der Patient ohne antiepileptische Medikation anfallsfrei.

Nach fremdanamnestischen Angaben litt der Patient bereits im Volksschulalter unter der Stigmatisierung aufgrund des Anfallsleidens und unter einer zunehmenden sozialen Isolierung. Die Stimmungslage des Patienten war auch trotz Anfallsfreiheit während der Adoleszenz stark schwankend, mit häufigen kurzen depressiven Phasen und explosiver Gereiztheit. Regelmäßig auftretende Kopfschmerzen und Konzentrationsstörungen belasteten den Patienten zusätzlich. Neben den epileptischen Anfällen stand diese interiktale affektive Störung ganz im Vordergrund der Beschwerden. Im Alter von 33 Jahren wurde er den beruflichen Anforderungen als Haus techniker nicht mehr gerecht, auch eine Umschulung zum Buchhalter scheiterte. Nach der zu dieser Zeit erfolgten Scheidung und der bald darauf folgenden Frühpensionierung, war der Patient häufig depressiv und lebensüberdrüssig und zog zurück

auf den elterlichen Bauernhof. Nach Angaben der Eltern war der Patient bei den Arbeiten am Hof bald eine große Hilfe, er begann erneut eine Beziehung zu einer Frau und auch sein psychischer Zustand verbesserte sich trotz der unverändert hoch gebliebenen Anfallsfrequenz deutlich. Aufgrund des therapieresistenten Anfallsleidens erfolgte vor einem Jahr eine stationäre epilepsiechirurgische Abklärung. Im Zuge dessen wurde die antikonvulsive Medikation des Patienten von Tiagabin in einer Tagesdosis von 20 mg auf Topiramat, beginnend mit 25 mg und einer ambulanten langsamen Steigerung auf 400 mg täglich, umgestellt. Die seit Jahren bestehende Basistherapie mit Carbamazepin (1200 mg täglich) blieb unverändert.

Ein Monat nach Umstellung der medikamentösen Therapie wurde nach Angaben der Freundin und der Eltern die Stimmungslage zunehmend schwankend, der Patient war provokant, häufiger dysphorisch gereizt und ängstlich. Außerdem fühlte er sich mehr und mehr von seinen Geschwistern und Nachbarn in seiner Lebensführung beeinträchtigt und bedroht. Seine Mithilfe am Hof war wegen starker Konzentrationsstörungen und Ablenkbarkeit nur mehr stark eingeschränkt möglich. Es folgten häufige Auseinandersetzungen innerhalb der Familie und mit der Freundin. Zwei Monate nach der Umstellung auf Topiramat kam es erstmals zu offen geäußerten Verfolgungsideen, Beeinträchtigungswahn, zeitlicher und örtlicher Desorientiertheit und zu fremdaggressivem Verhalten. Nach einem weiteren Monat erfolgte in einem akut paranoid-halluzinatorischen Zustand gegen den Willen des Patienten die erste stationäre psychiatrische Aufnahme im zuständigen Landeskrankenhaus. Eine neuroleptische Therapie mit Risperidon wurde aufgrund von nicht tolerierbaren Nebenwirkungen abgesetzt, schließlich wurde eine gute Remission der psychotischen Symptome mit Halo-

peridol erreicht und der Patient konnte nach 2 Wochen mit einer Tagesdosis von 5 mg Haloperidol entlassen werden. Die antiepileptische Medikation blieb unverändert. Die antipsychotische Medikation setzte der Patient bald nach seiner Entlassung eigenmächtig zu einem nicht genau eruierbaren Zeitpunkt ab. Trotz Remission der produktiven Symptome gestaltete sich das Zusammenleben am elterlichen Hof weiterhin schwierig und der Patient konnte nur einfache Tätigkeiten verrichten. Für seine Freundin wurde der Patient zunehmend schwieriger im Umgang und sein Verhalten war häufig nicht nachvollziehbar und ängstigend. Schließlich beendete sie die Beziehung. Drei Monate nach der ersten stationären psychiatrischen Aufnahme erfolgte ein epilepsiechirurgischer Eingriff mit selektiver Amygdalohippokampektomie links. Die antiepileptische Medikation wurde unverändert beibehalten. Postoperativ trat ein fokal-komplexer Anfall monatlich auf. Während eines Kuraufenthaltes 3 Monate nach dem epilepsiechirurgischen Eingriff trat abermals ein akutes paranoid-halluzinatorisches Zustandsbild auf und es folgte erneut ein mehrwöchiger stationärer psychiatrischer Aufenthalt. Der Patient wurde mit Haloperidol antipsychotisch behandelt und abermals mit einer Tagesdosis von 5 mg entlassen. Die antiepileptische Therapie bestand unverändert aus Carbamazepin 1200 mg täglich und Topiramat 400 mg täglich. Zwei Tage nach Entlassung aus dem psychiatrischen Krankenhaus wurde der Patient zur routinemäßigen Kontrolle nach einem epilepsiechirurgischen Eingriff an unserer neurologischen Station aufgenommen. Die antipsychotische Medikation hatte der Patient zu diesem Zeitpunkt bereits abgesetzt. Er präsentierte sich psychopathologisch mit inkohärentem Duktus, deutlich eingeschränkter Konzentration, Größenideen und Beeinträchtigungswahn, läppischem Affekt und leicht gehobener Stimmungslage. Er war im

Antrieb gesteigert, distanzlos und psychomotorisch unruhig. Es fand sich keine Biorhythmusstörung. Der Patient zeigte deutliche Dissimulationstendenzen und ein bizarres Interaktionsverhalten. Im EEG fand sich unverändert zum präoperativen Befund eine erhöhte zerebrale Erregungsbereitschaft mit links temporalen Spikes und Zeichen einer diffusen Hirnfunktionsstörung. Im Zuge dieses stationären Aufenthaltes wurde die antiepileptische Topiramatmedikation abgesetzt und eine antipsychotische Medikation mit Olanzapin, 15 mg täglich, begonnen. Nach 3 Wochen konnte der Patient in deutlich gebesserter Zustand entlassen werden, es bestanden lediglich leichte formale und inhaltliche Denkstörungen, wobei sich der Patient vor allem von den Größenideen (er schreibe ein Buch über Epilepsiechirurgie und steht mit verschiedenen Professoren in Kontakt) nicht vollständig distanzieren konnte. Vor der Entlassung wurde eine außerfamiliäre Tagesstruktur organisiert.

Bei einem Kontrolltermin drei Monate nach der Entlassung war der Patient voll remittiert und anfallsfrei und berichtet außerdem von einer ihm nicht bekannten affektiven Ausgleichs-episode. Die medikamentöse Therapie bestand weiterhin aus 1200 mg Carbamazepin und 15 mg Olanzapin täglich. Er hatte die strukturierte außerfamiliäre Tätigkeit zu diesem Zeitpunkt bereits beendet und war wieder voll in die Familie und die Arbeit am Hof integriert. Die ehemalige Freundin nahm die Beziehung zum Patienten wieder auf.

Kommentar

Diese psychotische Episode wurde mit hoher Wahrscheinlichkeit ausgelöst durch die antiepileptische Medikation mit Topiramat. Sowohl während dreier stationärer psychiatrischer Aufenthalte, als auch im Zuge des epilepsiechirurgischen Eingriffs wurde kein Absetzversuch unter-

nommen, was für den Patienten mit weitreichenden und nachteiligen psychosozialen Konsequenzen verbunden war. Bei psychotischen Episoden nach Änderung der antiepileptischen Medikation ist differentialdiagnostisch immer auch an eine antiepileptikainduzierte Psychose zu denken. Eine Verbesserung der interiktalen affektiven Störung wird häufig nach Entfernung des epileptischen Fokus im limbischen System beobachtet [85].

Interiktale Psychose

Dieser 38jährige männliche Patient (M. T.) leidet seit seinem 6. Lebensjahr an einer linkshirnigen therapieresistenten Temporallappenepilepsie. Nach einer protrahierten Geburt erkrankte der Patient im Alter von 9 Monaten an einer Meningitis. Die Familienanamnese hinsichtlich Epilepsie ist positiv, die Großmutter väterlicherseits litt an Epilepsie. Der Patient ist alleinstehend, gelernter Bäcker, seit seinem 22. Lebensjahr in Berufsunfähigkeitspension und lebt bei seiner Mutter. Eine partnerschaftliche Beziehung zu einer Frau hat es zu keinem Zeitpunkt gegeben.

Er leidet an einfach fokalen, fokal-komplexen und sekundär generalisierten tonisch-klonischen Anfällen, insgesamt etwa 5–10 Anfällen/Monat. Ca. 30 Minuten vor einem Anfall verspürt der Patient eine psychische Aura mit Depersonalisationsphänomenen, formalen Denkstörungen, Konzentrationsstörungen und örtlicher Desorientiertheit mit Einmünden in eine Bewußtseinsstrübung. Bei Anfallshäufung besteht interiktal bei leicht getrübbten Bewußtsein eine ängstlich depressive Stimmungslage mit Wahnwahrnehmungen (der Patient erkennt vor allem bei Dunkelheit andere Personen als den Teufel) und paranoider Reaktionsbereitschaft. Der Patient stand unter den verschiedensten antiepileptischen Ein- und Mehrfachtherapien, wobei keine befriedigende Anfallskontrolle erreicht werden konnte. Bereits in

der Kindheit ist der Patient verhaltensauffällig gewesen, war sozial sehr zurückgezogen und hatte schulische Probleme aufgrund von häufigen Impulsdurchbrüchen. Er ist als Kind mehrmals von zu Hause wegelaufen und ist wegen Tierquälerei als Jugendlicher mit dem Gesetz in Konflikt gekommen. Seit vielen Jahren imponiert eine Wesensveränderung mit Hyperemotionalität, perseverierender, zäher Sprache, ausgeprägten Moralvorstellungen, tiefer Religiosität mit magischen Denkinhalten, Distanzlosigkeit, sowie übermäßigen Reuegefühlen nach Fehlverhalten vor dem Hintergrund einer ausgeprägten interiktalen affektiven Störung. Diese ist bei dem Patienten gekennzeichnet durch kurze, meist nur wenige Stunden andauernde depressive Episoden, mitunter mit suizidaler Einengung, kurze Phasen geprägt von euphorischen Glücksgefühlen verbunden mit läppischem Affekt, dysphorischer Gereiztheit mit verbalen Impulsdurchbrüchen, Antriebslosigkeit, sowie generalisierter Ängstlichkeit und spezifischer Angst vor Dunkelheit. Alle Symptome treten intermittierend und plötzlich auf und sind von kurzer Dauer. Diese ausgeprägte affektive Störung und das bizarre Verhalten des Patienten führten zusammen mit den epileptischen Anfällen zu großen psychosozialen Problemen und schließlich zur frühzeitigen Pensionierung. Im Alter von 20 Jahren erfolgte aufgrund einer suizidalen Einengung mit konkretem Suizidplan die erste stationäre psychiatrische Behandlung. Aus demselben Grund kam es 3 Jahre danach erneut zu einer mehrwöchigen stationären psychiatrischen Aufnahme.

Im Alter von 29 Jahren kam es erstmals unabhängig vom Anfallsgeschehen oder Änderung der antiepileptischen Therapie zu einer psychotischen Episode. Der Patient entwickelte eine paranoid-halluzinatorische Psychose (es erschien ihm der Teufel, der ihn verfolgte und umzubringen drohte) mit vor allem auf

den Vater bezogenen Wahnwahrnehmungen (der Patient interpretierte das Eßbesteck des Vaters als gegen ihn gerichtete Mordwaffe). Die Stimmung war getragen von ausgeprägter Angst mit der festen Überzeugung, der Verfolgung durch den Teufel nur durch Suizid zu entkommen. In den darauffolgenden Jahren kam es zu vier, vom Anfallsgeschehen unabhängigen psychotischen Episoden ähnlichen paranoid-halluzinatorischen Inhalts, welche jeweils eine stationäre psychiatrische Aufnahme zur Folge hatten. Die produktiven Symptome remittierten gut unter neuroleptischer Therapie mit Haloperidol, Risperidon bzw. Perphenazin. Seit 2 Jahren steht der Patient unter einer neuroleptischen Dauertherapie mit Perphenazin in einer Tagesdosis von 8 mg. Unter dieser Therapie kam es zu einer deutlichen Reduktion der von Angst getragenen Stimmungslage und zu keinen weiteren psychotischen Episoden mit produktiven Symptomen. Der Patient nimmt seit 4 Jahren regelmäßig Beratungsstunden in einer sozialen Einrichtung in Anspruch.

Weiterhin besteht jedoch das Vollbild einer interiktalen affektiven Störung vor dem Hintergrund der oben beschriebenen Persönlichkeitsstörung mit weitreichenden psychosozialen Beeinträchtigungen. Bei dem Patienten ist eine Temporal-lappenteilresektion geplant.

Kommentar

Bei dem seit Kindheit an einer schweren TLE leidenden Patienten findet sich eine ausgeprägte interiktale affektive Störung. Charakteristisch ist die Entwicklung interiktaler psychotischer Symptome auf dem Boden der schweren affektiven Störung nach einer Erkrankungsdauer von ca. 14 Jahren ([45] und das Fehlen der für schizophrene Psychosen typischen Negativsymptome. Die bei Anfallshäufung mitunter bestehende Bewußtseinsstrübung mit ängstlich-depressiver Stimmungslage, parano-

iden Ideen und Wahnwahrnehmungen kann als sogenannte periiktale Verwirrtheit interpretiert werden. Weitere Risikofaktoren, wie weitgehende soziale Isolierung, sowie eine niemals stattgehabte Partnerbeziehung [89] sind bei diesem Patienten ebenfalls gegeben. Es besteht trotz gesprächstherapeutischer und verschiedenster medikamentöser Interventionen eine Therapieresistenz sowohl der affektiven Störung mit psychotischen Episoden als auch des Anfallsleidens. Für einen epilepsiechirurgischen Eingriff besteht trotz der psychiatrischen und psychosozialen Problematik keine Kontraindikation.

SCHLUSSFOLGERUNG UND ZUSAMMENFASSUNG

Psychotische Störungen sind bei Patienten mit Epilepsie überrepräsentiert und sind ein häufiges Phänomen im klinischen Alltag von Neurologen und Psychiatern. Es besteht ein enger Zusammenhang zwischen den meist chronisch verlaufenden und medikamentös therapieresistenten Temporallappenepilepsien und psychotischen Zustandsbildern, aber auch mit affektiven Störungen und Persönlichkeitsveränderungen. Diese hohe Koinzidenz wird durch das Wissen um die Funktion des limbischen Systems und durch die mit dieser Form der Epilepsie regelhaft assoziierten strukturellen Veränderungen im mesialen Temporallappen erklärt.

Literatur:

1. Falret J. De l'état mental des épileptiques. *Arch Gen Med* 1860; 16: 661–79.
2. Morel B. D'une forme de délire, suite d'une surexcitation nerveuse se rattachant à une variété non encore décrite d'épilepsie. *Gaz Hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie* 1860; 773–5, 819–21, 836–41.
3. Kraepelin E. *Psychiatrie*. Leipzig, 1923.
4. Bleuler E. *Lehrbuch der Psychiatrie*. Springer, Berlin, 1949.
5. Gastaut H, Collomb H. Etude du comportement sexual chez les épileptiques psychomoteurs. *Ann Med Psychol* 1954; 112: 657–96.
6. Gastaut H, Morin G, Lesvre N. Etude du comportement des épileptiques psychomoteurs dans l'intervalle de leurs crises: les troubles de l'activité globale et de la sociabilité. *Ann Med Psychol* 1955; 113: 1–27.
7. Gastaut H, Roger J, Lesevre N. Différenciation psychologique des épileptiques en fonction des formes électrocliniques de leur maladie. *Rev Psychol Appl* 1953; 3: 237–49.
8. Mendez MF, Cummings JL, Benson DF. Depression in epilepsy. Significance and phenomenology. *Arch Neurol* 1986; 43: 766–70.
9. Robertson MM, Trimble MR, Townsend HRA. Phenomenology of depression in epilepsy. *Epilepsia* 1987; 28: 364–72.
10. Altshuler L, Rausch R, Delrahim D, Kay J, Crandall P. Temporal lobe epilepsy, temporal lobectomy, and major depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1999; 11: 436–43.
11. Hermann B, Dikmen S, Schwartz M, Karnes W. Psychopathology in patients with ictal fear: A quantitative investigation. *Neurology* 1982; 32: 7–11.
12. Koch-Weser M, Garron D, Gillley D. Prevalence of psychologic disorders after surgical treatment of seizures. *Arch Neurol* 1988; 45: 1308–11.
13. Silberman E, Sussman N, Skilings G, Callanan M. Aura phenomena and psychopathology: a pilot investigation. *Epilepsia* 1994; 35: 778–4.
14. Victoroff J. DSM-III-R psychiatric diagnoses in candidates for epilepsy surgery: a lifetime prevalence. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 1994; 7: 87–97.
15. Hermann BP, Seidenberg M, Bell B. Psychiatric comorbidity in chronic epilepsy: identification, consequences, and treatment of major depression. *Epilepsia* 2000; 41: 31–41.
16. American Psychiatric Association 1994. *DSM IV-Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
17. Gudmundsson G. Epilepsy in Iceland. A clinical and epidemiological investigation. *Acta Scand* 1966; 25: 1–125.
18. Krohn W. A study of epilepsy in northern Norway, its frequency and character. *Acta Psychiatr Scand* 1961; 150: 215–5.
19. Devinsky O, Vazquez B. Behavioral changes associated with epilepsy. *Neurol Clin* 1993; 11: 127–49.
20. Lehrner J, Kalchmayr R, Serles W. Health-related quality of life (HRQOL), activity of daily living (ADL) and depressive mood disorder in temporal lobe epilepsy patients. *Seizure* 1999; 8: 88–92.
21. Wiegartz P, Seidenberg M, Woodard A, Gidal B, Hermann B. Co-morbid psychiatric disorder in chronic epilepsy: Recognition an etiology of depression. *Neurology* 1999; 53: 3–8.
22. Wieser HG, Hailemariam S, Regard M, Landis T. Unilateral limbic epileptic status activity: stereo EEG, behavioral and cognitive data. *Epilepsia* 1985; 26: 19–29.
23. Wieser HG. Depth recorded limbic seizures and psychopathology. *Neurosci Behav Rev* 1983; 7: 427–40.
24. Trimble M. *The Psychoses of Epilepsy*. New York, 1991.
25. Schmitz B. *Psychosen bei Epilepsie. Eine epidemiologische Untersuchung*. Freie Universität Berlin, 1988.
26. Devinsky O, Abramson H, Fitzgerald LS, Perrine K, Calderon J, Luciano D. Postictal psychosis: a case control series of 20 patients and 150 controls. *Epilepsy Research* 1995; 20: 247–53.
27. Savard G, Andermann F, Olivier A, Remillard GM. Postictal psychosis after partial complex seizures: a multiple case study. *Epilepsia* 1991; 32: 225–31.
28. Umbricht D, Degreiff G, Barr WB, Liebermann JA, Pollack S, Schaul N. Postictal and chronic psychoses in patients with temporal lobe epilepsy. *Am J Psychiatry* 1995; 35: 47–58.
29. Gotman J, Marciani M. Electroencephalographic spiking activity, drug levels, and seizure occurrence in epileptic patients. *Ann Neurol* 1985; 17: 597–603.
30. Logsdail SJ, Toone BK. Post-ictal psychoses: a clinical and phenomenological description. *Br J Psychiatry* 1988; 152: 246–52.
31. Engel J, Bandler R, Griffith N, Caldecott-Hazard S. Neurobiological evidence for epilepsy-induced interictal disturbances. In: Smith D, Treimann D, Trimble M (eds). *Neurobehavioral Problems In Epilepsy*. Raven Press, New York, 1991; 97–111.
32. Ring HA, Trimble MR, Costa DC, Moriarty J, Verhoff NPLG, Eli PJ. Striatal dopamine receptor binding in epileptic psychoses. *Biol Psychiatry* 1994; 35: 375–80.
33. Szabo CA, Lancman ML, Stagno S. Postictal Psychosis: a review. *Neuropsychiatry, Neuropsychol Behav Neurol* 1996; 4: 258–64.
34. Lancman ME, Craven WJ, Asconapé JJ, Penry JK. Clinical management of recurrent

- postictal psychosis. *Epilepsy* 1994; 7: 47–51.
35. Perez MM, Trimble MR, Murray NMF, Reider I. Epileptic psychosis: an evaluation of PSE profiles. *Br J Psychiatry* 1985; 146: 155–63.
36. Slater E, Beard AW. The schizophrenia-like psychoses of epilepsy. *Br J Psychiatry* 1963; 109: 95–112.
37. Köhler, G. Epileptische Psychosen-Klassifikationsversuche und EEG-Verlaufsbeobachtungen. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1975; 43: 99–153.
38. Stagno SJ. Psychiatric aspects of epilepsy. In: Wyllie E (ed). *The treatment of epilepsy: principles and practices*. Williams and Wilkins, Baltimore, 1996; 1131–44.
39. McKenna P, Kane J, Parrish K. Psychotic symptoms in epilepsy. *Am J Psychiatry* 1985; 142: 895–904.
40. Onuma T, Adachi N, Hisano T, Uesugi S. 10-year follow-up study of epilepsy with psychosis. *Jpn J Psychiatry Neurol* 1991; 45: 360–1.
41. Smith P, Darlington C. The development of psychosis in epilepsy: A re-examination of the kindling hypothesis. *Behav Brain Res* 1996; 75: 59–66.
42. Goddard G, McIntyre D, Leech C. A permanent change in brain function resulting from daily electrical stimulation. *Exp Neurol* 1969; 25: 296–330.
43. Babb T, Brown W. Neuronal, dentritic and vascular profiles of human temporal lobe epilepsy correlated with cellular physiology. *Adv Neurol* 1986; 44: 949–66.
44. Benes F. Altered glutaminergic and GABAergic mechanisms in the cingulate cortex of the schizophrenic brain. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52: 1015–8.
45. Trimble MR, Schmitz B. The Psychoses of Epilepsy. In: Engel J, Pedley TA (eds). *Epilepsy – a comprehensive textbook*. Lippincott-Raven, Philadelphia, 1997; 2071–81.
46. Messing RO, Closson RG, Simon RP. Drug-induced seizures: a ten-year experience. *Neurology* 1984; 34: 1582–6.
47. Hyde TM, Weinberger DR. Seizures and schizophrenia. *Schizophren Bull* 1997; 23: 611–22.
48. Devinsky O, Honigfeld G, Patin J. Clozapine-relate seizures. *Neurology* 1991; 41: 369–71.
49. Long PW. Olanzapine drug monograph and zotepine drug monograph. *Internet Mental Health*, 1996.
50. Monaco F, Torta R. Interactions between antiepileptic and psychoactive agents: the impact of drug monitoring. In: Luching CH, Feuerstein TJ (eds). *Proc. 1st Eur Congr Clin Neuropharmacol* 1994; 47.
51. Blumer, D. Antidepressant and double antidepressant treatment for the affective disorder of epilepsy. *J Clin Psychiatry* 1997; 58: 3–11.
52. Landolt H. Serial electroencephalographic investigations during psychotic episodes in epileptic patients and during schizophrenic attacks. In: Lorentz de Haas AM (ed). *Lectures on Epilepsy*. Elsevier, Amsterdam, 1958; 91–133.
53. Tellenbach H. Epilepsie als Anfallsleiden und als Psychose. Über alternative Psychosen paranoider Prägung bei ‚forcierter Normalisierung‘ (Landolt) des Elektroenzephalogramms Epileptischer. *Nervenarzt* 1965; 135: 190–202.
54. Wolf P, Inoue Z, Röder-Wanner U, Tsai J. Psychiatric complications of absence therapy and their relations to alteration of sleep. *Epilepsia* 1984; 25: 56–9.
55. Schmitz B. Psychiatric Syndromes Related to Antiepileptic Drugs. *Epilepsia* 1999; 40: S65–S70.
56. Thomas L, Trimble MR, Schmitz B, Ring HA. Vigabatrin and behavior disorders: a retrospective survey. *Epilepsia Res* 1996; 21–7.
57. Trimble MR, Rusch N, Betts T, Crawford PM. Psychiatric symptoms after therapy with new antiepileptic drugs: psychopathological and seizure related variables. *Seizure* 2000; 9: 249–54.
58. Krishnamoorthy, E.S., Trimble, M.R. Forced normalisation: clinical and therapeutic relevance. *Epilepsia* 1999; 40: 57–64.
59. Bruens, J. Psychoses in Epilepsy. *Psychiatr Neurol Neurochir* 1971; 74: 175–92.
60. Caplan R, Arbelle S, Guthrie D, Komo S, Shields W, Hansen R. Formal thought disorders and psychopathology in pediatric primary generalized and complex partial epilepsy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 1286–94.
61. Dongier S. Statistical study of clinical and electroencephalographic manifestations of 536 psychotic episodes occurring in 516 epileptics between clinical seizures. *Epilepsia* 1959; 1: 117–42.
62. Machanda R, Schaefer B, McLachlan R. Psychiatric disorders in candidates for surgery for epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61: 82–9.
63. Bear D, Fedio P. Quantitative Analysis of Interictal Behavior in Temporal Lobe Epilepsy. *Arch Neurol* 1977; 34: 454–67.
64. Blumer, D. Evidence supporting the temporal lobe epilepsy personality syndrome. *Neurology* 1999; 53: S9–S12.
65. Malamud N. Psychiatric disorder with intracranial tumors of the limbic system. *Arch Neurol* 1967; 17: 113–23.
66. Milner B. Psychological aspects of focal epilepsy and its neurosurgical management. *Adv Neurol* 1975; 8: 299–321.
67. Indaco A, Carrieri P, Nappi C, Gentile S, Striano S. Interictal depression in epilepsy. *Epilepsy Res* 1992; 12: 45–50.
68. Sherwin I. Psychosis associated with epilepsy: significance of laterality of the epileptogenic lesion. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981; 44: 83–5.
69. Taylor D. Mental state and temporal lobe epilepsy. A correlative account of 100 patients treated surgically. *Epilepsia* 1972; 13: 727–65.
70. Perez M, Trimble M. Epileptic psychosis: diagnostic comparison with process schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1980; 137: 245–9.
71. Marshall J, Syed G, Fenwick P, Lishman W. A pilot study of schizophrenia-like psychosis in epilepsy using single photon emission computerised tomography. *Br J Psychiatry* 1993; 163: 32–6.
72. Trimble M. Pet-scanning in epilepsy. In: Trimble M, Bolwig T (eds). *Aspects of Epilepsy and Psychiatry*. John Wiley & Sons, Chichester, 1986; 147–62.
73. Fujimoto T, Takano T, Takeuchi K, Nakamura K, Asakura T, Almoto H. Proton magnetic resonance spectroscopy of temporal lobe in epileptic psychosis and schizophrenia. *Epilepsia* 1995; 36: S174.
74. Taylor DC. Factors influencing the occurrence of schizophrenia-like psychosis in patients with temporal lobe epilepsy. *Psychol Med* 1975; 5: 249–54.
75. Bash K, Mahnig P. Epileptiker in der psychiatrischen Klinik. Von der Dämmerattacke zur Psychose. *Eur Arch Psychiatr Neurol Sci* 1984; 234: 237–49.
76. Kristensen O, Sindrup H. Psychomotor epilepsy and psychosis. *Acta Neurol Scand* 1978; 57: 361–79.
77. Bruens J. Psychoses in Epilepsy. *Psychiatr Neurol Med Psychol* 1974; 74: 174–92.
78. Kanemoto K, Takeuchi J, Kawasaki J, Kawai I. Characteristics of temporal lobe epilepsy with mesial temporal sclerosis, with special reference to psychotic episodes. *Neurology* 1996; 47: 1199–203.
79. Flor Henry P. Psychosis and teporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 1969; 10: 363–95.
80. Sengoku A, Yagi K, Seino M, Wada T. Risks of occurrence of psychoses in relation to the types of epilepsies and eileptic seizures. *Fol Psychiatr Neurol Jpn* 1983; 37: 221–6.

81. Standage K. Schizophreniform psychosis among epileptics in a mental hospital. *Br J Psychiatry* 1973; 123: 231–2.
82. Roberts G, Done D, Bruton C, Crow T. A “mock up” schizophrenia: temporal lobe epilepsy and schizophrenia-like psychosis. *Biol Psychiatry* 1990; 28: 127–43.
83. Jensen I, Larsen J. Psychoses in drug-resistant temporal lobe epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1979; 42: 948–54.
84. Lindsay J, Ounsted C, Richards P. Long-term outcome in children with temporal lobe seizures. *Dev Med Child Neurol* 1979; 21: 630–6.
85. Blumer D, Wakhlu S, Davies K. Psychiatric outcome of temporal lobectomy for epilepsy: incidence and treatment of psychiatric complications. *Epilepsia* 1989; 39: 479–86.
86. Stevens J. Psychosis and the temporal lobe. In: Smith D, Treiman D, Trimble M (eds). *Neurobehavioral problems in clozapine and dopamine agonist-induced motor behaviour epilepsy*. Advances in neurology. Raven Press, New York, 1991; 79–96.
87. Reutens D, Savard G, Andermann F, Dubeau F, Olivier A. Results of surgical treatment in temporal lobe epilepsy with chronic psychosis. *Brain* 1997; 120: 1929–36.
88. Jacoby A. Felt versus enacted stigma: a concept revisited. *Soc Sci Med* 1994; 38: 269–74.
89. Schmitz B, Robertson M, Trimble M. Depression and schizophrenia in epilepsy: social and biological risk factors. *Epilepsy Res* 1999; 35: 59–68.
90. Hermann BP, Trenerry MR, Colligan RC. Learned helplessness, attributional style and depression in epilepsy. *Epilepsia* 1996; 37: 680–6.
91. Dodrill CB. Behavioral effects of antiepileptic drugs. In: Smith D, Treiman D, Trimble M (eds). *Advances in Neurology*. Raven Press, New York, 1991; 213–4.
92. Mendez MF, Doss RC, Taylor JL, Salguero P. Interictal depression in epilepsy: relationship to seizure variables. *J Nervous Mental Illness* 1993; 181: 444–7.
93. Cummings JL, Trimble MR. *Concise guide to neuropsychiatry and behavioral neurology*. Washington, 1995.
94. Levinson D, Devinsky O. Psychiatric adverse events during vigabatrin therapy. *Neurology* 1999; 53: 1503–11.
95. Luef G, Bauer G. Topiramate in drug-resistant partial and generalized epilepsies. *Epilepsia* 1996; 37: 69.
96. Trimble M. Forced normalisation and the role of anticonvulsants. In: Trimble M, Schmitz B (eds). *Forced Normalisation*. Wringston Biomedical Publishing, Petersfield, 1998; 169–78.
97. McDanal C, Bolman W. Delayed idiosyncratic psychosis with diphenylhydantoin. *JAMA* 1975; 231: 1063.

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](#)