

**Thema: Multidimensionale Persönlichkeitserfassung
bei Patienten mit
psychogenen nichtepileptischen Anfällen (PNEA)**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
Bonn

Vorgelegt von
Rolf Michael Derfuß
aus Siegen

2007

Angefertigt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

1. Gutachter: Prof. Dr. med. Jürgen Bauer
2. Gutachter: Priv.- Doz. Dr. med. Frank Jessen

Tag der Mündlichen Prüfung: 06.11.2006

Aus der Klinik für Epileptologie
Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn
Direktor: Prof. Dr. med. C. E. Elger FRCP

Diese Dissertation ist auf dem Hochschulschriftenserver der ULB Bonn
http://hss.ulb.uni-bonn.de/diss_online elektronisch publiziert

Meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

1	EINLEITUNG	7
1.1	Theoretische Grundlagen zu psychogenen nichtepileptischen Anfällen (PNEA)	7
1.1.1	Einordnung und Ätiologie	7
1.1.2	Epidemiologie.....	8
1.1.3	Semiologie.....	9
1.1.4	Diagnostik	10
1.1.5	Therapie	12
1.1.6	Prognose.....	13
1.2	Fragestellung	14
2	PATIENTEN UND METHODIK	17
2.1	Patienten.....	17
2.1.1	Patienten mit psychogenen nichtepileptischen Anfällen (PNEA)	17
2.1.2	Epilepsiepatienten	18
2.1.3	Gesunde Kontrollen.....	19
2.2	Methodik.....	19
2.2.1	Methodik, Persönlichkeitsmerkmale	19
2.2.1.1	Datenerhebung	19
2.2.1.2	Struktur des Dimensional Assessment of Personality Pathology-Basic Questionnaire (DAPP–BQ), Persönlichkeitsmerkmale	19
2.3	Statistische Analyse	22
3	ERGEBNISSE	24
3.1	Allgemeine Untersuchungsergebnisse	24
3.1.1	Teilnehmer/ Nicht-Teilnehmer	24
3.1.2	Patientengruppe mit psychogenen nichtepileptischen Anfällen (PNEA) und Epilepsiepatientengruppe.....	26
3.1.3	Gesunde Probanden.....	26
3.2	Spezielle Untersuchungsergebnisse	28
3.2.1	Persönlichkeit: Patienten mit psychogenen nichtepileptischen Anfällen (PNEA) versus Kontrollen.....	28

3.2.2	Clusteranalyse innerhalb der Patientengruppe mit psychogenen nichtepileptischen Anfällen (PNEA).....	30
3.2.3	Vergleich von Persönlichkeitsmerkmalen niedriger Ordnung zwischen einzelnen Clustern und gesunden Kontrollen	32
3.2.4	Klinische Unterschiede zwischen den Hauptclustern	37
4	DISKUSSION	38
5	ZUSAMMENFASSUNG	47
6	LITERATURVERZEICHNIS	50
7	DANKSAGUNG	57
8	LEBENS LAUF	58
8.1	Persönliche Daten.....	58
8.2	Schulbildung	58
8.3	Medizinstudium	58

1 EINLEITUNG

1.1 Theoretische Grundlagen zu psychogenen nichtepileptischen Anfällen (PNEA)

1.1.1 Einordnung und Ätiologie

Psychogene nichtepileptische Anfälle (PNEA) sind Episoden veränderter Bewegung, Gefühle oder Wahrnehmungen ähnlich denen bei Epilepsie. Anders als epileptische Anfälle sind sie jedoch nicht mit abnormen elektrischen Entladungen im Gehirn vergesellschaftet, sondern werden durch psychologische Prozesse hervorgerufen (Lesser, 1996).

Es wird noch kontrovers diskutiert, welche intrapsychischen Mechanismen PNEA hervorrufen (Kuyk et al., 1996) und wie PNEA psychiatrischerseits eingeordnet werden sollten (Brown und Trimble, 2000). Einvernehmen besteht allerdings darüber, dass sie zumeist als unwillkürlicher äußerer Ausdruck einer seelischen Störung zu verstehen sind (Gates, 1998). Das Ursachenspektrum für PNEA ist breitgefächert und umfasst unter anderem Reaktion auf traumatische Ereignisse in der persönlichen Vorgeschichte, den Ausdruck von Abhängigkeit oder einen Bedarf nach Zuwendung bzw. die Manifestation eines Kontrollwunsches (Lesser, 1985). In den wenigsten Fällen ist von Simulation oder artifiziellen Zuständen auszugehen (Savard et al., 1988), obwohl es keine Seltenheit ist, dass sich Anfälle durch Suggestion auslösen lassen (Lancman et al., 1994) und unter Zuspruch sistieren (Reuber, 2000).

Die International Classification of Diseases 10th edition (ICD 10) listet PNEA unter den dissoziativen Störungen, im Diagnostic Statistical Manual IV (DSM IV) fallen sie unter die somatoformen Störungen (American Psychiatric Association, 1994; World Health Organization, 1992). Dies spiegelt auch zwei unterschiedliche Sichtweisen in der Literatur wider, nach denen PNEA entweder als dissoziative oder als somatoforme Störungen bzw. als Konversionsstörung angesehen werden (Devinsky, 1998). Bislang haben sich PNEA auch deshalb der eindeutigen Zuordnung entzogen, weil sich die Pathomechanismen von Dissoziations- und Somatisierungstendenzen vermutlich überlappen, letztlich aber ungeklärt bleiben (Kuyk et al., 1996).

Gegenwärtig kann man sich der Ätiologie dieses Krankheitsbildes am ehesten durch ein Modell annähern, welches mehrere Faktoren (prädisponierende, präzipitierende und perpetuierende) mit einbezieht (Reuber und Bauer, 2003). So lassen sich bei vielen PNEA-Patienten psychiatrische Störungen finden, die im DSM IV als Achse I-Störungen klassifiziert sind. Im besonderen werden andere somatoforme oder dissoziative, aber auch affektive, posttraumatische und Angststörungen diagnostiziert (Bowman et al., 2000). Ebenso finden sich gehäuft Hinweise auf Störungen der Persönlichkeitsentwicklung, vor allem im Sinne einer Borderline-Persönlichkeitsstörung (Drake et al., 1992; Binzer et al., 2004; Bowman und Markand, 1996). Soziale und interfamiliäre Konfliktsituationen, insbesondere Defizite in der verbalen Kommunikation, affektiven Anteilnahme, Konflikt- und Rollendefinition werden nicht selten berichtet (Griffith et al., 1998; Krawetz et al., 2001; Moore et al., 1994; Wood et al., 1998). Häufig werden sexueller und körperlicher Missbrauch anamnestisch angegeben (Alper et al., 1993). Auch hirnorganische Alterationen sind, ebenso wie zusätzlich bestehende epileptische Anfälle oder Lernbehinderungen (Lelliott und Fenwick, 1991; Reuber et al., 2002; Reuber et al., 2002), durchaus vermehrt zu beobachten.

Ein breites Spektrum semiologischer Erscheinungsformen der PNEA führt oft zu einer über lange Zeit verzögerten Diagnosestellung. In Deutschland beträgt die Latenz zwischen Erstmanifestation bis zur korrekten Diagnose PNEA im Durchschnitt mehr als sieben Jahre. Bei 75 % der Patienten werden zunächst irrtümlich epileptische Anfälle diagnostiziert und Antikonvulsiva eidosiert (Reuber et al., 2002). Wie gezeigt werden konnte (Broeker, 1984; Pakalnis et al., 1991; Wyllie et al., 1991; Walczak et al., 1995) ist aber eine schnelle und genaue Diagnose erforderlich, da sie zu einem deutlich verbesserten Ergebnis bei der Behandlung führt. Neben der verzögerten Behandlung sind auch die enormen sozialen Konsequenzen für den Erkrankten sowie die gesellschaftlichen Kosten zu bedenken.

1.1.2 Epidemiologie

Die Inzidenz psychogener nichtepileptischer Anfälle wird mit drei pro 100 000 pro Jahr angegeben. Schätzungen der Prävalenz schwanken zwischen zwei bis 33 pro 100 000

oder vier Prozent der Prävalenz epileptischer Anfälle (Benbadis und Allen, 2000; Sigurdardottir und Olafsson, 1998). Zu beachten ist bei diesen Angaben aber, dass PNEA in bestimmten klinischen Situationen deutlich häufiger beobachtet werden. So finden sich PNEA bei etwa 20 Prozent der zur epilepsiechirurgischen Evaluation zugewiesenen Patienten (Lesser, 1996) und bei bis zu 50 Prozent der Patienten mit refraktärem Anfallsstatus (Howell et al., 1989). Für ein gleichzeitiges Auftreten von psychogenen Anfällen und einer Epilepsie schwanken die Werte zwischen neun und 42 Prozent der PNEA-Patienten (Lelliot und Fenwick, 1991; Krumholz und Niedermeyer, 1983; Reuber et al., 2002; Benbadis et al., 2001; Lempert und Schmidt, 1990; Leser et al., 1983; Cohen und Suter, 1982).

Ein Drittel aller PNEA-Patienten erleidet in seiner Krankheitsgeschichte einen PNEA-Status, in etwa drei Viertel aller Fälle sogar wiederholt (Howell et al., 1989).

Bei einem Viertel der PNEA-Patienten wird mindestens einmal ein prolongierter Anfall als Status epilepticus fehldiagnostiziert und intensivmedizinisch behandelt (Reuber M, Pukrop et al., 2003).

Das durchschnittliche Manifestationsalter bei Erkrankung an PNEA liegt zwischen 20 bis 30 Jahren, wobei PNEA auch jenseits dieser Altersgrenzen erstmals auftreten können. Bei Frauen werden PNEA dreimal häufiger diagnostiziert als bei Männern (Lesser, 1996).

1.1.3 Semiologie

Eine Bewusstseinsbeschränkung findet sich bei mehr als 90 % der PNEA-Patienten (Reuber et al., 2002). Diese Änderung des Bewusstseins entspricht jedoch nicht dem Bewusstseinsverlust bei partiellen oder generalisierten epileptischen Anfällen. Es konnte gezeigt werden, dass bei PNEA im Gegensatz zu epileptischen Anfällen unter Hypnose iktuale Ereignisse erinnerlich sind (Kuyk et al., 1999).

Der Beginn einzelner Episoden ist oft graduell und von sehr variabler Länge, teils mit Symptomen ähnlich einer epileptischen Aura einsetzend (Palpitationen, Taubheitsgefühle, periphere sensorische Störungen, Schmerzen, Gerüche oder Geschmacksempfindungen, visuelle Halluzinationen oder Verzerrungen) (Lesser, 1985).

Motorische Phänomene sind vor allem Sturz, Versteifen oder Überstrecken des Rumpfes, Kopfschütteln und ausschlagende Extremitätenbewegungen. Ebenso treten auch Tonisierung von Rumpf und Gliedmaßen sowie Zittern, quasiklonische Bewegungen, Kopfschütteln und atonische Zustände mit und ohne Sturz auf (Groppel et al., 2000).

Patienten können auch Symptome beschreiben, die an partielle Anfälle erinnern, wie beispielsweise Schluck- und Kaubewegungen oder Lippenlecken (Reuber et al., 2002). Gewaltäußerungen können auftreten und umfassen Beißen, Schlagen, Treten, obszönes Gestikulieren, Selbstverletzung oder die Verletzung anderer (Lesser, 1985). Leider gibt es keine pathognomonischen Symptome oder Zeichen für PNEA, so dass sich der Verdacht auf PNEA eher aus gewissen Symptomkonstellationen ergibt. Vor allem sind hier areaktives Verharren, eine Anfallsdauer von mehr als 10 Minuten, irreguläre Extremitätenbewegungen, geschlossene Augen und eine Neigung zur Statusmanifestation zu nennen (Reuber und Bauer, 2003).

1.1.4 Diagnostik

Das primäre diagnostische Werkzeug ist eine detaillierte Eigen- und Fremdanamnese sowie eine genaue Beobachtung des Anfalls. Zu berücksichtigen ist jedoch, dass wichtige Einzelheiten der Anamnese oft verfälscht erinnert werden und so z.B. häufig die Anfallslänge länger berichtet wird, als sie tatsächlich war (Reuber und Bauer, 2003; Rugg-Gunn et al., 2001). Weiterhin erschwerend kommt hinzu, dass durch Berichten epilepsietypischer Symptome wie iktuale Stuhl- oder Harninkontinenz, Zungenbiss, nächtliches Auftreten der Anfälle oder Verletzungen häufig zunächst keine klare Abgrenzung gegenüber epileptischen Anfällen möglich ist (Benbadis et al., 1996; Peguero et al., 1995).

Eine Anfallsbeobachtung und apparative Dokumentation ist daher bei Verdacht auf psychogene Anfälle häufig zum Beleg der Diagnose notwendig. Ergibt sich die Möglichkeit zur Untersuchung des Patienten während eines Anfalls, ist besonders auf die Länge des Anfalls (i.d.R. länger als epileptische), eine Zyanose sowie im Gegensatz zu epileptischen Anfällen meist geschlossene Augen zu achten. Der Pupillenreflex ist bei PNEA überwiegend erhalten, noxische Stimulationen werden oft beantwortet und ein

Fallenlassen der Hand des Patienten über seinem Kopf wird von manchen Patienten mit Ausweichbewegungen beantwortet (Reuber und Bauer, 2003).

Nicht selten ist ein Auftreten der PNEA bei EEG-Routineuntersuchungen, insbesondere wenn diese mit Suggestion kombiniert werden (McGonigal et al., 2002).

Zu einer deutlichen Verbesserung und Objektivierung der Anfallsdiagnostik und damit verbundener adäquater Therapie ist aber eine gleichzeitige Aufzeichnung psychogener Anfälle mittels Video-Elektroenzephalographie (EEG) und Elektrokardiographie (EKG) wünschenswert. Diese kann nötigenfalls unter längerfristiger Beobachtung (King et al. konnten 1982 zeigen, dass sich bei 11 von 16 Patienten mit der Verdachtsdiagnose PNEA unter Video-EEG-Überwachung innerhalb des ersten Tages ein psychogener Anfall ereignete) oder in Form einer Langzeit-EEG-Untersuchung oder durch suggestive Anfallsprovokation mit Placebo erfolgen (Bülau et al., 1986; Walczak et al., 1994).

Ein labortechnischer Ansatz, der eine Hilfe bei der Entscheidung Epilepsie oder PNEA liefert, ist die Bestimmung von Cortisol und Prolaktin im Serum, 15 – 20 Minuten postiktual venös bestimmt (Bauer, 1996). Ein drei- bis fünffacher Anstieg der Hormonwerte kann als Hinweis auf eine epileptische Genese des Anfalls gewertet werden. Zu bedenken ist hierbei allerdings, dass bis zu zwei Drittel epileptischer Anfälle nicht mit einem Hormonanstieg einhergehen (Alving, 1998). Außerdem muß man einen erhöhten Prolaktinserumwert im anfallsfreien Intervall kontrollieren, um eine anfallsunabhängige basale Prolaktinerhöhung auszuschließen.

Weitere Diagnosemöglichkeiten von allerdings begrenzter differentialdiagnostischer Aussagekraft sind das interiktuale EEG, bildgebende Verfahren und neuropsychologische Testverfahren. Bei Patienten mit PNEA und keinen zusätzlichen epileptischen Anfällen ließen sich in circa einem Viertel der Fälle bei diesen Untersuchungen Auffälligkeiten nachweisen (Reuber et al., 2002; Reuber et al., 2002), während sich bei vielen Patienten mit Epilepsie keine Veränderungen zeigten.

Dies steht im Einklang mit der Erkenntnis, dass PNEA ebenfalls bei hirnrorganischen Störungen beobachtet wurden (Lelliott und Fenwick, 1993; Fenton, 1986). Fenton (1986), Westbrook et al. (1998) und Barry et al. (1998) beschrieben PNEA nach Schädelhirntraumata, Glosser et al. (1999) und Reuber et al. (2001) nach intrakraniellen

chirurgischen Eingriffen, und Krumholz und Niedermeyer (1983), sowie Silver (1982) bei geistiger Behinderung.

Insgesamt ist die Diagnose von PNEA durch eine Kombination der beschriebenen Untersuchungen zu stellen, wobei bei etwa einem Drittel der Patienten das zusätzliche Vorliegen einer Epilepsie beobachtet wird (de Timary et al., 2002; Reuber et al., 2002).

1.1.5 Therapie

Für die Therapie der PNEA ist es notwendig abzuschätzen, ob der Patient ausschließlich an PNEA oder eventuell zusätzlich an einer Epilepsie erkrankt ist. Die Diagnose sollte sowohl den weiterbehandelnden Ärzten, als auch dem Patienten klar vermittelt werden (Shen et al., 1990), wobei der Einsatz von Videoaufzeichnungen eines typischen Anfalls durchaus positiv zu bewerten ist (Reuber und Bauer, 2003).

Da es für die eigentliche Therapie von Patienten mit PNEA nur wenige kleine oder nicht-kontrollierte Studien vorliegen (Aboukasm et al., 1998; Rusch et al., 2001), gilt es auf Therapieansätze verwandter Krankheitsbilder zurückzugreifen (Reuber und House, 2002). Erschwert wird dies dadurch, dass es sich bei der Diagnose PNEA nicht um ein einheitliches psychopathologisches Syndrom handelt und somit kein einheitliches Therapieregime anwendbar ist.

Ein erster Schritt ist es, mögliche aktuelle Konfliktsituationen zu erkennen und zu klären, ob die Kriterien für eine DSM IV-Achse-I-Diagnose vorliegen. Besonderes Augenmerk gilt hier der Depression sowie Angststörungen und posttraumatischen Belastungsstörungen. Bei den meisten Patienten mit PNEA lassen sich zusätzlich ein maladaptives Persönlichkeitsprofil, Somatisierungs- oder Dissoziationstendenzen diagnostizieren (Reuber et al., 2003).

Zur eigentlichen Behandlung kommen derzeit vor allem psychotherapeutische Interventionen in Frage. Dabei ist bei der Behandlung funktioneller Störungen die Effektivität eines kognitiv verhaltenstherapeutischen Ansatzes am besten belegt (Kroenke und Swindle, 2000; Reuber und House, 2002). Von der Behandlung von Patienten mit Persönlichkeitsstörungen (Dialektische Verhaltenstherapie) können zwei

Ansätze entliehen werden, die auch kombiniert werden können. Zum einen kann eine Modulation von extremen Gefühlsschwankungen, das Früherkennen von Vorboten einer Krise und das Durchbrechen sekundärer Verstärkungsmechanismen, zum anderen eine Identifikation von Stressoren und ein alternativer Umgang mit Problemen im sozialen Umfeld, die mit vulnerablen Persönlichkeitsaspekten interagieren, angestrebt werden (Livesley, 2001).

Treten PNEA als Teil einer chronischen Somatisierungsstörung auf, kann eine Variante des „case management“ sinnvoll sein (Smith et al., 1986), bei dem der Patient an einen einzigen Arzt gebunden wird, den er regelmäßig konsultiert, um mit ihm somatische und psychische Beschwerden zu besprechen. Ziel ist es, einerseits mittelfristig zu erreichen, dass durch regelmäßigen Arzt-Patienten-Kontakt weniger Untersuchungen, Überweisungen und Notaufnahmen anfallen und dadurch die sekundäre Verstärkung des Somatisierungsprozesse reduziert wird, andererseits langfristig beim Patienten die Einsicht über die Verbindung von somatischen Symptomen und emotionellem Zustand wachsen zu lassen. Es ist nicht notwendig, dass es sich bei diesem Arzt um einen Psychiater handelt.

Die zusätzliche pharmakologische Therapie mit selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmern kann bei der Behandlung der im Zusammenhang mit PNEA beobachteten emotionalen Dysregulation sinnvoll sein (Reuber et al., 2003; Soloff, 1998).

Bei zusätzlich bestehender Epilepsie ist eine angemessene Behandlung der epileptischen Anfälle einzuleiten. Eine refraktäre fokale Epilepsie kann unter Umständen auch bei Patienten mit zusätzlichen epileptischen Anfällen epilepsiechirurgisch behandelt werden (Reuber, 2002).

1.1.6 Prognose

Die Behandlungs- wie auch soziale Prognose der an PNEA leidenden Patienten ist selbst bei adäquater Erkennung und Behandlung relativ schlecht. Bei einer Untersuchung in Deutschland konnte gezeigt werden, dass im Mittel elf Jahre nach Beginn von PNEA und mehr als vier Jahre nach Diagnosestellung zwei Drittel der Patienten noch an Anfällen leiden und über 50 Prozent staatlicher Hilfe bedürfen

(Reuber et al., 2003). Des Weiteren fanden Reuber et al. (2003), dass 41 % der Patienten mit PNEA (und keinem Hinweis auf zusätzlich vorliegende Epilepsie) vier Jahre nach Diagnosestellung immer noch mit Antikonvulsiva behandelt wurden. Verglichen mit der Prognose bei neudiagnostizierter Epilepsie ist die bei PNEA deutlich ungünstiger (Annegers et al., 1986). Dagegen entspricht die Prognose etwa der anderer somatoformer Störungen (Crimlisk et al., 1998). Die Prognose von PNEA in Deutschland ist der in anderen Ländern vergleichbar (Ettinger et al., 1999; Ljungberg, 1957; Meierkord et al., 1991).

Allerdings haben nicht alle Patienten eine ungünstige Prognose. Mehrere Studien haben belegt, dass es deutliche Unterschiede zwischen verschiedenen Untergruppen der PNEA-Patienten gibt (Walczak et al., 1995; Wyllie et al., 1991; Reuber et al., 2003). Günstig auf den Verlauf wirken sich aus: frühe Diagnose und Behandlung, junges Alter, höherer Intelligenzquotient, bessere Schulbildung und höhere gesellschaftliche Position sowie ein weniger dramatisches Anfallsgeschehen ohne tonisch-klonisch-artige Anfälle, iktualen Harnabgang, Zungenbiss oder PNEA-Status. Umgekehrt berichteten Reuber et al. (2003), dass sich ein Zusammenhang zwischen maladaptiver Persönlichkeitsstruktur und ungünstiger Prognose ergibt. Nicht relevant für die Prognose ist das zusätzliche Vorliegen einer Epilepsie (Reuber et al., 2003; Walczak et al., 1995).

1.2 Fragestellung

Trotz der Tatsache, dass verschiedene Studien andeuten, dass Patienten mit PNEA abnorme Persönlichkeitszüge aufweisen, und dass diese – wie gezeigt wurde – relevant für die Prognose sein könnten (Reuber et al., 2003, Kanner et al., 1999; Bowman und Markand, 1996; Drake et al., 1992), haben bisher nur wenige Studien das Konstrukt Persönlichkeit in dieser Patientengruppe mit Hilfe von Instrumenten untersucht, die in der Lage wären, eine systematische Repräsentation von Persönlichkeitsstörungen zu geben.

Die meisten der bisherigen Studien basierten auf dem Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI, Vanderzant und Giordani et al., 1986; Binder et al., 1994; Kalogjera-Sackellares und Sackellares, 1997; Kalogjera-Sackellares und Sackellares, 1997; Derry und McLachlan, 1996; Storzbach et al., 2000; Dodrill und Holmes, 2000). In

diesem Zusammenhang ist die Verwendung des MMPI und seine Interpretation aber schwierig, da es nicht nur Persönlichkeitszüge, sondern auch psychopathologische Syndrome wie Hypochondrie, Konversionsstörungen, Depression, Schizophrenie, Angststörungen, gastrointestinale Symptome misst. Darüber hinaus ist der Median der konvergenten Validität der Diagnose einer Persönlichkeitsstörung, gewonnen aus dem MMPI und aus einem strukturierten klinischen Interview für DSM-IV Achse-II (SCID-2), die gerade zum Bestätigen von Persönlichkeitsstörungen gedacht ist, nur 0,20 (-0,05 bis 0,42) (Widiger und Coker, 2002). Dies bedeutet, dass sich hier nur eine geringe Übereinstimmung zwischen den Ergebnissen gewonnen aus dem MMPI und dem strukturierten klinischen Interview findet.

Andere Studien verwendeten auf DSM-Kriterien basierende klinische Diagnosen einer Persönlichkeitsstörung (Bowman und Markand, 1996). Allerdings mehren sich empirische Hinweise, dass Persönlichkeitsstörungen nur unzureichend über die kategorische Herangehensweise der DSM-Systeme, mit der erheblichen symptomatischen und behavioralen Überlappung verschiedener Persönlichkeitsstörungen, ihrer geringen Diagnosekonsistenz und Reliabilität bei Untersuchung durch mehrere Beobachter, charakterisiert sind.

Es wird zunehmend deutlich, dass Persönlichkeit zutreffender durch ein dimensionales Modell beschrieben wird, das Persönlichkeitsstörungen als Ausdruck maladaptiver oder extremer Varianten der gewöhnlichen Persönlichkeitszüge sieht, die unbemerkt in die Normalität und ineinander übergehen (Livesley et al., 1994; Widiger, 1993).

Die vorliegende Studie untersucht Hinweise auf Persönlichkeitsstörungen bei PNEA-Patienten mit Hilfe des Dimensional Assessment of Personality Pathology-Basic Questionnaire (DAPP-BQ) (Livesley und Jackson, 2002). Der DAPP-BQ erfasst Persönlichkeitspathologie mittels 18 Persönlichkeitsmerkmalen niedriger Ordnung und 4 Dimensionen höherer Ordnung, die aus der Interkorrelation von 100 Selbstbewertungsskalen für Persönlichkeitsmerkmale anhand Literaturübersicht und klinischer Beobachtung identifiziert wurden (Livesley und Jackson, 1992). Das DAPP-

BQ-Profil hat sich sowohl bei psychiatrischen als auch bei nicht-klinischen Proben als stabil erwiesen und ist in bezug auf genetische, phänotypische und Umweltfaktoren, die aus Zwillingsstudien gewonnen wurden, kongruent (Livesley et al., 1998). Es wurde gezeigt, dass es zwischen Gesunden, Patienten mit Borderline-Persönlichkeit (nach DSM-IV Kriterien) und Patienten mit anderen Persönlichkeitsstörungen unterscheidet (Pukrop, 2002). Ebenso werden charakteristische Persönlichkeitsprofile für die DSM-IV Achse II Kategorien geliefert (Pukrop und Steinmeyer, 2002).

Die dimensionale Struktur der Persönlichkeitspathologie, wie sie durch das DAPP-BQ beschrieben wird, stimmt mit dem Fünf-Faktoren-Modell (FFM) von McCrae und Costa, dem derzeit dominierenden Verständnis der normalen Persönlichkeit, überein (Costa und McCrae, 1990). Die großen fünf Dimensionen, nämlich „Neurotizismus“, „Extraversion“, „Verträglichkeit“, „Gewissenhaftigkeit“ und „Offenheit für Erfahrungen“, sind – wie gezeigt wurde – notwendig und ausreichend, um eine umfassende Beschreibung der menschlichen Persönlichkeit zu liefern, die nahezu unabhängig vom kulturellen Hintergrund ist (Costa und McCrae, 1994; Pukrop et al., 2001).

Im Vergleich der Persönlichkeitszüge von PNEA-Patienten mit zwei Kontrollgruppen (einerseits gesunde Freiwillige, andererseits Epilepsiepatienten) untersuchte die vorliegende Studie, ob sich mit Hilfe des DAPP-BQ bei PNEA-Patienten vermehrt Auffälligkeiten der Persönlichkeit nachweisen lassen.

Charakteristika der Untersuchungsgruppen, Methodik, Ergebnisse und Folgerungen daraus werden in den folgenden Kapiteln dargestellt.

2 PATIENTEN UND METHODIK

2.1 Patienten

2.1.1 Patienten mit psychogenen nichtepileptischen Anfällen (PNEA)

Die computerisierte Datenbank der Klinik für Epileptologie der Universität Bonn wurde zur Identifizierung aller Patienten verwendet, bei denen zwischen April 1991 und 2001 die Diagnose PNEA gestellt wurde (n=329). Die Diagnose wurde als „gesichert“ angesehen, wenn sie durch die Dokumentation spontaner Anfallsereignisse mittels Video-EEG, EEG, durch Beobachtung und iktuale Untersuchung oder durch Provokation eines typischen Anfalls mit intravenöser Injektion einer 0,9%igen NaCl-Lösung unter Video-EEG-Überwachung gestellt wurde. Ausgeschlossen wurden die Patienten, bei denen sich Hinweise auf eine gleichzeitig bestehende Epilepsie ergaben (n=119). Die zusätzliche Diagnose Epilepsie basierte auf iktualem EEG-Befund oder Video-EEG-Aufnahmen (66/119) oder der klinischen Untersuchung eines erfahrenen Epileptologen (53/119). Ebenfalls ausgeschlossen wurden Patienten, bei denen epileptiforme Potentiale im interiktualen EEG gefunden wurden (n=13) (vergleiche Tabelle 1). Biographische Informationen und Details zur medizinischen und Anfallsvorgeschichte wurden retrospektiv aus klinischen Berichten gewonnen.

Tabelle 1:**Gründe für den Ausschluss von Patienten aus der PNEA Gruppe.**

		Anteil an Gesamtzahl der PNEA- Patienten
PNEA – Patienten insgesamt April 1991 - 2001		n = 329
Hinweise auf gleichzeitig bestehende Epilepsie	insgesamt	132
	Im iktualen EEG / Video – EEG	66
	Bei der klinischen Untersuchung durch erfahrenen Epileptologen	53
	Epileptiforme Potentiale im interiktualen EEG	13
		4,0 %

PNEA = psychogene nichtepileptische Anfälle

2.1.2 Epilepsiepatienten

Die Epilepsie-Gruppe enthielt 119 konsekutive Patienten, die zwischen 1. Januar und 4. August 1995 – der Mitte des Rekrutierungszeitraumes der PNEA-Gruppe – in der Klinik für Epileptologie, Bonn, stationär aufgenommen wurden. Die Aufnahmen erfolgten zur epilepsiechirurgischen Abklärung (n=61), der Erstellung einer klaren Diagnose (n=42), Wiederbewertung der Epilepsiebehandlung (n=14) oder zur Behandlung eines Status epilepticus (n=2).

2.1.3 Gesunde Kontrollen

Eine gesunde Kontrollgruppe von 100 Personen, bestehend aus 80 Frauen und 20 Männern, wurde aus Institutsmitarbeitern, deren Freunden und Familien und weiteren Personen aus dem Universitätscampusbereich rekrutiert.

2.2 Methodik

2.2.1 Methodik, Persönlichkeitsmerkmale

2.2.1.1 Datenerhebung

In dieser Studie wurde zur Erhebung der Persönlichkeitsmerkmale die deutsche Version des Dimensional Assessment of Personality Pathology – Basic Questionnaire (DAPP-BQ) verwendet.

Die PNEA- und Epilepsiepatienten wurden per Post angeschrieben und aufgefordert, das ausgefüllte Formular des Dimensional Assessment of Personality Pathology – Basic Questionnaire (DAPP-BQ) zurückzuschicken. Patienten, die auf das erste Anschreiben nicht reagiert hatten, wurden nach drei Wochen durch einen weiteren Brief zur Teilnahme an der Studie ermuntert.

2.2.1.2 Struktur des Dimensional Assessment of Personality Pathology-Basic Questionnaire (DAPP–BQ), Persönlichkeitsmerkmale

Der DAPP-BQ ist ein Fragebogen, den zu beurteilende Personen selbst ausfüllen können. Er besteht aus 290 Fragen mit fünf Antwortkategorien für jede Frage. Die Fragen werden in Form von Summenscores dividiert durch die Anzahl der Fragen zu 18 Skalen von Persönlichkeitsmerkmalen niedriger Ordnung zusammengefasst. Diese

wiederum bilden vier Dimensionen höherer Ordnung, deren Werte sich durch Addition der jeweils am höchsten auf sie ladenden Persönlichkeitsmerkmale niederer Ordnung ergeben (Livesley und Jackson, 2002; Livesley et al., 1998). Die interne Übereinstimmung / Konsistenz reicht von 0,83 bis 0,94 und die Test-Retest-Reliabilität nach drei Wochen von 0,81 bis 0,93 (Livesley et al., 1998). Die deutsche Version des DAPP-BQ wurde vom Autor der Originalversion und der psychologischen Fakultät der Universität Bielefeld, Deutschland, unter Verwendung einer Vorwärts-Rückwärts-Übersetzung entwickelt und in verschiedenen psychiatrischen Patientengruppen und gesunden Kontrollen validiert (Pukrop et al., 2001). Neben den Fragen, die zur Ermittlung des Persönlichkeitsprofils dienen, enthält der Fragebogen eine aus acht Fragen bestehende Lügenskala.

Die erste Dimension höherer Ordnung, „Emotionale Dysregulation“ (ähnlich dem FFM-Faktor „Neurotizismus“), repräsentiert instabile und reaktive Tendenzen, Unzufriedenheit mit dem Selbst und mit Lebenserfahrungen sowie interpersonelle Probleme. Die folgenden Persönlichkeitsmerkmale niederer Ordnung zeigten ihre stärkste Ausprägung in dieser Dimension: Ängstlichkeit, Identitätsprobleme, Kontaktvermeidung, affektive Labilität, kognitive Verzerrung, Oppositionshaltung, Unterwürfigkeit, unsichere Bindung und Selbstschädigung.

Die zweite Dimension höherer Ordnung, genannt „Dissoziales Verhalten“ (ähnlich dem Negativpol des FFM-Faktors „Verträglichkeit“) repräsentiert einen Mangel an Rücksicht auf andere. Diese Dimension war beständig durch die Züge Reizsuche (Empfindungssuche, Impulsivität und Rücksichtslosigkeit), Verhaltensprobleme, Ablehnung (interpersonelle Feindsamkeit und Voreingenommenheit) und Herzlosigkeit gekennzeichnet.

Die dritte Dimension höherer Ordnung, als „Gehemmtheit“ (der Negativvariante von „Extraversion“ entsprechend) bezeichnet, umfasst geringe Erfüllung durch intime Verhältnisse und wurde durch die Züge Intimitätsprobleme und Ausdrucksarmut (verminderter Ausdruck von Gefühlen und Schwierigkeiten im Mitteilen von Informationen) definiert.

Die vierte Dimension höherer Ordnung, „Zwanghaftigkeit“ (dem FFM-Faktor „Gewissenhaftigkeit“ ähnelnd) war übereinstimmend und ausschließlich durch die Eigenschaft „Zwanghaftigkeit“ gekennzeichnet.

Die Persönlichkeitsmerkmale niederer Ordnung Argwohn und Narzissmus beeinflussten sowohl die Dimension höherer Ordnung „Emotionale Dysregulation“ als auch die Dimension „Dissoziales Verhalten“. Die Struktur des DAPP-BQ-Profiles ist in Tabelle 2 zusammengefasst.

Für klinische Verwendungszwecke erwies sich während der Entwicklung des DAPP-BQ keine dem FFM-Faktor „Offenheit für Erfahrungen“ entsprechende Persönlichkeitskomponente als relevant.

In Bezug auf die Sensitivität der DAPP-Dimensionen konnte für die deutsche Version gezeigt werden, dass sich eine Teilmenge selbstbeurteilter Merkmale identifizieren lässt, aufgrund derer sich circa 80 % der klinisch auffälligen oder gestörten Persönlichkeiten, sowie circa 90 % persönlichkeitspathologisch unauffälliger Personen richtig erkennen lassen (Pukrop, 2003).

Tabelle 2:

Struktur des DAPP-BQ mit Unterteilung in Dimensionen höherer Ordnung sowie zugeordnete Persönlichkeitsmerkmale niederer Ordnung. Die Merkmale „Argwohn“ und „Narzißmus“ beeinflussen sowohl die Dimension „Emotionale Dysregulation“, als auch „Dissoziales Verhalten“.

Dimensionen höherer Ordnung	Persönlichkeitsmerkmale niederer Ordnung
Emotionale Dysregulation	Angstlichkeit
	Identitätsprobleme
	Kontaktvermeidung
	Affektive Labilität
	Kognitive Verzerrung
	Oppositionshaltung
	Unterwürfigkeit
	Unsichere Bindung
	Selbstschädigung
	Argwohn
	Narzißmus
Dissoziales Verhalten	Reizsuche
	Verhaltensprobleme
	Ablehnung
	Herzlosigkeit
Gehemmtheit	Intimitätsprobleme
	Ausdrucksarmut
Zwanghaftigkeit	

DAPP-BQ = Dimensional Assessment of Personality Pathology-Basic Questionnaire

2.3 Statistische Analyse

Die sich aus dem DAPP-BQ ergebenden Werte für die 18 Persönlichkeitsmerkmale niederer Ordnung und 4 Dimensionen höherer Ordnung wurden unter den drei Gruppen verglichen (PNEA versus Epilepsiepatienten versus gesundes Kontrollkollektiv). Nur p

Werte von 0,005 und kleiner wurden als verwertbarer Hinweis auf eine relevante Differenz zwischen den Gruppen gewertet, um das Risiko zufälliger Ergebnisse, die sich aus der hohen Zahl an Vergleichen ergeben könnten, zu vermindern.

Um festzustellen, ob es ein einziges oder mehrere verschiedene typische PNEA-Persönlichkeitsprofile gibt, wurden die DAPP-BQ-Ergebnisse innerhalb der PNEA-Gruppe einer Clusteranalyse unterzogen. Die Clusterzugehörigkeit der einzelnen Fälle wurde mittels der „average linkage“ - Methode festgelegt, und die Anzahl der Cluster wurde durch eine signifikante Zunahme der Irrtumssumme der Quadrate festgelegt. Die Signifikanz von Gruppenunterschieden zwischen den Clustern und gesunden Probanden wurden mittels Varianzanalyse (one-way ANOVA), Chi²-, Mann-Whitney-U- oder student t-Test überprüft.

3 ERGEBNISSE

3.1 Allgemeine Untersuchungsergebnisse

3.1.1 Teilnehmer / Nicht-Teilnehmer

Von den 197 PNEA-Patienten sendeten 85 (43,1 %) die Fragebögen zurück, 57 (28,9%) waren postalisch nicht mehr auffindbar, 4 (2,0 %) lehnten eine Teilnahme ab und 51 (25,9%) sendeten den Fragebogen nicht zurück. Die Antwortrate der kontaktierbaren PNEA-Patienten betrug 71,1%. Teilnehmer und Nicht-Teilnehmer an der Studie unterschieden sich nicht hinsichtlich Manifestationsalter, Alter bei Diagnosestellung, Latenzphase von Manifestation bis zur Diagnose, Alter bei Empfang der Fragebögen, PNEA-Frequenz bei Vorstellung, Geschlecht oder Dauer der Beobachtung nach Diagnosestellung.

63 (52,9%) der 119 Epilepsie-Patienten sandten die Fragebögen zurück, 31 (26,1%) waren nicht auffindbar, 4 (3,4%) waren seit der stationären Beurteilung gestorben, 3 (2,5%) konnten aufgrund einer Lernschwäche oder von Sprachproblemen die Fragebögen nicht komplettieren, 1 (0,8) wollte nicht teilnehmen, 16 (13,4%) sandten die Fragebögen nicht zurück. Die Antwortrate der kontaktierbaren Patienten war somit 62,1 % (vergleiche Abbildung 1 und 2 sowie zu weiteren Kerndaten der BeobachtungsgruppenTabelle 3 (S.27)).

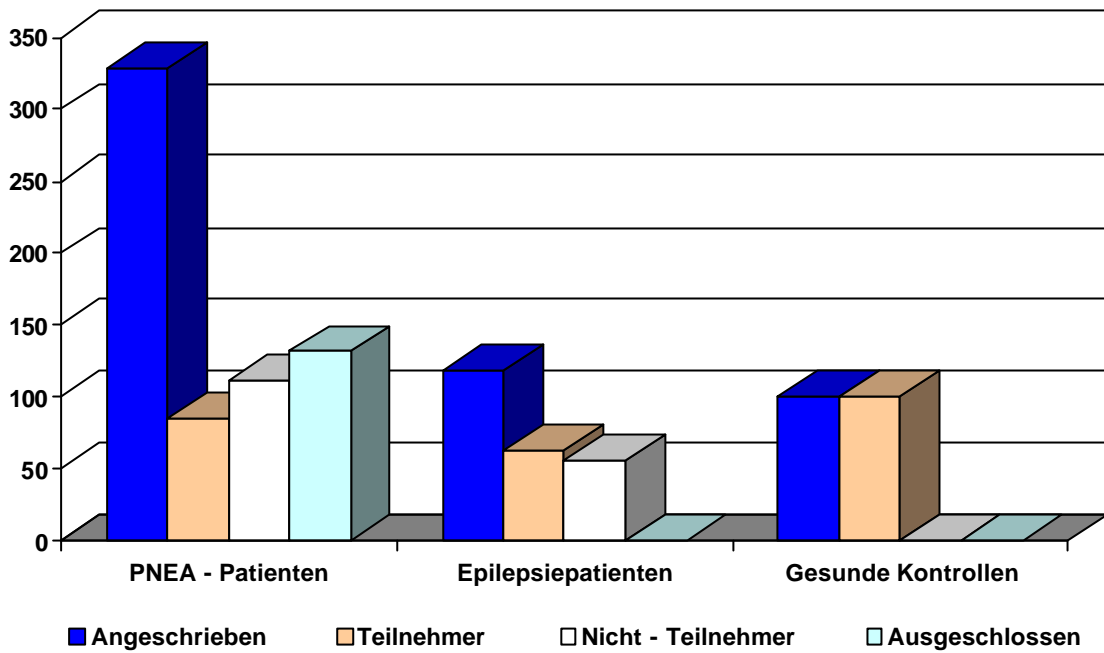


Abbildung 1:
Untersuchungsgruppen nach Teilnahme Kriterien aufgeschlüsselt

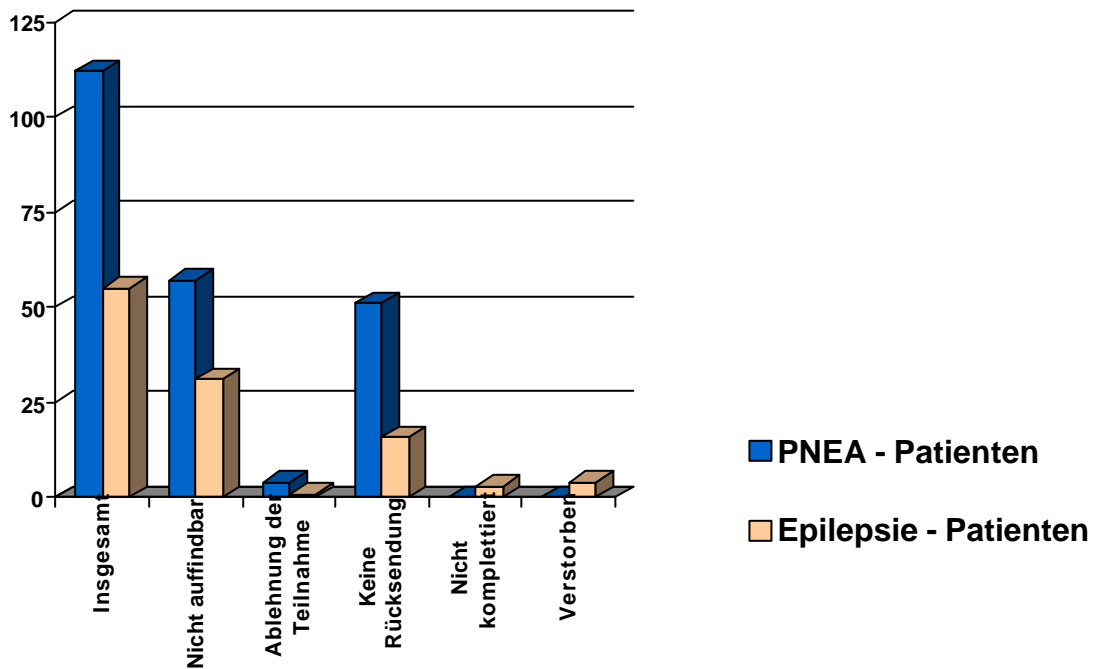


Abbildung 2:
Gründe der Nicht-Teilnahme bei Patienten mit psychogenen nichtepileptischen Anfällen (PNEA) und Epilepsiepatienten

3.1.2 Patientengruppe mit psychogenen nichtepileptischen Anfällen (PNEA) und Epilepsiepatientengruppe

70 (82,4 %) der 85 Studienteilnehmer in der PNEA-Gruppe waren Frauen, 15 (17,6 %) Männer. Das Durchschnittsalter aller Patienten während dieser Studie betrug 37,1 Jahre (SD 15,8), bei PNEA-Manifestation 26,8 (SD 14,8) und bei Diagnosestellung 33,8 Jahre (SD 15,2). 75,3 % der Patienten waren vor Diagnosestellung mit antikonvulsiven Medikamenten behandelt worden. Die mittlere Latenz vom Zeitpunkt der Diagnose bis zur Studienteilnahme betrug 3,7 Jahre (SD 3,1).

Unter den 63 Teilnehmern der Epilepsiegruppe waren 24 (38,1%) Frauen und 39 Männer (61,9 %). Das Durchschnittsalter war 38,8 Jahre (SD 10,1), das Durchschnittsalter bei Epilepsiebeginn 15,2 (SD 10,9), die mittlere Latenz zwischen Stationsaufenthalt und Studienteilnahme in dieser Gruppe betrug 6,0 Jahre.

3.1.3 Gesunde Probanden

Das Durchschnittsalter der gesunden Kontrollgruppe betrug 36,4 Jahre (SD 15,6 Jahre, Streubreite 17 – 78). Es bestanden keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich Alter ($T=1,036$; $p=0,672$) oder Geschlecht ($\text{Chi}^2 = 0,684$; $p = 0,711$) zu der PNEA-Patientengruppe.

Die Kerndaten der drei Patientengruppen sind in Tabelle 3 zusammengestellt.

Tabelle 3:
Kerndaten der drei Beobachtungsgruppen

		PNEA- Patienten	Epilepsiepatienten	Gesunde Kontrollen	Gesunde Kontrollen vs. PNEA
Angeschrieben		329	119	-	-
Ausgeschlossen		132	-	-	-
Teilnehmer		85 (43,1 %)	63 (53,8 %)	100 (100 %)	-
Nicht-Teilnehmer		112 (56,9 %)	55 (46,2 %)	-	-
Alter	Durchschnitt zum Studienzeit- punkt (SD)	37,1 (15,8)	38,8 (10,1)	36,4 (15,6)	T = 1,036 p = 0,672
	Ersterkran- kungsalter (SD)	26,8 (14,8)	15,2 (10,9)	-	-
	Bei Diagnose- stellung (SD)	33,8 (15,2)	Nicht erhoben	-	-
Mittlerer Beobachtungszeitraum (SD)		3,7 (3,1)	6,0	-	-
Geschlecht	weiblich	70 (82,4 %)	24 (38,1 %)	80 (80 %)	Chi ² = 0,684 p = 0,711
	männlich	15 (17,6 %)	39 (61,9 %)	20 (20 %)	

PNEA = psychogene nichtepileptische Anfälle

SD = Standardabweichung

3.2 Spezielle Untersuchungsergebnisse

3.2.1 Persönlichkeit: Patienten mit psychogenen nichtepileptischen Anfällen (PNEA) versus Kontrollen

Bei den PNEA-Patienten fanden sich höhere Werte für „Emotionale Dysregulation“ als bei Gesunden und der Epilepsie-Kontrollgruppe ($p < 0,001$). Die Ergebnisse für „Dissoziales Verhalten“ ($p = 0,009$), „Gehemmtheit“ ($p < 0,001$) und „Zwanghaftigkeit“ ($p < 0,001$) der PNEA-Gruppe unterschieden sich nur von den Werten der Gesunden, nicht jedoch von denen der Epilepsiepatienten. Die Werte für die Merkmale niedriger Ordnung „Argwohn“ und „Narzißmus“, die sowohl die Dimension „Emotionale Dysregulation“, als auch „Dissoziales Verhalten“ beeinflussen, waren im Vergleich mit den gesunden Probanden wie auch mit denen der Epilepsiepatienten ohne signifikante Unterschiede. Details zu den Persönlichkeitsmerkmalen niedriger Ordnung, die zusammengefasst die vier Dimensionen höherer Ordnung ergeben, sind in Tabelle 4 dargestellt. Es gab keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Gruppen in bezug auf den zusätzlichen Lügen-Index.

Tabelle 4:**Struktur des DAPP-BQ mit Werten der Persönlichkeitsmerkmale niederer Ordnung der PNEA- und Epilepsiepatienten und gesunden Kontrollen**

Dimension höherer Ordnung	Persönlichkeitsmerkmale niederer Ordnung	Durchschnitt, SD PNEA (n = 85)	Durchschnitt, SD Gesunde Kontrollen (n = 100)	Durchschnitt, SD Epilepsiepatienten (n = 64)	Unterschied PNEA vs. gesunde Kontrollen	Unterschied PNEA vs. Epilepsiepatienten
Emotionale Dysregulation	Angstlichkeit	3,0 (0,8)	3,0 (0,6)	2,5 (0,8)	n.s.	p < 0,001
	Identitätsprobleme	2,6 (0,8)	2,1 (0,5)	2,3 (0,7)	p < 0,001	p = 0,004
	Kontaktvermeidung	2,6 (0,8)	2,0 (0,4)	2,5 (0,7)	p < 0,001	n.s.
	Affektive Labilität	3,0 (0,7)	2,5 (0,6)	2,6 (0,7)	p < 0,001	p < 0,001
	Kognitive Verzerrung	2,6 (0,8)	1,9 (0,5)	2,2 (0,8)	p < 0,001	p < 0,001
	Oppositionshaltung	2,5 (0,6)	2,4 (0,6)	2,3 (0,6)	n.s.	n.s.
	Unterwürfigkeit	2,8 (0,7)	2,5 (0,5)	2,5 (0,6)	n.s.	n.s.
	Unsichere Bindung	3,1 (0,9)	2,4 (0,5)	2,7 (0,8)	p < 0,001	p = 0,005
	Selbstschädigung	2,0 (1,1)	2,1 (0,59)	1,4 (0,6)	n.s.	p < 0,001
	Argwohn	2,6 (0,7)	2,6 (0,6)	2,4 (0,7)	n.s.	n.s.
	Narzißmus	2,5 (0,8)	2,4 (0,4)	2,4 (0,7)	n.s.	n.s.
Dissoziales Verhalten	Reizsuche	2,7 (0,5)	2,5 (0,6)	2,5 (0,6)	n.s.	n.s.
	Verhaltensprobleme	1,6 (0,4)	2,3 (0,7)	1,7 (0,5)	p < 0,001	n.s.
	Ablehnung	2,5 (0,5)	1,5 (0,4)	2,5 (0,6)	p < 0,001	n.s.
	Herzlosigkeit	2,1 (0,4)	2,1 (0,5)	2,2 (0,5)	n.s.	n.s.
Gehemmtheit	Intimitätsprobleme	2,5 (0,7)	2,4 (0,5)	2,3 (0,6)	n.s.	n.s.
	Ausdrucksarmut	2,9 (0,6)	2,5 (0,6)	2,7 (0,6)	p < 0,001	n.s.
Zwanghaftigkeit		3,4 (0,6)	1,2 (0,4)	3,3 (0,6)	p < 0,001	n.s.

DAPP-BQ = Dimensional Assessment of Personality Pathology-Basic Questionnaire

PNEA = psychogene nichtepileptische Anfälle

SD = Standardabweichung

n.s. = nicht signifikant

3.2.2 Clusteranalyse innerhalb der Patientengruppe mit psychogenen nichtepileptischen Anfällen (PNEA)

Die Clusteranalyse deckte vier Subgruppen innerhalb der PNEA-Gruppe auf.

Cluster 1 (n = 43) war im Vergleich zu nicht-klinischen Kontrollen durch signifikant höhere Werte in allen vier Persönlichkeitsdimensionen höherer Ordnung charakterisiert. Solch ein breites Profil erhöhter Werte wurde zuvor schon bei Patienten mit der DSM-IV-Diagnose „Borderline Persönlichkeitsstörung“ (Pukrop, 2002) gefunden.

Cluster 2 (n = 37) enthält Patienten, bei denen sich erhöhte Werte für „Zwanghaftigkeit“ fanden, während gegenüber gesunden Kontrollen in den Bereichen „Emotionale Dysregulation“, „Dissoziales Verhalten“ oder „Gehemmtheit“ keine Unterschiede bestanden. Dieses Muster ähnelt dem, das bei Patienten mit zwanghafter Persönlichkeitsstörung zu beobachten ist (Pukrop, 2002).

Cluster 3 (n = 3) zeigte erhöhte Werte für „Emotionale Dysregulation“, „Gehemmtheit“ und „Zwanghaftigkeit“, jedoch nicht für „Dissoziales Verhalten“. Dieses Muster ähnelt stark dem, das man bei Patienten mit einer Vermeidenden Persönlichkeitsstörung beobachtet (Pukrop, 2002).

Cluster 4 bestand nur aus einem einzigen Patienten, der als Ausreißer angesehen und damit aus der weiteren Analyse ausgeschlossen wurde. Weitere Details zu den Persönlichkeitsdimensionen höherer Ordnung der einzelnen Cluster finden sich in Tabelle 5.

Tabelle 5:

Durchschnittswerte der DAPP-BQ-Dimensionen höherer Ordnung der gesunden Kontrollen und PNEA-Patientencluster.

Durchschnittswerte mit signifikanter Differenz zu den gesunden Kontrollen sind hervorgehoben.

Dimension höherer Ordnung	Cluster 1 (n = 43) Durchschnitt (SD) p – Wert	Cluster 2 (n = 37) Durchschnitt (SD) p – Wert	Cluster 3 (n = 4) Durchschnitt (SD) p – Wert	Cluster 4* (n = 1)	Gesunde Kontrollen (n = 100) Durchschnitt (SD)
Emotionale Dysregulation	3,1 (0,3) p < 0,001	2,1 (0,3)	3,5 (0,2) p < 0,001	3,5	2,2 (0,49)
Dissoziales Verhalten	2,4 (0,4) p < 0,001	2,1 (0,3)	1,9 (0,2)	1,6	2,1 (0,3)
Gehemmtheit	2,9 (0,5) p < 0,001	2,4 (0,5)	3,3 (0,5) p = 0,001	2,2	2,4 (0,5)
Zwanghaftigkeit	3,5 (0,5) p < 0,001	3,3 (0,5) p < 0,001	4,3 (0,4) p < 0,001	2,1	1,2 (0,4)

*** da es sich bei diesem Cluster um nur einen Patienten handelt, wurden keine p-Werte errechnet. Werte mit einer Abweichung von mehr als einer Standardabweichung vom Durchschnitt der gesunden Kontrollen sind hervorgehoben.**

DAPP-BQ = Dimensional Assessment of Personality Pathology-Basic Questionnaire

PNEA = psychogene nichtepileptische Anfälle

SD = Standardabweichung

3.2.3 Vergleich von Persönlichkeitsmerkmalen niedriger Ordnung zwischen einzelnen Clustern und gesunden Kontrollen

Verglichen mit nicht-klinischen Kontrollen zeigten Cluster 1-Patienten eine breitgestreute Erhöhung aller Persönlichkeitsmerkmale niedriger Ordnung mit Ausnahme von Gefühllosigkeit und Intimitätsproblemen.

Bei Patienten des zweiten Clusters waren nur erhöhte Werte für Zurückweisung und Zwanghaftigkeit zu beobachten. Die anderen Persönlichkeitsmerkmale niedriger Ordnung hinsichtlich derer sich Cluster 2 von gesunden Kontrollen unterschied (Ängstlichkeit, Selbstverletzung, Argwohn, Narzissmus und Verhaltensprobleme), fielen geringer aus als in der nicht-klinischen Kontrollgruppe.

Zusätzliche Details zu den Persönlichkeitsprofilen der Cluster 1 und 2 zeigen Abbildungen 3 - 5 und Tabelle 6.

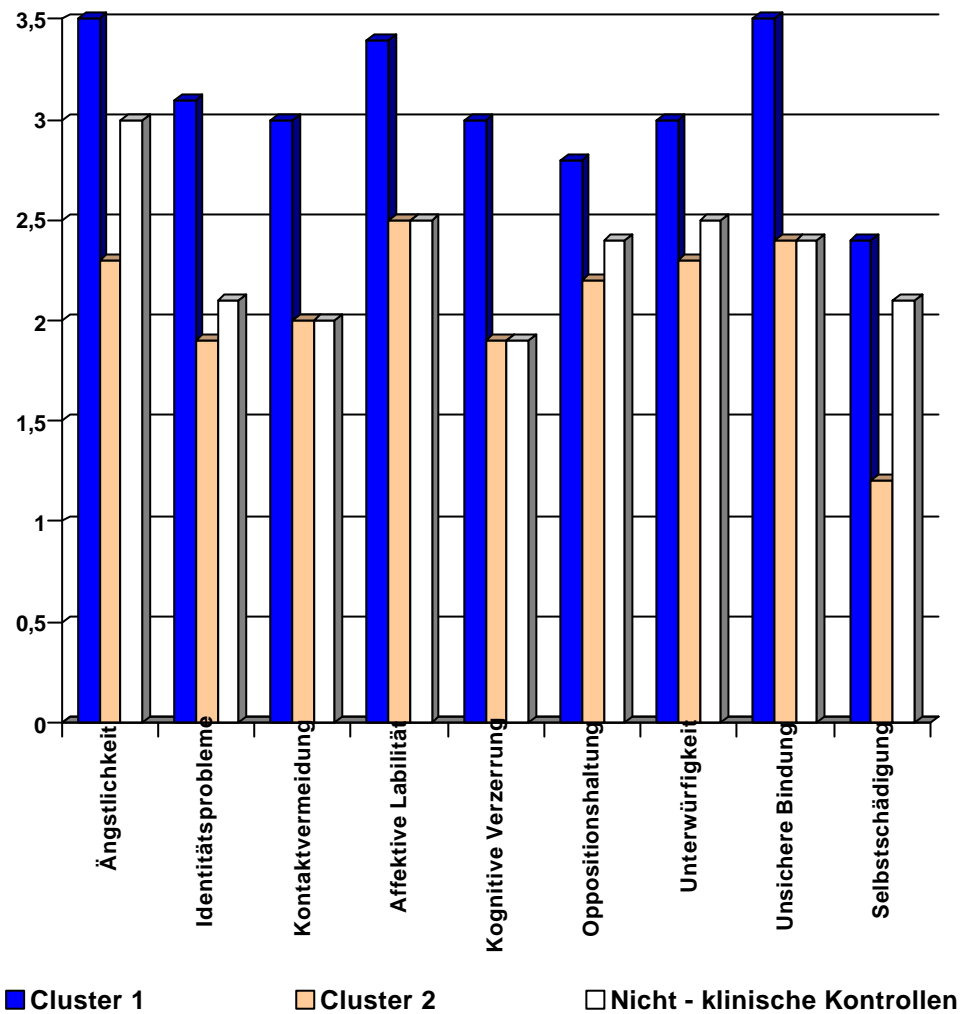


Abbildung 3:

Durchschnittswerte der Persönlichkeitsmerkmale niederer Ordnung der Dimension „Emotionale Dysregulation“ der beiden Hauptcluster verglichen mit den Werten der gesunden Kontrollgruppe.

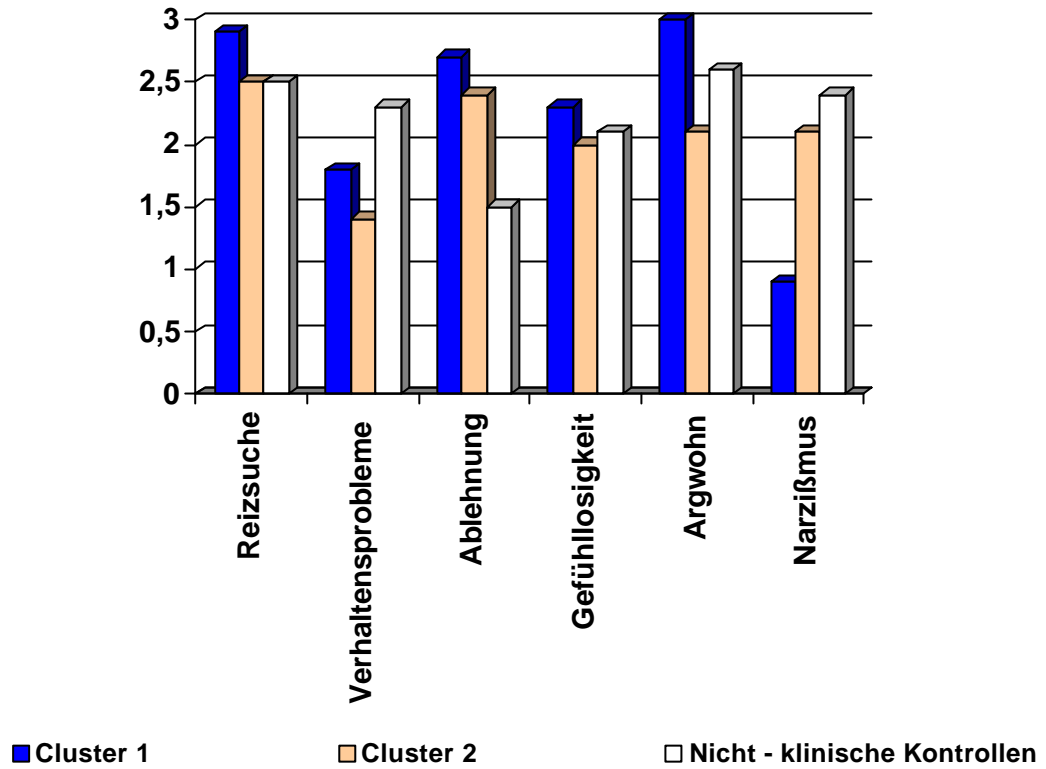


Abbildung 4:

Durchschnittswerte der Persönlichkeitsmerkmale niederer Ordnung „Argwohn“ und „Narzißmus“, sowie der Dimension „Dissoziales Verhalten“ der beiden Hauptcluster verglichen mit den Werten der gesunden Kontrollgruppe.

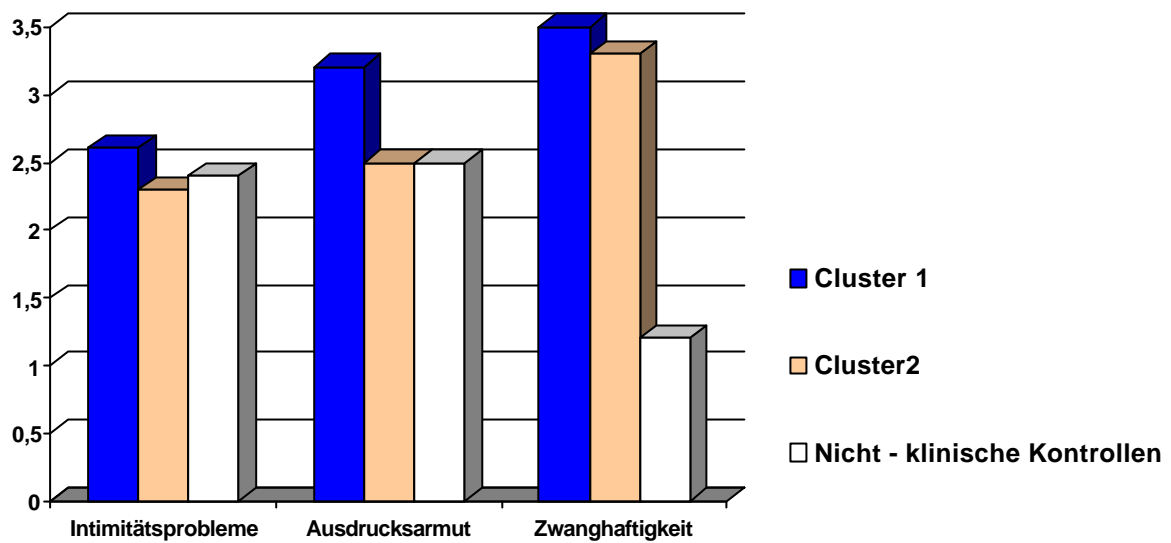


Abbildung 5:

Durchschnittswerte der Persönlichkeitsdimension „Gehemmtheit“ und „Zwanghaftigkeit“ der beiden Hauptcluster verglichen mit den Werten der gesunden Kontrollgruppe.

Tabelle 6:**DAPP-BQ-Profile der Haupt-PNEA-Patientencluster und gesunden Kontrollen.**

Dimension höherer Ordnung	Persönlichkeitsmerkmale niederer Ordnung	Durchschnitt (SD) Cluster 1 (n= 43)	Durchschnitt (SD) Cluster 2 (n = 37)	Durchschnitt (SD) Gesunde Kontrollen (n = 100)	Unterschied Cluster 1 vs. gesunde Kontrollen	Unterschied Cluster 2 vs. gesunde Kontrollen
Emotionale Dysregulation	Ängstlichkeit	3,5 (0,5)	2,3 (0,4)	3,0 (0,6)	p < 0,001	p < 0,001
	Identitätsprobleme	3,1 (0,5)	1,9 (0,5)	2,1 (0,5)	p < 0,001	n.s.
	Kontaktvermeidung	3,0 (0,5)	2,0 (0,5)	2,0 (0,4)	p < 0,001	n.s.
	Affektive Labilität	3,4 (0,5)	2,5 (0,5)	2,5 (0,6)	p < 0,001	n.s.
	Kognitive Verzerrung	3,0 (0,6)	1,9 (0,6)	1,9 (0,5)	p < 0,001	n.s.
	Oppositionshaltung	2,8 (0,5)	2,2 (0,5)	2,4 (0,6)	p < 0,001	n.s.
	Unterwürfigkeit	3,0 (0,5)	2,3 (0,5)	2,5 (0,5)	p < 0,001	n.s.
	Unsichere Bindung	3,5 (0,6)	2,4 (0,7)	2,4 (0,5)	p < 0,001	n.s.
	Selbstschädigung	2,4 (1,1)	1,2 (0,5)	2,1 (0,5)	p = 0,032	p < 0,001
		Argwohn	3,0 (0,5)	2,1 (0,4)	2,6 (0,6)	p < 0,001
	Narzißmus	2,9 (0,7)	2,1 (0,5)	2,4 (0,49)	p < 0,001	p = 0,001
Dissoziales Verhalten	Reizsuche	2,9 (0,5)	2,5 (0,5)	2,5 (0,6)	p = 0,001	n.s.
	Verhaltensprobleme	1,8 (0,5)	1,4 (0,3)	2,3 (0,7)	p < 0,001	p < 0,001
	Ablehnung	2,7 (0,5)	2,4 (0,5)	1,5 (0,4)	p < 0,001	p < 0,001
	Herzlosigkeit	2,3 (0,4)	2,0 (0,4)	2,1 (0,5)	n.s.	n.s.
Gehemmt-heit	Intimitätsprobleme	2,6 (0,7)	2,3 (0,6)	2,4 (0,5)	n.s.	n.s.
	Ausdrucksarmut	3,2 (0,5)	2,5 (0,5)	2,5 (0,6)	p < 0,001	n.s.
Zwanghaftigkeit		3,5 (0,5)	3,3 (0,5)	1,2 (0,4)	p < 0,001	p < 0,001

DAPP-BQ = Dimensional Assessment of Personality Pathology – Basic Questionnaire

PNEA = psychogene nichtepileptische Anfälle

SD = Standardabweichung

n.s. = nicht signifikant

3.2.4 Klinische Unterschiede zwischen den Hauptclustern

83,7% der Patienten aus Cluster 1, das sich durch erhöhte Werte in allen vier Dimensionen höherer Ordnung auszeichnete und somit Ähnlichkeiten zur Borderline-Persönlichkeitsstörung aufweist, hatten zum Studienzeitpunkt weiterhin Anfälle, in Cluster 2, das nur erhöhte Werte für Zurückweisung und Zwanghaftigkeit, vergleichbar den Mustern bei Zwanghafter Persönlichkeitsstörung, aufwies, waren es dagegen nur 59,5% ($\chi^2=5,871$, $p=0,023$). Von den Patienten im Cluster 1 waren 48,8% schon einmal in stationärer psychiatrischer Behandlung gewesen, aus dem Cluster 2 hingegen nur 22,2% ($\chi^2=6,404$, $p=0,018$) (vergleiche Abbildung 6). Die beiden Cluster unterschieden sich nicht hinsichtlich Geschlecht, Angabe anfallsassoziierter Verletzungen, Angabe von Bewusstseinsverlust, Zungenbiss oder Inkontinenz bei Anfällen, stationärer Behandlung zur Anfallskontrolle, Notfallaufnahmen, Intensivbehandlung oder PNEA-Status.

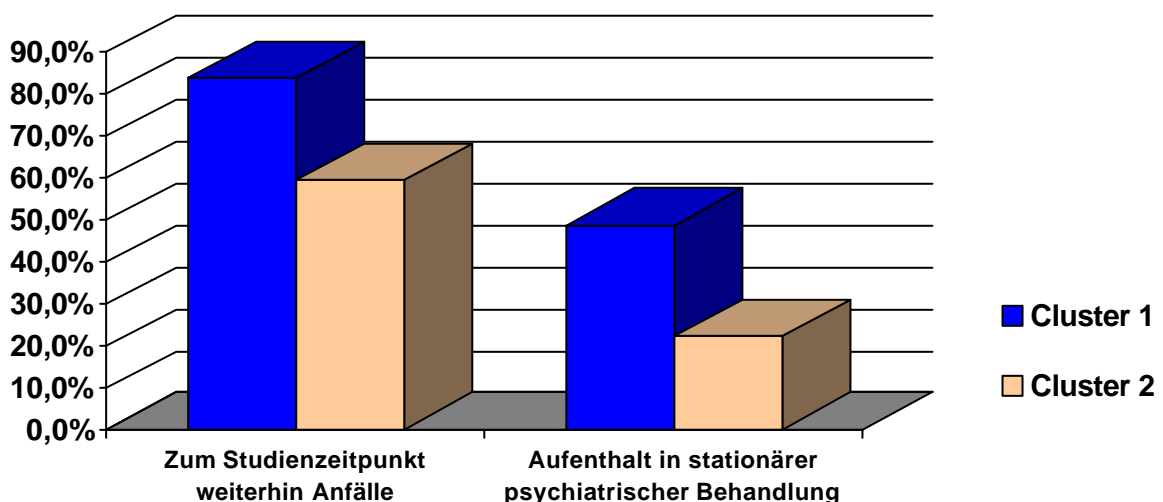


Abbildung 6:

Klinische Eigenschaften der beiden Hauptcluster

(Eigenschaften, bei denen es keine Unterschiede gab, sind nicht dargestellt.)

4 DISKUSSION

In dieser Studie untersuchten wir 85 Patienten mit psychogenen nichtepileptischen Anfällen (PNEA) im Vergleich zu 100 Gesunden und 63 Epilepsiepatienten mittels der deutschen Version des Dimensional Assessment of Personality Pathology – Basic Questionnaire (DAPP-BQ).

Unter den 85 PNEA-Patienten fanden sich 70 Frauen (82,4 %) und 15 Männer (17,6 %), eine Verteilung, wie sie ähnlich in der Literatur zu finden ist (Lesser, 1996).

Das Durchschnittsalter betrug bei unseren PNEA-Patienten bei Diagnosestellung 33,8 Jahre, das durchschnittliche Ersterkrankungsalter 26,8 Jahre. Damit ergibt sich eine diagnostische Verzögerung von durchschnittlich 7,0 Jahren. Diese Werte stehen im Einklang mit dem bei Lesser (1996) angegebenen Manifestationsalter von 20 bis 30 Jahren und den Erkenntnissen von Reuber et al. (2002), die in ihrer Studie mit 313 PNEA-Patienten eine Verzögerung in der Diagnosestellung von 7,2 Jahren (Standardabweichung (SD) 9,3 Jahre) beschrieben.

Der DAPP-BQ ist ein Fragebogen mit Selbstbewertungsscores, der auf einem dimensionalen Persönlichkeitsmodell (im Gegensatz zu kategorialen Modellen) basierend entwickelt wurde, jedoch auch im Blick auf die derzeit „klassische“ Einteilung der Persönlichkeitspathologien nach DSM IV-Kriterien als valides Diagnosewerkzeug einzustufen ist (Pukrop, 2003).

Insgesamt zeigte das Persönlichkeitsprofil der PNEA-Gruppe im Vergleich zu gesunden Kontrollen erhöhte Werte in allen vier Persönlichkeitsdimensionen höherer Ordnung „Emotionale Dysregulation“, „Dissoziales Verhalten“, „Gehemmtheit“ und „Zwanghaftigkeit“.

In der Dimension höherer Ordnung „Emotionale Dysregulation“ fanden sich signifikante Erhöhungen in den Bereichen „Identitätsprobleme“, „Kontaktvermeidung“, „Affektive Labilität“, „Kognitive Verzerrung“ und „Unsichere Bindung“. Dasselbe gilt in der Dimension „Dissoziales Verhalten“ für das Merkmal „Ablehnung“, des weiteren für das

Persönlichkeitsmerkmal „Ausdrucksarmut“, das die Dimension „Gehemmtheit“ beeinflusst, und letztlich in der Dimension höherer Ordnung „Zwanghaftigkeit“.

Obgleich man einschränkend feststellen muss, dass der Unterschied in der Dimension „Dissoziales Verhalten“ ausschließlich durch erhöhte Werte im Bereich „Ablehnung“ und nicht im Bereich „Verhaltensprobleme“ entstand (diese waren bei PNEA-Patienten weniger ausgeprägt als bei gesunden Kontrollen), ist dies ein breites Profil der Persönlichkeitspathologie.

Dieses Profil deckt sich mit Erkenntnissen, wie sie aus Studien, die sich anderer psychologischer Methoden bedienen, gewonnen wurden. Vanderzant et al. (1986) beschreiben in einer Studie mit 19 Patienten, Kalogjera-Sackellares und Sackellares (1997) bei 55 Patienten mit PNEA, die einer MMPI-Testung unterzogen wurden, insgesamt erhöhte T-Werte, die auf vermehrte Psychopathologien hinweisen, ohne jedoch einem einheitlichen Muster zu entsprechen und somit zu einer einheitlichen Kategorisierung zu führen. Es zeigte sich wie auch in unserer Studie, dass eher von mehreren Untergruppen innerhalb des PNEA-Patientenkollektivs auszugehen ist.

Wenngleich die Intensität der Auffälligkeiten auf dem Gebiet der Persönlichkeit bei psychiatrischen Patienten mit der Diagnose einer Persönlichkeitsstörung höher ist, zeigt sich solch ein breites Spektrum von Auffälligkeiten ansonsten charakteristischerweise bei Patienten mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung (Pukrop, 2002; Gunderson et al., 1995), bei denen sich erhöhte Werte für „Emotionale Dysregulation“, „Gehemmtheit“ und „Dissoziales Verhalten“ finden (Pukrop, 2002).

Um sicherzustellen, dass die beobachteten Abweichungen nicht nur der einfachen Tatsache entspringen, dass die PNEA-Gruppe an Anfällen litt oder ihre Mitglieder „Patienten“ waren, verglichen wir ihr Persönlichkeitsprofil auch mit dem von Epilepsiepatienten.

Auch dieser Vergleich zeigte noch klare Unterschiede, die sich aber auf die Persönlichkeitsdimension höherer Ordnung „Emotionelle Dysregulation“ beschränkten. Hier fanden sich vor allem in den Bereichen „Ängstlichkeit“, „Identitätsprobleme“, „Affektive Labilität“, „Kognitive Verzerrung“, „Unsichere Bindung“ und „Selbstschädigung“ signifikante Unterschiede. Die Persönlichkeitsmerkmale „Argwohn“

und „Narzißmus“ zeigten hier wie auch im Vergleich zu den gesunden Kontrollen keine nennenswerten Differenzen. In den weiteren Dimensionen höherer Ordnung ergaben sich ebenfalls keine signifikanten Unterschiede. Für die Merkmale „Verhaltensprobleme“ und „Herzlosigkeit“ in der Dimension „Dissoziales Verhalten“ ergaben sich sogar geringfügig erhöhte Werte in der Epilepsiepatientengruppe.

Diese weite Dimension der Persönlichkeitscharakteristika reflektiert eine Persönlichkeitsvulnerabilität, die zu Depression oder Angststörungen prädisponiert. Diese allgemeine Diathese, die durch die Kombination erhöhter Ängstlichkeit, hoher Erregbarkeit und inadäquater Strategien zur Problemlösung charakterisiert ist, wurde auch als „generelles neurotisches Syndrom“ (GNS) (Tyrer et al., 1992) , bezeichnet (Andrews, 1996). Dabei umfassen die charakteristischen Persönlichkeitszüge eine exzessive Scheu, niedrige Selbstachtung, Vermeidungsverhalten in angstausslösenden Situationen und Abhängigkeit von anderen. Man geht bei diesem Syndrom von einem schlechteren therapeutischen Ansprechen, einem häufigeren Symptomwechsel und einem Verlauf, der durch Rückfälle charakterisiert ist, aus (Tyrer, 1985). Als typische klinische Präsentation ergibt sich eine Kombination aus Angst- und depressiven Störungen, die mit abhängiger Persönlichkeitsstörung verbunden ist.

Die Erhöhung der Werte in den zentralen Merkmalen „Ängstlichkeit“ und „Affektive Labilität“ legt nahe, dass PNEA-Patienten besonders durch die Unfähigkeit, emotionelle Erfahrungen zu verarbeiten, gekennzeichnet sind.

Dies würde mit der Vorstellung übereinstimmen, dass es angemessener wäre, PNEA wie andere somatoforme Störungen auch, als Manifestation maladaptiver Persönlichkeit zu verstehen, denn als Achse-I-Diagnose. Zu den weiteren Gründen für diesen Vorschlag gehören die Beobachtungen, dass Persönlichkeitsstörungen und somatoforme Störungen syndromale Komorbidität zeigen, dass beide Störungen früh im Lebensverlauf beginnen, durch das Erwachsenenleben persistieren und in ihrer Ausprägung kontinuierlich in der Bevölkerung verteilt sind (Bass und Murphy, 1995).

Die Persönlichkeitsmerkmale niederer Ordnung „Identitätsprobleme“, „Affektive Labilität“, „Kognitive Verzerrung“ und „Unsichere Bindung“ (die alle zu der Dimension höherer Ordnung „Emotionale Dysregulation“ beitragen) unterschieden Patienten mit PNEA sowohl von den gesunden Probanden als auch von den Epilepsiepatienten. Es wäre interessant herauszufinden, ob Menschen mit PNEA diese Merkmale mit Patienten mit anderen medizinisch unerklärten Symptomen teilen.

Die weitere statistische Analyse innerhalb der PNEA-Gruppe zeigte, wie bereits in früheren Studien vermutet, dass es kein einziges für PNEA-Patienten typisches Persönlichkeitsprofil gab, sondern dass mindestens drei Untergruppen unterschieden werden können (ein vierter Cluster wurde durch einen einzelnen Ausreißer gebildet und wird nicht weiter behandelt).

Das häufigste Profil (Cluster 1; 50,6% der Patienten) zeigte ein breites Muster maladaptiver Persönlichkeitsmerkmale in allen vier Persönlichkeitsdimensionen höherer Ordnung (Tabellen 5 und 6). Einzig die Persönlichkeitsmerkmale niederer Ordnung „Herzlosigkeit“ und „Intimitätsprobleme“ zeigten im Vergleich zu gesunden Kontrollen nichtsignifikant erhöhte Werte. Dieses höchst typische Muster ähnelt dem Profil, das bei Patienten mit Borderline-Persönlichkeitsstörung oder „generellem neurotischem Syndrom“ (GNS) beobachtet wird.

Bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung finden sich erhöhte Werte in den Dimensionen höherer Ordnung „Emotionale Dysregulation“, „Gehemmtheit“ und „Dissoziales Verhalten“. Die Schlüsselmerkmale sind „Affektive Labilität“, „Ängstlichkeit“, „Kognitive Verzerrung“ und „Selbstschädigung“ (Pukrop, 2003). Die Patienten des Cluster 1 zeigten ebenfalls in den untergeordneten Persönlichkeitsmerkmalen „Ängstlichkeit“ und „Affektive Labilität“ deutlich erhöhte Werte, jedoch auch im Bereich „Unsichere Bindung“. In den Merkmalen „Kognitive Verzerrung“ und „Selbstschädigung“ waren die Werte zwar auch erhöht, aber nicht mit dieser Deutlichkeit.

Borderline-Patienten zeigen ein Verhaltens- und Erlebensmuster, das durch Instabilität der zwischenmenschlichen Beziehungen, des Selbstbildes und des Affektes sowie einer ausgeprägten Impulsivität gekennzeichnet ist.

Ihr Verhalten ist durch affektive Labilität und die Angst charakterisiert, im Stich gelassen zu werden. Sie gehen instabile aber intensive Beziehungen ein, bei deren Bewertung sie zwischen Idealisierung und Abwertung schwanken, haben ein instabiles Selbstbild, zeigen impulsives, auch selbstschädigendes Verhalten mit geringer Selbstkontrolle, berichten über ein Gefühl der Leere und neigen zu dissoziativen Symptomen und paranoiden Vorstellungen.

Es konnte eine hohe Komorbidität mit anderen Persönlichkeitsstörungen sowie mit verschiedenen Achse-I-Diagnosen beobachtet werden (Pukrop, 2003).

Bedenkt man den demonstrativen Charakter und die chronische Natur der Borderline-Persönlichkeitsstörung, stimmt diese Beobachtung mit der Tatsache überein, dass mehr Patienten aus Cluster 1, das ein der Borderline-Persönlichkeitsstörung ähnelndes Persönlichkeitsmuster zeigt, als aus Cluster 2, das Parallelen zur Zwanghaften Persönlichkeitsstörung aufweist, eine stationäre psychiatrische Behandlung durchlaufen hatten, und weniger Patienten aus Cluster 1 als aus Cluster 2 bis zum Studienzeitpunkt anfallsfrei geworden waren.

Besonders auffallend waren bei den Patienten im Cluster 2 (43,5 % der PNEA-Patienten) die in vielen Persönlichkeitsmerkmalen (Ängstlichkeit, Selbstverletzung, Argwohn, Narzissmus und Verhaltensprobleme) im Vergleich zu den gesunden Kontrollen niedrigeren Werte. Dies deutet auf ein Persönlichkeitsprofil hin, das nicht durch affektive Dysregulation, sondern durch den Wunsch nach strikter Anpassung und nach überkontrolliertem Verhalten charakterisiert wird. Unterstützt wird dies durch die signifikante Erhöhung der Werte für Zwanghaftigkeit, die einen starken Sinn für Disziplin, Präzision und Gewissenhaftigkeit anzeigen. Ein ähnliches Persönlichkeitsprofil ist auch bei Patienten mit einer Zwanghaften Persönlichkeitsstörung zu beobachten. Wie Pukrop (2003) zeigen konnte, war auch hier nur eine schwache Beziehung zu einem Großteil der DAPP-Dimensionen, verbunden mit deutlich ausgeprägten „Zwanghaftigkeit“-Werten, zu erkennen.

Generell lässt sich die Zwanghafte Persönlichkeitsstörung durch eine starke Beschäftigung mit Ordnung, ausgeprägte Kontrolltendenzen im interpersonellen Verkehr und Perfektion auf Kosten der Flexibilität und Effizienz charakterisieren. Es kommt in

diesem Rahmen zu übermäßigem Beschäftigen mit Regeln, zum Erstellen von Plänen und Organisationsbemühungen, über die das eigentliche Ziel aus den Augen verloren wird, zu überbetontem Perfektionismus und einer Hinwendung zur Arbeit mit Abwendung von Freizeit und sozialen Kontakten, zu rigiden ethischen Vorstellungen und zu einer Unfähigkeit, sich von Dingen zu trennen, selbst bei geringem bis fehlendem persönlichen Wert. Aufgaben werden von den Betroffenen lieber selbst und allein erledigt statt sie zu delegieren oder in einer Gruppe zu bearbeiten. Geiz als Ausdruck erwarteter zukünftiger Notsituationen, starker Eigensinn und Rigidität sind keine Seltenheit.

Die vier Patienten in Cluster 3 könnten eine geringe Anzahl multimorbider Patienten darstellen, die (verglichen mit Cluster 1 und 2) die höchsten Werte in allen Persönlichkeitsdimensionen höherer Ordnung außer „Dissozialem Verhalten“ zeigten. Dieses Profil, gekennzeichnet durch hohe „Emotionale Dysregulation“ und „Gehemmtheit“ bei fehlenden aggressiven oder antagonistischen Tendenzen, erinnert an das Profil der Vermeidenden Persönlichkeitsstörung, die sich durch ein überdauerndes Muster im Verhalten und Erleben auszeichnet, das von sozialer Gehemmtheit, Insuffizienzgefühlen und Überempfindlichkeit bei negativer Beurteilung geprägt ist.

In den Ergebnissen einer Beurteilung mittels DAPP-BQ schlägt sich dies nieder in einer ausgeprägten Beziehung zur „Emotionalen Dysregulation“ und „Gehemmtheit“, ohne aber erhöhte Werte in der Dimension des „Dissozialen Verhaltens“ zu zeigen.

Im Vergleich mit gesunden Kontrollen zeigten alle 4 Cluster erhöhte Werte in dem Bereich „Zwanghaftigkeit“. Dies könnte einen wichtigen Unterschied darstellen zwischen Patienten mit PNEA und solchen mit anderen durch einen GNS-Vulnerabilitätsfaktor gekennzeichneten Störungen wie Borderline-Persönlichkeitsstörungen oder affektiven Störungen. Diese Tendenz zu überkontrolliertem Verhalten mag eine wichtige Rolle im maladaptiven Verarbeiten nachteiliger emotioneller Erfahrungen spielen. PNEA-Patienten schienen durch den Drang charakterisiert zu sein, offenes Verhalten strikt zu kontrollieren, während sie emotionelle Konflikte durch Anfälle oder andere somatoforme Störungen bewältigen. Jedoch zeigten auch Epilepsiepatienten signifikant erhöhte

„Zwanghaftigkeits“-Werte, so dass es möglich wäre, dass die Erfahrung, an Anfällen zu leiden, per se eine Tendenz, Verhalten sehr eng zu kontrollieren, hervorbringt.

Angesichts der Tatsache, dass ein Großteil der mit Persönlichkeitscharakteristika vergesellschafteten Vulnerabilität genetisch und biologisch bedingt ist (neuere Studien gehen von genetisch determinierten Persönlichkeitsanteilen von 66 % bis zu 85 % aus (Riemann et al., 1997; Reiss et al., 2000)), ergeben sich klare Konsequenzen für die psychotherapeutische Behandlung: Anstrengungen auf diesem Gebiet sollten sich auf die Verbesserung der individuellen Anpassung und die kritische Revision von Problemlösungsstrategien konzentrieren, anstatt auf Persönlichkeitsmerkmale zu zielen, die nur schwer zu beeinflussen sind. Therapeuten können einen persönlich und gesellschaftlich akzeptableren Ausdruck von Persönlichkeitsmerkmalen durch Toleranzsteigerung, Schwächung pathologischer Merkmalsexpression und allmähliches Ersetzen durch eher adaptive Merkmalsausprägung fördern (Pilkonis, 2001). Zum Beispiel können Patienten aus Cluster 1 durch Training sozialer Fähigkeiten lernen, wie sie ihre Gefühle adäquater erfahren und ausdrücken. Patienten aus Cluster 2 können zum Beispiel durch schambekämpfende Übungen mehr über die wahren Konsequenzen eines Kontrollverlustes lernen. Bei solchen Übungen werden Patienten dazu aufgefordert, ihre Ängste zu konfrontieren, indem sie sich in Situationen bringen, die Scham oder schamverwandte Gefühle erzeugen. Sie könnten etwa aufgefordert werden, in ein Schuhgeschäft zu gehen, dort zehn Paar Schuhe anzuprobieren und dann das Geschäft zu verlassen, ohne Schuhe gekauft zu haben.

Darüber hinaus kann die Behandlung auf die Modulation anlagebedingter Extreme, die Erkennung prodromaler Symptome oder Verhaltensmuster sowie auf die Unterbrechungen eines Amplifikations- und Eskalationsprozesses ausgerichtet werden. Das Erkennen und der erfolgreichere Umgang mit Stressoren und Anfallsauslösern im sozialen Umfeld, die mit der Vulnerabilität der Persönlichkeit interagieren, kann gefördert werden. Elemente dieser Strategien sind integrale Bestandteile der Dialektischen Verhaltenstherapie für Patienten mit Borderline-Persönlichkeitsstörung (Linehan, 1993), einem Ansatz, der für PNEA-Patienten (vor allem des Cluster 1) adaptiert werden kann.

Trotz ihrer Größe und der Verwendung eines gut validierten Fragebogens zur Erfassung der Persönlichkeitspathologie, hat diese Studie ihre Grenzen:

Die Persönlichkeitsdaten dieser Studie wurden im Durchschnitt 4,1 Jahre nach der Diagnose oder 11,9 Jahre nach der Manifestation von PNEA gewonnen. Obwohl Persönlichkeitswerte bei Erwachsenen relativ stabil bleiben (Costa und McCrae, 1994), ist es möglich, dass die Ergebnisse durch therapeutische Intervention oder weitere traumatische Erlebnisse zwischen dem Diagnosezeitpunkt und dem Beginn dieser Studie beeinflusst wurden. Allerdings weisen Livesley (2000; 2001) und Pilkonis (2001) darauf hin, dass seltener die zugrundeliegenden Persönlichkeitsmerkmale als vielmehr ihre Ausdrucksmodi im Denken, Verhalten und Empfinden verändert werden.

Es gibt Hinweise, dass mit zunehmendem Alter auch ein Anstieg antisozialer und histrionischer Züge sowie eine Abschwächung impulsiver, schizoider, schizotypaler, paranoider, obsessionalen oder vermeidender Persönlichkeitselemente verbunden ist (Pukrop, 2003).

Daher können wir nicht mit Sicherheit sagen, ob ein bestimmtes Persönlichkeitsprofil für die Entstehung von PNEA prädisponiert.

Ein weiterer Nachteil bei der Verwendung von Selbstbeurteilungsfragebögen zur Persönlichkeitserfassung ist, dass diese nicht direkt die Wirkung, die Denken und Handeln eines Individuums auf andere haben, widerspiegeln. Obwohl das Vorhandensein eines verlässlichen Informanten nicht unabdingbar für die Diagnose einer Persönlichkeitsstörung ist, wäre es in diesem Kontext doch sicherlich hilfreich.

Da bei dieser Studie die Erhebung via versendetem Fragebogen stattfand und nicht alle Patienten bei PNEA-Diagnosestellung einer standardisierten psychiatrischen Untersuchung unterzogen wurden, haben wir keine Informationen über die mögliche Interaktion zwischen den beschriebenen Persönlichkeitszügen und anderen psychiatrischen Diagnosen.

Ein weiterer möglicher Nachteil ist, dass die Resultate der Clusteruntersuchung von einigen willkürlichen Kriterien wie der verwendeten Fusionsmethode oder dem "cut off" zur Festlegung der Clusteranzahl abhängen. Gerade unter der Annahme, dass sich Persönlichkeit eher durch ein dimensionales Modell mit einem kontinuierlichen

Übergang von gesund zu pathologisch darstellen lässt, stellt die Notwendigkeit, ein klares „cut-off“ zu formulieren, natürlich ein besonderes Problem dar. Obwohl die zwei Hauptcluster robust erscheinen, sollten unsere Ergebnisse durch Studien in anderen Patientengruppen untermauert werden.

Desweiteren weist Pukrop (2003) bei seiner Beurteilung der deutschen Version des DAPP-BQ darauf hin, dass sich für das Merkmal „Zwanghaftigkeit“ im Vergleich gesunder Kontrollen zu seinen untersuchten Patienten nur geringfügige Unterschiede feststellen ließen, deren Herkunft allerdings auch aus der Stichprobenabhängigkeit erklärbar sei.

Einen in der Literatur als nur tendenziell signifikant beschriebenen Unterschied in den Merkmalen „Narzißmus“ und „Ablehnung“ (Pukrop, 2003) zwischen gesunden Kontrollen und klinischem Kollektiv, der dahingehend gedeutet wurde, dass möglicherweise in der deutschen Form des DAPP-BQ die Fragenformulierung nicht ausreichend rigide gewählt wurde, um eindeutige Abgrenzungen im Merkmal „Ablehnung“ zu erlauben, konnten wir nicht beobachten (die nur geringen Unterschiede im Bereich „Narzißmus“ ergaben sich höchstwahrscheinlich aus einem sehr niedrig gewählten p-Wert).

Trotz dieser Einschränkungen, zeigt unsere Untersuchung, dass sich bei PNEA-Patienten häufig Hinweise auf eine maladaptive Persönlichkeitsentwicklung ergeben. Das Persönlichkeitsprofil von Patienten mit PNEA unterscheidet sich sowohl von nicht-klinischen Kontrollen als auch von Patienten mit Epilepsie.

Innerhalb der PNEA-Gruppe erlaubt die multidimensionale Erfassung der Persönlichkeitspathologie die Unterscheidung verschiedener klinischer Patientenuntergruppen, die durch die Verwendung des DAPP-BQ möglicherweise leichter einer Kategorisierung zu unterziehen sind als es mit bisher verwendeten Instrumentarien zur Erfassung von Persönlichkeitspathologien, wie etwa dem MMPI, möglich war. Dies kann letztlich auch wieder zu adäquateren therapeutischen Ansätzen führen.

5 ZUSAMMENFASSUNG

Obwohl schon mehrfach beschrieben wurde, dass bei Patienten mit psychogenen nicht-epileptischen Anfällen (PNEA) häufig Persönlichkeitsstörungen nachgewiesen werden können, wurden bisher wenige Studien zur Persönlichkeit dieser Patienten mit Hilfe von Instrumenten durchgeführt, die eine systematische Repräsentation der Persönlichkeitspathologie ermöglichen. Meist wurde der Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) zur Beschreibung der Persönlichkeit bei PNEA-Patienten verwendet. In unserer Untersuchung wurde dagegen der Dimensional Assessment of Personality Pathology-Basic Questionnaire (DAPP-BQ) als Untersuchungsinstrument genutzt, da dieser im Gegensatz zum MMPI nicht zusätzlich zu Persönlichkeitszügen andere psychopathologische Störungen misst und darüber hinaus Persönlichkeitsprofile liefert, die charakteristisch für DSM IV-Kategorien sind.

Teilgenommen haben 85 PNEA-Patienten, die sich im Zeitraum von April 1991 bis April 2001 an der Klinik für Epileptologie der Universität Bonn vorstellten. 70 (82,4 %) dieser Patienten waren Frauen, 15 (17,6 %) Männer, der Altersdurchschnitt aller Patienten zum Studienzeitpunkt betrug 37,1 Jahre. Als Vergleichskollektive wurden 63 Epilepsiepatienten aus dem Patientenkollektiv der Klinik für Epileptologie, Bonn, sowie 100 Gesunde ausgewählt.

Die Fragebögen wurden den Patienten per Post zugestellt.

Wir verglichen die sich aus dem DAPP-BQ ergebenden Werte der zwei Patienten- und einer nicht-klinischen Kontrollgruppen und konnten feststellen, dass sich für das PNEA-Patientenkollektiv erhöhte Werte für die Dimension „Emotionale Dysregulation“ sowohl im Vergleich mit Gesunden als auch mit den Epilepsiepatienten zeigten. Hinsichtlich anderer Dimensionen ergaben sich nur gegenüber den Gesunden Unterschiede, nicht jedoch zu den Werten der Epilepsiepatienten.

Das insgesamt breite Profil an Persönlichkeitspathologien deckt sich mit Erkenntnissen bisheriger Studien. Obgleich die Intensität der Pathologien niedriger war als bei sonstigen psychiatrischen Erkrankungen, ähnelt dieses breite Spektrum von Auffälligkeiten doch dem Profil bei Borderline-Persönlichkeitsstörung.

Um potentielle Fehler, verursacht durch die Tatsache, dass es sich um an Anfällen leidende Patienten handelt, zu vermeiden, wurden die ermittelten Werte der PNEA-

Gruppe auch mit Werten von Epilepsiepatienten verglichen. Auch hier zeigten sich noch im Vergleich signifikant erhöhte Werte für die Dimension höherer Ordnung „Emotionale Dysregulation“.

Eine innerhalb der PNEA-Gruppe durchgeführte Clusteranalyse zeigte, dass es kein einziges typisches Persönlichkeitsprofil für PNEA-Patienten gibt, sondern dass verschiedene Formen der Persönlichkeitspathologie unterschieden werden können. Die sich ergebenden vier Cluster wurden wiederum mit den Gesunden verglichen.

Im ersten Cluster zeigten sich erhöhte Werte in allen vier Dimensionen höherer Ordnung, ein Querschnitt, wie er sich ähnlich bei Borderline-Persönlichkeitsstörungen findet.

Cluster 2 zeichnete sich durch erhöhte „Zwanghaftigkeits“-Werte aus, wie man sie auch bei Patienten mit einer zwanghaften Persönlichkeitsstörung findet. In den restlichen Dimensionen konnten wir hier keine signifikanten Unterschiede zu den gesunden Kontrollen feststellen.

Cluster 3 zeigte ein Profil, das dem bei vermeidenden Persönlichkeitsstörungen ähnelt und durch Erhöhungen in den Bereichen „Emotionale Dysregulation“, „Gehemmtheit“ und „Zwanghaftigkeit“, nicht jedoch in der Dimension „Dissoziales Verhalten“ charakterisiert ist.

Ein viertes Cluster bestand aus einem einzelnen Patienten, der als Ausreißer angesehen und nicht in die weitere Analyse mit einbezogen wurde.

Auffällig innerhalb aller vier Cluster waren die im Vergleich zu gesunden Kontrollen erhöhten „Zwanghaftigkeits“-Werte. Dies ist wiederum ungewöhnlich für andere durch einen „generelles neurotisches Syndrom“ (GNS)-Vulnerabilitätsfaktor gekennzeichnete Störungen, wie Borderline-Persönlichkeitsstörungen oder affektive Störungen. PNEA-Patienten schienen dadurch charakterisiert zu sein, ihr und anderer Personen Verhalten strikt kontrollieren zu wollen, während sie emotionale Konflikte durch Anfälle oder andere somatoforme Störungen bewältigen. Allerdings zeigten auch die Epilepsiepatienten signifikant erhöhte „Zwanghaftigkeits“-Werte, so dass es möglich wäre, dass die Erfahrung, an Anfällen zu leiden, per se eine Tendenz, Verhalten sehr eng zu kontrollieren, hervorbringt.

Da ein Großteil der mit Persönlichkeitscharakteristika vergesellschaftlichen Vulnerabilität genetisch und biologisch bedingt ist, ergibt sich für die psychotherapeutische Behandlung die Konsequenz, dass sie sich eher auf die Verbesserung der individuellen Anpassung und die kritische Revision von Problemlösungsstrategien konzentrieren sollte, anstatt auf Persönlichkeitsmerkmale zu zielen, die nur schwer zu beeinflussen sind.

Eine Modulation anlagebedingter Extreme, das Erkennen prodromaler Symptome oder Verhaltensmuster sowie die Unterbrechung eines Amplifikations- und Eskalationsprozesses sind weitere Therapiemöglichkeiten, die im Rahmen einer aus der Therapie von Borderline-Persönlichkeitsstörungen entlehnten und adaptierten Dialektischen Verhaltenstherapie angestrebt werden können.

6 LITERATURVERZEICHNIS

Alving J: Serum prolactin levels are elevated also after pseudo-epileptic seizures. *Seizure* 1998; 7: 85–89.

American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders, ed 4th. Washington, DC: APA 1994.

Andrews G. Comorbidity and the general neurotic syndrome. *Br J Psychiat* 1996; 168: 76-84.

Barry E, Krumholz A, Bergey GK, Chatha H, Alemayehu S, Grattan L. Nonepileptic posttraumatic seizures. *Epilepsia* 1998; 39: 427-431.

Bass C, Murphy M. Somatoform and personality disorder: syndromal comorbidity and overlapping developmental pathways. *J Psychosom Res* 1995; 39: 403-427.

Bauer J: Epilepsy and prolactin in adults: a clinical review. *Epilepsy Res* 1996; 24: 1–7.

Benbadis SR, Agrawal V, Tatum WO. How many patients with psychogenic nonepileptic seizures also have epilepsy? *Neurology* 2001; 57: 915-917.

Benbadis SR, Allen HW: An estimate of the prevalence of psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure* 2000; 9: 280–281.

Benbadis SR, Lancman ME, King LM et al.: Preictal pseudosleep: a new finding in psychogenic seizures. *Neurology* 1996; 47: 63–67.

Binder LM, Salinsky MC, Smith SP. Psychological correlates of psychogenic seizures. *J Clin Exp Neuropsychol* 1994; 16: 524-530.

Binzer M, Stone J, Sharpe M. Recent onset pseudoseizures – clues to aetiology. *Seizure* 2004; 13: 146-155.

Bowman ES, Markand ON. Psychodynamics and psychiatric diagnoses of pseudoseizure subjects. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 57-63.

Broeker H, Diagnostik psychogener Anfälle. *Z ärztl Fortbildung* 1984; 78: 269-272.

Brown RJ, Trimble MR. Dissociative psychopathology, non-epileptic seizures, and neurology. *J Neurology Neurosurg Psychiatry* 2000; 69: 285-289.

- Bülau P, Penin H, Stefan H. Der Stellenwert der Video-SDA (Simultane Doppelbild-Aufzeichnung) in der Anfallsdiagnostik. *Nervenarzt* 1986; 5: 398-404.
- Cohen RJ, Suter C. Hysterical seizures: suggestion as a provocative EEG test. *Ann Neurol* 1982; 11: 391-395.
- Costa PT, McCrae RR. Personality disorder and the five-factor model of personality. *J Personality Disord* 1990; 4: 362-371.
- Costa PT, McCrae RR. Stability and change in personality from adolescence through adulthood. In: Halverson CF, Kohnstamm GH, Martin RR, editors. *The developing structure of temperament and personality from infancy to adulthood*. Hillsdale, NJ: Erlbaum, 1994: 139-150.
- Derry PA, McLachlan RS. The MMPI-2 as an adjunct to the diagnosis of pseudoseizures. *Seizure* 1996; 5: 35-40.
- de Timary P, Fouchet P, Sylin M et al.: Non-epileptic seizures: delayed diagnosis in patients presenting with electroencephalographic (EEG) or clinical signs of epileptic seizures. *Seizure* 2002; 11: 193–197.
- Devinsky O: Nonepileptic psychogenic seizures: quagmires of pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Epilepsia* 1998; 39: 458–462.
- Dodrill CB, Holmes MD. Part summary: Psychological and neuropsychological evaluation of the patient with non-epileptic seizures. In: Gates JR, Rowan AJ, editors. *Non-epileptic seizures*. Boston, MA: Butterworth-Heinemann, 2000: 169-181.
- Drake ME, Jr., Pakalnis A, Phillips BB. Neuropsychological and psychiatric correlates of intractable pseudoseizures. *Seizure* 1992; 1: 11-13.
- Fenton GW. Epilepsy and hysteria. *Br J Psychiatry* 1986; 149: 28-37.
- Gates JR: Diagnosis and treatment of nonepileptic seizures. In: McConnell HW, Synder PJ (eds.): *Psychiatric comorbidity in epilepsy: basic mechanisms, diagnosis and treatment*. Washington D.C.: American Psychiatric Press 1998; 187–204.
- Glosser G, Roberts D, Glosser DS. Nonepileptic seizures after resective epilepsy surgery. *Epilepsia* 1999; 40: 1750-1754.

- Groppe G, Kapitany T, Baumgartner C: Cluster analysis of clinical seizure semiology of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2000; 41: 610–614.
- Gunderson JG, Zanarini MC, Kisiel CL. Borderline personality disorder. In: Livesley WJ, editor. *The DSM-IV personality disorders*. New York: Guildford, 1995: 141-157.
- Howell SJ, Owen L, Chadwick DW: Pseudostatus epilepticus. *Q J Med* 1989; 71: 507–519.
- Kalogjera-Sackellares D, Sackellares JC. Analysis of MMPI patterns in patients with psychogenic pseudoseizures. *Seizure* 1997; 6: 419-427.
- Kalogjera-Sackellares D, Sackellares JC. Personality profiles of patients with pseudoseizures. *Seizure* 1997; 6: 1-7.
- Kanner AM, Parra J, Frey M, Stebbins G, Pierre-Louis S, Iriarte J. Psychiatric and neurologic predictors of psychogenic pseudoseizure outcome. *Neurology* 1999; 53: 933-938.
- King DW, Gallagher BB, Murvin AJ, Smith DB, Marcus DJ, Hartlage LC, Ward LC, Pseudozeisures: diagnostic evaluation. *Neurology* 1982, 32: 18-23.
- Krumholz A, Niedermeyer E. Psychogenic seizures: a clinical study with follow-up data. *Neurology* 1983; 33: 498-502.
- Kuyk J, van Dyck R, Spinhoven P. The case for a dissociative interpretation of pseudoepileptic seizures. *J Nerv Ment Dis* 1996; 184: 468-474.
- Kuyk J, Spinhoven P, van Dyck R: Hypnotic recall: a positive criterion in the differential diagnosis between epileptic and pseudoepileptic seizures. *Epilepsia* 1999; 40: 485–491.
- Lancman ME, Asconape JJ, Craven WJ et al.: Predictive value of induction of psychogenic seizures by suggestion. *Ann Neurol* 1994; 35: 359–361.
- Lelliott PT, Fenwick P. Cerebral pathology in pseudoseizures. *Acta Neurol Scand* 1991; 83: 129-132.
- Lempert T, Schmidt D. Natural history and outcome of psychogenic seizures: a clinical study in 50 patients. *J Neurol* 1990; 237: 35-38.

- Lesser RP. Psychogenic seizures. In: Pedley TA, Meldrum BS, eds. Recent advances in epilepsy. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1985: 273–296.
- Lesser RP. Psychogenic seizures. *Neurology* 1996; 46: 1499-1507.
- Lesser RP, Lueders H, Dinner DS. Evidence for epilepsy is rare in patients with psychogenic seizures. *Neurology* 1983; 33: 502-504.
- Linehan M. Cognitive-behavioural treatment of borderline personality disorder. New York: Guilford, 1993.
- Livesley WJ. The genetic basis of personality and its implications for psychotherapy. *Revista Psiquiatrica* 2000; RS 22: 218–226.
- Livesley WJ. A framework for an integrated approach to treatment. In: Livesley WJ (Ed.), *Handbook of personality disorders. Theory, research, and treatment* (pp. 570-600). New York: Guilford, 2001.
- Livesley WJ, Jackson DN. *Manual for the dimensional assessment of personality pathology*. Port Huron (MI): Sigma Press, 2002.
- Livesley WJ, Jackson DN, Schroeder ML. Factorial structure of traits delineating personality disorders in clinical and general population samples. *J Abnormal Psychol* 1992; 101: 432-440.
- Livesley WJ, Jang KL, Vernon PA. Phenotypic and genetic structure of traits delineating personality disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 941-948.
- Livesley WJ, Schroeder ML, Jackson DN, Jang KL. Categorical distinctions in the study of personality disorder: implication for classification. *J Abnormal Psychol* 1994; 103: 561-565.
- McGonigal A, Oto M, Russel AJ et al.: Outpatient video EEG recording in the diagnosis of non-epileptic seizures: a randomized controlled trial of simple suggestion techniques. *J Neurol Neuros Psychiatry* 2002; 72: 549–551.
- Pakalnis A., Drake M E, Phillips B. Neuropsychiatric aspects of psychogenic status epilepticus. *Neurology* 1991; 41: 1104-1106.
- Peguero E, Abou-Khalil B, Fakhoury T et al.: Self-injury and incontinence in psychogenic seizures. *Epilepsia* 1995; 36: 586–591.

Pilkonis PA. Treatment of personality disorders in association with symptom disorders. In: Livesley WJ, editor. Handbook of personality disorders. Theory, research, and treatment. New York: Guilford Press, 2001: 541-554.

Pukrop R. Dimensionale Diagnostik von Persönlichkeitsstörungen anhand des "Dimensional Assessment of Personality Pathology (DAPP)". Köln, 2003.

Pukrop R. Dimensional personality profiles of borderline personality disorder in comparison with other personality disorders and healthy controls. J Personality Disord 16: 135-147. 2002.

Pukrop R, Gentil I, Steinbring I, Steinmeyer E. Factorial structure of the german version of the dimensional assessment of personality pathology-basic questionnaire in clinical and nonclinical samples. J Personality Disord 2001; 15: 450-456.

Pukrop R, Steinmeyer E. Clinical validity of the 'Dimensional Assessment of Personality Pathology (DAPP)'. In: Rammstedt B, Riemann R, editors. 11th European Conference on Personality. Jena: Jena-Abstracts, 2002: 56.

Reiss D, Neiderhiser JM, Hetherington EM, Plomin R. The relationship code: deciphering genetic and social influence on adolescent development. Boston: Harvard University Press 2000.

Reuber M, Bauer J. Psychogene nichtepileptische Anfälle. Dtsch Ärztebl 2003; 100: A 2013-2018 .

Reuber M, Enright SM, Goulding PJ: Postoperative pseudostatus: not everything that shakes is epilepsy. Anaesthesia 2000; 55: 74–78.

Reuber M, Fernández G, Bauer J et al.: Diagnostic delay in psychogenic nonepileptic seizures. Neurology 2002; 58: 493–495.

Reuber M, Fernández G, Bauer J et al.: Interictal EEG abnormalities in patients with psychogenic non-epileptic seizures. Epilepsia 2002; 43: 1013–1020.

Reuber M, Fernández G, Helmstaedter C et al.: Evidence of brain abnormality in patients with psychogenic nonepileptic seizures. Epilepsy Behav 2002; 3: 246–248.

Reuber M, Kurthen M, Fernández G, Schramm J, Elger CE. Epilepsy surgery in patients with additional psychogenic seizures. Arch Neurol 2002; 59: 82-86.

Reuber M, Pukrop R, Bauer J et al.: Outcome in psychogenic nonepileptic seizures: 1 to 10 year follow-up in 164 patients. *Ann Neurol* 2003; 53: 305–311.

Reuber M, Schramm J, Elger CE. De novo dissociative seizures after cranial neurosurgery. *Epilepsia* 2001; 42(Suppl 7): 139.

Riemann R, Angleitner A, Strelau J. Genetic and environmental influences on personality: a study of twins reared together using the self- and peer report NEO-FFI scales. *J Personality* 1997; 65: 449–475.

Rosenberg HJ, Rosenberg SD, Williamson PD et al.: A comparative study of trauma and posttraumatic stress disorder prevalence in epilepsy patients and psychogenic nonepileptic seizure patients. *Epilepsia* 2000; 41: 447–452.

Rugg-Gunn FJ, Harrison NA, Duncan JS: Evaluation of the accuracy of seizure descriptions by the relatives of patients with epilepsy. *Epilepsy Res* 2001; 43: 193–199.

Savard G, Andermann F, Teitelbaum J et al.: Epileptic Munchhausen's syndrome: a form of pseudoseizures distinct from hysteria and malingering. *Neurology* 1988; 38: 1628–1629.

Sigurdardottir KR, Olafsson E: Incidence of psychogenic seizures in adults: a population-based study in Iceland. *Epilepsia* 1998; 39: 749–752.

Silver LB. Conversion disorder with pseudoseizures in adolescence: a stress reaction to unrecognized and untreated learning disabilities. *J Am Acad Child Psychiatry* 1982; 21: 508-512.

Storzbach D, Binder LM, Salinsky MC, Campbell BR, Mueller RM. Improved prediction of nonepileptic seizures with combined MMPI and EEG measures. *Epilepsia* 2000; 41: 332-337.

Tyrer P. Neurosis divisible? *Lancet* 1985 ; i : 685-688.

Tyrer P, Seivewright N, Ferguson B, Tyrer P. The general neurotic syndrome: a coaxial diagnosis of anxiety, depression and personality disorder. *Acta Psychiat Scand* 1992; 85: 201-206.

Vanderzant CW, Giordani B, Berent S, Dreifuss FE, Sackellares JC. Personality of patients with pseudoseizures. *Neurology* 1986; 36: 664-668.

Walczak TS, Papacostas S, Williams DT, Scheuer ML, Lebowitz N, Notarfrancesco A. Outcome after diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 1995; 36: 7-1131.

Westbrook LE, Devinsky O, Geocadin R. Nonepileptic seizures after head injury. *Epilepsia* 1998; 39: 978-982.

Widiger TA, Coker LA. Assessing personality disorders. In: Butcher JN, editor. *Clinical personality assessment - practical approaches*. New York: Oxford University, 2002: 407-434.

Widiger TA. The DSM-III-R categorical personality disorder diagnosis: a critique and alternative. *Psychol Inq* 1993; 4:75-90.

World Health Organization: *The ICD-10 Classification of mental and behavioural disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva: WHO 1992.

Wyllie E, Friedman D, Luders H, Morris H, Rothner D, Turnbull J: Outcome of Psychogenic seizures in children and adolescents compared with adults. *Neurologie* 1991, 41: 742-744.

7 DANKSAGUNG

Herrn Prof. Dr. med. Jürgen Bauer danke ich für die Überlassung des Themas und für die ausgezeichnete Betreuung meiner Arbeit. Als Doktorvater hat er mir mit wichtigen Tipps und Ratschlägen zur Seite gestanden.

Weiterhin gilt mein Dank Herrn Professor Dr. C. E. Elger für die Unterstützung meiner wissenschaftlichen Untersuchungen, die auf der Grundlage der hervorragend aufbereiteten Daten und der exzellent organisierten Datenbanken der Klinik für Epileptologie der Universität Bonn durchgeführt wurden.

Mein besonderer Dank geht an Herrn PD Dr. med. Markus Reuber, der mich bei der Durchführung der Studie stets angespornt hat und selbst aus der Ferne jederzeit ein offenes Ohr für die Angelegenheiten meiner Doktorarbeit hatte und rasche Unterstützung gewährte.

Mein weiterer Dank gilt Herrn PD Dr. Dr. Ralf Pukrop, der mir bei der Suche nach schwerverfügbaren Informationen freundlich zur Seite stand.

Des weiteren möchte ich an dieser Stelle all jene Kritiker aus dem persönlichen Umfeld nicht vergessen, die mir Rückhalt und Ermunterung während der Entstehung dieser Arbeit gegeben haben.