

Psychopathologische Komorbidität und belastende Lebenserfahrungen bei Menschen mit Epilepsien

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades des Doktors der Naturwissenschaften
im Fach Psychologie
an der Fakultät für Psychologie und Sportwissenschaft
der Universität Bielefeld

vorgelegt von

Dominik Johannes Illies

im Januar 2018

Erstgutachter

Prof. Dr. Frank Neuner

Zweitgutachter:

Jun.-Prof. Dr. Kirsten Labudda

Danksagung

Ich danke Marlene Illies, die mein Interesse an Epilepsien geweckt hat und mehr von ihnen versteht, als ich lernen kann. Ich danke Jun.-Prof. Dr. Kirsten Labudda und Prof. Dr. Frank Neuner für die Bereitschaft, meine Dissertation zu betreuen, viele hilfreiche Ratschläge und Rückmeldungen sowie die Wertschätzung und das Vertrauen, die es mir ermöglicht haben, dieses Projekt umzusetzen. Ich danke Dr. Lisa Sansen, die mich in der schwierigen Abschlussphase der Dissertation immer geduldig, unterstützend und verständnisvoll begleitet hat. Cornelia Herzig und Katharina Schröder danke ich dafür, dass sie mit viel Sachverstand und Einfühlungsvermögen einen Teil der diagnostischen Untersuchungen der Studie durchgeführt haben. Der Arbeitseinheit Klinische Psychologie und Psychotherapie danke ich für den besonderen Teamgeist, den Erfahrungsaustausch und die gemeinsame Zeit. Ich danke der Gesellschaft für Epilepsieforschung e. V. für die Förderung der Dissertation mit einem Promotionsstipendium.

Mein besonderer Dank gilt allen Patienten und Patientinnen des Epilepsie-Zentrum Bethel, die bereit waren, an der umfangreichen und teilweise aufwühlenden diagnostischen Untersuchung teilzunehmen und damit diese Studie möglich gemacht haben.

Inhaltsverzeichnis

Tabellen- und Abbildungsverzeichnis	v
Zusammenfassung	vi
1. Einführung	1
1.1. Psychische Komorbidität bei Epilepsien	2
1.2. Einflussfaktoren psychopathologischer Komorbidität bei Epilepsien	5
1.3. Frühe belastende Lebenserfahrungen bei Menschen mit Epilepsien	10
1.4. Frühe belastende Lebenserfahrungen und ihre mögliche ätiologische Bedeutung für psychische Störungen und Epilepsien	16
1.5. Epilepsiespezifische psychische Störungen	18
1.6. Hypothesen und Fragestellungen	21
1.6.1. Psychische Belastung und Komorbidität bei Menschen mit Epilepsien	21
1.6.2. Frühe belastende Lebenserfahrungen bei Menschen mit Epilepsien	22
1.6.3. Faktoren zur Vorhersage psychischer Belastung und Komorbidität bei Menschen mit Epilepsien	23
1.6.4. Epilepsiespezifische psychische Störungen	24
2. Methode	24
2.1. Stichprobe	25
2.2. Materialien	26
2.2.1. Demographische und epilepsiebezogene Charakteristika	26
2.2.2. Psychopathologie	27
2.2.2.1. Psychische Symptombelastung	27
2.2.2.2. Psychische Störungen	28
2.2.2.2.1. Posttraumatische Belastungsstörung	29
2.2.3. Frühe belastende Lebenserfahrungen	30
2.2.3.1. Belastende emotionale, sexuelle und körperliche Lebenserfahrungen	30
2.2.3.1.1. Auswahl einer Kontrollstichprobe für die CTQ-Analysen	32
2.2.3.2. Belastende soziale Lebenserfahrungen in der Gleichaltrigengruppe	33

2.2.4. Epilepsiespezifische Psychopathologien	34
2.2.4.1. Anfallsassoziierte Posttraumatische Belastungsstörung	34
2.2.4.2. Interiktale Dysphorische Störung	34
2.3. Vorgehen	35
2.4. Statistische Analysen	37
3. Ergebnisse	38
3.1. Demographische und epilepsiebezogene Charakteristika	38
3.2. Psychopathologie	42
3.2.1. Psychische Symptombelastung	42
3.2.2. Psychische Störungen	42
3.3. Frühe belastende Lebenserfahrungen	44
3.3.1. Belastende emotionale, sexuelle und körperliche Lebenserfahrungen	44
3.3.2. Belastende soziale Lebenserfahrungen in der Gleichaltrigengruppe	48
3.4. Faktoren zur Vorhersage psychischer Belastung und Komorbidität bei Menschen mit Epilepsien	49
3.4.1. Psychische Symptombelastung	50
3.4.2. Psychische Störungen	51
3.5. Epilepsiespezifische Psychopathologien	53
3.5.1. Anfallsassoziierte Posttraumatische Belastungsstörung	53
3.5.2. Interiktale Dysphorische Störung	56
4. Diskussion	57
4.1. Psychische Belastung und Komorbidität bei Menschen mit Epilepsien	57
4.2. Frühe belastende Lebenserfahrungen bei Menschen mit Epilepsien	60
4.3. Faktoren zur Vorhersage psychischer Belastung und Komorbidität bei Menschen mit Epilepsien	69
4.4. Epilepsiespezifische psychische Störungen	74
4.5. Stärken und Limitationen der Studie	82
4.6. Implikationen und Ausblick	84

Literatur	88
Anhang	114

Tabellen- und Abbildungsverzeichnis**Tabellen**

Tabelle 1	Häufigkeitsraten belastender Lebenserfahrungen bei Epilepsiepatienten und in der Allgemeinbevölkerung erfasst mit dem CTQ	13
Tabelle 2	Kontrastcodierung der Variable Epilepsiesyndrom	38
Tabelle 3	Demographische und epilepsiebezogene Charakteristika der Gesamtgruppe	39
Tabelle 4	Demographische und epilepsiebezogene Charakteristika der Epilepsiesyndrom-Gruppen	41
Tabelle 5	Häufigkeiten psychischer Störungen der Epilepsiesyndrom-Gruppen	44
Tabelle 6	Summenwerte der CTQ-Skalen der Epilepsiepatienten und einer gematchten Allgemeinbevölkerungsstichprobe	45
Tabelle 7	Summenwerte der CTQ-Skalen der Epilepsiepatienten getrennt nach frühem und spätem Epilepsiebeginn	47
Tabelle 8	Summenwerte der CTQ-Skalen der Epilepsiesyndrom-Gruppen	48
Tabelle 9	Multiple lineare Regressionsanalyse zur Vorhersage der globalen psychischen Symptombelastung	51
Tabelle 10	Logistische Regressionsanalyse zur Vorhersage der Wahrscheinlichkeit des Vorliegens mindestens einer Achse-I-Störung	53
Tabelle 11	Charakterisierung der Patienten mit Verdacht auf anfallsassoziierte PTBS und klinische Beurteilung der Symptomatik	55

Abbildungen

Abbildung 1	Häufigkeiten von Achse-I-Störungen getrennt nach Störungsgruppen	43
Abbildung 2	Prozentuale Häufigkeiten der Erfüllung der Walker-Kriterien	46
Abbildung 3	Häufigkeiten des Verdachts auf eine Interiktale Dysphorische Störung und/oder eine Achse-I-Störung	56

Zusammenfassung

Psychische Beschwerden und Erkrankungen gelten als häufige Komorbiditäten von Epilepsien. Neben den etablierten psychischen Störungsbildern wird zusätzlich die Existenz epilepsiespezifischer Psychopathologien diskutiert. Als potentiell ursächliche Faktoren für die hohe psychische Belastung von Menschen mit Epilepsien wurden bislang vor allem epilepsiebezogene Faktoren untersucht. In der Allgemeinbevölkerung sind frühe belastende Lebenserfahrungen gesicherte Risikofaktoren für die spätere Entwicklung psychischer Störungen. Es gibt bislang kaum Erkenntnisse darüber, in welchem Ausmaß Menschen mit Epilepsien von frühen belastenden Lebenserfahrungen betroffen sind und ob diese mit ihrer aktuellen psychischen Belastung zusammenhängen. In jüngeren Forschungsarbeiten wird diskutiert, ob frühe belastende Lebenserfahrungen möglicherweise auch eine Rolle bei der Entstehung von Epilepsien spielen. In der vorliegenden Arbeit wurde eine heterogene Stichprobe von 125 Epilepsiepatienten mittels einer umfangreichen psychopathologischen Diagnostik hinsichtlich psychischer Symptome und Störungen, epilepsiespezifischer Psychopathologien und früher belastender Lebenserfahrungen untersucht. Im Vergleich mit der Allgemeinbevölkerung zeigten die Epilepsiepatienten eine deutlich erhöhte Rate psychischer Störungen. Sie berichteten im Vergleich mit der Allgemeinbevölkerung zudem von mehr belastenden sexuellen, emotionalen und sozialen Erfahrungen in ihrer Kindheit und Jugend. Es konnte gezeigt werden, dass frühe belastende Lebenserfahrungen, unabhängig von epilepsiebezogenen Merkmalen, einen bedeutsamen Vorhersagewert für das Vorliegen einer komorbiden psychischen Symptomatik bei Epilepsien haben. Die von anderen Autoren postulierten epilepsiespezifischen Psychopathologien „anfallsassoziierte Posttraumatische Belastungsstörung“ und „Interiktale Dysphorische Störung“ ließen sich nur bei sehr wenigen Patienten nachweisen. Die wechselseitigen Beziehungen zwischen Epilepsien, psychischen Störungen und frühen belastenden Lebenserfahrungen werden näher beleuchtet und Empfehlungen für Forschung und Praxis abgeleitet.

Psychopathologische Komorbidität und belastende Lebenserfahrungen bei Menschen mit Epilepsien

1. Einführung

Mit weltweit fast 70 Millionen Betroffenen stellen Epilepsien die häufigste chronische neurologische Erkrankung dar (Brodie, Schachter & Kwan, 2012). Epilepsien werden als Erkrankungen des Gehirns definiert, die von einer dauerhaften Neigung, epileptische Anfälle zu entwickeln, und den daraus resultierenden neurobiologischen, kognitiven, psychologischen und sozialen Konsequenzen charakterisiert sind (Fisher et al., 2005, S. 471). Epileptische Anfälle werden als das vorübergehende Auftreten von Zeichen und/oder Symptomen aufgrund abnormer exzessiver oder synchroner neuronaler Aktivität im Gehirn definiert (ebd.). Es wird eine Vielzahl verschiedener epileptischer Anfälle unterschieden (Blume, Lüders, Mizrahi, Tassinari, van Emde Boas & Engel, 2001). Eine grobe Einteilung wird auf Basis des Anfallsbeginns vorgenommen: Fokale epileptische Anfälle weisen einen umschriebenen Beginn in einer Großhirnhemisphäre auf, während generalisierte epileptische Anfälle von Anfallsbeginn an klinische oder elektroenzephalographische Anfallszeichen in beiden Großhirnhemisphären zeigen (Berg et al., 2010). Fokale Anfälle werden in Abhängigkeit von der Beeinträchtigung des Bewusstseins während des Anfallsgeschehens in einfach-fokale Anfälle (ohne Einschränkung des Bewusstseins) und komplex-fokale Anfälle (mit Einschränkung des Bewusstseins) unterteilt (Berg et al., 2010). Zu den generalisierten Anfallsarten zählen u. a. generalisiert tonisch-klonische Anfälle, Absencen und Myoklonien (für eine genauere Beschreibung s. Blume et al., 2001). Menschen mit Epilepsien können eine oder mehrere verschiedene epileptische Anfallsarten aufweisen (Wolf, Mayer, Specht, Thorbecke, Boenigk & Pfäfflin, 2003). In Abhängigkeit von den jeweils vorliegenden Anfallsarten sowie weiteren neurologischen und klinisch-anamnestischen Faktoren werden

verschiedene Epilepsiesyndrome unterschieden (Mayer, 2011). Dabei können Patienten¹ mit fokalen Epilepsiesyndromen sowohl fokale als auch generalisierte Anfälle aufweisen, während bei Patienten mit generalisierten Epilepsiesyndromen ausschließlich generalisierte Anfälle auftreten. Patienten mit fokalen Epilepsiesyndromen können anhand der Lokalisation ihres epileptogenen Fokus im Gehirn u. a. in Patienten mit Temporallappen- (TLE), Frontallappen-, Occipitallappen-, Parietallappen- oder multilobulärer Epilepsie unterschieden werden (Berg et al., 2010). Die in der Literatur berichteten Prävalenzraten für Epilepsien liegen je nach betrachteter Population zwischen 6 bis 15 pro 1000 (Ngugi, Bottomley, Kleinschmidt, Sander & Newton, 2010).

1.1. Psychische Komorbidität bei Epilepsien

Psychische Beschwerden und Erkrankungen sind häufige Komorbiditäten beim Vorliegen einer Epilepsie (Jones, Rickards & Cavanna, 2010). Die Prävalenzraten psychischer Störungen bei Epilepsiepatienten schwanken in der Literatur deutlich und bewegen sich zwischen 19 und 80% (für einen Überblick siehe Swinkels, Kuyk, van Dyck & Spinhoven, 2005). Es wird angenommen, dass die große Variabilität in den Ergebnissen mit der methodologischen Heterogenität der Studien zusammenhängt (Jones et al., 2010; Swinkels et al., 2005). So gibt es große Unterschiede hinsichtlich der jeweils untersuchten Patientengruppen und der eingesetzten diagnostischen Verfahren. Häufig werden selektiv Patienten eines einzelnen Epilepsiesyndroms untersucht, beispielsweise ausschließlich Patienten mit generalisierten Epilepsien (GE; Akanuma, Hara, Adachi, Hara & Koutroumanidis, 2008; De Araújo Filho, Pascalicchio, Sousa, Lin, Ferreira Guilhoto & Yacubian, 2007) oder mit TLE (Gonçalves & Cendes, 2011; Jones, Bell, Fine, Rutecki,

¹ Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wird in dieser Dissertation auf die gleichzeitige Verwendung männlicher und weiblicher Sprachformen verzichtet. Sämtliche Personenbezeichnungen gelten gleichermaßen für beiderlei Geschlecht.

Seidenberg & Hermann, 2007; Shamim, Hasler, Liew, Sato & Theodore, 2009), was eine Verallgemeinerung der Ergebnisse auf die nicht untersuchten Epilepsiesyndrome erschwert. Oder es werden Patienten ausschließlich aus ambulanter (Fiordelli, Beghi, Bogliun & Crespi, 1993) oder stationärer Behandlung (Swinkels, Kuyk, de Graaf, van Dyck & Spinhoven, 2001) untersucht, bis hin zur ausschließlichen Betrachtung von Epilepsiechirurgiekandidaten (Manchanda et al., 1996). In diesen Fällen erscheint es wahrscheinlich, dass die im jeweiligen Erhebungssetting vorherrschende Schwere der Epilepsie einen Einfluss auf die Untersuchungsergebnisse nimmt (für eine Zusammenfassung weiterer relevanter Einflussfaktoren s. Abschnitt 1.2). Auch hinsichtlich der eingesetzten Methoden zur Untersuchung der Beziehung von Epilepsien und psychischen Störungen gibt es große Unterschiede zwischen den Studien. In manchen Studien wurde ausschließlich auf Selbstbeurteilungsfragebögen zurückgegriffen (Piazzini, Canevini, Magiori & Canger, 2001), in anderen erfolgte nur eine klinische Beurteilung ohne den Einsatz von standardisierten oder strukturierten Instrumenten (Stefansson, Olafsson & Hauser, 1998). Erst in neueren Studien wurden häufiger strukturierte klinische Interviews zur Diagnosestellung genutzt (Amruth, Praveen-Kumar, Nataraju & Kasturi, 2014; Gandy et al., 2012). Weiterhin untersuchten viele Studien nur ein einziges oder wenige ausgewählte psychische Störungsbilder (Balibey, Yasar, Tekeli & Bayar, 2015; Ettinger, Reed & Cramer, 2004) und können so nur ein unvollständiges Bild der psychischen Belastung von Epilepsiepatienten wiedergeben. Rai, Kerr, McManus, Jordanova, Lewis und Brugha (2012) untersuchten mittels eines strukturierten klinischen Interviews das Vorliegen von Depressionen und Angststörungen in einer bevölkerungsrepräsentativen englischen Stichprobe und fanden, dass 101 (1.2%) der 7043 Studienteilnehmer an einer ärztlich diagnostizierten Epilepsie litten. Fast ein Drittel (30.6%) der Teilnehmer mit Epilepsie erfüllte zum Zeitpunkt der Untersuchung die Kriterien mindestens einer depressiven oder Angststörung entsprechend der International Classification

of Diseases, zehnte Revision (ICD-10; Weltgesundheitsorganisation, 2010). Diese Rate war damit deutlich höher als bei den Teilnehmern ohne eine Epilepsiediagnose, welche in ca. einem Sechstel der Fälle eine Depression oder Angststörung aufwies. Rai und Kollegen (2012) demonstrierten weiterhin, dass die Epilepsiepatienten nicht nur im Vergleich mit der Allgemeinbevölkerung, sondern auch im Vergleich mit Teilnehmern mit anderen chronischen Erkrankungen (u. a. Asthma und Diabetes) erhöhte Wahrscheinlichkeiten für das Vorliegen von Angststörungen, Depressionen und Suizidalität aufwies. Die Arbeit liefert eine der aktuell besten Schätzungen für die Prävalenzrate von Depressionen und Angststörungen bei Epilepsiepatienten in der Allgemeinbevölkerung. Es muss allerdings berücksichtigt werden, dass auch in dieser Studie nur ein eingeschränktes Spektrum psychischer Störungen betrachtet wurde.

Ein gutes Verständnis des Ausmaßes und der Hintergründe psychischer Erkrankungen bei Epilepsien ist aus verschiedenen Gründen wichtig. Zum einen zeigen sich in verschiedenen Studien Hinweise auf Zusammenhänge von psychopathologischen Symptomen mit der Anfallssituation. So zählt beispielsweise emotionaler Stress zu den von Epilepsiepatienten am häufigsten berichteten anfallsbegünstigenden Faktoren (Nakken, Solaas, Kjeldseb, Friis, Pellock & Corey, 2004). Es konnte auch nachgewiesen werden, dass Epilepsiepatienten ohne eine komorbide psychische Erkrankung eine signifikant bessere Anfallskontrolle aufwiesen als Epilepsiepatienten mit psychischen Erkrankungen (Akanuma, et al., 2008). Zudem demonstrierten Hitiris, Mohanraj, Norrie, Sills und Brodie (2007) in einer Follow-Up-Studie mit 780 neu an Epilepsie erkrankten Patienten, dass das Vorliegen einer psychischen Erkrankung ein Prädiktor für die spätere Entwicklung einer refraktären, pharmakoresistenten Epilepsie war. Auch hinsichtlich der Anfallssituation nach epilepsiechirurgischen Eingriffen zeigte sich, dass eine präoperative psychische Erkrankung mit einer schlechteren postoperativen Anfallssituation zusammenhing (Kanner, Byrne,

Chicharro, Wuu & Frey, 2009). Neben diesen Zusammenhängen mit der epileptischen Symptomatik führen psychische Erkrankungen zum anderen aufgrund ihrer unmittelbaren Symptome und deren Folgen zu einer hohen Belastung der Patienten: Epilepsiepatienten mit psychischen Erkrankungen weisen z. B. eine geringere Lebensqualität (Kanner, Barry, Gilliam, Hermann & Meador, 2010) sowie eine erhöhte Suizid- (Jones, Hermann, Barry, Gilliam, Kanner & Meador, 2003) und Mortalitätsrate (Fazel, Wolf, Långström, Newton & Lichtenstein, 2013) im Vergleich zu Epilepsiepatienten ohne psychische Störungen auf.

1.2. Einflussfaktoren psychopathologischer Komorbidität bei Epilepsien

Trotz der genannten Einschränkungen gilt es mittlerweile als empirisch gut belegt, dass Menschen mit Epilepsien häufiger psychische Störungen aufweisen als die Allgemeinbevölkerung (Jones et al., 2010; Lin, Mula & Hermann, 2012; Rai et al., 2012; Tellez-Zenteno, Patten, Jetté, Williams & Wiebe, 2007). In einer Vielzahl von Studien wurde versucht, Einflussfaktoren für die Entwicklung psychischer Störungen bei Epilepsiepatienten zu identifizieren, um die hohe Rate psychischer Erkrankungen bei Menschen mit Epilepsien besser zu verstehen. Die dabei betrachteten Prädiktorvariablen wurden von Hermann, Whitman, Wyler, Anton und Vanderzwegg (1990) grob in vier Gruppen eingeteilt: (a) demographische Variablen (u. a. Alter, Geschlecht), (b) neurologische Variablen (u. a. Epilepsiebeginn, Dauer der Erkrankung an Epilepsie), (c) medikationsbezogene Variablen (u. a. Anzahl der eingenommenen Antiepileptika) sowie (d) psychosoziale Variablen (u. a. life events).

Hinsichtlich des Einflusses demographischer Variablen wie Alter und Geschlecht ergibt sich aus bisherigen Studien bislang kein einheitliches Bild. In manchen Studien fanden sich Hinweise, dass, ähnlich wie in der Allgemeinbevölkerung, das Risiko für das Vorliegen einer Depression bei jüngerem Alter und weiblichem Geschlecht erhöht war (Ettinger et al., 2004;

Tellez-Zenteno et al., 2007). In anderen Untersuchungen zeigten sich gegenteilige Ergebnisse, indem sich ausschließlich bei Menschen mit Epilepsien ein höheres Lebensalter als Risikofaktor für Depressionen erwies (Fuller-Thomson & Brennenstuhl, 2009). In vielen weiteren Untersuchungen fanden sich wiederum keine Hinweise auf Alters- oder Geschlechtseffekte hinsichtlich depressiver oder Angstsymptomatik bei Menschen mit Epilepsien (Baker, Jacoby, Buck, Brooks, Potts & Chadwick, 2001; Mensah, Beavis, Thapar & Kerr, 2006; Naess, Eriksen & Tambs, 2007; Nubukpo et al., 2004).

Am intensivsten wurden in den letzten Jahrzehnten die epilepsiebezogenen (neurologischen und medikationsbezogenen) Prädiktoren untersucht. Seit langem wird z. B. die Annahme vertreten, dass die erhöhte Rate psychischer Erkrankungen bei Menschen mit Epilepsien insbesondere auf die Gruppe der Patienten mit einer TLE zurückzuführen sei. Verschiedene Autoren berichteten von einer höheren Belastung von TLE-Patienten im Vergleich mit Patienten mit einer extratemporalen Epilepsie (ETE) oder einer GE (Ertekin et al., 2009; Gureje, 1991; Perini et al., 1996; Rodin, Katz & Lennox, 1976). Weil mediale Teile des Temporallappens zum limbischen System zählen, dem eine besondere Rolle für die Emotionsverarbeitung zugeschrieben wird (Catani, Dell'Acqua & de Schotten, 2013), wurde vermutet, dass die besondere Anfälligkeit der TLE-Patienten für psychische Erkrankungen mit epileptisch-verursachten Störungen des limbischen Systems in Zusammenhang steht (Swinkels et al., 2005). In einer Vielzahl von Studien ergaben sich allerdings auch keine Hinweise auf eine stärkere psychische Belastung von TLE-Patienten im Vergleich zu Patienten mit anderen Epilepsiesyndromen (Adams, O'Brien, Kilpatrick, Salzberg & Velakoulis, 2008; Manchanda, Schaefer, McLachlan & Blume, 1992; Mignone, Donnelly & Sadowky, 1970; Swinkels et al., 2001). Insbesondere bei Patienten mit generalisierten Epilepsiesyndromen konnten ähnlich hohe psychische Komorbiditätsraten (bis zu 54%) wie bei TLE-Patienten nachgewiesen werden (De Araújo Filho, Mazetto, Da Silva, Caboclo &

Yacubian, 2011; De Araújo Filho, Rosa, Lin, Caboclo, Sakamoto & Yacubian, 2008; Manchanda et al., 1996). Die Studienlage ist in diesem Punkt also aktuell widersprüchlich. In jüngeren Forschungsarbeiten wird aber überwiegend die Auffassung vertreten, dass nicht nur TLE-Patienten ein erhöhtes Risiko für psychische Erkrankungen aufweisen, sondern dass dies auf alle Epilepsiesyndrome und selbst auf als gut behandelbar geltende Epilepsien, wie z. B. die Absence-Epilepsie des Kindesalters, zutrifft (Lin et al., 2012).

An weiteren potentiell relevanten epilepsiebezogenen ätiologischen Faktoren für die Entwicklung psychischer Symptome werden u. a. der Zeitpunkt des Epilepsiebeginns, die Erkrankungsdauer an Epilepsie, die Anzahl beim Patienten vorliegender Anfallsarten, die Anfallsfrequenz und die Anzahl der eingenommenen Antiepileptika diskutiert. Insgesamt ergibt sich auch für diese Einflussfaktoren ein widersprüchliches Studienbild.

Bezüglich des Zeitpunktes des Epilepsiebeginns und der Erkrankungsdauer berichten einige Autoren Zusammenhänge eines späteren Epilepsiebeginns oder einer kürzeren Erkrankungsdauer mit häufigeren psychischen Komorbiditäten (Baker et al., 2001; Brandt et al., 2010; Swinkels, van Emde Boas, Kuyk, van Dyck & Spinhoven, 2006). Eine Erklärung dieses vermuteten Zusammenhangs lautet, dass Patienten mit einem späteren Epilepsiebeginn und einer kürzeren Erkrankungsdauer noch weniger Copingstrategien im Umgang mit ihrer Krankheit entwickeln konnten und deshalb häufiger psychisch belastet sind als Patienten, die schon länger mit einer Epilepsie leben (Swinkels et al., 2006). In anderen Untersuchungen konnten diese Zusammenhänge allerdings nicht nachgewiesen werden (Balibey et al., 2015; Piazzini et al., 2001) oder es zeigten sich sogar entgegengesetzte Zusammenhänge (Gonçalves & Cendes, 2011).

Eine weitere Hypothese ist, dass das Ausmaß psychischer Komorbiditäten mit der Anfallsfrequenz oder der Anzahl der pro Patient vorliegenden unterschiedlichen Anfallsarten (z. B. einfach fokale, komplex fokale oder generalisierte Anfälle) zusammenhängt. Manche

Autoren konnten die erwartete höhere psychische Belastung von Epilepsiepatienten mit einer höheren Anfallsfrequenz oder mehr Anfallsarten nachweisen (Amruth et al., 2014; De Araújo Filho et al., 2011; Hermann, Dikmen & Wilensky, 1982). In anderen Studien zeigten sich diese Zusammenhänge wiederum nicht (Gonçalves & Cendes, 2011).

Auch die Bedeutung von Antiepileptika und ihrer möglichen Nebenwirkungen für die hohe psychische Belastung bei Epilepsiepatienten ist teilweise unklar. Es gilt als gesichert, dass Antiepileptika bei einem Teil der Patienten zu psychischen Veränderungen, wie Reizbarkeit oder depressiven Zuständen, führen können (Mula & Monaco, 2009). Andererseits weisen manche Antiepileptika auch positive Nebenwirkungen, wie z. B. antidepressive oder stimmungsstabilisierende Effekte, auf und werden gezielt in der Pharmakotherapie psychischer Störungen eingesetzt (Ketter, Post & Theodore, 1999; Rogawski & Löscher, 2004). In machen Studien konnte nachgewiesen werden, dass Patienten, die eine niedrigere Anzahl an Antiepileptika einnahmen, seltener psychische Symptome aufwiesen (Adewuya & Ola, 2005; Amruth et al., 2014). Wie auch bei den anderen epilepsiebezogenen Variablen zeigte sich dieser Zusammenhang aber nicht konsistent in der Literatur (De Souza Moreira, de Lima, Fonseca & Maia-Filho, 2014; Mensah et al., 2006).

Die inkonsistente Befundlage zur Rolle von demographischen und epilepsiebezogenen Faktoren für die Ätiologie psychischer Belastungen bei Epilepsiepatienten und deren Ursachen werden schon seit langem kritisch diskutiert. Sie lässt sich zum Teil, ebenso wie die oben beschriebene Variabilität der Ergebnisse von psychopathologischen Prävalenzstudien, auf die methodische Heterogenität der einzelnen Untersuchungen zurückführen. Die widersprüchliche Befundlage motivierte aber auch dazu, die starke Fokussierung auf epilepsiebezogene Prädiktoren zu hinterfragen (Hermann et al., 1990; Whitman & Hermann, 1989). Hermann, Seidenberg und Bell (2000) begutachteten in einem Review die jeweils

untersuchten ätiologischen Prädiktoren aus 36 Studien zur Depression bei Epilepsie. Sie berichteten, dass epilepsiebezogene Variablen in 52% der Studien in die Analysen einbezogen wurden, aber nur in 6% der Fälle signifikante Ergebnisse erbrachten. Psychosoziale Variablen wurden hingegen nur in 15% der Studien berücksichtigt, zeigten aber in 79% der Fälle signifikante Zusammenhänge mit dem Vorliegen der Depression. Hermann und Kollegen (2000) schlussfolgerten, dass psychosoziale Prädiktoren bei der Untersuchung psychopathologischer Komorbiditäten bei Epilepsien unterrepräsentiert sind und dass die gemeinsame Betrachtung von u. a. neurologischen und psychosozialen Prädiktoren ein Ziel der zukünftigen Forschung sein sollte. Fünfzehn Jahre später hat sich an dieser Studienlage allerdings wenig geändert. Lacey, Salzberg und D'Souza (2015) identifizierten für ihren Review alle ab dem Jahr 2000 veröffentlichten, gemeindebasierten Studien, die Risikofaktoren der Depression bei Epilepsiepatienten untersucht hatten. Sie konnten 17 Studien in ihre Analysen einschließen. Lacey und Kollegen (2015) berichteten, dass in den analysierten Studien in 65% der Fälle epilepsiebezogene Risikofaktoren untersucht worden waren. Psychosoziale Faktoren wurden deutlich seltener, in nur 29% der Fälle, berücksichtigt. Die Autoren kritisierten besonders, dass in der Allgemeinbevölkerung hoch etablierte psychosoziale Risikofaktoren für Depressionen (u. a. das frühe Lebensumfeld und belastende Lebenserfahrungen) bislang bei der Untersuchung von Risikofaktoren für Depressionen bei Epilepsiepatienten nicht berücksichtigt worden seien und ihr potentieller Einfluss damit unklar sei. Die Autoren empfahlen, etablierte psychosoziale Risikofaktoren, die sich in Studien an der Allgemeinbevölkerung als relevant erwiesen haben, zukünftig gemeinsam mit epilepsiebezogenen und soziodemographischen Prädiktoren bei ätiologischen Fragestellungen zu berücksichtigen. Im folgenden Abschnitt wird der aktuelle Forschungsstand zum Vorliegen und zu möglichen Auswirkungen früher belastender Lebenserfahrungen bei Menschen mit Epilepsien näher erläutert.

1.3. Frühe belastende Lebenserfahrungen bei Menschen mit Epilepsien

Die besondere Bedeutung von frühen belastenden Lebenserfahrungen für die spätere Entwicklung einer psychischen Symptomatik ist in der Allgemeinbevölkerung nicht nur für Depressionen, sondern auch für die meisten anderen psychischen Störungen gut belegt. Kessler und Kollegen (2010) analysierten beispielsweise Daten aus 21 Ländern, die im Rahmen der World Mental Health Surveys der Weltgesundheitsorganisation erhoben wurden. Sie untersuchten in einer Gesamtstichprobe von 51945 Erwachsenen Zusammenhänge von zwölf verschiedenen belastenden Kindheitserfahrungen mit der späteren Entwicklung von 20 verschiedenen psychischen Störungen entsprechend der Kriterien des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV; American Psychiatric Association, 2003). Belastende Kindheitserfahrungen erwiesen sich dabei als signifikante Prädiktoren der Erstentwicklung aller erfassten Klassen von psychischen Störungen in allen untersuchten Ländern. Das attributable Risiko der belastenden Kindheitserfahrungen betrug 29.8% für alle erfassten psychischen Störungen.

Erkenntnisse zu belastenden Lebenserfahrungen bei Epilepsiepatienten wurden bislang hauptsächlich in Vergleichsstudien mit Patienten mit psychogenen nicht-epileptischen Anfällen (PNEA) gewonnen (z. B. Arnold & Privitera, 1996; Rosenberg, Rosenberg, Williamson & Wolford, 2000). In diesen Studien wurde zumeist eine höhere Rate von belastenden Lebenserfahrungen von PNEA-Patienten im Vergleich zu Epilepsiepatienten nachgewiesen. Dies stützt die bereits von Breuer und Freud (1895) vertretene Annahme, dass Traumata zentrale ätiologische Faktoren bei der Entstehung von PNEA sind (zitiert nach Reuber, 2009). In den Untersuchungen zeigten sich allerdings auch hohe Prävalenzraten traumatischer Lebenserfahrungen bei den Epilepsiepatienten. So berichten Dikel, Fennell und Gilmore (2003) für eine Gelegenheitsstichprobe von 34 erwachsenen Epilepsiepatienten eine

Häufigkeitsrate sexuellen Missbrauchs in der Kindheit von 32.4%. Ähnlich hohe Raten fanden Koby und Kollegen (2010) für sexuellen Missbrauch (29.6%) und körperliche Misshandlungen (31.6%) in einer Stichprobe von 58 stationär behandelten Epilepsiepatienten. Kaplan, Dwivedi, Privitera, Isaacs, Hughes und Bowman (2013) erfassten bei 82 Epilepsiepatienten einer Epilepsiediagnostikstation das Vorliegen traumatischer Erfahrungen in Kindheit und Jugend mit einem besonders umfangreichen Selbstbeurteilungsfragebogen, dem Childhood Trauma Questionnaire (CTQ; Bernstein & Fink, 1998; für eine ausführlichere Beschreibung s. Abschnitt 2.2.3.1). Mit dem CTQ werden fünf verschiedene Arten von Misshandlungserfahrungen in der Kindheit erfasst: Sexueller Missbrauch (SM), emotionaler Missbrauch (EM), emotionale Vernachlässigung (EV), körperlicher Missbrauch (KM) und körperliche Vernachlässigung (KV). Kaplan und Kollegen (2013) fokussierten in ihrer Untersuchung auf einen Vergleich von Epilepsie- und PNEA-Patienten hinsichtlich belastender Kindheitserfahrungen. Sie stellten eine signifikant höhere Rate von KM und KV bei den PNEA-Patienten fest. Hinsichtlich der drei anderen untersuchten Erfahrungstypen (SM, EM, EV) deutete sich eine tendenziell höhere Belastung der PNEA-Patienten an. Die Epilepsiepatienten wurden in dieser Studie bezüglich ihrer Epilepsieerkrankung nicht näher charakterisiert und möglicherweise bestehende psychopathologische Komorbiditäten wurden nicht mit untersucht. Lee und Kollegen (2015) untersuchten ebenfalls das Vorliegen früher belastender Lebenserfahrungen mittels des CTQ bei 119 ambulant behandelten Epilepsiepatienten. Im Gegensatz zu Kaplan und Kollegen (2013) analysierten sie auch Zusammenhänge von belastenden Lebenserfahrungen mit epilepsiebezogenen und psychopathologischen Merkmalen. Die Autoren unterteilten ihre Epilepsiepatienten in zwei Gruppen, in Abhängigkeit davon, ob die Patienten emotionalen Stress als einen anfallsbegünstigen Faktor wahrnahmen oder nicht. Es zeigte sich, dass die Patienten, bei denen emotionaler Stress epileptische Anfälle begünstigte, über signifikant

mehr emotionalen Missbrauch in Kindheit und Jugend berichteten, als die Patienten, bei denen Stress Anfälle nicht begünstigte. Weiterhin berichteten die Autoren signifikante positive Zusammenhänge des Ausmaßes von frühen Missbrauchs- und Vernachlässigungserfahrungen mit aktuellen depressiven und Angstsymptomen, die durch Selbstbeurteilungsfragebögen erfasst wurden. In Tabelle 1 werden die Ergebnisse dieser beiden Studien zur Häufigkeit früher Misshandlungserfahrungen bei Epilepsiepatienten zusammengefasst. Im Vergleich mit Daten aus der Allgemeinbevölkerung (Iffland, Brähler, Neuner, Häuser & Glaesmer, 2013) zeigen sich in den beiden Epilepsiestichproben erhöhte Häufigkeitsraten von Missbrauchs- und Vernachlässigungserfahrungen, mit Ausnahme von körperlicher Vernachlässigung (s. Tabelle 1). Allerdings muss berücksichtigt werden, dass die drei Studien leicht abweichende Cut-Off-Kriterien für die Feststellung des Vorliegens von Misshandlungserfahrungen in den fünf Bereichen des CTQ nutzten. Kaplan und Kollegen (2013) verwendeten die von Bernstein und Fink (1998) vorgeschlagenen Cut-Off-Werte für „moderate bis schwere“ belastende Lebensereignisse, während Lee und Kollegen (2015) auf die Kriterien für „leichte bis moderate“ belastende Lebensereignisse zurückgriffen. Iffland und Kollegen (2013) nutzten wiederum die empirisch validierten Cut-Off-Kriterien von Walker und Kollegen (1999). Diese liegen zwischen den beiden Schweregradeinteilungen nach Bernstein und Fink (1998) und weisen sowohl Überschneidungen mit der Kategorie „leicht bis moderat“ (bzgl. der Skalen KM und KV) als auch mit der Kategorie „moderat bis schwer“ (bzgl. der Skalen SM und EV) auf.

Tabelle 1

Häufigkeitsraten belastender Lebenserfahrungen bei Epilepsiepatienten und in der Allgemeinbevölkerung erfasst mit dem CTQ

Studie	Stichprobe	SM %	EM %	EV %	KM %	KV %
Kaplan et al. (2013)	Epilepsiepatienten <i>N</i> = 82; 68.3% ♀	24.7	29.6	17.3	19.8	16.1
Lee et al. (2015)	Epilepsiepatienten <i>N</i> = 119; 76.5% ♀	20.2	37.8	36.1	20.2	18.5
Iffland et al. (2013)	Allgemeinbevölkerung <i>N</i> = 2500; 53.1% ♀	6.2	10.2	13.9	12.0	48.4

Anmerkungen. CTQ = Childhood Trauma Questionnaire; SM = Sexueller Missbrauch; EM = Emotionaler Missbrauch; EV = Emotionale Vernachlässigung; KM = Körperlicher Missbrauch; KV = Körperliche Vernachlässigung.

Eine weitere der wenigen Studien, die die Beziehung von belastenden Lebenserfahrungen und Psychopathologie bei Epilepsiepatienten untersuchte, wurde von Lally, Spence, McCusker, Craig und Morrow (2010) durchgeführt. Die Autoren untersuchten bei 39 ambulant behandelten Patienten mit aktiven Epilepsien u. a. den Zusammenhang von traumatischen Lebensereignissen, gemessen mit dem Trauma History Questionnaire (Green, 1996), mit der globalen psychischen Belastung, gemessen mit dem Global Severity Index (GSI) des Brief Symptom Inventory (BSI, Derogatis, 1993). In dieser Studie zeigten sich keine signifikanten Zusammenhänge der Traumavorgeschichte mit der globalen psychischen Belastung bei den Epilepsiepatienten. Dieser Befund ist überraschend, weil sich in der Allgemeinbevölkerung eindeutige Hinweise auf Zusammenhänge von belastenden Lebenserfahrungen in Kindheit und Jugend mit der psychischen Belastung im Erwachsenenalter finden lassen (Dias, Sales, Hessen & Kleber, 2015; Klinitzke, Romppel, Häuser, Brähler & Glaesmer, 2012). Bei den Ergebnissen von Lally und Kollegen (2010)

muss allerdings berücksichtigt werden, dass die relativ geringe Stichprobengröße den Nachweis signifikanter Zusammenhänge möglicherweise erschwert.

Während es hinsichtlich früher emotionaler, sexueller und körperlicher Misshandlungserfahrungen bei Menschen mit Epilepsien zumindest einige wenige empirische Erkenntnisse gibt, ist die Studienlage bezüglich früher belastender sozialer Erfahrungen mit Gleichaltrigen bei Epilepsiepatienten noch unzureichender. Hier spiegelt sich auch bei Menschen mit Epilepsien der allgemeine Forschungsschwerpunkt auf sexuellen und körperlichen Missbrauch (z. B. Brown & Anderson, 1991; Schaaf & McCanne, 1998) sowie mittlerweile auch emotionalen Missbrauch und emotionale Vernachlässigung (Cicchetti & Toth, 2005; Glaser, 2002) in der Traumaforschung wider. Die Bedeutung von frühen belastenden sozialen Erfahrungen mit Gleichaltrigen, wie z. B. Ablehnung oder Ausschluss, ist in der Forschung lange unterschätzt und wenig berücksichtigt worden (Sansen, Iffland & Neuner, 2014). Mittlerweile gilt es als empirisch gesichert, dass belastende soziale Erfahrungen auf Hirnebene ähnlich wie physische Schmerzen verarbeitet werden und langfristig das Risiko für spätere psychische und körperliche Gesundheitsprobleme erhöhen können (Vaillancourt, Hymel & McDougall, 2013). Das unvorhersehbare und für Außenstehende oft sehr dramatisch wirkende Auftreten von Anfällen bei Epilepsien begünstigt seit Jahrhunderten die Entstehung von Vorurteilen über die Betroffenen, was diese besonders anfällig macht, Ablehnung oder Ausschluss zu erleben (De Boer, Mula & Sander, 2008). Die Geschichte der Epilepsie wurde vor diesem Hintergrund von Kale (1997) „als 4000 Jahre Unwissenheit, Aberglaube und Stigma gefolgt von 100 Jahren Wissen, Aberglaube und Stigma“ zusammengefasst. Das Fortbestehen negativer Einstellungen über Epilepsien wurde auch in einer Fragebogenstudie deutlich, die die amerikanische Epilepsy Foundation im Jahr 2001 an Highschool-Schülern durchführte (Austin, Shafer & Deering, 2002). Die Autoren befragten 19441 Schüler zwischen 13 und 18 Jahren zu ihrem Wissen

und ihrer Sicht auf Epilepsie. Nur die Hälfte (51%) der Schüler war sich sicher, dass es sich bei Epilepsie nicht um eine ansteckende Krankheit handelt und nur ungefähr ein Viertel (27%) wusste, dass Epilepsie keine psychische Erkrankung ist. Zwei Drittel (67%) der Befragten glaubten, dass Kinder und Jugendliche mit Epilepsie möglicherweise mit höherer Wahrscheinlichkeit ein Opfer von Mobbing durch Gleichaltrige werden. Hamiwka, Yu, Hamiwka, Sherman, Anderson und Wirrel (2009) konnten diese Annahme in ihrer Vergleichsstudie zur Prävalenz von Mobbing Erfahrungen bei Kindern mit Epilepsien, gesunden Kindern sowie Kindern mit einer chronischen Nierenkrankheit bestätigen. Es nahmen insgesamt 141 Kinder an der Studie teil. Die Gruppe der Kinder mit Epilepsie berichtete mit 42% signifikant am häufigsten von Mobbing Erfahrungen im Vergleich mit den gesunden Gleichaltrigen (21%) und den Kindern mit chronischer Nierenkrankheit (18%). Während es als gesichert gilt, dass aktuelle belastende Sozialerfahrungen, im Sinne einer Stigmatisierung aufgrund der Epilepsie, negative Folgen für die aktuelle psychische Gesundheit der Betroffenen haben (Hermann et al., 1990; Jacoby, 2002), ist bislang unklar, ob frühe belastende Sozialerfahrungen mit Gleichaltrigen in der Kindheit langfristige Auswirkungen auf die spätere psychische Gesundheit von Epilepsiepatienten im Erwachsenenalter haben.

Zusammenfassend gibt es in der Literatur demnach verschiedene Hinweise auf hohe Prävalenzraten belastender Kindheits- und Jugenderfahrungen bei Epilepsiepatienten, es ist allerdings weiterhin unklar, ob es einen Zusammenhang zwischen diesen frühen belastenden Lebenserfahrungen und psychischen Belastungen bei erwachsenen Epilepsiepatienten gibt.

1.4. Frühe belastende Lebenserfahrungen und ihre mögliche ätiologische Bedeutung für psychische Störungen und Epilepsien

Das Interesse an Erkenntnissen zu den Auswirkungen von frühen belastenden Lebenserfahrungen bei Menschen mit Epilepsien ist in der letzten Zeit weiter gestiegen, weil vermutet wird, dass sie nicht nur bei der Entwicklung von psychischen Störungen eine Rolle spielen, sondern auch bei der Entwicklung der Epilepsien selbst (Koe, Jones & Salzberg, 2009). In Tierstudien an Ratten konnte beispielsweise nachgewiesen werden, dass frühe belastende Lebenserfahrungen bei Jungtieren (z. B. operationalisiert durch die wiederholte zeitweise Trennung vom Muttertier) später im Erwachsenenalter sowohl mit erhöhter Ängstlichkeit als auch mit einer beschleunigten Epilepsieentwicklung, im Sinne eines verstärkten limbischen Kindlings, einhergingen (Jones, Kumar, O'Brien, Morris, Rees & Salzberg, 2009; Salzberg et al., 2007). Mittlerweile sind Zusammenhänge von psychischen Symptomen (u. a. depressions- und angstartige Verhaltensweisen) und Epilepsien sowie der Zusammenhang beider Störungsbilder mit frühen belastenden Lebenserfahrungen in experimentellen Tierstudien gut belegt (Jones & O'Brien, 2013). Es wird vermutet, dass diese Zusammenhänge durch neurobiologische Auswirkungen von Stress in frühen Lebensjahren auf das sich entwickelnde Gehirn erklärt werden können (Koe et al., 2009). Ein Schlüsselement der neuroendokrinen Stressreaktion bei Tier und Mensch stellt die Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (engl. hypothalamic-pituitary-adrenal axis, HPA-Axis) dar (Tsigos & Chrousos, 2002). Es gilt als gesichert, dass chronischer Stress auch bei Menschen zu lang anhaltenden Veränderungen der HPA-Achse und beteiligter Hirnareale führen kann (Lupien, McEwen, Gunnar & Heim, 2009). Es wird vermutet, dass durch frühe belastende Lebenserfahrungen ausgelöste Veränderungen der HPA-Achse sowohl die Vulnerabilität für die Entwicklung von Epilepsien als auch von psychischen Störungen begünstigen (Koe et al., 2009). Indizien für diese Hypothese liefern

Studien, die zeigen, dass es sowohl bei Menschen mit Epilepsien (Galimberti et al., 2005; Van Campen, Jansen, de Graan, Braun & Joels, 2014) als auch bei Menschen mit affektiven oder Angststörungen (Faravelli et al., 2012; Heim, Newport, Mletzko, Miller & Nemeroff, 2008; Varghese & Brown, 2001) Hinweise auf eine chronische Dysregulation der HPA-Achse gibt, die zudem Zusammenhänge mit dem Ausmaß der jeweiligen epileptischen oder psychischen Symptomatik aufweist. Die Forschungsarbeiten zur Rolle der HPA-Achse bei Epilepsien und psychischen Störungen belebte auch die kontroverse Diskussion über die besondere psychische Belastung von TLE-Patienten im Vergleich mit anderen Epilepsiesyndromen (Swinkels et al., 2005). Zentrale Strukturen der HPA-Achse, wie der Hippocampus und die Amygdala, liegen im Temporallappen und stellen epileptogene Schlüsselstrukturen der TLE dar (Lupien et al., 2009; Salzberg et al., 2007). TLE-Patienten weisen demnach in besonderem Ausmaß in Hirnregionen, die von den angenommenen neurobiologischen Auswirkungen von frühen Lebensereignissen betroffen sein sollen, Auffälligkeiten auf. Dies führte zu der Hypothese, dass es sich insbesondere bei TLE-Patienten um Menschen handeln könnte, die von frühen belastenden Lebenserfahrungen betroffen sind, welche dann sowohl die spätere Entwicklung einer TLE als auch von psychischen Störungen begünstigten (Koe et al., 2009; Koe, Salzberg, Morris, O'Brien & Jones, 2014). Ein Großteil der Hypothesen zur Beziehung von frühen belastenden Lebenserfahrungen, Epilepsien und psychischen Störungen wurde bislang jedoch ausschließlich in Tierstudien untersucht und die Übertragbarkeit der Erkenntnisse auf den Menschen ist noch unklar (Jones & O'Brien, 2013). In zwei großangelegten Fall-Kontroll-Studien aus Schweden (Adelöw, Andersson, Ahlbom & Tomson, 2012) und Großbritannien (Hesdorffer, Ishihara, Mynepalli, Webb, Weil & Hauser, 2012) konnten allerdings bereits übereinstimmend Hinweise für eine wechselseitige Beziehung zwischen Epilepsien und psychischen Störungen beim Menschen gefunden werden. Beide Autorengruppen wiesen

nach, dass die Wahrscheinlichkeit für die Erstdiagnose einer psychischen Störung bei Menschen mit einer neu entwickelten Epilepsie sowohl zwei bis drei Jahre vor als auch nach dem erstmaligen Auftreten epileptischer Anfälle gegenüber Kontrollgruppen ohne Epilepsie signifikant erhöht war. Diese bidirektionale Beziehung zwischen den beiden Erkrankungsgruppen legt nahe, dass sie grundlegende pathophysiologische Mechanismen teilen. Ob frühe belastende Lebenserfahrungen hierbei eine ätiologische Rolle spielen, ist beim Menschen allerdings weiter ungewiss. Untersuchungen zur Prävalenz von frühen belastenden Lebenserfahrungen bei Menschen mit Epilepsien und zu diesbezüglich vermuteten Unterschieden zwischen verschiedenen Epilepsiesyndromen sowie im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung könnten hier einen nächsten Erkenntnisschritt liefern.

1.5. Epilepsiespezifische psychische Störungen

Neben den etablierten psychischen Störungsbildern der ICD-10 und des DSM-IV wird die Existenz epilepsiespezifischer Psychopathologien diskutiert (Krishnamoorthy, Trimble & Blumer, 2007; Swinkels et al., 2005). Von einigen Forschern wird vermutet, dass Epilepsiepatienten infolge des Erlebens ihrer Anfälle eine posttraumatische Belastungssymptomatik entwickeln können (Chung & Allen, 2013). Weil epileptische Anfälle manchmal als massiv bedrohlich erlebt werden oder mit schweren körperlichen Verletzungen einhergehen, können sie potentiell als traumatische Erfahrungen im Sinne der ICD-10- und DSM-IV-Kriterien der Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) angesehen werden. Für eine Vielzahl anderer körperlicher Erkrankungen (z. B. Myokardinfarkt, Schlaganfall) konnte bereits bei einem Teil der Patienten eine erkrankungsbedingte PTBS-Symptomatik in Studien nachgewiesen werden (Tedstone & Tarrier, 2003). Chung und Kollegen (Chung & Allen, 2013; Chung, Allen & Dennis, 2013) untersuchten als erste, ob sich anfallsassoziierte Posttraumatische Belastungsstörungen (englisch: post-epileptic seizure

PTSD) bei Epilepsiepatienten nachweisen lassen. Sie ließen dazu eine Stichprobe von 71 Epilepsiepatienten eine modifizierte Form der Posttraumatic Stress Diagnostic Scale (PDS; Foa, 1995) ausfüllen. Die PDS ist ein Selbstbeurteilungsinstrument, welches Vorliegen und Schwere einer PTBS nach DSM-IV erfasst (für eine ausführliche Beschreibung s. Abschnitt 2.2.2.2.1). In der modifizierten Version wurde, abweichend vom Original, als Indextrauma der am meisten belastende Anfall der Patienten festgelegt, für den dann mittels der PDS eingeschätzt wurde, ob die Kriterien einer PTBS erfüllt waren. Chung und Kollegen berichteten, dass 51% der von ihnen untersuchten Patienten eine anfallsassoziierte PTBS entsprechend der PDS-Kriterien aufwiesen. Bei der Bewertung dieses Ergebnisses muss einschränkend berücksichtigt werden, dass die Autoren ihre PTBS-Diagnostik ausschließlich auf die Selbstberichtsdaten der PDS stützen und keine klinische Expertenbeurteilung (z. B. mittels eines strukturierten Interviews) vornahmen. Die beiden Studien von Chung und Kollegen sind die bislang einzigen Daten, die zum vermuteten Störungsbild der anfallsassoziierten PTBS publiziert wurden. Eine Replikation dieser Ergebnisse steht also noch aus.

Weiterhin wird die Existenz einer epilepsiespezifischen affektiven Störung, der sogenannten Interiktalen Dysphorischen Störung (IDS; englisch: Interictal Dysphoric Disorder; Blumer, Montouris & Davies, 2004) diskutiert. Bereits Kraepelin (1923) beschrieb in seinen Pionierarbeiten zur Klassifikation psychischer Störungen eine epilepsiespezifische affektive Symptomatik, die er als *Verstimmungszustand* bezeichnete. Er charakterisierte diese Verstimmung als eine vielgestaltige und episodisch auftretende Symptomatik, die insbesondere durch Reizbarkeit, aber u. a. auch durch depressive Stimmungen, Angst und Schmerzen gekennzeichnet sei. Blumer, Montouris und Hermann (1995) belebten dieses Konzept wieder, weil sie bei ihren Epilepsiepatienten eines tertiären Behandlungszentrums im Rahmen einer Studie zur psychischen Komorbidität eine „atypische affektive Störung“,

die Kraepelins früher Charakterisierung entsprach, als häufigste psychische Symptomatik beobachteten. Sie prägten die Bezeichnung IDS für diese Symptomatik und formulierten auf Basis ihrer empirischen Daten operative Definitionskriterien. Nach dieser Definition (Blumer et al., 2004; Blumer, et al., 1995; Krishnamoorthy et al., 2007) ist die IDS durch ein vielgestaltiges und intermittierend auftretendes Muster affektiv-somatoformer Symptome gekennzeichnet. Zu den acht Schlüsselsymptomen der IDS zählen: Reizbarkeit, depressive Stimmung, Energiemangel, Schlafstörungen, Schmerzen, Angst, Furcht und euphorische Stimmung. Die Symptome treten in unterschiedlichen Intervallen auf und halten von Stunden bis zu mehreren Tagen an. Manche der Symptome liegen dauerhaft auf einem Baseline-Level vor und zeigen um diese Baseline intermittierende Schwankungen. Beim gemeinsamen Vorliegen von mindestens drei der Schlüsselsymptome in belastendem Ausmaß soll vom Vorliegen einer IDS ausgegangen werden. Mula und Trimble (2008) entwickelten mit dem Interictal Dysphoric Disorder Inventory (IDDI, s. Abschnitt 2.2.4.2) ein klinisches Instrument zur Erfassung der IDS. In bisherigen Untersuchungen zum Vorliegen der IDS bei Epilepsiepatienten wurden Prävalenzraten von 17 bis 57% berichtet (Mula, 2013). Eine Schwäche der bisherigen Studien zur IDS ist, dass das Vorliegen von psychischen Störungen nach ICD-10 und DSM-IV bei den untersuchten Epilepsiepatienten häufig nicht mit erfasst wurde (z. B. Mula et al., 2010; Nascimento et al., 2013), obwohl die vorgeschlagenen Symptomkriterien der IDS teilweise hohe Überschneidungen mit der Symptomatik etablierter psychischer Störungen, insbesondere mit affektiven und Angsterkrankungen, aufweisen. In einer der wenigen Studien, die das Vorliegen von IDS und psychischen Störungen nach DSM-IV bei 117 Epilepsiepatienten untersuchte (Mula et al., 2008), zeigten sich höhere Prävalenzraten etablierter psychischer Störungen (Depressive Störung: 24.8%; Angsterkrankungen: 37.6%) als der IDS (17.0%). Es fanden sich zudem signifikante Korrelationen des Vorliegens der IDS mit dem Vorliegen von depressiven Störungen.

Weiterhin demonstrierten die Autoren an einer Vergleichsstichprobe von 112 Migränepatienten, dass die IDS-Symptomatik nicht ausschließlich nur bei Epilepsiepatienten nachweisbar war (IDS-Prävalenz der Migränepatienten: 18.7%). Diese Befunde widersprechen Blumers Annahmen, dass die IDS die häufigste psychische Erkrankung bei Epilepsie ist und spezifisch nur bei Epilepsien auftritt (Blumer et al., 2004). Ob die IDS ein eigenständiges Störungsbild darstellt, gilt bislang weiterhin als unklar (Mula, 2013). Weitere Studien, die die IDS-Diagnostik in eine umfassende psychopathologische Diagnostik einbetten, könnten hier Erkenntnisgewinne liefern.

1.6. Hypothesen und Fragestellungen

Vor dem Hintergrund dieses Forschungsstandes wird im Rahmen der vorliegenden Dissertation verschiedenen Fragestellungen nachgegangen, dabei sollen folgende Hypothesen überprüft werden.

1.6.1. Psychische Belastung und Komorbidität bei Menschen mit Epilepsien.

Dass Epilepsiepatienten mit verschiedenen einzelnen Epilepsiesyndromen im Vergleich mit der Allgemeinbevölkerung eine höhere psychische Symptombelastung und höhere Raten einzelner psychischer Erkrankungen aufweisen ist gut belegt. Unklar ist jedoch, ob sich diese Befunde auch für heterogene Patientengruppen verallgemeinern lassen und welche psychischen Störungen bei Epilepsiepatienten wie häufig auftreten. Zur Überprüfung dieser Fragestellung soll daher in der vorliegenden Arbeit eine heterogene Epilepsiestichprobe mittels einer umfassenden klinischen Differentialdiagnostik untersucht werden. Dabei werden folgende Hypothesen aufgestellt:

Hypothese I:

- a) Epilepsiepatienten weisen gegenüber der Allgemeinbevölkerung eine erhöhte psychische Symptombelastung auf.
- b) Epilepsiepatienten weisen gegenüber der Allgemeinbevölkerung eine höhere Rate psychischer Erkrankungen auf.

Weiterhin wird seit langem kontrovers diskutiert, ob Patienten mit TLE im Vergleich zu Patienten mit anderen Epilepsiesyndromen besonders von psychischen Belastungen und Erkrankungen betroffen sind. Deshalb sollen ergänzend die folgenden Hypothesen überprüft werden:

Hypothese II:

- a) Patienten mit TLE weisen im Vergleich zu anderen Epilepsiepatienten eine höhere psychische Symptombelastung auf.
- b) Patienten mit TLE weisen im Vergleich zu anderen Epilepsiepatienten eine höhere Rate psychischer Erkrankungen auf.

1.6.2. Frühe belastende Lebenserfahrungen bei Menschen mit Epilepsien.

Es gibt Hinweise auf hohe Raten von frühen Misshandlungs- und Vernachlässigungserfahrungen bei Epilepsiepatienten. Kinder und Jugendliche mit Epilepsien scheinen zudem einem höheren Risiko ausgesetzt zu sein, frühe belastende Sozialerfahrungen mit Gleichaltrigen zu sammeln. Weiterhin wird vermutet, dass die neurobiologischen Auswirkungen von frühen belastenden Lebenserfahrungen die Entwicklung von Epilepsien, möglicherweise insbesondere der TLE, begünstigen. In der vorliegenden Studie soll mittels umfassender, validierter, retrospektiver Selbstbeurteilungsverfahren in einer heterogenen Epilepsiestichprobe überprüft werden, wie stark Menschen mit Epilepsien im Vergleich zur

Allgemeinbevölkerung von frühen belastenden Lebenserfahrungen betroffen sind und ob sich das Ausmaß belastender Erfahrungen zwischen Menschen mit einem frühen und einem späten Epilepsiebeginn unterscheidet. Zudem soll überprüft werden, ob TLE-Patienten mehr frühe belastende Lebenserfahrungen aufweisen als andere Epilepsiegruppen. Es werden folgende Hypothesen aufgestellt:

Hypothese III:

- Epilepsiepatienten weisen häufiger frühe belastende Lebenserfahrungen auf als die Allgemeinbevölkerung.

Hypothese IV:

- Patienten mit einem Epilepsiebeginn in Kindheit und Jugend weisen mehr frühe belastende Lebenserfahrungen auf als Patienten mit einem Epilepsiebeginn im Erwachsenenalter.

Hypothese V:

- TLE-Patienten sind im Vergleich mit anderen Epilepsiepatienten stärker von frühen belastenden Lebenserfahrungen betroffen.

1.6.3. Faktoren zur Vorhersage psychischer Belastung und Komorbidität bei Menschen mit Epilepsien.

Während frühe belastende Lebenserfahrungen in der Allgemeinbevölkerung als gesicherte Risikofaktoren für die spätere Entwicklung psychischer Störungen gelten, wurden bei Patienten mit Epilepsien bislang hauptsächlich epilepsiebezogene Einflussfaktoren untersucht und es mangelt an Erkenntnissen zur Bedeutung früher belastender Lebenserfahrungen. Darum soll in der vorliegenden Studie untersucht werden, inwiefern demographische und epilepsiebezogene Charakteristika sowie frühe belastende

Lebenserfahrungen psychische Symptombelastung und Komorbidität bei Epilepsiepatienten vorhersagen. Hierbei werden folgende Hypothesen aufgestellt:

Hypothese VI:

- a) Frühe belastende Lebenserfahrungen sind von demographischen und epilepsiebezogenen Charakteristika unabhängige Prädiktoren für die Vorhersage von psychischer Symptombelastung bei Epilepsiepatienten.
- b) Frühe belastende Lebenserfahrungen sind von demographischen und epilepsiebezogenen Charakteristika unabhängige Prädiktoren für die Vorhersage von psychischer Komorbidität bei Epilepsiepatienten.

1.6.4. Epilepsiespezifische psychische Störungen.

Darüber hinaus soll im Rahmen der Differentialdiagnostik der Studie das Vorliegen der vorgeschlagenen epilepsiespezifischen Psychopathologien anfallsassoziierte PTBS und IDS untersucht werden. Hierbei sollen folgende Fragestellungen explorativ überprüft werden:

- Wie häufig weisen Epilepsiepatienten eine anfallsassoziierte PTBS auf?
- Lässt sich die von Chung und Kollegen (2013) berichtete Rate der anfallsassoziierten PTBS im Rahmen einer klinischen Differentialdiagnostik replizieren?
- Wie häufig weisen Epilepsiepatienten eine IDS auf?
- Lässt sich die IDS differentialdiagnostisch von den etablierten psychischen Störungen nach DSM-IV abgrenzen?

2. Methode

Die Studie untersuchte das Vorliegen sowie Zusammenhänge von epilepsiebezogenen Charakteristika, belastenden Lebenserfahrungen und psychischen Beschwerden bei stationär

behandelten Epilepsiepatienten. Sie bestand aus zwei aufeinanderfolgenden Teilen. In Teil 1 der Studie füllten die Teilnehmer Selbstbeurteilungsfragebögen zu psychischen Symptomen aus. In Teil 2 der Studie wurde ein Interview mit den Patienten durchgeführt, bei dem u. a. demographische und epilepsiebezogene Informationen sowie das Vorliegen von Achse-I-Störungen, epilepsiespezifischen Psychopathologien und belastenden Lebenserfahrungen erhoben wurde. Ergänzend wurden epilepsiebezogene Informationen dem ärztlichen Entlassbrief der Patienten entnommen.

2.1. Stichprobe

Die Studie wurde im Krankenhaus Mara, Epilepsie-Zentrum Bethel, Bielefeld durchgeführt. Das Studienprozedere (s. Abschnitt 2.3) wurde durch die Ethik-Kommission der Universität Bielefeld überprüft und für ethisch unbedenklich erklärt (EK2010018). In die Untersuchung eingeschlossen wurden alle Patienten, die sich während des Untersuchungszeitraumes freiwillig zur Studienteilnahme bereit erklärten und die folgenden Kriterien erfüllten: (a) mindestens zweiwöchiger stationärer Aufenthalt im Epilepsie-Zentrum Bethel; (b) Vorliegen einer Epilepsiediagnose; (c) kein Vorliegen von PNEA; (d) Volljährigkeit (Lebensalter ≥ 18 Jahre); (e) keine deutlichen kognitiven Einschränkungen; (f) kein epilepsiechirurgischer Eingriff in den letzten zwei Jahren; (g) Bereitschaft, der Einverständniserklärung der Studie schriftlich zuzustimmen. An der vollständigen Untersuchung nahmen 141 Patienten teil. Neun Personen mussten aufgrund des Fehlens einer Epilepsiediagnose von den Analysen ausgeschlossen werden (davon sieben mit ausschließlich PNEA) sowie weitere sieben Teilnehmer wegen des komorbiden Vorliegens epileptischer und psychogen nicht-epileptischer Anfälle. Es konnten somit 125 Epilepsiepatienten in die Analysen eingeschlossen werden. Mit 52.80% ($n = 66$) nahmen

etwas mehr Männer als Frauen teil. Die Altersspanne reichte von 18 bis 76 Jahren und der Altersdurchschnitt lag bei $M = 35.12$ ($SD = 13.79$) Jahren.

2.2. Materialien

2.2.1. Demographische und epilepsiebezogene Charakteristika.

Im Rahmen des Interviewtermins wurden das Alter und das Geschlecht der Patienten erfasst. Auf Basis bisheriger Forschungsarbeiten (s. Abschnitt 1.2) wurden zudem folgende epilepsiebezogene Variablen als relevant bewertet und für die Untersuchung ausgewählt: Epilepsiesyndrom, Epilepsiebeginn, Erkrankungsdauer, Anzahl der vorliegenden Anfallsarten, Anfallsfrequenz, und Anzahl der eingenommenen Antiepileptika. Die Informationen wurden den ärztlichen Entlassbriefen entnommen und mussten zum Teil für die Verwendung in der Studie aufgearbeitet werden. Auf Basis der Epilepsiesyndromdiagnosen der Entlassbriefe wurde eine vierstufige kategoriale Variable Epilepsiesyndrom mit den Ausprägungen (a) TLE, (b) ETE, (e) GE und (g) andere Epilepsieformen (Andere; beinhaltet kryptogene Epilepsie, multilobuläre Epilepsie, Epilepsie unklarer Genese) erstellt. In Rückgriff auf das Lebensalter der Patienten bei Epilepsiebeginn aus den Entlassbriefen wurde zum einen die dichotome kategoriale Variable Epilepsiebeginn mit den Ausprägungen (a) Epilepsiebeginn vor dem 18. Lebensjahr und (b) Epilepsiebeginn im oder nach dem 18. Lebensjahr erstellt, zum anderen wurde die Variable Erkrankungsdauer berechnet. Zur Feststellung der Anzahl der vorliegenden Anfallsarten wurde den Entlassbriefen für jeden Patienten entnommen, ob sie im letzten Jahr Anfälle aus einer der folgenden sechs Anfallsartengruppen erlebt hatten: (a) einfach-fokale Anfälle, (b) komplex-fokale Anfälle, (c) generalisiert tonisch-klonische Anfälle, (d) Absencen, (e) Myoklonien und (f) unklassifizierbare Anfälle. Die Variable Anzahl der Anfallsarten stellt die Summe der pro

Patient vorliegenden Anfallsarten dar. Weil aus den Entlassbriefen nicht für alle Patienten eine numerisch exakte Anfallshäufigkeit ermittelt werden konnte, wurde auf eine ordinale Skalierung der Anfallshäufigkeit mit den Stufen (a) keine Anfälle im letzten Jahr vor Aufnahme, (b) jährliche Anfälle, (c) monatliche Anfälle, (d) wöchentliche Anfälle und (e) tägliche Anfälle zurückgegriffen. Bei jedem Patienten wurde für jede individuell vorliegende Anfallsart die ordinale Anfallshäufigkeit festgestellt. Die Variable Anfallsfrequenz entsprach dann bei jedem Patienten der jeweils höchsten vorliegenden Anfallshäufigkeit über alle Anfallsarten. Die Variable Anzahl der Antiepileptika wurde direkt den Entlassbriefen entnommen.

2.2.2. Psychopathologie.

2.2.2.1. Psychische Symptombelastung.

Zur Erfassung der psychischen Symptombelastung füllten die Patienten die deutsche Version der Symptom-Checklist-90-Revised (SCL-90-R; Derogatis, 1986; Franke, 2000) aus. Die SCL-90-R ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen, der das Vorliegen verschiedener körperlicher und psychischer Symptome innerhalb der letzten sieben Tage erfragt. Es werden Symptome und Beeinträchtigungen aus den neun Bereichen Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität/Feindseligkeit, Phobische Angst, Paranoides Denken und Psychotizismus erfasst. Hierfür müssen 90 Items hinsichtlich ihrer individuell vorliegenden Belastung auf einer fünfstufigen Likert-Skala (von 0 [*überhaupt nicht*] bis 4 [*sehr stark*]) bewertet werden. Die Auswertungsrichtlinien der SCL-90-R sehen eine mehrdimensionale Auswertung im Sinne von Subskalen der neun Bereiche und globalen Kennwerten vor. Eine Normierung und Validierung der SCL-90-R an einer bevölkerungsrepräsentativen deutschen Stichprobe konnte die mehrdimensionale Struktur des

Fragebogens faktorenanalytisch nicht bestätigen (Hessel, Schumacher, Geyer & Brähler, 2001). Es zeigte sich ausschließlich ein varianzstarker Generalfaktor, der allerdings „die globale psychische Symptombelastung einer Person zuverlässig und valide [erfasst]“ (Hessel et al., 2001, S. 32). Für die Studie wurde deshalb ausschließlich auf den GSI der SCL-90-R zurückgegriffen, der die durchschnittliche psychische Belastung über alle 90 Items abbildet (Range: 0-4).

2.2.2.2. Psychische Störungen.

Zur Erfassung von psychischen Störungen der Achse I nach DSM-IV wurde die deutsche Version des Mini International Neuropsychiatric Interview 5.0.0 (MINI; Ackenheil, Stotz-Ingenlath, Dietz-Bauer & Vossen, 1999; Sheehan et al., 1998) durchgeführt. Das MINI ist ein strukturiertes diagnostisches Interview. Mittels des MINI wurde das Vorliegen der folgenden psychischen Störungen erfasst: (a) Affektive Störungen: Depressive Episode, Rezidivierende depressive Störung, Dysthymie, (Hypo-)Manische Episode, Bipolare Störung; (b) Angst- und Belastungsstörungen: Panikstörung, Agoraphobie, Soziale Phobie, Spezifische Phobie, Generalisierte Angststörung, Zwangsstörung, Hypochondrische Störung, Angst- und depressive Störung, gemischt, Anpassungsstörung; (c) Substanzbezogene Störungen: Missbrauch oder Abhängigkeit von Alkohol oder anderen psychotropen Substanzen; (d) Psychotische Störung und (e) Essstörungen: Anorexia und Bulimia nervosa. Ergänzend zum MINI wurde eine eigene Übersetzung des Epilepsy Addendum for Psychiatric Assessment als Interview (EAPA; Mintzer & Lopez, 2002) durchgeführt. Beim EAPA handelt es sich um eine speziell für das MINI entwickelte Ergänzung, die bei der differentialdiagnostischen Abgrenzung von Symptomen psychischer Störungen und anfalls- oder medikationsassoziierten Symptomen unterstützen soll. Im EAPA werden zusätzliche Informationen zu Zusammenhängen von im MINI berichteten Symptomen und dem

Auftreten von Anfällen oder Änderungen der antiepileptischen Medikation erhoben. Dies soll z. B. die Abgrenzung von Panikattacken und iktaler Angst (Alvarez-Silva, Alvarez-Rodriguez, Perez-Echeverria & Alvarez-Silva, 2006) oder von depressiven Störungen und medikationsinduzierten depressiven Symptomen (Ortinski & Meador, 2004) erleichtern. Da vor dieser Studie keine deutsche Übersetzung des EAPA existierte, wurde diese für die Studie erstellt. Hierzu wurde das englische Original zunächst von zwei Projektmitarbeitern unabhängig voneinander ins Deutsche übersetzt. Anschließend wurden Abweichungen zwischen den beiden Übersetzungen diskutiert und es wurde eine Konsensversion erstellt. Diese Konsensversion wurde von einer englischen Muttersprachlerin rückübersetzt. Noch bestehende leichte Abweichungen zwischen der Rückübersetzung und dem Original wurden diskutiert und die Konsensversion entsprechend angepasst. Die in der Studie eingesetzte Endversion der Übersetzung findet sich im Anhang A.

2.2.2.2.1. Posttraumatische Belastungsstörung.

Da ein Schwerpunkt der Studie auf der Untersuchung von belastenden Lebensereignissen und ihren psychischen Folgen bei Epilepsiepatienten lag, wurde das Vorliegen von traumatischen Lebensereignissen sowie einer PTBS mit einem besonders umfassenden Instrument, der Posttraumatic Stress Diagnostic Scale (Ehlers, Steil, Winter & Foa, 1996; Foa, 1995), untersucht. Die PDS ist ein Selbstbeurteilungsinstrument, welches Vorliegen und Schwere einer PTBS nach DSM-IV erfasst. Sie besteht aus vier Teilen: Teil 1 besteht aus einer Checkliste von 12 Arten traumatischer Ereignisse, inklusive einer Restkategorie. Die nachfolgenden Teile der PDS beziehen sich auf dasjenige Ereignis, das die Patienten aktuell am meisten belastet. In Teil 2 wird überprüft, wie lange das belastende Ereignis zurückliegt und ob das Kriterium A der PTBS nach DSM-IV erfüllt ist. In Teil 3 werden Fragen zum Vorliegen und zur Auftretenshäufigkeit von 17 verschiedenen PTBS-

Symptomen aus den Symptombereichen Wiedererleben, Vermeidung und Übererregung (Kriterium B-D) gestellt. Dem DSM-IV entsprechend werden die Kriterien B bis D als erfüllt angesehen, wenn mindestens ein Symptom aus dem Bereich Wiedererleben, drei Symptome aus dem Bereich Vermeidung und zwei Symptome aus dem Bereich Übererregung angegeben werden. Weiterhin wird die zeitliche Dauer und der Beginn der Symptome exploriert (Kriterium E). Im abschließenden Teil 4 wird das Vorliegen von klinisch bedeutsamem Leiden oder Beeinträchtigungen aufgrund der Symptome erhoben (Kriterium F). Die Diagnose einer PTBS wird vergeben, wenn alle sechs Kriterien (A-F) erfüllt werden. Zusätzlich kann die Schwere der PTBS-Symptomatik durch die Aufsummierung der 17 Items aus Teil 2 erfasst werden. Die PDS weist eine hohe Reliabilität und Validität sowie eine gute Sensitivität und Spezifität für die Erfassung der PTBS auf (Bardhoshi et al., 2016; Foa, Cashman, Jaycox & Perry, 1997). Abweichend vom klassischen Vorgehen wurde die PDS in der vorliegenden Studie nicht als Selbstbeurteilungsfragebogen eingesetzt, sondern vom Untersuchungsleiter als halbstrukturiertes Interview mit dem Patienten durchgeführt. Dies sollte zum einen, durch die klinische Expertenbeurteilung, der valideren Diagnosestellung dienen. Zum anderen sollte so die Möglichkeit bestehen, die Patienten bei möglichen durch die Fragen ausgelösten Belastungsreaktionen zu unterstützen. Für die späteren Analysen wurden die mit der PDS erhobenen PTB-Störungen zur Gruppe der Angst- und Belastungsstörungen hinzugezählt.

2.2.3. Frühe belastende Lebenserfahrungen.

2.2.3.1. Belastende emotionale, sexuelle und körperliche Lebenserfahrungen.

Das Vorliegen emotionaler, sexueller oder körperliche Missbrauchs- oder Vernachlässigungserfahrungen in Kindheit und Jugend wurde mittels der deutschen Version des Childhood Trauma Questionnaires (Bernstein & Fink, 1998; Wingefeld et al., 2010)

erhoben. Der CTQ ist ein 28-Item-Selbstbeurteilungsfragebogen, welcher auf fünf Subskalen mittels jeweils fünf Items retrospektiv das Vorliegen von emotionalem, sexuellem und körperlichem Missbrauch sowie emotionaler und körperlicher Vernachlässigung erfasst. Auf einer weiteren Subskala kann mittels drei Items die Bagatellisierungs-/Vermeidungstendenz des Probanden erhoben werden. Die Items bestehen aus verschiedenen Aussagen, die alle mit der Formulierung „Als ich aufwuchs...“ beginnen. Sie müssen auf einer 5-Punkte-Likert-Skala beantwortet werden, die von 1 (*trifft überhaupt nicht zu*) bis 5 (*trifft sehr häufig zu*) reicht. Durch die Aufaddierung der fünf Items einer Subskala kann der jeweilige Subskalenwert bestimmt werden (Range: 5-25). Der CTQ-Gesamtwert wird wiederum durch die Aufaddierung der fünf Subskalenwerte errechnet (Range: 25-125). Die Subskalenwerte und der Gesamtwert stellen somit ein dimensionales Maß der Schwere von frühen Missbrauchs- und Vernachlässigungserfahrungen dar. Walker und Kollegen (1999) ermittelten und validierten empirische Cut-Off-Werte für die CTQ-Subskalen, die eine Einschätzung ermöglichen, ob Missbrauchs- und Vernachlässigungserfahrungen entsprechend klinischer Definitionen vorliegen. Die Cut-Off-Werte für klinisch bedeutsame Misshandlungserfahrungen der einzelnen Skalen lauten $SM \geq 8$, $EM \geq 10$, $EV \geq 15$, $KM \geq 8$ und $KV \geq 8$. In Rückgriff auf diese Cut-Off-Kriterien wurde für jeden Patienten und jede Subskala eine kategoriale Variable errechnet, die angibt, ob Missbrauchs- oder Vernachlässigungserfahrungen in klinischem Ausmaß vorlagen. Der CTQ ist der international am häufigsten eingesetzte Fragebogen zur Erfassung von frühen belastenden Lebenserfahrungen (Bernstein et al., 2003; Gerdner & Allgulander, 2009; Paquette, Laporte, Bigras & Zoccolillo, 2004). Die deutsche Version des CTQ gilt als reliables und valides Selbstbeurteilungsinstrument mit überwiegend guten teststatistischen Kennwerten (Wingefeld et al., 2010). Einzig die Skala „Körperliche Vernachlässigung“ wies in Validierungsstudien eine geringe interne Konsistenz auf und zeigte in Faktorenanalysen eine

hohe Interkorrelation mit den anderen Subskalen, so dass eine vorsichtige Interpretation dieser Skala empfohlen wird (Gerdner & Allgulander, 2009; Klinitzke et al., 2012).

Abweichend vom klassischen Vorgehen der Durchführung des CTQs wurde der Fragebogen den Probanden vom Untersuchungsleiter vorgelesen und die Antworten wurden notiert. Dies sollte dem Untersuchungsleiter ermöglichen, die Patienten bei möglichen durch die Fragen ausgelösten Belastungsreaktionen zu unterstützen.

2.2.3.1.1. Auswahl einer Kontrollstichprobe für die CTQ-Analysen.

Mittels des CTQ wurden von Iffland und Kollegen (2013) Häufigkeitsraten früher belastender Lebenserfahrungen für die deutsche Allgemeinbevölkerung bestimmt (s. auch Tabelle 1). Die Autoren nutzen dabei Daten aus einer Befragung, die im Jahr 2010 durch ein unabhängiges Institut für Markt- und Sozialforschung (USUMA, Berlin) durchgeführt wurde. Die zugrundeliegende Stichprobe war hinsichtlich Alter, Geschlecht und Bildungsniveau der Teilnehmer repräsentativ für die deutsche Bevölkerung (für eine detaillierte Beschreibung der Stichprobenziehung s. Iffland et al., 2013). Die Teilnehmer wurden zuhause von einem geschulten Studienmitarbeiter aufgesucht, über die Hintergründe der Untersuchung informiert und ihnen wurde ein Fragebogenpaket überreicht, das u. a. den CTQ enthielt. Der Studienmitarbeiter war während der Bearbeitung der Fragebögen anwesend und stand für Rückfragen zum Verständnis der Items zur Verfügung. Insgesamt nahmen 2500 Personen zwischen 14 und 90 Jahren am vollständigen Studienablauf teil. Iffland und Kollegen stellten für die vorliegende Untersuchung die CTQ- und soziodemographischen Daten (u. a. Alter, Geschlecht) der bevölkerungsrepräsentativen Stichprobe zur Verfügung. Da die bevölkerungsrepräsentative Stichprobe ein signifikant höheres mittleres Alter ($M = 50.66$, $SD = 18.56$) als die Epilepsiestichprobe aufwies ($M = 35.12$; $SD = 13.79$; $t(842,99) = 9.23$, $p > .001$, $\eta^2 = .03$) und Iffland und Kollegen signifikant mehr frühe belastende

Lebenserfahrungen bei älteren Teilnehmern festgestellt hatten, wurde auf Grundlage der bevölkerungsrepräsentativen Stichprobe eine mit den Epilepsiepatienten nach Alter und Geschlecht vergleichbare Kontrollstichprobe erstellt. Hierfür wurden zunächst die 2500 Teilnehmer der bevölkerungsrepräsentativen Stichprobe in Altersgruppen sortiert (je eine Gruppe für jedes Lebensjahr). Anschließend wurde für jeden Patienten der Epilepsiestichprobe zufällig eine Kontrollperson mit demselben Geschlecht aus der mit dem Lebensalter des Epilepsiepatienten übereinstimmenden Altersgruppe ausgewählt (Zufallsauswahl ohne Zurücklegen). Die CTQ-Werte dieser gematchten Kontrollstichprobe werden in Abschnitt 3.3.1 in Tabelle 6 und Abbildung 2 berichtet.

2.2.3.2. Belastende soziale Lebenserfahrungen in der Gleichaltrigengruppe.

Zur Erfassung negativer sozialer Erfahrungen in Kindheit und Jugend wurde der Fragebogen zu belastenden Sozialerfahrungen in der Peergroup (FBS; Sansen, Iffland, Catani & Neuner, 2013) eingesetzt. Der FBS ist eine 22-Item-Ereignisliste. Die Items bestehen aus 22 verschiedenen Aussagen, die das Erleben von belastenden Sozialerfahrungen, wie Abwertung, Ablehnung, Beleidigung oder Ausschluss durch andere Kinder und Jugendliche, beschreiben. Die Teilnehmer mussten für jede der 22 Aussagen angeben ob sie diese jemals während ihrer Kindheit (6.-12. Lebensjahr) oder Jugend (13.-18. Lebensjahr) erlebt haben. Für beide Altersbereiche lässt sich jeweils ein Subskalenwert berechnen, in dem die Anzahl der bejahten Aussagen aufaddiert wird. Der Gesamtwert des FBS lässt sich wiederum durch die einfache Addition der beiden Subskalenwerte ermitteln und kann zwischen 0 und 44 liegen. Die Autoren des FBS empfehlen die Nutzung des Gesamtwerts für ätiologische Fragestellungen (Sansen et al., 2013). Der FBS weist eine zufriedenstellende Reliabilität und Validität auf (Sansen et al., 2013) und hat in verschiedenen Studien seine Eignung zur Untersuchung der Auswirkungen von belastenden sozialen Erfahrungen bewiesen (Iffland,

Sansen, Catani & Neuner, 2012; Sansen, Iffland & Neuner, 2014, 2015). Der FBS wurde den Patienten, wie der CTQ, durch den Untersuchungsleiter vorgelesen und die Antworten wurden notiert.

2.2.4. Epilepsiespezifische Psychopathologien.

2.2.4.1. Anfallsassoziierte Posttraumatische Belastungsstörung.

Um zu untersuchen, ob und wie häufig Menschen mit Epilepsien infolge des Erlebens von Anfällen eine PTB-Symptomatik entwickeln, wurde eine selbstmodifizierte Version der PDS durchgeführt. Hierzu wurden die Patienten im Teil 1 der modifizierten PDS gebeten, ihren persönlich am meisten belastenden Anfall zu benennen. Wenn ein belastender Anfall identifiziert werden konnte, wurden folgend die Teile 2-4 der PDS in Bezug auf diesen Anfall durchgeführt. Vom Vorliegen einer anfallsassoziierten PTBS wurde ausgegangen, wenn im Rahmen der modifizierten PDS alle sechs DSM-IV-PTBS-Kriterien erfüllt waren. Auch die modifizierte PDS wurde als halbstrukturiertes Interview durchgeführt.

2.2.4.2. Interiktale Dysphorische Störung.

Zur Erfassung des Vorliegens der IDS-Symptomatik wurde das Interictal Dysphoric Disorder Inventory (Mula & Trimble, 2008) eingesetzt. Das IDDI ist ein 38-Item-Selbstbeurteilungsinstrument, welches die acht Schlüsselsymptome der IDS nach Blumer und Kollegen (2004) erfasst. Die Symptombereiche (a) Energiemangel, (b) Schmerz, (c) Schlafstörungen, (d) Furcht/Panik, (e) Angst/Sorgen, (f) depressive Symptome, (g) euphorische Symptome und (h) Gereiztheit müssen mittels je vier Items hinsichtlich Vorliegen, Häufigkeit, Schwere und resultierender Beeinträchtigung in den letzten 12 Monaten beurteilt werden. In sechs weiteren Fragen werden der zeitliche Verlauf der

Symptomatik sowie mögliche Zusammenhänge mit Anfällen oder der antiepileptischen Medikation exploriert. Vom Vorliegen einer IDS wird ausgegangen, wenn bei mindestens drei der acht Symptombereichen eine mäßige bis hohe Schwere und eine mäßige bis schwere Beeinträchtigung angegeben wird (s. Blumer et al., 2004; Mula & Trimble, 2008). Das IDDI soll eine gute interne Konsistenz, akzeptable Sensitivität und exzellente Spezifität aufweisen (Mula, 2013). Da die von Mula und Kollegen (2008) verwendete deutsche Version des IDDI nicht verfügbar war, wurde eine eigene Übersetzung der englischen Originalversion erstellt. Hierbei wurde genauso vorgegangen wie bei der Übersetzung des EAPA (s. Abschnitt 2.2.2.2). Die in der Studie eingesetzte Endversion der Übersetzung des IDDI findet sich im Anhang B.

2.3. Vorgehen

Die Studie wurde zwischen Dezember 2010 und Juni 2012 im Rahmen eines Kooperationsprojektes der Arbeitsgruppe Klinische Psychologie und Psychotherapie der Universität Bielefeld und des Krankenhauses Mara, Epilepsie-Zentrum Bethel, Bielefeld durchgeführt. Die Teilnehmer wurden während ihres stationären Aufenthaltes im Krankenhaus Mara rekrutiert. Alle Patienten, die die Einschlusskriterien a-f (s. Abschnitt 2.1) erfüllten, wurden vom Stationspersonal oder vom Autor angesprochen und über die Möglichkeit einer Studienteilnahme informiert. Bei Interesse wurde ihnen ein Informationsschreiben zusammen mit einem Fragebogenpaket (entspricht Teil 1 der Studie) ausgehändigt. Im Informationsschreiben wurde über Hintergründe, Nutzen, Vorgehen und Dauer der Studie sowie mögliche Belastungen durch die Studie informiert. Ferner wurden Informationen zum Datenschutz gegeben. Das Fragebogenpaket enthielt einen kurzen allgemeinen Hinweis zum Ausfüllen der Fragebögen, die SCL-90-R, das IDDI sowie weitere Fragebögen, die für die vorliegende Studie nicht relevant sind. Wenn die Patienten sich zur

Studienteilnahme bereit erklärten und das Fragebogenpaket ausfüllten, wurden sie zu Teil 2 der Studie eingeladen. Im Teil 2 der Studie wurde von einem der vier Projektmitarbeiter ein Gesprächstermin mit den Patienten vereinbart. Zu Beginn dieses Termins wurden die Patienten noch einmal mündlich über Inhalt und Ablauf des Termins und der Studie aufgeklärt. Bei weiter bestehendem Interesse wurde ihnen die Einverständniserklärung der Studie vorgelegt und erläutert. In der Einverständniserklärung konnten die Patienten ihre Teilnahmebereitschaft schriftlich bestätigen und angeben, ob sie mit der anonymisierten Auswertung der Daten und der Entnahme epilepsiebezogener Informationen aus ihrer Akte einverstanden waren. Weiterhin gaben die Patienten an, ob sie die Weitergabe einer schriftlichen Zusammenfassung der im Rahmen der Studie gesammelten Informationen an ihren behandelnden Arzt wünschten. Die Patienten wurden sowohl mündlich als auch schriftlich darauf hingewiesen, dass sie den Gesprächstermin jederzeit ohne Angabe von Gründen abbrechen konnten. Wenn die Patienten ihr Einverständnis schriftlich bestätigten, wurde das ausgefüllte Fragebogenpaket entgegengenommen. Während des weiteren Gesprächstermins wurden einige soziodemographische Angaben erfragt, das MINI zusammen mit dem EAPA durchgeführt und die PDS sowie die modifizierte, anfallsfokussierte PDS als halbstrukturierte Interviews durchgeführt. Anschließend wurden den Patienten nacheinander der CTQ und der FBS vom Untersuchungsleiter vorgelesen und die Antworten wurden notiert. Im Anschluss an den Gesprächstermin wurde, falls die Patienten dies wünschten, eine schriftliche individuelle Zusammenfassung der Ergebnisse der beiden Studienteile erstellt und an den behandelnden Arzt gegeben. Auf diese Weise sollten die innerhalb der Studie gewonnenen Erkenntnisse für die Patienten und ihre Weiterbehandlung individuell nutzbar gemacht werden.

2.4. Statistische Analysen

Die statistischen Analysen wurden mit dem Programm IBM SPSS Statistics 23.0 für Windows durchgeführt. Statistische Zusammenhänge von kategorialen Variablen wurden mittels des Pearson Chi-Quadrat-Tests untersucht. Falls in einzelnen Zellen erwartete Häufigkeiten kleiner fünf auftraten und Cochran's (1954) Empfehlungen für minimal erwartete Häufigkeiten nicht erfüllt waren, wurde auf den exakten Test nach Fisher zurückgegriffen. Im Falle signifikanter Ergebnisse bei Kontingenztafeln mit mehr als 2 x 2-Zellen wurden Post hoc-Analysen mit der Standardisierte-Residuen-Methode (Beasley & Schumacker, 1995) berechnet. Zusammenhänge von intervallskalierten Variablen wurden mittels Pearson Produkt-Moment-Korrelationen geschätzt. Mittelwertvergleiche von intervallskalierten Variablen wurden mithilfe von Student t-Tests oder einfaktoriellen Varianzanalysen (englisch analysis of variance, ANOVA) durchgeführt. Im Falle eines signifikanten Gesamtergebnisses bei einer ANOVA wurden Post hoc-Gruppenvergleiche mittels des Tukey Honestly Significant Difference (HSD) Test berechnet. Falls die Anwendungsvoraussetzung der Varianzhomogenität für die Durchführung einer ANOVA nicht erfüllt war, wurde auf den Welch-Test zurückgegriffen. Im Falle eines signifikanten Gesamtergebnisses des Welch-Tests wurden Post hoc-Gruppenvergleiche mittels des Tamhane-T2-Tests durchgeführt. Zur Einschätzung des Einflusses von demographischen und epilepsiebezogenen Charakteristika sowie frühen belastenden Lebensereignissen auf psychische Belastungen bei Epilepsiepatienten wurden multiple lineare und binär-logistische Regressionsanalysen berechnet. Um den möglichen Einfluss des Vorliegens einer TLE, ETE oder GE im Rahmen der Regressionsanalysen getrennt bewerten zu können, wurden auf Basis der Variable Epilepsiesyndrom drei Indikatorvariablen erstellt. Die Indikatorvariablen wurden so codiert, dass sie jeweils eines der drei spezifischen Epilepsiesyndrome mit den übrigen Epilepsiesyndrom-Gruppen kontrastierten (s. Tabelle 2). Die

Anwendungsvoraussetzungen aller statistischen Tests (u. a. geforderte Skalenniveaus, Unabhängigkeit der Beobachtungen, Normalverteilung, Varianzhomogenität) wurden überprüft und lagen, wenn nicht anders angegeben, uneingeschränkt vor. Den statistischen Analysen lag ein α -Niveau von 5% zu Grunde. Die Gesamtstichprobengröße für die einzelnen Analysen schwankte zwischen 119 und 125, weil der Interviewtermin bei wenigen Patienten aufgrund epileptischer Anfälle oder Erschöpfung vorzeitig beendet werden musste.

Tabelle 2

Kontrastcodierung der Variable Epilepsiesyndrom

		Epilepsiesyndrom			
		TLE	ETE	GE	Andere
Indikator- variablen	TLE vs. Übrige	3	-1	-1	-1
	ETE vs. Übrige	-1	3	-1	-1
	GE vs. Übrige	-1	-1	3	-1

Anmerkungen. TLE = Temporallappenepilepsie; ETE = Extratemporale Epilepsie; GE = Generalisierte Epilepsie; Andere = Kryptogene Epilepsie, multilobuläre Epilepsie und Epilepsie unklarer Genese.

3. Ergebnisse

3.1. Demographische und epilepsiebezogene Charakteristika

Die Gesamtstichprobe bestand zu einem Großteil aus Patienten mit hoch aktiven Epilepsien. Mehr als die Hälfte der Probanden erlebte im letzten Jahr vor der Untersuchung täglich oder wöchentlich Anfälle. Tabelle 3 gibt einen Überblick über die demographischen und epilepsiebezogenen Variablen und ihre deskriptiven Merkmale.

Tabelle 3

Demographische und epilepsiebezogene Charakteristika der Gesamtgruppe (N = 125)

Variable		
Alter <i>M (SD, Range)</i>		35.12 (13.79; 18-76)
Geschlecht ♀ <i>n (%)</i>		59 (47.20)
Epilepsiesyndrom <i>n (%)</i>	TLE	31 (24.80)
	ETE	22 (17.60)
	GE	17 (13.60)
	Andere	55 (44.00)
Epilepsiebeginn < 18 <i>n (%)</i>		79 (63.20)
Erkrankungsdauer in Jahren <i>M (SD, Range)</i>		18.17 (14.37; 0-53)
Anzahl Anfallsarten <i>M (SD, Range)</i>	keine im letzten Jahr	8 (6.40)
	jährlich	22 (17.60)
	monatlich	27 (21.60)
	wöchentlich	41 (32.80)
Anfallsfrequenz <i>n (%)</i>	täglich	27 (21.60)
Anzahl Antiepileptika <i>M (SD, Range)</i>		2.23 (1.02; 0-5)

Anmerkungen. TLE = Temporallappenepilepsie; ETE = Extratemporale Epilepsie; GE = Generalisierte Epilepsie; Andere = Kryptogene Epilepsie, multilobuläre Epilepsie und Epilepsie unklarer Genese.

Es wurde überprüft, ob sich die Epilepsiesyndrom-Gruppen hinsichtlich der demographischen und epilepsiebezogenen Variablen unterschieden. Tabelle 4 gibt einen Überblick über die Ergebnisse. Es zeigten sich signifikante Unterschiede hinsichtlich des Alters, der Erkrankungsdauer und der Anzahl der eingenommenen Antiepileptika, auf die im Folgenden näher eingegangen wird.

Bezüglich der abhängigen Variable Alter ergab die Überprüfung der Anwendungsvoraussetzungen der ANOVA eine signifikante Verletzung der Varianzhomogenitätsannahme, Levene Test: $F(3, 121) = 4.16, p = .008$. Der daraufhin

durchgeführte Welch-Test zeigte einen signifikanten Unterschied zwischen den vier Gruppen, $F(3, 54.14) = 3.66, p = .018, \eta^2 = .05$. Post hoc-Analysen ergaben, dass die Patienten mit GE signifikant jünger waren als die Patienten mit TLE und der Restgruppe „Andere“ (Tamhane-T2: beide $p \leq .042$). Die übrigen paarweisen Gruppenvergleiche zeigten keine signifikanten Ergebnisse (alle $p \geq .191$).

Hinsichtlich der abhängigen Variable Erkrankungsdauer zeigte sich bei der Überprüfung der Anwendungsvoraussetzungen der ANOVA eine signifikante Verletzung der Varianzhomogenitätsannahme, Levene Test: $F(3, 121) = 2.69, p = .049$. Der daraufhin durchgeführte Welch-Test ergab einen signifikanten Unterschied zwischen den vier Gruppen, $F(3, 54.99) = 3.06, p = .036, \eta^2 = .05$. Auf deskriptiver Ebene waren die TLE- und ETE-Patienten länger an Epilepsie erkrankt als die Patienten mit generalisierten Epilepsien und der Restgruppe. In den paarweisen Gruppenvergleichen der Post hoc-Analysen zeigten sich allerdings keine signifikanten Unterschiede (Tamhane-T2: alle $p \geq .059$).

Bezüglich der Anzahl der eingenommenen Antiepileptika zeigte eine einfaktorielle Varianzanalyse einen signifikanten Unterschied zwischen den vier Gruppen, $F(3, 121) = 5.81, p < .001, \eta^2 = .13$. Post hoc-Analysen ergaben, dass die Patienten mit fokalen extratemporalen Epilepsien signifikant mehr Antiepileptika einnahmen als die Patienten mit temporalen oder generalisierten Epilepsiesyndromen (Tukey HSD: beide $p \leq .013$). Die restlichen paarweisen Vergleiche ergaben keine signifikanten Unterschiede (Tukey HSD: alle $p \geq .051$).

Tabelle 4

Demographische und epilepsiebezogene Charakteristika der Epilepsiesyndrom-Gruppen

	TLE <i>n</i> = 31	ETE <i>n</i> = 22	GE <i>n</i> = 17	Andere <i>n</i> = 55	<i>p</i>	
Alter <i>M</i> (<i>SD</i>)	37.19 (13.14)	34.95 (11.49)	27.71 (9.14)	36.31 (15.59)	.018 ^a	
Geschlecht ♀ <i>n</i> (%)	15 (48.39)	9 (40.91)	9 (52.94)	26 (47.27)	.898 ^b	
Epilepsiebeginn < 18 <i>n</i> (%)	18 (58.06)	16 (72.72)	15 (88.24)	30 (54.55)	.056 ^b	
Erkrankungsdauer <i>M</i> (<i>SD</i>)	22.39 (14.98)	20.91 (13.12)	13.47 (8.04)	16.15 (15.45)	.036 ^a	
Anzahl Anfallsarten <i>M</i> (<i>SD</i>)	2.13 (0.72)	2.18 (0.59)	1.94 (0.66)	1.96 (0.79)	.527 ^c	
	keine im letzten Jahr	3 (9.68)	0 (0)	0 (0)	5 (9.09)	
	jährlich	6 (19.35)	2 (9.09)	4 (23.53)	10 (18.18)	
Anfalls- frequenz <i>n</i> (%)	monatlich	8 (25.81)	3 (13.64)	5 (29.41)	10 (18.18)	.650 ^d
	wöchentlich	8 (25.81)	9 (40.91)	6 (35.29)	18 (32.73)	
	täglich	6 (19.35)	8 (36.36)	2 (11.76)	12 (21.82)	
Anzahl Antiepileptika <i>M</i> (<i>SD</i>)	1.84 (0.93)	2.91 (0.97)	1.94 (0.97)	2.27 (0.99)	<.001 ^c	

Anmerkungen. TLE = Temporallappenepilepsie; ETE = Extratemporale Epilepsie; GE = Generalisierte Epilepsie; Andere = Kryptogene Epilepsie, multilobuläre Epilepsie und Epilepsie unklarer Genese.

^aWelch-Test ^bPearson Chi-Quadrat-Test. ^cEinfaktorielle ANOVA. ^dExakter Test nach Fisher.

3.2. Psychopathologie

3.2.1. Psychische Symptombelastung.

Der GSI-Wert der SCL-90-R lag für die Gesamtgruppe bei $M = 0.76$ ($SD = 0.56$, *Range*: 0.30-3.20). Dieser Wert wurde mittels eines t-Tests für unabhängige Stichproben mit Daten aus einer bevölkerungsrepräsentativen deutschen Stichprobe (Hessel et al., 2001; $N = 2077$, $M = 0.38$, $SD = 0.39$) verglichen. Bei der Überprüfung der Anwendungsvoraussetzungen des t-Tests zeigte sich eine signifikante Abweichung von der Varianzhomogenitätsannahme, $F(124, 2076) = 2.06$, $p < .001$. Es wurde deshalb eine approximative Lösung des Varianzheterogenitätsproblems mittels Korrektur der Freiheitsgrade des t-Wertes angewandt (s. Bortz, 2006). Diese Analyse ergab einen signifikanten Mittelwertunterschied zwischen den Gruppen, $t(269.66) = 10.28$, $p < .001$, $\eta^2 = .28$. Die Epilepsiepatienten berichteten in der SCL-90-R demnach eine höhere globale psychische Symptombelastung als die Allgemeinbevölkerung.

Im nächsten Schritt wurde analysiert, ob sich die vier Epilepsiesyndrom-Gruppen hinsichtlich ihrer GSI-Werte unterschieden. Bei Überprüfung der Anwendungsvoraussetzungen der ANOVA zeigte sich eine signifikante Abweichung von der Varianzhomogenitätsannahme, Levene Test: $F(3, 121) = 3.00$, $p = .033$. Der daraufhin durchgeführte Welch-Test ergab keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen, $F(3, 45.55) = 1.87$, $p = .149$, $\eta^2 = .08$.

3.2.2. Psychische Störungen.

In Abbildung 1 werden die prozentualen Häufigkeiten der Patienten, die die Diagnosekriterien mindestens einer Störung erfüllten, gesammelt über alle erfassten Störungen sowie getrennt für die fünf Störungsgruppen aufgeführt. Zur Einordnung der Ergebnisse werden zusätzlich Vergleichsdaten der europäischen Bevölkerung (Wittchen et

al., 2011) berichtet. Im Anhang C findet sich eine detaillierte Auflistung der Häufigkeiten aller erfassten psychischen Störung. 56.8% der Epilepsiepatienten wiesen zum Zeitpunkt der Untersuchung keine psychischen Störungen auf.

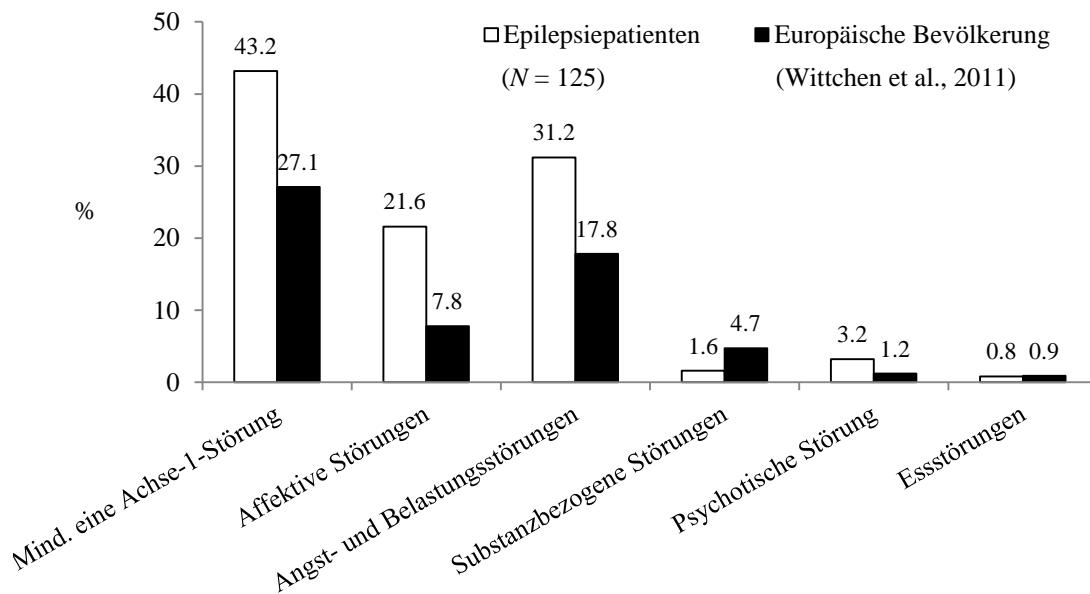


Abbildung 1. Häufigkeiten von Achse-I-Störungen getrennt nach Störungsgruppen.

Im nächsten Schritt wurde untersucht, ob Häufigkeitsunterschiede hinsichtlich des Vorliegens mindestens einer Achse-I-Störung, einer affektiven Störung oder einer Angst- und Belastungsstörung in Abhängigkeit vom Epilepsiesyndrom vorlagen. Die Ergebnisse werden in Tabelle 5 zusammengefasst. Hinsichtlich des Vorliegens mindestens einer Achse-I-Störung ergab ein Chi-Quadrat-Test eine signifikante Abweichung von der erwarteten Häufigkeitsverteilung in Abhängigkeit von den Epilepsiesyndromen, $\chi^2(3, n = 125) = 10.89$, $p = .012$, Cramer's $V = .30$. Post hoc-Residuenanalysen ergaben signifikanten Abweichungen ausschließlich in den beiden Zellen der GE-Patienten (beide $p = .003$; Bonferroni-korrigiertes α -Niveau = .006). Gleichsinnige Ergebnisse zeigten sich für die Häufigkeitsverteilungen des Vorliegens von Affektiven Störungen, $\chi^2(3, n = 125) = 11.45$, $p = .010$, Cramer's $V = .30$.

Auch hier ergaben Post hoc-Residuenanalysen signifikante Abweichungen ausschließlich in den beiden Zellen der GE-Patienten (beide $p < .001$; Bonferroni-korrigiertes α -Niveau = .006). Hinsichtlich des Vorliegens von Angst- und Belastungsstörungen zeigte ein Chi-Quadrat-Test ebenfalls signifikante Häufigkeitsunterschiede in Abhängigkeit vom Epilepsiesyndrom, $\chi^2(3, n = 125) = 10.23, p = .017$, Cramer's $V = .29$. Die Post hoc-Residuenanalysen ergaben allerdings keine signifikanten Abweichungen der einzelnen Zellen von der erwarteten Verteilung (alle $p \geq .008$; Bonferroni-korrigiertes α -Niveau = .006).

Tabelle 5

Häufigkeiten psychischer Störungen der Epilepsiesyndrom-Gruppen

	TLE <i>n</i> = 31	ETE <i>n</i> = 22	GE <i>n</i> = 17	Andere <i>n</i> = 55	<i>p</i> ^a
Mind. eine Achse-I-Störung <i>n</i> (%)	15 (48.39)	8 (36.36)	13 (76.47)	18 (32.73)	.012
Affektive Störungen <i>n</i> (%)	5 (16.13)	4 (18.18)	9 (52.94)	9 (16.36)	.010
Angst- und Belastungsstörungen <i>n</i> (%)	12 (38.71)	6 (27.27)	10 (58.82)	11 (20.00)	.017

Anmerkungen. TLE = Temporallappenepilepsie; ETE = Extratemporale Epilepsie; GE = Generalisierte Epilepsie; Andere = Kryptogene Epilepsie, multilobuläre Epilepsie und Epilepsie unklarer Genese.

^aPearson Chi-Quadrat-Test.

3.3. Frühe belastende Lebenserfahrungen

3.3.1. Belastende emotionale, sexuelle und körperliche Lebenserfahrungen.

In Tabelle 6 werden der Gesamtwert und die Subskalenwerte des CTQ, als dimensionale Maße der Schwere von frühen Missbrauchs- und Vernachlässigungserfahrungen in der Familie, für die Epilepsiepatienten berichtet.

Vollständige CTQ-Daten konnten für 122 der 125 Patienten erhoben werden. Es wurden Vergleiche der Epilepsiepatienten mit einer alters- und geschlechtsgematchten Stichprobe aus der deutschen Allgemeinbevölkerung (s. Abschnitt 2.2.3.1.1) durchgeführt, die ebenfalls in Tabelle 6 dargestellt werden. Im Gesamtwert unterschieden sich die Epilepsiepatienten nicht von der Allgemeinbevölkerungstichprobe hinsichtlich globaler früher Missbrauchs- und Vernachlässigungserfahrungen. Auf Subskalenebene zeigten sich allerdings signifikante Differenzen: Die Epilepsiepatienten berichteten über signifikant mehr sexuelle und emotionale Missbrauchserfahrungen sowie weniger körperliche Vernachlässigungserfahrungen als die Allgemeinbevölkerung.

Tabelle 6

Summenwerte der CTQ-Skalen der Epilepsiepatienten und einer gematchten Allgemeinbevölkerungstichprobe

	Epilepsie- patienten <i>N</i> = 122	Allgemein- bevölkerung <i>N</i> = 122 ^a	<i>p</i> ^b
Gesamtwert <i>M</i> (<i>SD</i>)	35.22 (12.31)	34.25 (7.91)	.462
Sexueller Missbrauch <i>M</i> (<i>SD</i>)	5.81 (2.43)	5.16 (2.44)	.005
Emotionaler Missbrauch <i>M</i> (<i>SD</i>)	7.86 (3.73)	6.19 (1.95)	<.001
Emotionale Vernachlässigung <i>M</i> (<i>SD</i>)	8.82 (4.37)	9.75 (4.16)	.088
Körperlicher Missbrauch <i>M</i> (<i>SD</i>)	6.09 (2.71)	5.74 (1.84)	.236
Körperliche Vernachlässigung <i>M</i> (<i>SD</i>)	6.55 (2.32)	7.40 (2.44)	.006

Anmerkung. CTQ = Childhood Trauma Questionnaire.

^anach Iffland et al., 2013. ^bStudents t-Test.

Im nächsten Schritt wurde untersucht, wie viel Prozent der Epilepsiepatienten von Missbrauchs- und Vernachlässigungserfahrungen in klinischem Ausmaß, gemäß der Cut-Off-

Kriterien von Walker et al. (1999), berichteten. Die Häufigkeitsraten der Epilepsiepatienten wurden ebenfalls mit den Daten der gematchten Allgemeinbevölkerungsstichprobe verglichen. Abbildung 2 gibt einen Überblick über die Ergebnisse.

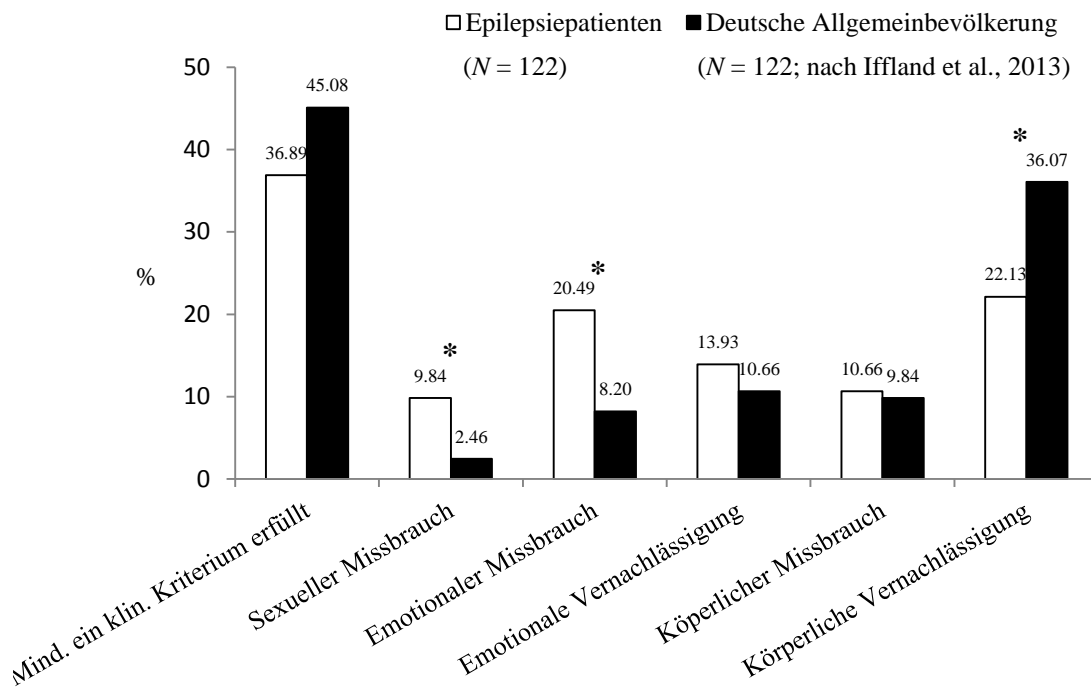


Abbildung 2. Prozentuale Häufigkeiten der Erfüllung der Walker-Kriterien.
* $p < .05$.

Vergleichbar zu den dimensionalen Auswertungsergebnissen zeigten sich in Chi-Quadrat-Analysen signifikante Häufigkeitsunterschiede in Abhängigkeit von der Stichprobenzugehörigkeit hinsichtlich der Raten von sexuellem Missbrauch, $\chi^2(1, n = 244) = 4.55, p = .033, \phi = .15$, emotionalem Missbrauch, $\chi^2(1, n = 244) = 6.54, p = .011, \phi = .18$ und körperlicher Vernachlässigung, $\chi^2(1, n = 244) = 5.09, p = .024, \phi = .15$. Auf deskriptiver Ebene berichteten die Epilepsiepatienten häufiger sexuellen und emotionalen Missbrauch sowie signifikant seltener körperliche Vernachlässigung im Vergleich mit der Allgemeinbevölkerung.

Folgend wurde untersucht, ob sich bei den Epilepsiepatienten Unterschiede hinsichtlich der Schwere früher Missbrauchs- und Vernachlässigungserfahrungen in Abhängigkeit vom Zeitpunkt des Epilepsiebeginns fanden. Signifikante Unterschiede zeigten sich ausschließlich im Hinblick auf sexuellen und emotionalen Missbrauch, den beiden Erfahrungstypen, bei denen die Epilepsiegesamtgruppe eine erhöhte Belastung im Vergleich mit der Allgemeinbevölkerung aufwies. Patienten mit einem frühen Epilepsiebeginn (< 18 Jahren) gaben signifikant mehr sexuellen und emotionalen Missbrauch in Kindheit und Jugend an als Patienten, die erst im Erwachsenenalter an Epilepsie erkrankt waren (s. Tabelle 7).

Tabelle 7

Summenwerte der CTQ-Skalen der Epilepsiepatienten getrennt nach frühem und spätem Epilepsiebeginn

	Früher Epilepsiebeginn (< 18) N = 76	Später Epilepsiebeginn (≥ 18) N = 46	<i>p</i> ^a
Gesamtwert <i>M (SD)</i>	36.29 (11.86)	33.46 (12.94)	.219
Sexueller Missbrauch <i>M (SD)</i>	6.11 (2.92)	5.33 (1.16)	.041
Emotionaler Missbrauch <i>M (SD)</i>	8.38 (3.76)	7.00 (3.55)	.047
Emotionale Vernachlässigung <i>M (SD)</i>	9.21 (4.55)	8.17 (4.01)	.205
Körperlicher Missbrauch <i>M (SD)</i>	6.00 (1.91)	6.24 (3.69)	.638
Körperliche Vernachlässigung <i>M (SD)</i>	6.64 (2.28)	6.39 (2.41)	.561

Anmerkung. CTQ = Childhood Trauma Questionnaire.

^aStudents t-Test.

Abschließend wurde überprüft, ob sich Unterschiede hinsichtlich der Schwere der frühen Missbrauchs- und Vernachlässigungserfahrungen zwischen den vier Epilepsiesyndrom-Gruppen zeigten. In den durchgeführten ANOVAs ergaben sich keine

signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen hinsichtlich der Schwere der erfassten frühen Misshandlungserfahrungen (s. Tabelle 8).

Tabelle 8

Summenwerte der CTQ-Skalen der Epilepsiesyndrom-Gruppen

	TLE <i>n</i> = 31	ETE <i>n</i> = 21	GE <i>n</i> = 17	Andere <i>n</i> = 53	<i>p</i> ^a
Gesamtwert <i>M</i> (<i>SD</i>)	32.16 (11.26)	35.71 (10.95)	37.41 (11.19)	36.11 (13.66)	.433
Sexueller Missbrauch <i>M</i> (<i>SD</i>)	5.52 (1.69)	6.29 (2.70)	5.94 (3.63)	5.75 (2.26)	.727
Emotionaler Missbrauch <i>M</i> (<i>SD</i>)	7.00 (3.12)	8.33 (4.00)	9.06 (3.77)	7.79 (3.89)	.290
Emotionale Vernachlässigung <i>M</i> (<i>SD</i>)	7.94 (4.24)	9.14 (4.33)	9.76 (5.52)	8.91 (4.07)	.536
Körperlicher Missbrauch <i>M</i> (<i>SD</i>)	6.13 (2.54)	5.62 (0.80)	5.53 (1.07)	6.43 (3.53)	.532
Körperliche Vernachlässigung <i>M</i> (<i>SD</i>)	5.87 (2.23)	6.57 (2.13)	7.12 (2.91)	6.75 (2.21)	.254

Anmerkungen. CTQ = Childhood Trauma Questionnaire; TLE = Temporallappenepilepsie; ETE = Extratemporale Epilepsie; GE = Generalisierte Epilepsie; Andere = Kryptogene Epilepsie, multilobuläre Epilepsie und Epilepsie unklarer Genese.

^aEinfaktorielle Varianzanalyse.

3.3.2. Belastende soziale Lebenserfahrungen in der Gleichaltrigengruppe.

Der FBS wurde von 119 der 125 Patienten vollständig bearbeitet. Der FBS-Gesamtwert lag für die Gesamtgruppe bei $M = 11.27$ ($SD = 9.31$, *Range*: 0-34). Da für den FBS noch keine Normwerte für eine bevölkerungsrepräsentative Stichprobe vorliegen, wurde der Gesamtwert der Epilepsiepatienten orientierend mit den Daten einer studentischen Stichprobe verglichen (Sansen et al., 2014; $N = 272$, $M = 8.95$, $SD = 6.56$). Bei der Überprüfung der Anwendungsvoraussetzungen des t-Tests zeigte sich eine signifikante Abweichung von der

Varianzhomogenitätsannahme, $F(118, 271) = 2.01, p < .001$. Es wurde deshalb eine approximative Lösung des Varianzheterogenitätsproblems mittels Korrektur der Freiheitsgrade des t-Wertes angewandt (s. Bortz, 2006). Diese Analyse ergab einen signifikanten Mittelwertunterschied zwischen den Stichproben, $t(238.64) = 2.81, p = .005, \eta^2 = .03$. Die Epilepsiepatienten berichteten von signifikant mehr belastenden sozialen Erfahrungen als die studentische Stichprobe.

Folgend wurde überprüft, ob sich die Epilepsiepatienten mit einem frühen und späten Epilepsiebeginn bezüglich des Ausmaßes früher belastender sozialer Erfahrungen unterschieden. Es zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen: $t(117) = 2.04, p = .044, \eta^2 = .03$. Die Patienten mit Epilepsiebeginn in Kindheit oder Jugend ($M = 12.61, SD = 9.33$) gaben mehr frühe belastende Sozialerfahrungen an als die Patienten mit einem Epilepsiebeginn im Erwachsenenalter ($M = 9.07, SD = 8.96$).

Abschließend ergab eine einfaktorielles Varianzanalyse keinen Hinweis auf Unterschiede zwischen den Epilepsiesyndrom-Gruppen hinsichtlich des Ausmaßes belastender sozialer Erfahrungen in Kindheit und Jugend: $F(3, 115) = 1.71, p = .169$.

3.4. Faktoren zur Vorhersage psychischer Belastung und Komorbidität bei Menschen mit Epilepsien

Um zu überprüfen, inwieweit demographische und epilepsiebezogene Charakteristika sowie frühe belastende Lebenserfahrungen psychische Belastungen von Epilepsiepatienten vorhersagen, wurden Regressionsanalysen berechnet. Die Anfallsfrequenz der Patienten konnte dabei nicht als Prädiktor berücksichtigt werden, weil diese Variable nur auf Ordinalskalenniveau erhoben werden konnte und sie damit die Voraussetzungen für die eingesetzten Regressionsanalyseverfahren nicht erfüllte. Bei der Überprüfung der Voraussetzung der wechselseitigen Unabhängigkeit der Prädiktoren ergaben sich Hinweise

auf Multikollinearität zwischen den Prädiktoren. Die Betrachtung der Korrelationsmatrix der Prädiktoren (alle $r \leq .60$; s. Anhang D) sowie ihrer jeweiligen Toleranzen (alle $T \geq .22$) und Variance Inflation Factors (alle $VIF \leq 4.46$; s. Anhang E) zeigte allerdings, dass das Ausmaß der Multikollinearität gering war und die Regressionsanalysen somit durchgeführt werden konnten. Um eine differenzierte Beurteilung des Einflusses der Prädiktoren bezüglich der Vorhersage psychopathologischer Symptome bei Epilepsiepatienten zur ermöglichen, werden folgend jeweils sowohl bivariate als auch multivariate Zusammenhänge zwischen den jeweiligen Prädiktoren und Prädikanten berichtet.

3.4.1. Psychische Symptombelastung.

Es wurde eine multiple lineare Regressionsanalyse durchgeführt, um die Vorhersagekraft von demographischen Merkmalen, epilepsiebezogenen Charakteristika und belastenden Lebenserfahrungen für die Vorhersage der globalen psychischen Symptombelastung zu schätzen. Das Gesamtmodell war signifikant und erklärte 21.69% der Varianz: $F(11, 107) = 3.97, p < .001$. Es zeigte sich ein signifikanter Einfluss der Prädiktoren GE vs. Übrige, Anzahl an Anfallsarten, CTQ- und FBS-Gesamtwert auf die psychische Symptombelastung der Patienten. In Tabelle 9 werden die bivariaten und multivariaten Zusammenhänge der betrachteten Prädiktoren mit der globalen psychischen Symptombelastung näher beschrieben.

Tabelle 9

Multiple lineare Regressionsanalyse zur Vorhersage der globalen psychischen Symptombelastung (SCL-90-R GSI; N = 119)

	<i>r</i>	<i>p</i>	β/B	<i>p</i>
Geschlecht	.02 ^a	.860	.07 ^c	.444
Alter	-.02 ^b	.815	.28 ^c	.071
TLE vs. Übrige	-.17 ^a	.072	-.64 ^d	.081
ETE vs. Übrige	.02 ^a	.820	-.12 ^d	.756
GE vs. Übrige	.27 ^a	.003	1.07 ^d	.016
Epilepsiebeginn	-.18 ^a	.046	-.17 ^c	.204
Erkrankungsdauer	.06 ^b	.536	-.20 ^c	.252
Anzahl Anfallsarten	.20 ^b	.026	.20 ^c	.042
Anzahl Antiepileptika	.04 ^b	.639	-.03 ^c	.724
CTQ-Gesamtwert	.35 ^b	<.001	.22 ^c	.017
FBS-Gesamtwert	.38 ^b	<.001	.24 ^c	.020

Anmerkungen. Gesamtmodell: $F(11, 107) = 3.97, p < .001$, korrigiertes $R^2 = .22$. SCL-90-R GSI = Symptom-Checklist-90-Revised Global Severity Index; TLE = Temporallappenepilepsie; ETE = Extratemporale Epilepsie; GE = Generalisierte Epilepsie; CTQ = Childhood Trauma Questionnaire; FBS = Fragebogen zu belastenden Sozialerfahrungen in der Peergroup.

^a Punktbiseriale Korrelation. ^b Produkt-Moment-Korrelation. ^c β . ^d B.

3.4.2. Psychische Störungen.

Zur Überprüfung der Vorhersagekraft von demographischen Merkmalen, epilepsiebezogenen Charakteristika und frühen belastenden Lebenserfahrungen für das Vorliegen von psychischen Störungen bei Epilepsiepatienten wurde eine logistische Regression durchgeführt. Das logistische Regressionsmodell war signifikant: $\chi^2(11, n = 119) = 40.99, p < .001$. Es erklärte 39.11% der Varianz des Vorliegens psychischer Störungen und

klassifizierte 73.95% der Fälle korrekt. In Tabelle 10 werden die bivariaten und multivariaten Odd Ratios (OR) der betrachteten Prädiktoren berichtet. Im Gesamtmodell zeigten sich signifikante Einflüsse der Prädiktoren Alter, GE vs. Übrige, Erkrankungsdauer und CTQ-Gesamtwert auf die Vorhersage mindestens einer Achse-I-Störung. Unter Konstanthaltung des Einflusses aller anderen Prädiktoren im Modell wiesen die GE-Patienten im Vergleich mit den restlichen Epilepsiepatienten ohne GE eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer Achse-I-Störung auf. Mit jedem zusätzlichen Jahr der Erkrankungsdauer sank die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer psychischen Störung um das 0.92fache, während jedes zusätzliche Lebensjahr mit einer 1.08fachen Zunahme der Wahrscheinlichkeit einherging. Jeder zusätzliche Punkt im CTQ war, bei Konstanthaltung aller anderen Faktoren im Modell, mit einer 1.08fachen Zunahme der Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer Achse-I-Störung assoziiert.

Tabelle 10

Logistische Regressionsanalyse zur Vorhersage der Wahrscheinlichkeit des Vorliegens mindestens einer Achse-I-Störung (N = 119)

	OR <i>bivariat</i>	<i>p</i>	OR <i>multivariat</i>	<i>p</i>
Geschlecht	0.95	.881	1.36	.529
Alter	1.00	.755	1.08	.022
TLE vs. Übrige	1.54	.318	10.35 ^a	.188
ETE vs. Übrige	0.59	.295	0.87 ^a	.196
GE vs. Übrige	5.25	.006	78.92 ^a	.044
Epilepsiebeginn	1.21	.611	0.56	.422
Erkrankungsdauer	0.95	.108	0.92	.014
Anzahl Anfallsarten	0.90	.682	1.36	.414
Anzahl Antiepileptika	0.68	.050	0.72	.206
CTQ-Gesamtwert	1.06	.002	1.08	.004
FBS-Gesamtwert	1.06	.005	1.05	.108

Anmerkungen. Gesamtmodell: $\chi^2 (11, n = 119) = 40.99, p < .001$, Nagelkerkes $R^2 = .39$. OR = Odd Ratio; TLE = Temporallappenepilepsie; ETE = Extratemporale Epilepsie; GE = Generalisierte Epilepsie; CTQ = Childhood Trauma Questionnaire; FBS = Fragebogen zu belastenden Sozialerfahrungen in der Peergroup.

^a Bezogen auf invertierte Kontrastmatrix.

3.5. Epilepsiespezifische Psychopathologien

3.5.1. Anfallsassoziierte Posttraumatische Belastungsstörung.

Die modifizierte PDS wurde mit 121 der 125 Patienten durchgeführt. In der modifizierten PDS ergab sich zunächst bei insgesamt sechs Patienten (4.96%) der Verdacht auf das Vorliegen einer anfallsassoziierten PTBS. In Tabelle 11 werden die sechs Verdachtsfälle näher charakterisiert und ihre klinische Beurteilung beschrieben. Drei der

sechs Verdachtsfälle wiesen eine vollausgeprägte anfallsunabhängige PTBS auf, so dass das Vorliegen einer ausschließlich anfallsassoziierten PTBS nicht angenommen werden konnte. Bei zwei weiteren Patienten lag eine Anpassungsstörung mit ängstlichen und depressiven Symptomen vor dem Hintergrund der aktiven Epilepsie vor. Im klinischen Gesamteindruck bestand die psychische Hauptsymptomatik bei diesen Patienten in Angst und Vermeidungsverhalten in Bezug auf zukünftige epileptische Anfälle und nicht in Bezug auf belastende Erinnerungen an einen früheren Anfall. Somit erhärtete sich nur bei einer Patientin (0.83%) der Verdacht auf das Vorliegen einer ausschließlich anfallsassoziierten PTBS. Der persönlich am meisten belastende „Indexanfall“ war in diesem Fall ein großer Anfall mit Treppensturz und schwerer körperlicher Verletzung (u. a. schwerer Zungenbiss).

Tabelle 11

Charakterisierung der Patienten mit Verdacht auf anfallsassoziierte PTBS und klinische Beurteilung der Symptomatik

	Fall 1: ♂, 33 Jahre	Fall 2: ♂, 35 Jahre	Fall 3: ♀, 23 Jahre
Epilepsie	Temporallappenepilepsie	Kryptogene fokale Epilepsie	Symptomatisch fokale Epilepsie
Psychische Erkrankungen	PTBS	PTBS	Bipolare affektive Störung; Agoraphobie mit Panikstörung; PTBS; Cannabissabhängigkeit, gegenwärtig abstinent
Indexanfall	Erster Anfall im sechsten Lebensjahr, mit Bewusstseinsverlust und körperlicher Verletzung	Grand-Mal-Anfall im 35. Lebensjahr mit Schienbein-Anbruch und starken Schmerzen	Langer Anfall im 22. Lebensjahr, ohne Bewusstseinsverlust
Klinische Beurteilung	Vorliegen einer epilepsieunabhängigen PTBS infolge sexueller und körperlichen Missbrauchs. Als Indexanfall wurde der erste epileptische Anfall im Leben benannt. Im klinischen Eindruck stand dieser Anfall symbolisch für die gesamte Epilepsieerkrankung. Die von der Patientin in der modifizierten PDS angegebenen Symptome waren insgesamt auf die Epilepsieerkrankung bezogen und nicht auf das posttraumatische Wiedererleben des Indexanfalls. Insgesamt kein Verdacht auf anfallsassoziierte PTBS.	Vorliegen einer epilepsieunabhängigen PTBS infolge eines gewalttätigen Angriffs auf ein Familienmitglied in der Kindheit sowie von multiplen belastenden Erfahrungen mit schweren körperlichen Krankheiten. In der modifizierten PDS angegebene Symptomatik reichte sich in andere belastende Erfahrungen mit schweren körperlichen Erkrankungen ein. Insgesamt kein Verdacht auf ausschließlich oder hauptsächlich anfallsassoziierte PTBS.	Vorliegen einer epilepsieunabhängigen PTBS infolge sexueller Missbrauchs. Aufgrund der insgesamt hohen psychischen Belastung durch die o. g. psychischen Erkrankungen war es der Patientin nicht möglich, die Symptomfragen der modifizierten PDS spezifisch nur für anfallsassoziierte Folgen zu beantworten. Insgesamt kein Verdacht auf anfallsassoziierte PTBS.
Fall 4: ♀, 33 Jahre	Fall 5: ♀, 50 Jahre	Fall 6: ♀, 49 Jahre	
Epilepsie	Occipitallappenepilepsie	Symptomatisch fokale Epilepsie	Temporallappenepilepsie
Psychische Erkrankungen	Anpassungsstörung, Angst und depressive Reaktion gemischt	Anpassungsstörung, Angst und depressive Reaktion gemischt; PTBS in der Vergangenheit; mittelgradige depressive Episode in der Vergangenheit	Angst und depressive Störung, gemischt
Indexanfall	Einfach-fokale Anfallsserie des rechten Armes im 32. Lebensjahr nach zweijähriger Anfallsfreiheit	Generalisiert tonisch-klonischer Anfall im Rahmen eines Provokations-EEGs mit Flackerlicht nach jahrelanger Anfallsfreiheit im 49. Lebensjahr.	Anfall im 43. Lebensjahr, mit Bewusstseinsverlust, Treppensturz und starkem Zungenbiss
Klinische Beurteilung	Indexanfall markiert Wiederauftreten der Epilepsie nach zweijähriger Anfallsfreiheit mit seitdem hochfrequentem Auftreten einfach-fokaler Anfallsserien. Infolge der schlechten Anfallsituation Abbruch der beruflichen Weiterbildung sowie Kontaktabbruch durch viele Freunde. Nach Anfallsserien regelmäßig für zwei bis drei Tage Leiden unter körperlichen Einschränkungen sowie depressiven Symptomen (u. a. Niedergeschlagenheit, Interessenverlust, Energie- und Antriebslosigkeit). Aufgrund der hohen Anfallsfrequenz im letzten Jahr Entwicklung einer starken Angst vor dem Auftreten weiterer Anfälle. Im klinischen Gesamteindruck bestand die Hauptsymptomatik in Erwartungsangst und Vermeidungsverhalten bezüglich zukünftiger Anfälle sowie kurzen depressiven Reaktionen nach dem Auftreten von Anfällen. Deshalb wurde sie als Anpassungsstörung mit ängstlichen und depressiven Symptomen vor dem Hintergrund der schlechten Anfallsituation eingeordnet. Insgesamt kein Verdacht auf anfallsassoziierte PTBS.	Infolge des o. g. Anfalls Entwicklung von Angst vor Auftreten weiterer Anfälle und diesbezügliches Vermeidungsverhalten (u. a. von öffentlichen Orten und Exposition an Lichtreize). Im aktuellen klinischen Aufenthalt in Zusammenhang mit medikamentöser Umstellung der Antiepileptika und Auseinandersetzung mit Epilepsieerkrankung deutliche Remission der Symptome. Symptomatik insgesamt als Anpassungsstörung, Angst und depressive Reaktion gemischt, eingeordnet. Kein Verdacht auf anfallsassoziierte PTBS.	Angst und depressive Symptomatik in Zusammenhang mit beruflichen und finanziellen Sorgen, ausgelöst durch die Epilepsieerkrankung. Patientin berichtete zusätzlich von intrusiven belastenden Erinnerungen an den Indexanfall bei dem sie nach einem Treppensturz im Anfall, stark aus dem Mund blutend, in Anwesenheit mehrerer Personen erwachte. Verdacht auf anfallsassoziierte PTBS.

Anmerkungen. PTBS = Posttraumatische Belastungsstörung; PDS = Posttraumatic Stress Diagnostic Scale.

3.5.2. Interiktale Dysphorische Störung.

Das IDDI wurde mit 122 der 125 Patienten durchgeführt. Im IDDI ergab sich bei 42 Teilnehmern (34.43% von 122) der Verdacht auf das Vorliegen einer Interiktalen Dysphorischen Störung. Ein Chi-Quadrat-Test zeigte einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Verdacht auf das Vorliegen einer IDS und dem Vorliegen einer Achse-I-Störung, $\chi^2(1, n = 122) = 30.03, p < .001, \phi = .51$. In Abbildung 3 wird dargestellt, in welcher Häufigkeit bei den Patienten ein Verdacht auf eine IDS und/oder eine Achse-I-Störung vorlag.

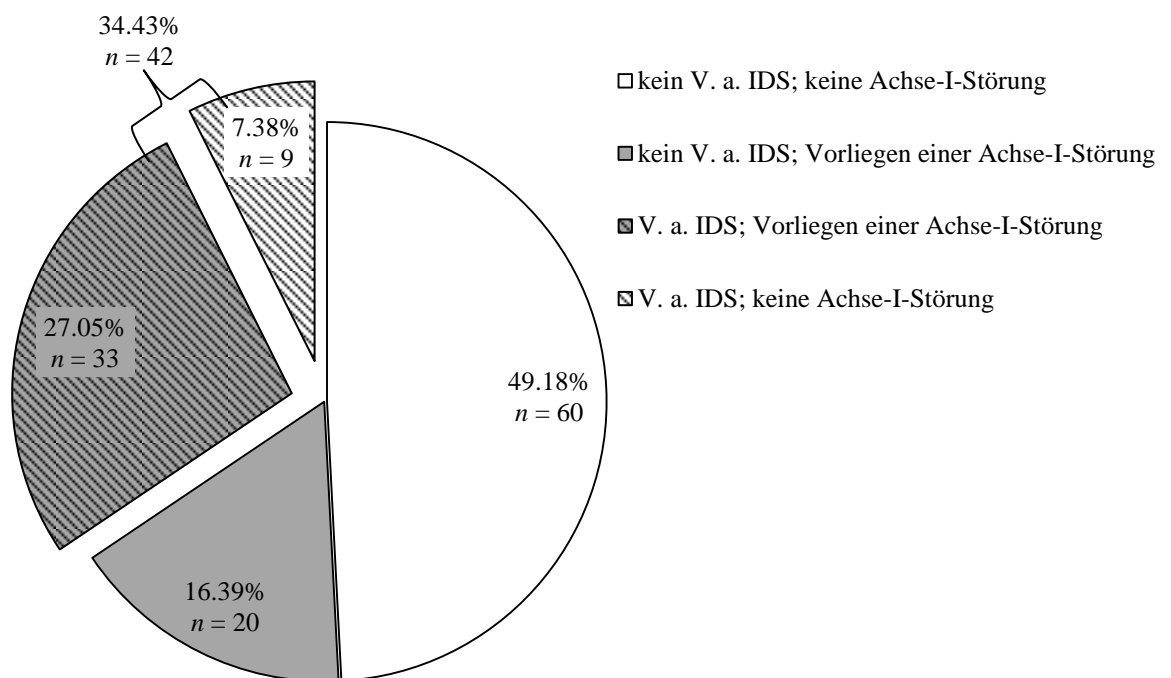


Abbildung 3. Häufigkeiten des Verdachts auf eine Interiktale Dysphorische Störung (IDS) und/oder eine Achse-I-Störung.

Von den 42 Patienten mit Verdacht auf IDS wiesen 78.57% mindestens eine Achse-I-Störung nach DSM-IV auf. Am häufigsten lagen dabei Angst- und Belastungsstörungen (54.76%) sowie affektive Störungen (47.62%) vor. Bei neun Patienten (7.38% von 122) lag aktuell ausschließlich der Verdacht auf eine Interiktale Dysphorische Störung vor. Sechs dieser neun Patienten wiesen im Rahmen des MINI anamnestisch Hinweise auf das Vorliegen einer Achse-I-Störung in der Vergangenheit auf (viermal depressive Störungen, zweimal Abhängigkeitserkrankungen). Insgesamt fanden sich demnach drei Patienten (2.46% von 122) mit Verdacht auf IDS, bei denen weder Hinweise auf eine aktuelle noch auf eine vergangene Achse-I-Störung vorlagen.

4. Diskussion

In dieser Studie wurde eine heterogene Epilepsiestichprobe hinsichtlich psychischer Symptombelastung, psychischer Störungen, epilepsiespezifischer Psychopathologien und früher belastender Lebenserfahrungen untersucht. Im Folgenden werden die Ergebnisse zu den eingangs formulierten Fragestellungen und Hypothesen (s. Abschnitt 1.5) diskutiert.

4.1. Psychische Belastung und Komorbidität bei Menschen mit Epilepsien

In bisherigen Untersuchungen haben Epilepsiepatienten im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung oder zu gesunden Kontrollgruppen eine erhöhte globale psychische Symptombelastung gezeigt (Guangming, Wenjing, Guoqiang, Yan, Fuquan & Huancong, 2009; Prueter, Schulz-Venrath & Rimpau, 2002; Wang et al., 2015). Beispielsweise berichteten Wang und Kollegen (2015) für ihre Stichprobe von 67 taiwanischen Patienten mit ausschließlich therapierefraktärer TLE einen mittleren SCL-90-GSI-Wert von 0.83 ($SD =$

0.63), der gegenüber den Werten einer gesunden Kontrollgruppe ($M = 0.04$; $SD = 0.03$) signifikant erhöht war. Prueter und Kollegen (2002) fanden bei ihrer Untersuchung von Patienten einer deutschen Epilepsieambulanz sogar einen mittleren GSI-Wert von 1.35 ($SD = .45$), allerdings bestand ihre Stichprobe nur aus 20 Patienten. In bisherigen Studien wurden zumeist nur relativ kleine und homogene Stichproben untersucht, die nur wenige oder ein einziges Epilepsiesyndrom umfassten. Es ist daher unklar, ob diese Ergebnisse auf heterogene Epilepsiestichproben übertragen werden können.

In der vorliegenden Arbeit wurde deshalb eine heterogene Stichprobe von 125 Epilepsiepatienten mit TLE, ETE, GE und weiteren Epilepsieformen untersucht und es fand sich ein mittlerer GSI-Wert von 0.76 ($SD = .56$). Die globale psychische Symptombelastung war damit höher als in der deutschen Allgemeinbevölkerung (Hessel et al., 2001: $M = 0.38$; $SD = 0.39$). Die Hypothese Ia konnte somit bestätigt werden. Die Ergebnisse sind in Übereinstimmung mit bisherigen Befunden zur höheren psychischen Symptombelastung von Epilepsiepatienten im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung (Guangming et al., 2009; Wang et al., 2015). Entgegen der Hypothese IIa zeigten sich allerdings keine signifikanten Unterschiede zwischen den Epilepsiesyndrom-Gruppen hinsichtlich ihrer psychischen Belastung. Dies verdeutlicht zusätzlich, dass die höhere Belastung nicht nur für einzelne Epilepsiesyndrome (z. B. TLE) gilt, sondern auch in heterogenen Epilepsiegruppen nachweisbar ist.

Über die psychische Symptombelastung hinaus gibt es in der Literatur auch Hinweise, dass Epilepsiepatienten häufig unter psychischen Störungen leiden. Die Prävalenzraten schwanken dabei deutlich und bewegen sich zwischen 19 und 80% (Swinkels et al., 2005). Die große Variabilität in den Ergebnissen wird auf die methodologische Heterogenität der Studien zurückgeführt (Jones et al., 2010). Erst in den letzten Jahren wurden einige Untersuchungen publiziert, die das Vorliegen psychischer Störungen mittels strukturierter

klinischer Interviewverfahren in heterogenen Epilepsiestichproben untersuchten. Für Menschen mit Epilepsien aus der Allgemeinbevölkerung (Rai et al., 2012) sowie Patienten aus neurologischen Ambulanzen von Allgemeinkrankenhäusern (Amruth et al., 2014) wurden dabei Komorbiditätsraten um die 30% gefunden.

In der vorliegenden Arbeit erfüllten 43.2% der Epilepsiepatienten aktuell die Kriterien für das Vorliegen mindestens einer psychischen Störung. Im Vergleich zur europäischen Allgemeinbevölkerung (27.1%; Wittchen et al., 2011) und Epilepsiepatienten aus der Allgemeinbevölkerung (30.6 %; Rai et al., 2012) ist die Rate deutlich erhöht. Die Hypothese Ib wurde somit bestätigt. In den wenigen methodisch vergleichbaren Studien an Epilepsiepatienten aus tertiären Behandlungszentren zeigten sich ebenfalls Prävalenzraten für das Vorliegen von Achse-I-Störungen um die 40% (De Araújo Filho et al., 2011; Sperli et al., 2009). Diese hohe Rate hängt vermutlich damit zusammen, dass bei Patienten aus tertiären Behandlungszentren häufig hoch aktive und behandlungsschwierige Epilepsien vorliegen. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie reihen sich damit in die breite Literaturlbasis ein, die eine erhöhte psychische Belastung bei Epilepsiepatienten im Vergleich mit der Allgemeinbevölkerung nachweist (Jones et al., 2010; Lin et al., 2012; Swinkels et al., 2005). Berücksichtigt man ausschließlich aktuelle Studien mit einer vergleichbar ausgereiften Methodik scheint die Prävalenzrate von Achse-I-Störungen bei Epilepsiepatienten zwischen 30 und 40 % zu schwanken, wobei sich konsistent eine höhere psychische Belastung bei Patienten mit behandlungsschwierigen Epilepsien findet.

In bisherigen Forschungsarbeiten wurde die Annahme vertreten, dass die erhöhte Rate psychischer Erkrankungen bei Menschen mit Epilepsien insbesondere auf die Gruppe der Patienten mit einer TLE zurückzuführen sei (Perini et al., 1996). Bei diesen Patienten wurde eine besondere Anfälligkeit für psychische Erkrankungen in Zusammenhang mit epileptisch-verursachten Störungen des limbischen Systems vermutet (Swinkels et al., 2005). Die

Studienlage hinsichtlich einer erhöhten Belastung von TLE-Patienten ist insgesamt widersprüchlich, insbesondere bei GE-Patienten konnten ähnliche hohe psychische Komorbiditätsraten wie bei TLE-Patienten nachgewiesen werden (De Araújo Filho et al., 2011).

In der vorliegenden Arbeit zeigten sich beim Gruppenvergleich keine Hinweise auf eine höhere psychische Komorbiditätsrate der TLE-Patienten im Vergleich mit den anderen Epilepsiesyndrom-Gruppen. Die Hypothese IIb konnte somit nicht bestätigt werden. Eine differenzierte Beurteilung des Einflusses des Epilepsiesyndroms auf die psychische Symptombelastung und das Vorliegen psychischer Störungen fand im Rahmen der Regressionsanalysen statt und wird in Abschnitt 4.3 erörtert.

4.2. Frühe belastende Lebenserfahrungen bei Menschen mit Epilepsien

Frühe belastende Lebenserfahrungen gelten in der Allgemeinbevölkerung als gesicherte Einflussfaktoren für die Entwicklung psychischer Störungen (Kessler et al., 2010). Es gibt bislang wenig empirische Erkenntnisse zur Prävalenz von frühen belastenden Lebenserfahrungen bei Epilepsiepatienten (Lacey et al., 2015). In diesen wenigen Untersuchungen zeigten sich allerdings hohe Raten früher Missbrauchs- und Vernachlässigungserfahrungen, u. a. von sexuellem Missbrauch (Kaplan et al., 2013; Koby et al., 2010). In bisherigen Studien zu belastenden Lebenserfahrungen wurden Epilepsiepatienten häufig mit PNEA-Patienten verglichen. Ob sich Epilepsiepatienten hinsichtlich früher Missbrauchs- und Vernachlässigungserfahrungen von der Allgemeinbevölkerung unterscheiden, wurde bislang nicht direkt untersucht.

In der vorliegenden Arbeit wurde die Prävalenz früher sexueller, emotionaler und körperlicher Missbrauchs- und Vernachlässigungserfahrungen sowie von frühen belastenden

sozialen Erfahrungen bei Epilepsiepatienten erfasst und mit Daten aus der Allgemeinbevölkerung verglichen. Mehr als ein Drittel der Epilepsiepatienten (36.9%) gab dabei im CTQ sexuelle, emotionale oder körperliche Missbrauchs- oder Vernachlässigungserfahrungen in klinisch relevantem Ausmaß an. Im Vergleich mit einer alters- und geschlechtsgemachten Stichprobe aus der Allgemeinbevölkerung ergaben sich signifikante Unterschiede hinsichtlich sexuellen Missbrauchs, emotionalen Missbrauchs und körperlicher Vernachlässigung. Die Epilepsiepatienten berichteten viermal häufiger von sexuellem Missbrauch und circa zweieinhalbmal häufiger von emotionalem Missbrauch in Kindheit und Jugend im Vergleich mit der Allgemeinbevölkerung. Die Allgemeinbevölkerungsstichprobe wiederum gab ca. eineinhalbmal häufiger körperliche Vernachlässigung in klinisch relevantem Ausmaß an. Die in der vorliegenden Arbeit erfassten Häufigkeitsraten von frühen Missbrauchs- und Vernachlässigungserfahrungen waren dabei im Vergleich mit bislang publizierten Daten zu Misshandlungserfahrungen von Epilepsiepatienten verhältnismäßig niedrig (Kaplan et al., 2013; Lee et al., 2015). Insbesondere die Prävalenz von sexuellem Missbrauch wich mit knapp zehn Prozent von den Ergebnissen bisheriger Studien ab, deren Raten zwischen 20-32% lagen (Dikel et al., 2003; Kaplan et al., 2013; Koby et al., 2010; Lee et al., 2015). Dies kann mit methodischen Unterschieden zwischen der vorliegenden Studie und bisherigen Arbeiten zusammenhängen. So wurde in einigen der bisherigen Untersuchungen (Dikel et al., 2003; Koby et al., 2010) bereits das Bejahen eines einzelnen Items als Indikator für das Vorliegen von sexuellem Missbrauch angesehen. Dieses Vorgehen ist besonders sensitiv für die Entdeckung potentieller Missbrauchsfälle, begünstigt aber auch hohe Häufigkeitsraten, weil nicht überprüft wird, ob Missbrauch entsprechend klinischer Definitionen vorliegt. In der vorliegenden Arbeit wurde sexueller Missbrauch mittels fünf Items der CTQ-Subskala erfasst. Vom Vorliegen von sexuellem Missbrauch wurde ausgegangen, wenn ein empirisch

validierter Cut-Off-Wert ($SM \geq 8$; Walker et al., 1999) erreicht wurde. Dieses Vorgehen ist konservativer als die Nutzung eines einzelnen Items und gewährt eine höhere Sicherheit, dass es sich bei den identifizierten Fällen um Menschen mit Missbrauchserfahrungen in klinisch relevantem Ausmaß handelt. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie liegen allerdings auch unter den Raten von Untersuchungen an Epilepsiepatienten mit einer vergleichbareren Methodik (Kaplan et al., 2013; Lee et al., 2015). Abgesehen davon, dass in den beiden benannten Studien leicht abweichende klinische Cut-Off-Kriterien für die Feststellung des Vorliegens von Missbrauchs- und Vernachlässigungserfahrungen verwendet wurden, unterscheiden sich diese beiden Arbeiten von der vorliegenden Studie hinsichtlich der Stichprobensammensetzung. In den beiden bisherigen CTQ-Untersuchungen bei Epilepsiepatienten gab es einen höheren Anteil weiblicher Probandinnen (Kaplan et al., 2013: 68.3% ♀; Lee et al., 2015: 76.5% ♀) während in der vorliegenden Arbeit ein relativ ausgeglichenes Geschlechterverhältnis vorlag (47.2% ♀). Da es als gesichert gilt, dass Frauen häufiger Opfer von sexuellen Missbrauch werden als Männer (Dube et al., 2005), kann angenommen werden, dass in einer geschlechtsbezogen ausgeglichenen Stichprobe niedrigere Raten sexuellen Missbrauchs gefunden werden als in einer überwiegend weiblichen Stichprobe. Obwohl in der vorliegenden Arbeit ein relativ konservatives Maß von Missbrauchs- und Vernachlässigungserfahrungen in einer geschlechtsbezogen ausgeglichenen Stichprobe erhoben wurde, fanden sich signifikant höhere Raten von sexuellen und emotionalen Missbrauch bei Epilepsiepatienten im Vergleich mit der Allgemeinbevölkerung.

Hinsichtlich körperlicher Vernachlässigung wiesen die Epilepsiepatienten mit ca. 22% eine niedrigere Prävalenzrate als die Allgemeinbevölkerung auf. Dies kann zum einen auf methodische Aspekte zurückgeführt werden, da die Skala „Körperliche Vernachlässigung“ die einzige Subskala des CTQ ist, die in Validierungsstudien schwache testtheoretische

Gütekennwerte aufweist. Es wird deshalb empfohlen, sie nur mit Vorsicht zu interpretieren (Klinitzke et al., 2012). Körperliche Vernachlässigung wird im CTQ als die Unfähigkeit der Bezugsperson, für die basalen körperlichen Bedürfnisse des Kindes, wie Nahrung, Unterkunft, Kleidung, Sicherheit und medizinische Versorgung zu sorgen, definiert (Bernstein & Fink, 1998). Die von Iffland et al. (2013) berichtete Rate klinisch relevanter körperlicher Vernachlässigungserfahrungen für die deutsche Allgemeinbevölkerung (48% in der Gesamtstichprobe; 36% in der gematchten Substichprobe) scheint für eines der wohlhabendsten Länder der Welt ungewöhnlich hoch zu sein, so dass die Aussagekraft des Vergleichs der Stichproben hinsichtlich dieser Misshandlungsform zweifelhaft erscheint. Zum anderen kann auch vermutet werden, dass bei Menschen, die bereits in ihrer Kindheit an Epilepsie erkranken (in der vorliegenden Stichprobe haben fast zwei Drittel einen Epilepsiebeginn vor dem 18. Lebensjahr), in besonderem Ausmaß auf eine gute körperliche und medizinische Versorgung geachtet wird, was eine Erklärung für die niedrigere Rate körperlicher Vernachlässigung bei Epilepsiepatienten sein könnte.

Im Vergleich zu sexuellen, emotionalen und körperlichen Missbrauchs- und Vernachlässigungserfahrungen wurde die Bedeutung früher belastender sozialer Erfahrungen mit Gleichaltrigen in der Traumaforschung lange unterschätzt und wenig berücksichtigt (Sansen et al., 2014). Mittlerweile gilt es aber als gesichert, dass frühe belastende soziale Erfahrungen, ebenso wie andere Missbrauchs- und Vernachlässigungserfahrungen, zu einem langfristig erhöhten Risiko für psychische und körperliche Gesundheitsprobleme führen (Vaillancourt et al., 2013). Da Epilepsien als sozial besonders stigmatisierende Erkrankungen eingeordnet werden (De Boer et al., 2008; Kale, 1997), sind Erkenntnisse zu Prävalenz und möglichen Folgen früher belastender Sozialerfahrungen bei Epilepsiepatienten wichtig. Deshalb wurden in der vorliegenden Arbeit frühe belastende soziale Erfahrungen ergänzend durch den FBS erfasst. Da für den FBS noch keine Normwerte für eine

bevölkerungsrepräsentative Stichprobe vorliegen, wurde der Gesamtwert der Epilepsiepatienten orientierend mit den Daten einer studentischen Stichprobe verglichen (Sansen et al., 2014). Die Epilepsiepatienten berichteten über signifikant mehr belastende soziale Lebenserfahrungen mit Gleichaltrigen in Kindheit und Jugend als die Vergleichsstichprobe. Dieses Ergebnis steht in guter Übereinstimmung mit den Befunden von Hamiwka und Kollegen (2009), die bei Kindern mit Epilepsien signifikant höhere Mobbingraten im Vergleich mit gesunden Kindern feststellten.

Zusammenfassend wiesen in der vorliegenden Untersuchung Epilepsiepatienten gegenüber den Vergleichsgruppen eine erhöhte Rate früher belastender sexueller, emotionaler und sozialer Lebenserfahrungen auf. Die Hypothese III konnte damit bestätigt werden. Die erhöhten Häufigkeitsraten können zum einen mit der Epilepsieerkrankung und ihren Folgen zusammenhängen. So konnte in verschiedenen Studien belegt werden, dass Kinder mit chronischen Erkrankungen, wie Epilepsie, einem erhöhten Risiko ausgesetzt sind, Missbrauch oder Vernachlässigung zu erleben (Olson & Jacobson, 2014). Sullivan und Knutson (2000) untersuchten beispielsweise in einer großangelegten populationsbasierten Studie Zusammenhänge zwischen dem Vorliegen verschiedener chronischer Erkrankungen und Misshandlungserfahrungen bei mehr als 40.000 amerikanischen Kindern und Jugendlichen. Kinder mit chronischen Erkrankungen wiesen dabei eine mehr als dreimal so hohe Häufigkeitsrate von Misshandlungserfahrungen auf als die Vergleichsgruppe ohne chronische Erkrankungen (31% vs. 9%). Dies kann u. a. damit zusammenhängen, dass Eltern von Kindern mit chronischen Erkrankungen aufgrund der Erkrankung ihrer Kinder einem erhöhten Stress ausgesetzt sind, welcher das Auftreten von negativem (missbräuchlichem oder vernachlässigendem) Elternverhalten begünstigt kann (Wirrell, Wood, Hamiwka & Sherman, 2008). Rodenburg, Meijer, Deković und Aldenkamp (2007) wiesen beispielsweise für Eltern von Kindern mit Epilepsien nach, dass u. a. erkrankungsbedingter Erziehungsstress

mit einer Verschlechterung der Eltern-Kind-Beziehung zusammenhing. Weiterhin wird angenommen, dass die bei chronischen Erkrankungen häufiger notwendigen Trennungen von Bezugspersonen (z. B. zur stationären Behandlung) und der damit einhergehende geringere Schutz durch die Eltern sowie die behandlungsbedingte Gewöhnung der Kinder daran, von Fremden angefasst und untersucht zu werden, ebenfalls das Risiko für Misshandlungserfahrungen erhöhen (Olson & Jacobson, 2014). Ob sich Epilepsiepatienten hinsichtlich früher belastender Lebenserfahrungen von Patienten mit anderen chronischen Erkrankungen unterscheiden, ist aufgrund fehlender Vergleichsstudien weitgehend unklar (Barlow & Ellard, 2006). Hinsichtlich belastender Sozialerfahrungen gilt es allerdings als gesichert, dass Kinder mit Epilepsien häufiger Opfer von Mobbing durch Gleichaltrige werden als gesunde Kinder und Kinder mit anderen chronischen Erkrankungen (Hamiwka et al., 2009), was u. a. auf die dramatische Wirkung von Anfällen auf Außenstehende sowie Unwissenheit und Vorurteile gegenüber Epilepsien zurückgeführt wird (De Boer et al., 2008). Übereinstimmend mit diesen Befunden zeigten die vorliegenden Analysen auch, dass sich die Epilepsiepatienten hinsichtlich belastender Lebenserfahrungen in Abhängigkeit vom Zeitpunkt des Epilepsiebeginns unterschieden. Patienten mit einem Epilepsiebeginn in Kindheit oder Jugend berichteten von signifikant mehr frühem sexuellem und emotionalem Missbrauch sowie mehr belastenden Sozialerfahrungen als Patienten mit einem Epilepsiebeginn im Erwachsenenalter. Damit wurde Hypothese IV ebenfalls bestätigt.

Vor dem Hintergrund der Forschung zu neurobiologischen Auswirkungen von frühen belastenden Lebenserfahrungen auf das Gehirn kann allerdings auch angenommen werden, dass die erhöhte Rate belastender Lebenserfahrungen bei den Epilepsiepatienten nicht ausschließlich eine Folge der Epilepsieerkrankung ist, sondern auch einen möglichen ätiologischen Faktor für die Epilepsieentwicklung darstellt (Koe et al., 2009). Insbesondere in Tierstudien konnte nachgewiesen werden, dass frühe belastende Lebenserfahrungen,

vermutlich vermittelt über eine stressbedingte Dysregulation der HPA-Achse, zu einer erhöhten Vulnerabilität für die Entwicklung epileptischer Anfälle führen (Jones & O'Brien, 2013). Es gibt auch bereits Indizien für eine Übertragbarkeit dieser Befunde auf den Menschen. So konnten beispielsweise Zusammenhänge von belastenden Sozialerfahrungen in der Kindheit mit einer späteren HPA-Dysregulation nachgewiesen werden, die wiederum mit schwächeren Leistungen in präfrontal- und temporal-lokalisierten Hirnfunktionen einherging (Vaillancourt et al., 2011).

Die erhöhte Rate früher belastender Lebenserfahrungen bei Epilepsiepatienten in der vorliegenden Arbeit ist mit der Annahme ihrer ätiologischen Bedeutung für die Epilepsieentwicklung auf den ersten Blick gut vereinbar. Da in dieser Studie belastende Lebenserfahrungen allerdings nur retrospektiv und global für die gesamte Kindheit und Jugend erhoben wurden, lässt sich aus den Daten nicht schlussfolgern, ob die Missbrauchserfahrungen dem Epilepsiebeginn tatsächlich zumindest teilweise vorangingen. Hier sind zukünftige Studien wünschenswert, die das genaue Alter beim Erleben früher Misshandlungserfahrungen miterfassen und diese zum Zeitpunkt des Epilepsiebeginns in Beziehung setzen.

Im Rahmen der Forschung zu epileptogenen Auswirkungen früher belastender Lebenserfahrungen wurde eine Sonderrolle der TLE diskutiert (Jones & O'Brien, 2013). Im Temporallappen liegen zentrale Strukturen der HPA-Achse, von denen angenommen wird, dass sie die vermuteten epileptogenen Auswirkungen früher belastender Lebenserfahrungen mediiieren (Koe et al., 2009). Vor diesem Hintergrund wurde angenommen, dass TLE-Patienten in besonderem Ausmaß von frühen belastenden Lebensereignissen betroffen sind. In der vorliegenden Arbeit fanden sich bei TLE-Patienten allerdings keine Hinweise auf eine höhere Rate früher belastender Lebenserfahrungen im Vergleich mit anderen Epilepsiesyndromen. Die Hypothese V konnte damit nicht bestätigt werden. Möglicherweise

fasst die Annahme, dass traumaassoziierte Veränderungen limbischer Strukturen schwerpunktmäßig bei TLE-Patienten eine Rolle spielen zu kurz. Das limbische System begrenzt sich nicht ausschließlich auf den Temporallappen, sondern umfasst auch extratemporale Strukturen, wie den orbitofrontalen Cortex und den Gyrus Cinguli (Catani et al., 2013). Daher ist es plausibel, dass Veränderungen des limbischen Systems auch bei extratemporalen und generalisierten Epilepsien eine ätiologische Rolle spielen könnten. Der fehlende Nachweis von Unterschieden hinsichtlich früher belastender Lebenserfahrungen zwischen den Epilepsiesyndromen kann allerdings auch mit der zeitlich globalen Erfassung der Belastungen für Kindheit und Jugend zusammenhängen. Es wird vermutet, dass der Einfluss von Stress auf das sich entwickelnde Gehirn bei Heranwachsenden in Abhängigkeit von sensiblen Entwicklungsphasen der verschiedenen Hirnregionen variiert (Lupien et al., 2009). Zum Beispiel wächst der Hippocampus stark von der Geburt bis zum zweiten Lebensjahr, der frontale Cortex zwischen dem 8. und 14. Lebensjahr und die Amygdala zeigt langsamere Entwicklungsprozesse von der Geburt bis in die späte zweite Lebensdekade (Lupien et al., 2009). Andersen, Tomada, Vincow, Valente, Polcari und Teicher (2008) wiesen diesbezüglich in einer Stichprobe von 26 Frauen, die sexuellen Missbrauch in ihrer Kindheit erlebt hatten, nach, dass sich in Abhängigkeit vom Zeitpunkt des Missbrauchs unterschiedliche Zusammenhänge mit veränderten Entwicklungen einzelner Hirnregionen zeigten. So war beispielsweise sexueller Missbrauch zwischen dem 3. und 5. Lebensjahr am stärksten mit einem verringerten Hippocampusvolumen assoziiert, während sexueller Missbrauch zwischen dem 14. und 16. Lebensjahr Zusammenhänge mit einem verminderten Volumen des frontalen Cortex zeigte. Hinsichtlich einzelner psychischer Störungen (u. a. Depressionen) konnte gleichsinnig bereits demonstriert werden, dass frühe belastende Lebenserfahrungen in einzelnen sensiblen Perioden einen besonderen Einfluss auf die spätere Krankheitsentwicklung nehmen (Schalinski, Teicher, Nischk, Hinderer, Müller & Rockstroh,

2016). So hingen beispielsweise insbesondere emotionale Vernachlässigungserfahrungen zwischen dem 8. und 9. Lebensjahr mit einer schwereren depressiven Symptomatik im Erwachsenenalter zusammen. Vor diesem Hintergrund erscheint es wahrscheinlich, dass frühe belastende Lebenserfahrungen ebenfalls in Abhängigkeit von der zerebralen Entwicklungsphase, in der sie auftreten, Zusammenhänge mit spezifischen lokalisatorischen Epilepsiesyndromen zeigen.

Man könnte basierend auf bisherigen Forschungsergebnissen annehmen, dass z. B. belastende Lebenserfahrungen in den ersten Lebensjahren mit einer erhöhten Vulnerabilität des Hippocampus für epileptogene Prozesse einhergehen, während belastende Lebenserfahrungen in der mittleren und späten Kindheit eher epileptogene Prozesse im Frontallappen begünstigen. In zukünftigen Studien sollten die Zeiträume der frühen belastenden Lebenserfahrungen genauer definiert werden, um mögliche differenzielle Zusammenhänge mit verschiedenen Epilepsiesyndromen aufdecken zu können.

Die beiden dargestellten Erklärungsansätze, zum einen die Hypothese der Begünstigung von frühen belastenden Erfahrungen durch Epilepsieerkrankungen, zum anderen die Hypothese der Begünstigung von Epilepsieerkrankungen durch frühe belastende Erfahrungen, schließen sich dabei wechselseitig nicht aus. Möglicherweise werden Menschen aufgrund des Erlebens traumatischer Erfahrungen neurobiologisch vulnerabler für die Entwicklung von Epilepsien und gleichzeitig steigt infolge der Erkrankung an Epilepsie zusätzlich das Risiko, z. B. aufgrund einer erhöhten Stressbelastung der Eltern, emotionalen Missbrauch zu erleben. Zukünftige Studien an Menschen mit und ohne Epilepsien, in denen sowohl das individuelle Lebensalter beim Erleben früher belastender Erfahrungen als auch der Zeitpunkt des Epilepsiebeginns erfasst werden, könnten hierzu weitere Erkenntnisse liefern. Zum besseren Verständnis der Rolle der HPA-Achse für die Beziehung von frühen belastenden Lebenserfahrungen und Epilepsien wäre die Miterfassung von Cortisolwerten in

solchen Studien sehr empfehlenswert, weil sie einen direkten Indikator der vermuteten mediierenden neurobiologischen Grundlagen darstellen.

4.3. Faktoren zur Vorhersage psychischer Belastung und Komorbidität bei Menschen mit Epilepsien

Die Suche nach Einflussfaktoren für die Entwicklung psychischer Erkrankungen bei Menschen mit Epilepsien konzentriert sich seit langem vor allem auf epilepsiebezogene Merkmale (Hermann et al., 2000; Lacey et al., 2015). Diese Untersuchungen von Charakteristika, wie dem Epilepsiesyndrom, der Erkrankungsdauer oder der Anzahl der Antiepileptika, ergaben bislang inkonsistente Ergebnisse (s. Abschnitt 1.2). Die Inkonsistenz der bisherigen Befunden wird u. a. auf die große methodologische Heterogenität der Studien zurückgeführt (Swinkels et al., 2005). Es mangelt an Studien, die die diskutierten epilepsiebezogenen Risikofaktoren gemeinsam in heterogenen und psychopathologisch umfassend untersuchten Epilepsiestichproben analysieren. Obwohl frühe belastende Lebenserfahrungen etablierte Risikofaktoren für die Entwicklung psychischer Störungen sind (Kessler et al., 2010) und sie möglicherweise auch die Entwicklung von Epilepsien begünstigen (Koe et al., 2009), mangelt es auch an Studien, die Zusammenhänge von frühen belastenden Lebenserfahrungen und psychischer Komorbidität bei Epilepsie untersuchen. In der vorliegenden Arbeit wurden prädiktive Einflüsse von epilepsiebezogenen Charakteristika und frühen belastenden Lebenserfahrungen hinsichtlich der psychischen Symptombelastung und des Vorliegens von psychischen Störungen bei Epilepsiepatienten analysiert.

Es zeigten sich dabei signifikante Einflüsse sowohl von epilepsiebezogenen Merkmalen als auch von frühen belastenden Lebenserfahrungen auf beide psychopathologischen Outcomemaße. Die Höhe der globalen psychischen Symptombelastung wurde vom Vorliegen einer GE, einer höheren Anzahl von verschiedenen Anfallsarten sowie dem Ausmaß von

frühen belastenden Lebenserfahrungen in CTQ und FBS vorhergesagt. Bezüglich des Vorliegens psychischer Störungen zeigten das Vorliegen einer GE, eine kürzere Erkrankungsdauer, ein höheres Lebensalter sowie das Ausmaß früher belastender Lebenserfahrungen im CTQ positive prädiktive Einflüsse.

Hinsichtlich epilepsiebezogener Merkmale zeigte sich damit der signifikante Einfluss eines Epilepsiesyndroms. Ausschließlich die GE-Patienten wiesen im Vergleich mit den anderen Epilepsiesyndrom-Gruppen eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer psychischen Störung auf. Während traditionell angenommen wird, dass TLE-Patienten in einem besonderen Ausmaß von psychischen Belastungen und Komorbiditäten betroffen sind (Perini et al., 1991), konnten in jüngeren Forschungsarbeiten bei Patienten mit GE vergleichbar hohe Raten psychischer Erkrankungen festgestellt werden (De Araújo Filho et al., 2008, 2011). Als mögliche Ursache für die hohe Rate psychischer Erkrankungen bei GE-Patienten werden erkrankungsbedingte frontale Dysfunktionen diskutiert, die in dieser Patientengruppe häufig nachgewiesen werden können (Devinsky, Gershengorn, Brown, Perrine, Vazquez & Luciano, 1997; Pascalicchio et al., 2007). Da der präfrontale Cortex entscheidend an höheren mentalen Funktionen wie Emotionsregulation und Handlungsplanung beteiligt ist, werden diesbezügliche Störungen mit einer Vielzahl negativer psychischer Auswirkungen in Verbindung gebracht (Joseph, 1999; Stuss, Gow & Hetherington, 1992). In der vorliegenden Arbeit finden sich nun erstmals Hinweise auf eine erhöhte psychische Belastung bei GE im Vergleich zu anderen Epilepsieformen. Die GE-Patienten stellten dabei allerdings die zahlenmäßig kleinste ($n = 17$) der untersuchten Epilepsiesyndrom-Gruppen dar, was sie anfällig für zufallsbedingte Verzerrungen macht. Da sich in der bisherigen Forschung zu epilepsiebezogenen Einflussfaktoren auf psychische Komorbidität häufig inkonsistente Ergebnisse gezeigt haben, kann ohne replizierende

Befunde aktuell nicht ausgeschlossen werden, dass es sich bei dem signifikanten Einfluss des Vorliegens einer GE um ein statistisches Artefakt handelt.

Als weiterer relevanter epilepsiebezogener Faktor erwies sich die Anzahl an Anfallsarten hinsichtlich der Vorhersage der psychischen Symptombelastung der Patienten. Ein Zusammenhang zwischen einer höheren Anzahl vorliegender Anfallsarten und dem Ausmaß psychischer Symptome bei Epilepsiepatienten wurde erstmals von Rodin und Kollegen (1976) berichtet und später von Hermann und Kollegen (1982) bestätigt. Beide Autorengruppen wiesen diesen Einfluss bei TLE-Patienten nach. In der vorliegenden Arbeit konnte der Einfluss der Anzahl an Anfallsarten auch unabhängig vom vorliegenden Epilepsiesyndrom in einer heterogenen Gruppe von Epilepsiepatienten beobachtet werden. Die individuelle Anzahl vorliegender Anfallsarten gilt als ein Indikator der Schwere einer Epilepsie (Cramer & French, 2001) und es ist plausibel, dass eine ausgeprägtere epileptische Symptomatik auch mit einer größeren psychischen Symptombelastung einhergeht.

Weiterhin zeigte sich, dass eine kürzere Erkrankungsdauer der Epilepsie mit einer höheren Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer psychischen Störung einherging. Dieser Zusammenhang wurde bereits mehrfach in Studien nachgewiesen (Brandt et al., 2010; Swinkels et al., 2006), ließ sich allerdings nicht in allen Untersuchungen replizieren (Balibey et al., 2015). Es wird angenommen, dass das Neuaufreten einer Epilepsie Anpassungsleistungen von den Betroffenen erfordert, die mit psychischen Belastungen einhergehen und die Vulnerabilität für die Entwicklung psychischer Störungen erhöhen können (Swinkels et al., 2006). Patienten, die relativ kurz an Epilepsie erkrankt sind, sollen besonders von diesen negativen psychischen Auswirkungen betroffen sein, weil sie verhältnismäßig wenig Zeit hatten, sich an ihre Erkrankung anzupassen. Diese Erklärung berücksichtigt möglicherweise aber nur eine Seite einer bidirektionalen Beziehung von Epilepsien und psychischen Störungen (Kanner, 2011). Jüngere Forschungsarbeiten (Adelöw

et al., 2012; Hesdorffer et al., 2012) zeigen, dass Menschen mit einer neuentwickelten Epilepsie sowohl wenige Jahre vor als auch nach der Erstdiagnose der Epilepsie eine erhöhte Rate der Neuentwicklung von psychischen Störungen aufweisen. Es gibt demnach Hinweise, dass sowohl die Entwicklung einer Epilepsie das nachfolgende Auftreten einer psychischen Störung begünstigt, als auch, dass die Entwicklung einer psychischen Störung mit einer höheren Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung einer Epilepsie einhergeht. Es wird vermutet, dass dieser bidirektionalen Beziehung von Epilepsien und psychischen Störungen gemeinsame neurobiologische Korrelate zugrunde liegen, welche die Vulnerabilität für beide Störungsbilder erhöhen (Kanner, 2011). Als bedeutsamer gemeinsamer neurobiologischer Faktor wird eine Dysregulation der HPA-Achse vermutet, die sich, wie ausgeführt, u. a. infolge von frühen belastenden Lebenserfahrungen entwickeln kann (Koe et al., 2009).

Darüber hinaus zeigt die vorliegende Arbeit, dass frühe belastende Lebenserfahrungen, unabhängig von den epilepsiebezogenen Merkmalen, einen bedeutsamen Einfluss bezüglich der Vorhersage psychischer Symptombelastung und des Vorliegens psychischer Störungen bei Epilepsiepatienten haben. Damit konnten die Hypothesen VIa und VIb bestätigt werden. In der Allgemeinbevölkerung ist der Zusammenhang von frühen belastenden Lebenserfahrungen und psychischer Symptomatik im Erwachsenenalter empirisch gut belegt (Dias et al., 2015; Kessler et al., 2010; Klinitzke et al., 2012). In den wenigen Studien, die bislang diesen Zusammenhang bei Epilepsiepatienten untersuchten, zeigte sich ein inkonsistentes Befundbild (Lally et al., 2010; Lee et al., 2015). Lally und Kollegen (2010) konnten beispielsweise keine signifikanten Zusammenhänge des Erlebens traumatischer Ereignisse mit der aktuellen globalen psychischen Belastung bei Epilepsiepatienten nachweisen. Die Autoren untersuchten allerdings nicht die spezifischen Auswirkungen von frühen belastenden Lebenserfahrungen, sondern der globalen Traumabelastung im bisherigen Leben ihrer Probanden. Möglicherweise wurden durch dieses Vorgehen differentielle

Zusammenhänge von frühen belastenden Lebenserfahrungen mit aktuellen psychischen Symptomen verdeckt. Beispielsweise zeigten Cloitre und Kollegen (2009), dass ausschließlich die kumulative Traumabelastung in der Kindheit und nicht die im Erwachsenenalter die Symptomkomplexität einer aktuellen PTBS vorhersagt. Dem gegenüber konnten Lee und Kollegen (2015) in ihrer Studie an 119 erwachsenen Epilepsiepatienten Zusammenhänge zwischen frühen belastenden Lebenserfahrungen und aktuellen depressiven und Angstsymptomen nachweisen. Dass frühe belastende Lebenserfahrungen in der vorliegenden Arbeit einen bedeutsamen Vorhersagewert für psychische Symptombelastung und psychische Störungen haben, steht somit in Übereinstimmung mit Ergebnissen aus der Allgemeinbevölkerung (Kessler et al., 2010) und mit den Ergebnissen der einzigen Studie an Epilepsiepatienten, die diese spezifische Frage bislang untersucht hat (Lee et al., 2015). Der zusätzliche Nachweis, dass frühe belastende Lebenserfahrungen von epilepsiebezogenen Merkmalen unabhängige, relevante Einflussfaktoren sind, geht über die Ergebnisse bisheriger Studien hinaus. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit sprechen dafür, dass belastende Lebenserfahrungen zukünftig in der Forschung zur Ätiologie von psychischen Komorbiditäten bei Epilepsie stärker berücksichtigt werden müssen. Aufgrund der hohen Rate sowohl von psychischen Erkrankungen als auch von frühen belastenden sozialen, emotionalen und sexuellen Erfahrungen der Epilepsiepatienten, besteht zudem eine Notwendigkeit, die Hintergründe von Missbrauchs- und Vernachlässigungserfahrungen bei Epilepsiepatienten besser zu verstehen. Ein vielversprechender Ansatzpunkt wären dabei Untersuchungen an Epilepsiepatienten, die überprüfen, ob Merkmale oder Folgen von Epilepsien Missbrauchserfahrungen begünstigen. Auf Basis eines besseren Verständnisses der Ursachen von frühen traumatischen Erfahrungen bei Menschen mit Epilepsien könnten u. a. Präventions- und frühe Interventionsprogramme entwickelt werden, welche die Rate psychischer Erkrankungen verringern könnten. Da frühe

belastende Lebenserfahrungen mittlerweile aber nicht nur als Folge, sondern auch als potentielle Vulnerabilitätsfaktoren für die Entwicklung von Epilepsien (Koe et al., 2009) betrachtet werden, sind zudem Langzeitstudien wünschenswert, mit denen diese bidirektionalen Zusammenhänge genauer untersucht werden könnten.

4.4. Epilepsiespezifische psychische Störungen

Als epilepsiespezifische Psychopathologien werden u. a. die anfallsassoziierte PTBS (Chung & Allen, 2013) und die Interiktale Dysphorische Störung (Blumer et al., 2004) diskutiert. Das Vorliegen von anfallsassoziiierter PTBS bei Epilepsiepatienten wurde bislang ausschließlich von Chung und Kollegen (Chung & Allen, 2013; Chung et al., 2013) untersucht. Die Autorengruppe berichtete, dass mehr als die Hälfte (51%) ihrer Stichprobe die Kriterien für eine anfallsassoziierte PTBS erfüllte, wobei ihre Diagnosestellung auf die Ergebnisse eines Selbstbeurteilungsfragebogens gestützt war. Sie erfasste ausschließlich das Vorliegen einer anfallsassoziierten PTBS und überprüfte nicht, ob bei ihren Patienten differentialdiagnostisch noch andere psychische Störungsbilder vorlagen.

In dieser Studie wurde ebenfalls das Vorliegen von anfallsassoziiierter PTBS untersucht. Wie bei Chung und Kollegen (2013) wurde eine modifizierte Version der PDS zur Erfassung dieser epilepsiespezifischen Symptomatik verwendet. Allerdings wurde die modifizierte PDS als halbstrukturiertes Interview durchgeführt, um zusätzlich zum Selbstbericht der Patienten ein klinisches Expertenurteil mit in die Diagnostik einfließen lassen zu können. Die Untersuchung der anfallsassoziierten PTBS wurde zudem in eine umfassende psychopathologische Diagnostik eingebettet, so dass eine differentialdiagnostische Beurteilung erfolgen konnte. Sechs (4.96%) der insgesamt 121 untersuchten Patienten erfüllten formal die Kriterien für das Vorliegen einer anfallsassoziierten PTBS. Drei dieser sechs Verdachtsfälle wiesen eine voll ausgeprägte anfallsunabhängige PTBS auf, weshalb

nicht vom Vorliegen einer ausschließlich epilepsiespezifischen, anfallsassoziierten PTBS ausgegangen werden konnte. Zwei weitere der sechs Fälle erfüllten zwar die formalen Kriterien für eine anfallsassoziierte PTBS in der PDS, dennoch wurde die Diagnose nicht vergeben. Bei beiden Patienten markierte der Indexanfall das Wiederauftreten der Epilepsie nach mehrjähriger Anfallsfreiheit mit bis zum Zeitpunkt der Untersuchung andauernder Anfallsaktivität. Im klinischen Gesamteindruck bestand die Hauptsymptomatik bei diesen Patienten in Erwartungsangst und Vermeidungsverhalten bezüglich zukünftiger Anfälle und nicht in belastenden Erinnerungen an den vergangenen Indexanfall, weshalb jeweils eine Anpassungsstörung diagnostiziert wurde. Nur bei einer Patientin (0.83%) erhärtete sich der Verdacht auf das Vorliegen einer ausschließlich anfallsassoziierten PTBS infolge eines Anfalls mit Treppensturz und damit einhergehender schwerer körperlicher Verletzung. In dieser Studie konnte damit die von Chung und Kollegen (2013) berichtete hohe Prävalenzrate der anfallsassoziierten PTBS nicht bestätigt werden. Dies kann vor allem auf methodische Aspekte zurückgeführt werden. Es ist wahrscheinlich, dass die hohe Rate der anfallsassoziierten PTBS, die von Chung und Allen (2013) festgestellt wurde, mit unentdeckten Konfundierungen aufgrund der ausschließlichen Nutzung eines Selbstbeurteilungsinstruments zusammenhängt. In der umfangreichen Differentialdiagnostik der vorliegenden Untersuchung zeigte sich, dass Symptomfragen der modifizierten PDS von den Patienten auf (Begleit-)Symptome ihrer Epilepsie bezogen wurden. Beispielsweise berichteten Probanden bei der Frage „Hatten Sie deutlich weniger Interesse an Aktivitäten, die vor dem Anfall wichtig für sie waren, oder haben Sie sie deutlich seltener unternommen?“ (Modifizierte PDS, Teil 3, Itemnr. 7) von verschiedenen Vorsorgemaßnahmen, die nach epileptischen Anfällen notwendig sein können, wie z. B. dem Verzicht, Auto zu fahren oder schwimmen zu gehen, die aber nicht mit einer traumaassoziierten Vermeidung von Aktivitäten zusammenhängen. Auf die Frage „Hatten Sie

das Gefühl, dass sich Ihre Zukunftspläne und Hoffnungen nicht erfüllen werden?“ (Modifizierte PDS, Teil 3, Itemnr. 12) wurde zum Teil von beruflichen Einschränkungen durch die Epilepsie oder über die Enttäuschung der Hoffnung auf Anfallsfreiheit berichtet. Oder die Frage nach „Schwierigkeiten, sich zu konzentrieren“ (Modifizierte PDS, Teil 3, Itemnr. 15) wurde bejaht, ohne dass ein auslösender Zusammenhang mit dem Indexanfall hergestellt werden konnte, sondern die Patienten ihre Konzentrationsschwierigkeiten allgemein mit ihrer Epilepsieerkrankung oder Nebenwirkungen der antiepileptischen Medikation in Zusammenhang brachten. Der klinische Gesamteindruck zeigte also deutlich, dass verschiedene Symptomfragen häufig zunächst bejaht wurden, wobei sich dann im Rahmen der vertieften Exploration herausstellte, dass die Patienten nicht unter Traumafolgesymptomen litten, sondern sich bei der Beantwortung der Fragen auf Begleitsymptome der Epilepsie, ihre allgemeine Belastung durch die Erkrankung oder auf Sorgen bezüglich des weiteren Epilepsieverlaufs und der Anfallssituation bezogen. Solche differentialdiagnostisch wichtigen Informationen hätten bei ausschließlicher Nutzung der PDS als Selbstbeurteilungsfragebogen ohne Expertenurteil nicht erhoben werden können. Die klinische Expertenbeurteilung, die im Rahmen strukturierter Interviews erfolgt, wird im allgemeinen als notwendig für eine valide Diagnosestellung angesehen, während die ausschließliche Nutzung von Selbstbeurteilungsverfahren eher nur für Screeningzwecke empfohlen wird (Foa et al., 1997). Die Ergebnisse der vorliegenden Studie sprechen dafür, dass die Diagnostik einer anfallsassoziierten PTBS-Symptomatik möglichst im Rahmen einer sorgfältigen klinischen Differentialdiagnostik erfolgen sollte. Nur so kann differenziert beurteilt werden, ob von Patienten geschilderte Symptome mit belastenden Gedanken und Erinnerungen an zurückliegende, traumatische Anfälle zusammenhängen oder beispielsweise eher auf in die Zukunft gerichtete Sorgen bezüglich des weiteren Epilepsieverlaufs zurückgeführt werden können. Trotz der in dieser Studie festgestellten niedrigen

Häufigkeitsrate der anfallsassoziierten PTBS spricht das Ergebnis dafür, dass epileptische Anfälle prinzipiell traumatische Erfahrungen für Betroffene darstellen können. Da die im Rahmen der PTBS-Diagnostik häufig eingesetzten Checklisten von traumatischen Ereignissen üblicherweise epileptische Anfälle nicht als Kategorie enthalten, ist es wahrscheinlich, dass bei ihrer ausschließlichen Nutzung eine anfallsassoziierte PTB-Symptomatik leicht übersehen wird. So berichtete auch in der vorliegenden Studie die Patientin, bei der eine anfallsassoziierte PTBS festgestellt wurde, erst auf die direkte Nachfrage im Rahmen der modifizierten PDS von ihren Symptomen. Auf Basis dieser Ergebnisse empfiehlt es sich im Rahmen einer psychopathologischen Diagnostik von Epilepsiepatienten, das Vorliegen von psychischen Belastungen in Zusammenhang mit erlebten Anfällen gezielt zu erfragen.

Bei der Bewertung dieser Ergebnisse muss berücksichtigt werden, dass die Erfassung der anfallsassoziierten PTBS in der vorliegenden Studie, wie auch bei Chung und Allen (2013), entsprechend der DSM-IV-Kriterien erfolgte. Im neuen DSM-V (American Psychiatric Association, 2015) wurden verschiedene Änderungen an den Diagnosekriterien der PTBS vorgenommen. Es kann deshalb nicht vollständig ausgeschlossen werden, dass die Nutzung der DSM-V-Kriterien zur Erfassung der anfallsassoziierten PTBS zu anderen Ergebnissen führen würde. Substantielle Änderungen der PTBS-Diagnosekriterien gegenüber dem DSM-IV sind insbesondere hinsichtlich der Trauma-Definition (Kriterium A) vorgenommen worden. Weiterhin wurde zu den bislang bestehenden drei Symptombereichen Wiedererleben, Vermeidung und Übererregung ein vierter Symptombereich „Negative Veränderungen von Kognitionen und Stimmungen“ hinzugefügt und die Gesamtanzahl möglicher PTBS-Symptome von bislang 17 auf 20 erhöht. Während das A-Kriterium der PTBS im DSM-IV noch eine objektive Konfrontation mit einem traumatischen Ereignis (Kriterium A1) gemeinsam mit einer subjektiven Reaktion von Furcht, Hilflosigkeit oder

Entsetzen auf diese Erfahrung (Kriterium A2) forderte, wurde das A2-Kriterium für das DSM-V nicht übernommen. Die Trauma-Definition wurde im DSM-V zudem dadurch geschärft, dass nur noch die Konfrontation mit einem „tatsächlichen oder drohenden Tod, ernsthafter Verletzung oder sexueller Gewalt“ (S. 369) als hinreichend zur Klassifizierung als traumatisches Ereignis angesehen wird. Im DSM-IV galten zusätzlich noch Ereignisse, die „eine Gefahr der körperlichen Unversehrtheit“ (S. 520) beinhalteten als potentiell traumatisch. Im DSM-V wird zudem ausgeführt, dass „stark einschränkende medizinische Beschwerden . . . nicht notwendigerweise traumatische Ereignisse dar[stellen]“ (S. 374). Es wird allerdings weiter erläutert, dass „medizinische Vorfälle, die die Kriterien eines traumatischen Ereignisses erfüllen, . . . plötzlich auftretende katastrophale Ereignisse [beinhalten]“ (ebd.). Entsprechend der DSM-IV-Kriterien kann demnach theoretisch noch jeder epileptische Anfall, der mit einer Bedrohung der körperlichen Unversehrtheit einhergeht und beim Betroffenen Furcht, Hilflosigkeit oder Entsetzen auslöst, als traumatisches Ereignis angesehen werden. Nach den DSM-V-Kriterien würden sich hingegen nur noch epileptische Anfälle, die mindestens mit einer ernsthaften körperlichen Verletzung einhergehen, qualifizieren. Hinsichtlich der in der vorliegenden Studie untersuchten sechs Verdachtsfälle der anfallsassoziierten PTBS müsste man bei Zugrundelegung des DSM-V-A-Kriteriums bereits die Fälle 3, 4 und 5 von einer weiteren PTBS-Diagnostik ausschließen, weil die Indexanfälle nicht mit ernsthaften Verletzungen einhergingen. Bei der einzigen im Rahmen der vorliegenden Studie identifizierten Patientin mit ausschließlich anfallsassoziiertem PTBS erfüllte der Indexanfall allerdings auch das A-Kriterium nach DSM-V. Zukünftige Studien zum Vorliegen von anfallsassoziierten PTB-Störungen unter Verwendung der DSM-V-Kriterien bei Menschen mit Epilepsien könnten weitere Erkenntnisse liefern.

Eine weitere epilepsiespezifische Störung ist die IDS, die nach Blumer und Kollegen (2004) durch ein vielgestaltiges und intermittierend auftretendes Muster affektiv-somatoformer Symptome gekennzeichnet ist. Mit dem IDDI (Mula & Trimble, 2008) wurde ein klinisches Instrument zur Erfassung der IDS entwickelt. In bisherigen Untersuchungen wurden Prävalenzraten der IDS von 17 bis 57% berichtet (Mula, 2013), wobei eine differentialdiagnostische Berücksichtigung von etablierten psychischen Störungen (ICD-10, DSM-IV) zumeist nicht erfolgte. In der vorliegenden Studie wurde die Untersuchung der IDS in die umfassende psychopathologische Diagnostik der Studie eingebettet. Bei alleiniger Betrachtung der Ergebnisse des IDDI zeigte sich mit 33.4% eine IDS-Häufigkeitsrate, die im Mittelfeld bislang publizierter Prävalenzraten liegt (Mula, 2013). Bei differentialdiagnostischer Berücksichtigung des Vorliegens etablierter psychischer Störungen ergab sich jedoch, dass fast 79% der IDS-Verdachtsfälle gleichzeitig die Kriterien einer Achse-I-Störung erfüllten. Betrachtet man ausschließlich die IDS-Verdachtsfälle, bei denen das gleichzeitige Vorliegen einer Achse-I-Störung ausgeschlossen werden konnte, reduziert sich die Zahl der Verdachtsfälle von 42 auf 9 (7.4% der Gesamtstichprobe). Zwei Drittel dieser neun Patienten mit ausschließlichem Verdacht auf IDS wiesen im MINI Hinweise auf das Vorliegen einer Achse-I-Störung in der Vergangenheit auf. Bei diesen Patienten ist denkbar, dass die im IDDI angegebenen Symptome Ausdruck einer Residualsymptomatik einer remittierten Achse-I-Störung sind. Bei drei Patienten (2.5% der Gesamtstichprobe) ergab sich ausschließlich der Verdacht auf eine IDS, ohne dass Hinweise auf aktuelle oder vergangene Achse-I-Störungen vorlagen. Die Ergebnisse sind überwiegend konsistent mit zwei kürzlich publizierten Studien (Amiri & Hansen, 2015; Suda, Tatsuzawa, Mogi & Yoshino, 2016), die ebenfalls das Vorliegen von Achse-I-Störungen und IDS bei Patienten mit Epilepsien untersuchten. Beide Autorengruppen nutzten dieselbe Methodik wie in der vorliegenden Studie und erfassten das Vorliegen einer IDS mittels des IDDI und das

Vorliegen von Achse-I-Störungen mittels des MINI. Amiri und Hansen (2015) stellten in ihrer Stichprobe von 169 ambulanten Epilepsiepatienten bei 19% eine IDS-Diagnose. Es zeigte sich, dass 57% der Patienten mit IDS im MINI gleichzeitig die Kriterien für mindestens eine etablierte psychische Störung erfüllten. Suda und Kollegen (2016) berichteten für ihre Stichprobe von 128 ambulant behandelten Patienten mit fokalen Epilepsien eine IDS-Rate von 19.5% und eine Achse-I-Störungsrate von 55.5%. Alle Patienten mit IDS erfüllten in dieser Studie gleichzeitig die Kriterien für das Vorliegen mindestens einer Achse-I-Störung. Somit zeigt die vorliegende Arbeit, wie die beiden anderen bislang in diesem Bereich publizierten Studien (Amiri & Hansen, 2015; Suda et al., 2016), dass bei Patienten mit Verdacht auf IDS überzufällig häufig auch etablierte Achse-I-Störungen vorliegen. Diese hohe Komorbidität der IDS mit etablierten psychischen Störungen lässt Zweifel an ihrer nosologischen Eigenständigkeit aufkommen. Die Schlüsselsymptome der IDS weisen eine hohe Überlappung mit den Symptomen etablierter psychischer Störungen, insbesondere von affektiven Störungen (u. a. depressive Stimmung, Energiemangel, Schlafstörungen) und von Angststörungen (u. a. Angst- und Furchtsymptome) auf. Zudem sind die Zeitkriterien der IDS deutlich weicher gefasst als bei etablierten Störungsbildern. So fordert das DSM-IV z. B. für die Diagnose einer Major Depression das Vorliegen von depressiven Symptomen für mindestens zwei Wochen oder für die Diagnose einer Panikstörung das Vorliegen von Symptomen für mindestens einen Monat. Für die IDS wird hingegen beschrieben, dass die Symptome „über Stunden bis zu zwei bis drei Tage“ anhalten sollen (Krishnamoorthy et al., 2007). Dieses Zeitkriterium wird im IDDI dadurch erhoben, dass gefragt wird, ob die Patienten von Zeit zu Zeit (Mula & Trimble, 2008) unter dem jeweiligen Schlüsselsymptom der IDS litten. Es ist naheliegend, dass Patienten, bei denen eine affektive oder Angststörung vorliegt, damit fast immer auch gleichzeitig die Kriterien einer IDS erfüllen. Das IDDI wirkt in seiner aktuellen

Konzeptualisierung eher wie ein globales Screeninginstrument für eine große Bandbreite psychopathologischer Symptome und weniger wie ein Instrument zur Erfassung einer spezifischen Psychopathologie. Weitere Zweifel an der nosologischen Eigenständigkeit der IDS werden durch erste Hinweise auf eine geringe Retest-Reliabilität der Diagnose geweckt. Amiri und Hansen (2015) berichteten, dass nur 50% der Probanden mit Verdacht auf IDS nach einem Retest-Intervall von vier bis elf Wochen die Kriterien für eine IDS erneut erfüllten. Dieser Wert ist niedrig, insbesondere da das IDDI sich auf den Beurteilungszeitraum der letzten zwölf Monate bezieht (Mula & Trimble, 2008). Auch hier kann vermutet werden, dass die große Bandbreite an psychopathologischen Symptomen, die zur IDS gezählt werden, sowie die weichen zeitlichen Diagnosekriterien, eine reliable Erfassung des Symptombildes erschweren. Darüber hinaus ist aufgrund dieser beiden Charakteristika anzunehmen, dass die IDS-Symptomatik nicht ausschließlich nur bei Patienten mit Epilepsien nachgewiesen werden kann. In der einzigen Studie, die diese Fragestellung untersuchte, zeigten sich in einer Stichprobe von 117 Epilepsie- und 112 Migränepatienten vergleichbare Raten der IDS (Mula et al., 2008). Mittlerweile scheint sich in der IDS-bezogenen Forschung die Erkenntnis durchzusetzen, dass die ausschließliche Anwendung des IDDI zur Diagnostik der IDS, ohne differentialdiagnostische Berücksichtigung der etablierten psychischen Störungen, nicht empfohlen werden kann (Mula, 2016; Nascimento et al., 2013). Die Ergebnisse der vorliegenden Studie unterstützen diese Auffassung eindeutig. Zukünftige Studien, die das Vorliegen von etablierten psychischen Störungen und IDS bei Menschen mit und ohne Epilepsien vergleichen, könnten weitere Erkenntnisse zur Spezifität der IDS für Epilepsien sowie zur allgemeinen nosologischen Abgrenzbarkeit dieses Erkrankungsbildes liefern.

4.5. Stärken und Limitationen der Studie

Wie in der bisherigen Diskussion verdeutlicht, wurden in der vorliegenden Arbeit mehrere bislang ungeklärte Fragestellungen erstmals empirisch untersucht. Dabei sind verschiedene methodische und inhaltliche Stärken der Studie hervorzuheben. Der Untersuchung lag eine heterogene und epileptologisch gut klassifizierte Stichprobe zu Grunde. Sowohl psychische Symptome und Achse-I-Störungen als auch frühe belastende Lebenserfahrungen wurden umfassend mit standardisierten und validierten Instrumenten erfasst. Die Diagnostik psychischer Erkrankungen fand nicht, wie in vielen bisherigen Forschungsarbeiten in diesem Gebiet, ausschließlich auf der Basis von Selbstbeurteilungsfragebögen statt, sondern es wurden strukturierte klinische Interviews durchgeführt, die als Goldstandard der psychopathologischen Diagnostik gelten (Lecrubier et al., 1997). Zudem ist die Berücksichtigung von epilepsiespezifischen Psychopathologien bei der Differentialdiagnostik psychischer Störungen besonders hervorzuheben. In bisherigen Studien wurden epilepsiespezifische Psychopathologien zumeist ohne eine differentialdiagnostische Abgrenzung von etablierten psychischen Störungen untersucht (Chung & Allen, 2013; Mula et al., 2010). Dies hatte, wie die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen, eine Überschätzung ihrer Prävalenz zur Folge. Darüber hinaus ist diese Arbeit eine der wenigen Studien, die das Vorliegen von frühen belastenden Lebenserfahrungen bei Epilepsiepatienten untersuchte, erstmalig wurden dabei auch belastende Sozialerfahrungen mit Gleichaltrigen mit berücksichtigt. Die vorliegende Studie zeichnet sich zudem dadurch aus, dass sie erstmals einen direkten Vergleich von Epilepsiepatienten mit einer gematchten Stichprobe aus der Allgemeinbevölkerung hinsichtlich des Ausmaßes und der Schwere früher belastender Lebenserfahrungen vornahm. Darüber hinaus wurde in dieser Arbeit erstmals die in der Literatur diskutierte Hypothese empirisch überprüft, dass TLE-Patienten in einem besonderen Ausmaß von frühen belastenden Lebenserfahrungen betroffen sind, wobei die

Ergebnisse diese Annahme nicht bestätigten. Eine weitere Stärke der Studie besteht darin, dass über die viel diskutierten epilepsiebezogenen Merkmale hinaus erstmals auch frühe belastende Lebenserfahrungen bei der Vorhersage von psychischen Symptomen und Störungen bei Epilepsiepatienten berücksichtigt wurden.

Neben den Stärken müssen auch Einschränkungen bei der Bewertung der Studie und ihrer Ergebnisse berücksichtigt werden. Hierzu zählt, dass die Patientenstichprobe in einem tertiären Behandlungszentrum für Epilepsien gewonnen wurde. Es handelte sich bei den Probanden also überwiegend um Patienten mit sehr aktiven und therapieschwierigen Epilepsien. Eine Übertragbarkeit der Ergebnisse auf die Gesamtheit aller Epilepsiepatienten, insbesondere die mit mildereren Epilepsieverläufen, ist daher fraglich. Dies gilt insbesondere für die Patienten mit GE, da generalisierte Epilepsiesyndrome therapieresponsiver als fokale Epilepsiesyndrome sind (Camfield & Camfield, 2010). Die in der vorliegenden Arbeit untersuchten GE-Patienten mit überwiegend therapierefraktären Epilepsien stellen eine verhältnismäßig kleine Gruppe innerhalb dieses Epilepsiesyndroms dar, während bei fokalen Epilepsien therapieschwierigere Verläufe häufiger vorkommen. Der Nachteil, eine somit relativ untypische GE-Patientenstichprobe untersucht zu haben, geht gleichzeitig mit dem Vorteil einher, dass alle untersuchten Epilepsiesyndrom-Gruppen unter vergleichbar aktiven Epilepsien litten, was eine Konfundierung von Epilepsiesyndrom und Schwere der Epilepsie unwahrscheinlich macht. Weiterhin müssen die, trotz der großen Gesamtstichprobe, relativ niedrigen Fallzahlen der Epilepsiesyndrom-Gruppen kritisch bewertet werden, weil sie zu Einschränkungen der Teststärke der diesbezüglichen Analysen geführt haben können. Eine weitere Einschränkung ist, dass in der psychopathologischen Diagnostik der Studie Achse-II-Störungen nicht mit berücksichtigt wurden. Mögliche Beziehungen von frühen belastenden Lebenserfahrungen, epilepsiebezogenen Merkmalen und Persönlichkeitsstörungen konnten also nicht beurteilt werden. Weiterhin wurden frühe belastende Lebenserfahrungen in dieser

Arbeit retrospektiv mittels Selbstbeurteilungsfragebögen erhoben. Retrospektive Erinnerungen von Erwachsenen an Kindheitserlebnisse können u. a. durch Vergessensprozesse und stimmungsabhängige Erinnerungsverzerrungen (Matt, Vázquez & Campbell, 1992) beeinflusst werden, weshalb ihre Validität teilweise kritisch beurteilt wird (Hardt & Rutter, 2004). Mittlerweile hat sich jedoch in empirischen Studien gezeigt, dass die retrospektive Erfassung früher belastender Lebenserfahrungen anfällig für falsch-negative Ergebnisse ist, während falsch-positive Ergebnisse eher selten vorkommen (Hardt & Rutter, 2004). Demnach kann man davon ausgehen, dass die in dieser Studie festgestellten Raten früher belastender Lebenserfahrungen eher eine konservative als eine Überschätzung darstellen. Aufgrund des Querschnittsdesigns der Studie sind keine Schlussfolgerungen bezüglich kausaler Zusammenhänge zwischen frühen belastenden Lebenserfahrungen, epilepsiebezogenen Merkmalen und psychischen Störungen möglich. Eine weitere Einschränkung ist, dass in dieser Arbeit nicht alle potentiell relevanten Einflussfaktoren für das Vorliegen von psychischen Symptomen und Störungen berücksichtigt werden konnten. Studien an der Allgemeinbevölkerung und an Epilepsiepatienten legen nahe, dass z. B. auch das Ausmaß an sozialer Unterstützung und die wahrgenommene Stigmatisierung durch die Epilepsie bedeutsame Risikofaktoren für die Entwicklung psychischer Störungen sein können (Lacey et al., 2015).

4.6. Implikationen und Ausblick

Im Rahmen der Diskussion der einzelnen Ergebnisse ist bereits jeweils auf spezifische Implikationen für zukünftige Forschungsarbeiten hingewiesen worden. Auf Basis der gesamten Ergebnisse dieser Arbeit kann darüber hinaus abgeleitet werden, dass psychosoziale Faktoren, wie frühe belastende Lebenserfahrungen, zusätzlich zu epilepsiebezogenen Faktoren, konsequent in der ätiologischen Forschung zu psychischer

Komorbidität bei Epilepsien berücksichtigt werden müssen. Dabei sind vor allem Längsschnittstudien in der Allgemeinbevölkerung wünschenswert, um nicht nur Zusammenhänge zwischen frühen belastenden Lebenserfahrungen, Epilepsien und psychischen Störungen untersuchen zu können, sondern auch aussagekräftige Schlussfolgerungen bezüglich des kausalen Einflusses der Faktoren aufeinander treffen zu können. In Längsschnittstudien könnte auch die vermutete ätiologische Rolle früher belastender Lebenserfahrungen bei der Epilepsieentwicklung untersucht werden, indem z. B. überprüft wird, ob Menschen mit frühen belastenden Lebenserfahrungen im Vergleich zu Menschen ohne frühe belastende Lebenserfahrungen ein höheres Risiko tragen, in ihrem späteren Leben eine Epilepsie zu entwickeln. In diesem Zusammenhang wäre es empfehlenswert, die Zeitpunkte und Zeiträume von frühen belastenden Lebenserfahrungen bei Epilepsiepatienten genau zu spezifizieren, um überprüfen zu können, ob belastende Lebenserfahrungen, gemäß ihrer vorgeschlagenen ätiologischen Rolle, zumindest teilweise dem Epilepsiebeginn vorangehen. In solchen Studien könnte man auch mögliche differentielle Zusammenhänge von frühen belastenden Lebenserfahrungen mit spezifischen Epilepsiesyndromen in Abhängigkeit von ihrem Auftreten in bekannten sensiblen Entwicklungsphasen verschiedener Hirnregionen (Lupien et al., 2009) untersuchen. Beispielsweise könnten die Hypothesen überprüft werden, dass traumatisierende Lebenserfahrungen in den ersten zwei Lebensjahren, einer sensiblen Entwicklungsphase des Hippocampus, besonders mit der späteren Entwicklung einer TLE assoziiert sind und dass eine Häufung von belastenden Lebenserfahrungen zwischen dem 8. und 14. Lebensjahr einen besonderen Zusammenhang mit Frontallappen-Epilepsien aufweist. Darüber hinaus wäre es mittels Längsschnittstudien ebenfalls möglich, zu überprüfen, ob Epilepsien das Erleben spezifischer belastender Lebenserfahrungen, z. B. von sexuellem Missbrauch, begünstigen.

Zusätzlich zu den Schlussfolgerungen für die zukünftige Forschung lassen sich aus der Studie auch Implikationen für die Praxis ableiten. Obwohl psychische Erkrankungen bei Epilepsiepatienten häufig eine Rolle spielen, werden sie in der Regelversorgung immer noch wenig berücksichtigt, was die Patienten mit diesen Problemen allein lässt (Reid, Metcalfe, Patten, Wiebe, Macrodimitris & Jetté, 2012). Die bislang anhaltende unzureichende Berücksichtigung komorbider psychischer Störungen bei Epilepsien führt zu viel Leid bei den Betroffenen (Kanner et al., 2010) und geht zusätzlich mit einem geringeren Erfolg der Epilepsiebehandlung (Akanuma et al., 2008) und letztendlich hohen Kosten für das Gesundheitssystem und die Gesellschaft einher (Strzelczyk et al., 2012). Die Ergebnisse dieser Arbeit sprechen dafür, dass eine sorgfältige psychopathologische Differentialdiagnostik in die Routineversorgung von Epilepsiepatienten integriert werden sollte. Auf Basis der Erfahrungen dieser Studie wäre hierbei ein zweischrittiges Vorgehen sinnvoll. In einem ersten Schritt könnten mittels Selbstbeurteilungsfragebögen zu frühen belastenden Lebensereignissen und psychischer Symptombelastung Verdachtsfälle identifiziert werden, mit denen dann im zweiten Schritt strukturierte klinische Interviews zur differenzierten Feststellung und Sicherung psychischer Störungen durchgeführt werden sollten. Durch ein solches Vorgehen könnten zeit- und kosteneffektiv komorbide psychische Störungen bei Menschen mit Epilepsien identifiziert und in die Behandlung integriert werden.

Neben einer Verbesserung der Diagnostik und Behandlung von psychischen Störungen bei Epilepsiepatienten spielt auch die Prävention eine wichtige Rolle. In der vorliegenden Arbeit konnte nachgewiesen werden, dass Epilepsiepatienten in besonderem Ausmaß von frühen belastenden sexuellen, emotionalen und sozialen Erfahrungen betroffen sind. Frühe belastende sexuelle und emotionale Erfahrungen haben sich im Vergleich mit anderen frühen Missbrauchserfahrungen als stärkste Prädiktoren der allgemeinen psychischen Symptombelastung im Erwachsenenalter erwiesen (Dovran, Winje, Øverland, Arefjord,

Hansen & Waage, 2016). Auch in dieser Studie konnte gezeigt werden, dass die frühen belastenden Lebenserfahrungen von Epilepsiepatienten einen Vorhersagewert für das Vorliegen psychischer Störungen im Erwachsenenalter haben. Diese Befunde verdeutlichen die Notwendigkeit, die Ursachen für frühe belastende Lebenserfahrungen bei Epilepsiepatienten besser zu verstehen, um ihnen wirkungsvoll entgegenzutreten zu können. Ein besonderer Fokus sollte dabei auf die Prävention und frühe Intervention bei Kindern und Jugendlichen mit Epilepsien gelegt werden, indem z. B. versucht wird, frühe belastende Sozialerfahrungen mit Gleichaltrigen durch Maßnahmen zur Reduktion von Vorurteilen gegenüber Epilepsien (De Boer, 2002) zu verhindern.

Insgesamt konnte in dieser Studie nachgewiesen werden, dass frühe belastende Lebenserfahrungen und psychische Komorbiditäten eine hohe Relevanz für die Gesundheit von Menschen mit Epilepsien haben und in Forschung und Behandlung zukünftig mehr berücksichtigt werden müssen.

Literatur

- Ackenheil, M., Stotz-Ingenlath, G., Dietz-Bauer, R., & Vossen, A. (1999). *M.I.N.I. Mini International Interview, German Version, 5.0.0 DSM-IV*. München: Psychiatrische Universitätsklinik München.
- Adams, S. J., O'Brien, T. J., Lloyd, J., Kilpatrick, C. J., Salzberg, M. R., & Velakoulis, D. (2008). Neuropsychiatric morbidity in focal epilepsy. *The British Journal of Psychiatry : The Journal of Mental Science*, *192*(6), 464–9.
doi:10.1192/bjp.bp.107.046664
- Adelöw, C., Andersson, T., Ahlbom, A., & Tomson, T. (2012). Hospitalization for psychiatric disorders before and after onset of unprovoked seizures/epilepsy. *Neurology*, *78*(6), 396–401. doi:10.1212/WNL.0b013e318245f461
- Adewuya, A. O., & Ola, B. A. (2005). Prevalence of and risk factors for anxiety and depressive disorders in Nigerian adolescents with epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, *6*(3), 342–347. doi:10.1016/j.yebeh.2004.12.011
- Akanuma, N., Hara, E., Adachi, N., Hara, K., & Koutroumanidis, M. (2008). Psychiatric comorbidity in adult patients with idiopathic generalized epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, *13*(1), 248–51. doi:10.1016/j.yebeh.2008.01.006
- Alvarez-Silva, S., Alvarez-Rodriguez, J., Perez-Echeverria, M. J., & Alvarez-Silva, I. (2006). Panic and epilepsy, *Journal of Anxiety Disorders*, *20*(3), 353-62.
doi:10.1016/j.janxdis.2005.03.002
- American Psychiatric Association (2003). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV-TR: Textrevision*. (H. Saß, H.-U. Wittchen, M. Zaudig & I. Houben, Hrsg.). Göttingen: Hogrefe.

- American Psychiatric Association (2015). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-5*. (P. Falkai & H.-U. Wittchen, Hrsg.). Göttingen: Hogrefe.
- Amiri, M., & Hansen, C. P. (2015). The interictal dysphoric disorder in patients with epilepsy: A doubtful disorder lacking diagnostic tools. *Seizure, 24*, 70–76. doi:10.1016/j.seizure.2014.08.009
- Amruth, G., Praveen-Kumar, S., Nataraju, B., & Kasturi, P. (2014). Study of psychiatric comorbidities in epilepsy by using the Mini International Neuropsychiatric Interview. *Epilepsy & Behavior, 33*, 94–100. doi:10.1016/j.yebeh.2014.02.001
- Andersen, S. L., Tomada, A., Vincow, E. S., Valente, E., Polcari, A., & Teicher, M. H. (2008). Preliminary evidence for sensitive periods in the effect of childhood sexual abuse on regional brain development. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 20*(3), 292–301. doi:10.1176/appi.neuropsych.20.3.292
- Arnold, L. M., & Privitera, M. D. (1996). Psychopathology and trauma in epileptic and psychogenic seizure patients. *Psychosomatics, 37*(5), 438–443. doi:10.1016/S0033-3182(96)71531-1
- Austin, J. K., Shafer, P. O., & Deering, J. B. (2002). Epilepsy familiarity, knowledge, and perceptions of stigma: Report from a survey of adolescents in the general population. *Epilepsy & Behavior, 3*(4), 368–375. doi:10.1016/S1525-5050(02)00042-2
- Baker, G. A., Jacoby, A., Buck, D., Brooks, J., Potts, P., & Chadwick, D. W. (2001). The quality of life of older people with epilepsy: Findings from a UK community study. *Seizure, 10*(2), 92–99. doi:10.1053/seiz.2000.0465

- Balibey, H., Yasar, H., Tekeli, H., & Bayar, N. (2015). Frequency of anxiety and depression in epileptic patients. *Klinik Psikofarmakoloji Bulteni - Bulletin of Clinical Psychopharmacology*, 25(2), 136–141. doi:10.5455/bcp.20130429122553
- Bardhoshi, G., Erford, B. T., Duncan, K., Dummett, B., Falco, M., Deferio, K., & Kraft, J. (2016). Choosing assessment instruments for posttraumatic stress disorder screening and outcome research. *Journal of Counseling and Development*, 94(2), 184–194. doi:10.1002/jcad.12075
- Barlow, J. H., & Ellard, D. R. (2006). The psychosocial well-being of children with chronic disease, their parents and siblings: An overview of the research evidence base. *Child: Care, Health & Development*, 32(1), 19–31. doi:10.1111/j.1365-2214.2006.00591.x
- Beasley, T. M., & Schumacker, R. E. (1995). Multiple regression approach to analyzing contingency tables: Post hoc and planned comparison procedures. *The Journal of Experimental Education*, 64(1), 79–93. doi:10.1080/00220973.1995.9943797
- Berg, A. T., Berkovic, S. F., Brodie, M., Buchhalter, J., Cross, J. H., van Emde Boas, W., . . . Scheffer, I. E. (2010). Revidierte Terminologie und Konzepte zur Einteilung von epileptischen Anfällen und Epilepsien: Bericht der Klassifikations- und Terminologiekommision der Internationalen Liga gegen Epilepsie, 2005-2009. *Aktuelle Neurologie*, 37(1), 120–130. doi:10.1055/s-0030-1248426
- Bernstein, D. P., & Fink, L. (1998). *Childhood Trauma Questionnaire: A retrospective self-report*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Bernstein, D. P., Stein, J. A., Newcomb, M. D., Walker, E., Pogge, D., Ahluvalia, T., . . . Zule, W. (2003). Development and validation of a brief screening version of the

Childhood Trauma Questionnaire. *Child Abuse & Neglect*, 27(2), 169–190.

doi:10.1016/S0145-2134(02)00541-0

Blume, W. T., Lüders, H. O., Mizrahi, E., Tassinari, C., van Emde Boas, W., & Engel J. J.

(2001). Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: Report of the ILAE

Task Force on classification and terminology. *Epilepsia*, 42(9), 1212–1218.

doi:10.1046/j.1528-1157.2001.22001.x

Blumer, D., Montouris, G., & Davies, K. (2004). The interictal dysphoric disorder:

recognition, pathogenesis, and treatment of the major psychiatric disorder of epilepsy.

Epilepsy & Behavior, 5(6), 826–840. doi:10.1016/j.yebeh.2004.08.003

Blumer, D., Montouris, G., & Hermann, B. (1995). Psychiatric morbidity in seizure patients

on a neurodiagnostic monitoring unit. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical*

Neurosciences, 7(4), 445–456. doi:10.1176/jnp.7.4.445

Bortz, J. (2006). *Statistik: Für Human- und Sozialwissenschaftler*. Berlin: Springer.

Brandt, C., Schoendienst, M., Trentowska, M., May, T. W., Pohlmann-Eden, B., Tuschen-

Caffier, B., ... Ebner, A. (2010). Prevalence of anxiety disorders in patients with

refractory focal epilepsy - a prospective clinic based survey. *Epilepsy & Behavior*,

17(2), 259–263. doi:10.1016/j.yebeh.2009.12.009

Breuer, J., & Freud, S. (1895). *Studien Über Hysterie*. Leipzig und Wien: Deuticke.

Brodie, M. J., Schachter, S. C., & Kwan, P. (2012). *Fast Facts: Epilepsy*, Revised fifth

edition. Oxford: Health Press Limited. doi:10.3233/PEP-13043

- Brown, G. R., & Anderson, B. (1991). Psychiatric morbidity in adult inpatients with childhood histories of sexual and physical abuse. *The American Journal of Psychiatry*, *148*(1), 55–61. doi:10.1176/ajp.148.1.55
- Camfield, P., & Camfield, C. (2010). Idiopathic generalized epilepsy with generalized tonic-clonic seizures (IGE-GTC): A population-based cohort with > 20year follow up for medical and social outcome. *Epilepsy & Behavior*, *18*(1–2), 61–63. doi:10.1016/j.yebeh.2010.02.014
- Catani, M., Dell'Acqua, F., & de Schotten, M. T. (2013). A revised limbic system model for memory, emotion and behaviour. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *37*(8), 1724–1737. doi:10.1016/j.neubiorev.2013.07.001
- Chung, M. C., & Allen, R. D. (2013). Alexithymia and posttraumatic stress disorder following epileptic seizure. *Psychiatric Quarterly*, *84*(3), 271–285. doi:10.1007/s11126-012-9243-1
- Chung, M. C., Allen, R. D., & Dennis, I. (2013). The impact of self-efficacy, alexithymia and multiple traumas on posttraumatic stress disorder and psychiatric co-morbidity following epileptic seizures: A moderated mediation analysis. *Psychiatry Research*, *210*(3), 1033–1041. doi:10.1016/j.psychres.2013.07.041
- Cicchetti, D., & Toth, S. L. (2005). Child maltreatment. *Annual Reviews of Clinical Psychology*, *1*, 409–438. doi:10.1146/annurev.clinpsy.1.102803.144029
- Cloitre, M., Stolbach, B. C., Herman, J. L., van der Kolk, B., Pynoos, R., Wang, J., & Petkova, E. (2009). A developmental approach to complex PTSD: Childhood and adult

cumulative trauma as predictors of symptom complexity. *Journal of Traumatic Stress*, 22(5), 399–408. doi:10.1002/jts.20444

Cochran, W. G. (1954). Some methods for strengthening the common χ^2 tests. *Biometrics*, 10(4), 417–451.

Cramer, J. A., & French, J. (2001). Quantitative assessment of seizure severity for clinical trials: A review of approaches to seizure components. *Epilepsia*, 42(1), 119–129. doi:10.1046/j.1528-1157.2001.19400.x

De Araújo Filho, G. M., Mazetto, L., Da Silva, J. M., Caboclo, L. O. S. F., & Yacubian, E. M. T. (2011). Psychiatric comorbidity in patients with two prototypes of focal versus generalized epilepsy syndromes. *Seizure*, 20(5), 383–386. doi:10.1016/j.seizure.2011.01.007

De Araújo Filho, G. M., Pascalicchio, T. F., Sousa, P. D. S., Lin, K., Ferreira Guilhoto, L. M. F., & Yacubian, E. M. T. (2007). Psychiatric disorders in juvenile myoclonic epilepsy: A controlled study of 100 patients. *Epilepsy & Behavior*, 10(3), 437–441. doi:10.1016/j.yebeh.2007.01.016

De Araújo Filho, G. M., Rosa, V. P., Lin, K., Caboclo, L. O. S. F., Sakamoto, A. C., & Yacubian, E. M. T. (2008). Psychiatric comorbidity in epilepsy: A study comparing patients with mesial temporal sclerosis and juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 13(1), 196–201. doi:10.1016/j.yebeh.2008.01.008

De Boer, H. M. (2002). “Out of the shadows”: A global campaign against epilepsy. *Epilepsia*, 43(s6), 7–8. doi:10.1046/j.1528-1157.43.s.6.4.x

- De Boer, H. M., Mula, M., & Sander, J. W. (2008). The global burden and stigma of epilepsy. *Epilepsy and Behavior, 12*(4), 540–546. doi:10.1016/j.yebeh.2007.12.019
- De Souza Moreira, F., de Lima, A. B., Fonseca, P. C., & Maia-Filho, H. D. S. (2014). Mental health of children and adolescents with epilepsy: Analysis of clinical and neuropsychological aspects. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria, 72*(8), 613–618. doi:10.1590/0004-282X20140098
- Derogatis, L. R. (1986). SCL-90-R. Self-Report Symptom Inventory. In Collegium Internationale Psychiatriae Sclerum (Hrsg.), *Internationale Skalen für Psychiatrie*. Weinheim: Beltz.
- Derogatis, L. R. (1993). *BSI Brief Symptom Inventory: Administration, Scoring, and Procedure Manual* (4th Ed.). Minneapolis, MN: National Computer Systems.
- Devinsky, O., Gershengorn, J., Brown, E., Perrine, K., Vazquez, B., & Luciano, D. (1997). Frontal functions in juvenile myoclonic epilepsy. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology, 10*(4), 243–246.
- Dias, A., Sales, L., Hessen, D. J., & Kleber, R. J. (2015). Child maltreatment and psychological symptoms in a Portuguese adult community sample: The harmful effects of emotional abuse. *European Child & Adolescent Psychiatry, 24*(7), 767–778. doi:10.1007/s00787-014-0621-0
- Dikel, T. N., Fennell, E. B., & Gilmore, R. L. (2003). Posttraumatic stress disorder, dissociation, and sexual abuse history in epileptic and nonepileptic seizure patients. *Epilepsy & Behavior, 4*(6), 644–650. doi:10.1016/j.yebeh.2003.08.006

- Dovran, A., Winje, D., Øverland, S., Arefjord, K., Hansen, A., & Waage, L. (2016). Childhood maltreatment and adult mental health. *Nordic Journal of Psychiatry, 70*(2), 140–145. doi:10.3109/08039488.2015.1062142
- Dube, S. R., Anda, R. F., Whitfield, C. L., Brown, D. W., Felitti, V. J., Dong, M., & Giles, W. H. (2005). Long-term consequences of childhood sexual abuse by gender of victim. *American Journal of Preventive Medicine, 28*(5), 430–438. doi:10.1016/j.amepre.2005.01.015
- Ehlers, A., Steil, R., Winter, H., & Foa, E. B. (1996). *Deutsche Übersetzung der Posttraumatic Stress Diagnostic Scale (PDS)*. Oxford: University, Warneford Hospital.
- Ertekin, B. A., Kulaksizoğlu, I. B., Ertekin, E., Gürses, C., Bebek, N., Gökyiğit, A., & Baykan, B. (2009). A comparative study of obsessive-compulsive disorder and other psychiatric comorbidities in patients with temporal lobe epilepsy and idiopathic generalized epilepsy. *Epilepsy & Behavior, 14*(4), 634–639. doi:10.1016/j.yebeh.2009.01.016
- Ettinger, A., Reed, M., & Cramer, J. (2004). Depression and comorbidity in community-based patients with epilepsy or asthma. *Neurology, 63*(6), 1008–1014. doi:10.1212/01.WNL.0000138430.11829.61
- Faravelli, C., Lo Sauro, C., Lelli, L., Pietrini, F., Lazzeretti, L., Godini, L., ... Ricca, V. (2012). The role of life events and HPA axis in anxiety disorders : A review. *Current Pharmaceutical Design, 18*(35), 5663–5674.

- Fazel, S., Wolf, A., Långström, N., Newton, C. R., & Lichtenstein, P. (2013). Premature mortality in epilepsy and the role of psychiatric comorbidity: A total population study. *Lancet*, 382(9905), 1646–1654. doi:10.1016/S0140-6736(13)60899-5
- Fiordelli, E. B. E., Beghi, E., Bogliun, G. & Crespi, G. V. (1993). Epilepsy and psychiatric disturbance: A cross-sectional study. *British Journal of Psychiatry*, 163, 446–450. doi:10.1192/bjp.163.4.446
- Fisher, R. S., van Emde Boas, W., Blume, W., Elger, C., Genton, P., Lee, P., & Engel, J. (2005). Epileptic seizures and epilepsy: Definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*, 46(4), 470–472. doi:10.1111/j.0013-9580.2005.66104.x
- Foa, E. B. (1995). *Posttraumatic Stress Diagnostic Scale Manual*. USA: National Computer Systems Inc.
- Foa, E. B., Cashman, L., Jaycox, L., & Perry, K. (1997). The validation of a self-report measure of posttraumatic stress disorder: The Posttraumatic Diagnostic Scale. *Psychological Assessment*, 9(4), 445–451. doi:10.1037/1040-3590.9.4.445
- Franke, G. H. (2000). *Die Symptom-Checkliste von L. R. Derogatis. Deutsche Version. Manual. 2., vollst. überarbeitete Auflage*. Göttingen: Beltz.
- Fuller-Thomson, E., & Brennenstuhl, S. (2009). The association between depression and epilepsy in a nationally representative sample. *Epilepsia*, 50(5), 1051–1058. doi:10.1111/j.1528-1167.2008.01803.x
- Galimberti, C. A., Magri, F., Copello, F., Arbasino, C., Cravello, L., Casu, M., ... Murialdo, G. (2005). Seizure frequency and cortisol and dehydroepiandrosterone sulfate

(DHEAS) levels in women with epilepsy receiving antiepileptic drug treatment.

Epilepsia, 46(4), 517–523. doi:10.1111/j.0013-9580.2005.59704.x

Gandy, M., Sharpe, L., Perry, K. N., Miller, L., Thayer, Z., Boserio, J., & Mohamed, A.

(2013). Rates of DSM-IV mood, anxiety disorders, and suicidality in Australian adult epilepsy outpatients: A comparison of well-controlled versus refractory epilepsy.

Epilepsy & Behavior, 26(1), 29–35. doi:10.1016/j.yebeh.2012.10.023

Gerdner, A., & Allgulander, C. (2009). Psychometric properties of the Swedish version of the

Childhood Trauma Questionnaire-Short Form (CTQ-SF). *Nordic Journal of Psychiatry*,

63(2), 160–170. doi:10.1080/08039480802514366

Glaser, D. (2002). Emotional abuse and neglect (psychological maltreatment): A conceptual

framework. *Child Abuse & Neglect*, 26(6–7), 697–714. doi:10.1016/S0145-

2134(02)00342-3

Gonçalves, E. B., & Cendes, F. (2011). Depression in patients with refractory temporal lobe

epilepsy. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 69(5), 775–777. doi:10.1590/S0004-

282X2011000600010

Green, B. L. (1996). Trauma History Questionnaire. In B. H. Stamm (Ed.), *Measurement of*

Stress, Trauma and Adaptation (pp. 366–369). Lutherville, MD: Sidran Press.

Guangming, Z., Wenjing, Z., Guoqiang, C., Yan, Z., Fuquan, Z., & Huancong, Z. (2009).

Psychiatric symptom changes after corticoamygdalohippocampectomy in patients with medial temporal lobe epilepsy through Symptom Checklist 90 Revised. *Surgical*

Neurology, 72(6), 587–591. doi:10.1016/j.surneu.2009.02.004

- Gureje, O. (1991). Interictal psychopathology in epilepsy: Prevalence and pattern in a nigerian clinic. *The British Journal of Psychiatry*, *158*, 700–705.
doi:10.1192/bjp.158.5.700
- Hamiwka, L. D., Yu, C. G., Hamiwka, L. A., Sherman, E. M. S., Anderson, B., & Wirrell, E. (2009). Are children with epilepsy at greater risk for bullying than their peers? *Epilepsy & Behavior*, *15*(4), 500–505. doi:10.1016/j.yebeh.2009.06.015
- Hardt, J., & Rutter, M. (2004). Validity of adult retrospective reports of adverse childhood experiences: Review of the evidence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *45*(2), 260–273. doi:10.1111/j.1469-7610.2004.00218.x
- Heim, C., Newport, D. J., Mletzko, T., Miller, A. H., & Nemeroff, C. B. (2008). The link between childhood trauma and depression: Insights from HPA axis studies in humans. *Psychoneuroendocrinology*, *33*(6), 693–710. doi:10.1016/j.psyneuen.2008.03.008
- Hermann, B. P., Dikmen, S., & Wilensky, A. J. (1982). Increased psychopathology associated with multiple seizure types: Fact or artifact? *Epilepsia*, *23*(6), 587–596.
doi:10.1111/j.1528-1157.1982.tb05073.x
- Hermann, B. P., Seidenberg, M., & Bell, B. (2000). Psychiatric comorbidity in chronic epilepsy: Identification, consequences, and treatment of major depression. *Epilepsia*, *41*(s2), S31–41. doi:10.1111/j.1528-1157.2000.tb01522.x
- Hermann, B. P., Whitman, S., Wyler, A. R., Anton, M. T., & Vanderzwegg, R. (1990). Psychosocial predictors of psychopathology in epilepsy. *The British Journal of Psychiatry*, *156*(1), 98–105. doi:10.1192/bjp.156.1.98

- Hesdorffer, D. C., Ishihara, L., Mynepalli, L., Webb, D. J., Weil, J., & Hauser, W. A. (2012). Epilepsy, suicidality, and psychiatric disorders: A bidirectional association. *Annals of Neurology*, 72(2), 184–191. doi:10.1002/ana.23601
- Hessel, A., Schumacher, J., Geyer, M., & Brähler, E. (2001). Symptom-Checkliste SCL-90-R: Testtheoretische Überprüfung und Normierung an einer bevölkerungsrepräsentativen Stichprobe. *Diagnostica*, 47(1), 27–39. doi:10.1026//0012-1924.47.1.27
- Hitiris, N., Mohanraj, R., Norrie, J., Sills, G. J., & Brodie, M. J. (2007). Predictors of pharmaco-resistant epilepsy. *Epilepsy Research*, 75(2-3), 192–6. doi:10.1016/j.eplepsyres.2007.06.003
- Iffland, B., Brähler, E., Neuner, F., Häuser, W., & Glaesmer, H. (2013). Frequency of child maltreatment in a representative sample of the German population. *BMC Public Health*, 13(1), 980. doi:10.1186/1471-2458-13-980
- Iffland, B., Sansen, L. M., Catani, C., & Neuner, F. (2012). Emotional but not physical maltreatment is independently related to psychopathology in subjects with various degrees of social anxiety: A web-based internet survey. *BMC Psychiatry*, 12(1), 49. doi:10.1186/1471-244X-12-49
- Jacoby, A. (2002). Stigma, epilepsy, and quality of life. *Epilepsy & Behavior*, 3(6), 10–20. doi:10.1016/S1525-5050(02)00545-0
- Jones, J. E., Bell, B., Fine, J., Rutecki, P., Seidenberg, M., & Hermann, B. (2007). A controlled prospective investigation of psychiatric comorbidity in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 48(12), 2357–2360. doi:10.1111/j.1528-1167.2007.01217.x

- Jones, J. E., Hermann, B. P., Barry, J. J., Gilliam, F. G., Kanner, A. M., & Meador, K. J. (2003). Rates and risk factors for suicide, suicidal ideation, and suicide attempts in chronic epilepsy. *Epilepsy & Behavior, 4*(s3), S31–S38.
doi:10.1016/j.yebeh.2003.08.019
- Jones, N. C., Kumar, G., O'Brien, T. J., Morris, M. J., Rees, S. M., & Salzberg, M. R. (2009). Anxiolytic effects of rapid amygdala kindling, and the influence of early life experience in rats. *Behavioural Brain Research, 203*(1), 81–87. doi:10.1016/j.bbr.2009.04.023
- Jones, N. C., & O'Brien, T. J. (2013). Stress, epilepsy, and psychiatric comorbidity: How can animal models inform the clinic? *Epilepsy & Behavior, 26*(3), 363–369.
doi:10.1016/j.yebeh.2012.09.002
- Jones, R., Rickards, H., & Cavanna, A. E. (2010). The prevalence of psychiatric disorders in epilepsy: A critical review of the evidence. *Functional Neurology, 25*(4), 191–194.
- Joseph, R. (1999). Frontal lobe psychopathology: Mania, depression, confabulation, catatonia, perseveration, obsessive compulsions, and schizophrenia. *Psychiatry, 62*(2), 138–172. doi:10.1080/00332747.1999.11024862
- Kale, R. (1997). Bringing epilepsy out of the shadows. *BMJ, 315*, 2–3.
doi:10.1136/bmj.315.7099.2
- Kanner, A. M. (2011). Depression and epilepsy: A bidirectional relation? *Epilepsia, 52*(s1), 21–27. doi:10.1111/j.1528-1167.2010.02907.x
- Kanner, A. M., Barry, J. J., Gilliam, F., Hermann, B., & Meador, K. J. (2010). Anxiety disorders, subsyndromic depressive episodes, and major depressive episodes: Do they

differ on their impact on the quality of life of patients with epilepsy? *Epilepsia*, *51*(7), 1152–1158. doi:10.1111/j.1528-1167.2010.02582.x

Kanner, A. M., Byrne, R., Chicharro, A., Wu, J., & Frey, M. (2009). A lifetime psychiatric history predicts a worse seizure outcome following temporal lobectomy. *Neurology*, *72*(9), 793–799. doi:10.1212/01.wnl.0000343850.85763.9c

Kaplan, M. J., Dwivedi, A. K., Privitera, M. D., Isaacs, K., Hughes, C., & Bowman, M. (2013). Comparisons of childhood trauma, alexithymia, and defensive styles in patients with psychogenic non-epileptic seizures vs. epilepsy: Implications for the etiology of conversion disorder. *Journal of Psychosomatic Research*, *75*(2), 142–146. doi:10.1016/j.jpsychores.2013.06.005

Kessler, R. C., McLaughlin, K. A., Green, J. G., Gruber, M. J., Sampson, N. A., Zaslavsky, A. M., ... Williams, D. R. (2010). Childhood adversities and adult psychopathology in the WHO World Mental Health Surveys. *British Journal of Psychiatry*, *197*(5), 378–385. doi:10.1192/bjp.bp.110.080499

Ketter, T. A., Post, R. M., & Theodore, W. H. (1999). Positive and negative psychiatric effects of antiepileptic drugs in patients with seizure disorders. *Neurology*, *53*(5, s2), 53–67.

Klinitzke, G., Rompell, M., Häuser, W., Brähler, E., & Glaesmer, H. (2012). Die deutsche Version des Childhood Trauma Questionnaire (CTQ) - Psychometrische Eigenschaften in einer bevölkerungsrepräsentativen Stichprobe. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, *62*(2), 47–51. doi:10.1055/s-0031-1295495

- Koby, D. G., Zirakzadeh, A., Staab, J. P., Seime, R., Cha, S. S., Nelson, C. L., ... Worrell, G. A. (2010). Questioning the role of abuse in behavioral spells and epilepsy. *Epilepsy & Behavior, 19*(4), 584–590. doi:10.1016/j.yebeh.2010.09.014
- Koe, A. S., Jones, N. C., & Salzberg, M. R. (2009). Early life stress as an influence on limbic epilepsy: An hypothesis whose time has come? *Frontiers in Behavioral Neuroscience, 3*, 24. doi:10.3389/neuro.08.024.2009
- Koe, A. S., Salzberg, M. R., Morris, M. J., O'Brien, T. J., & Jones, N. C. (2014). Early life maternal separation stress augmentation of limbic epileptogenesis: The role of corticosterone and HPA axis programming. *Psychoneuroendocrinology, 42*, 124–33. doi:10.1016/j.psyneuen.2014.01.009
- Kraepelin, E. (1923). *Psychiatrie. Band 3*. Leipzig: Johann Ambrosius Barth.
- Krishnamoorthy, E. S., Trimble, M. R., & Blumer, D. (2007). The classification of neuropsychiatric disorders in epilepsy: A proposal by the ILAE Commission on psychobiology of epilepsy. *Epilepsy & Behavior, 10*(3), 349–53. doi:10.1016/j.yebeh.2006.10.002
- Lacey, C. J., Salzberg, M. R., & D'Souza, W. J. (2015). Risk factors for depression in community-treated epilepsy: Systematic review. *Epilepsy & Behavior, 43*, 1–7. doi:10.1016/j.yebeh.2014.11.023
- Lally, N., Spence, W., McCusker, C., Craig, J., & Morrow, J. (2010). Psychological processes and histories associated with nonepileptic versus epileptic seizure presentations. *Epilepsy & Behavior, 17*(3), 360–365. doi:10.1016/j.yebeh.2009.12.001

Lecrubier, Y., Sheehan, D. V., Weiller, E., Amorim, P., Bonora, I., Sheehan, K. H., ...

Dunbar, G. C. (1997). The Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI). A short diagnostic structured interview: Reliability and validity according to the CIDI. *European Psychiatry*, *12*(5), 224–231. doi:10.1016/S0924-9338(97)83296-8

Lee, I., Strawn, J. R., Dwivedi, A. K., Walters, M., Fleck, A., Schwieterman, D., ... Privitera,

M. (2015). Childhood trauma in patients with self-reported stress-precipitated seizures. *Epilepsy & Behavior*, *51*, 210–214. doi:10.1016/j.yebeh.2015.07.019

Lin, J. J., Mula, M., & Hermann, B. P. (2012). Uncovering the neurobehavioural

comorbidities of epilepsy over the lifespan. *Lancet*, *380*(9848), 1180–1192. doi:10.1016/S0140-6736(12)61455-X

Lupien, S. J., McEwen, B. S., Gunnar, M. R., & Heim, C. (2009). Effects of stress throughout

the lifespan on the brain, behaviour and cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, *10*(6), 434–445. doi:10.1038/nrn2639

Manchanda, R., Schaefer, B., McLachlan, R. S., & Blume, W. T. (1992). Interictal

psychiatric morbidity and focus of epilepsy in treatment-refractory patients admitted to an epilepsy unit. *The American Journal of Psychiatry*, *149*(8), 1096–1098. doi:10.1176/ajp.149.8.1096

Manchanda, R., Schaefer, B., McLachlan, R. S., Blume, W. T., Wiebe, S., Girvin, J. P., ...

Derry, P. A. (1996). Psychiatric disorders in candidates for surgery for epilepsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *61*(1), 82–89. doi:10.1136/jnnp.61.1.82

- Matt, G. E., Vázquez, C., & Campbell, W. K. (1992). Mood-congruent recall of affectively toned stimuli: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review, 12*(2), 227–255. doi:10.1016/0272-7358(92)90116-P
- Mayer, H. (2011). *Neuropsychologie der Epilepsien*. Göttingen: Hogrefe.
- Mensah, S. A., Beavis, J. M., Thapar, A. K., & Kerr, M. (2006). The presence and clinical implications of depression in a community population of adults with epilepsy. *Epilepsy & Behavior, 8*(1), 213–219. doi:10.1016/j.yebeh.2005.09.014
- Mignone, R. J., Donnelly, E. F., & Sadowsky, D. (1970). Psychological and neurological comparisons of psychomotor and non-psychomotor epileptic patients. *Epilepsia, 11*(4), 345–359. doi:10.1111/j.1528-1157.1970.tb03902.x
- Mintzer, S., & Lopez, F. (2002). Comorbidity of ictal fear and panic disorder. *Epilepsy & Behavior, 3*(4), 330–337. doi:10.1016/S1525-5050(02)00045-8
- Mula, M. (2013). The interictal dysphoric disorder of epilepsy: A still open debate. *Current Neurology and Neuroscience Reports, 13*(6), 355. doi:10.1007/s11910-013-0355-2
- Mula, M. (2016). The interictal dysphoric disorder of epilepsy: Legend or reality? *Epilepsy & Behavior, 58*, 7–10. doi:10.1016/j.yebeh.2016.02.018
- Mula, M., Jauch, R., Cavanna, A., Collimedaglia, L., Barbagli, D., Gaus, V., ... Schmitz, B. (2008). Clinical and psychopathological definition of the interictal dysphoric disorder of epilepsy. *Epilepsia, 49*(4), 650–656. doi:10.1111/j.1528-1167.2007.01434.x

- Mula, M., Jauch, R., Cavanna, A., Gaus, V., Kretz, R., Collimedaglia, L., ... Schmitz, B. (2010). Interictal dysphoric disorder and periictal dysphoric symptoms in patients with epilepsy. *Epilepsia*, *51*(7), 1139–1145. doi:10.1111/j.1528-1167.2009.02424.x
- Mula, M., & Monaco, F. (2009). Antiepileptic drugs and psychopathology of epilepsy: an update. *Epileptic Disorders*, *11*(1), 1–9. doi:10.1684/epd.2009.0238
- Mula, M., & Trimble, M. R. (2008). What do we know about mood disorders in epilepsy. In A. M. Kanner & S. Schachter (Eds.) *Psychiatric Controversies in Epilepsy* (pp. 49-46). New York: Elsevier.
- Naess, S., Eriksen, J., & Tambs, K. (2007). Psychological well-being of people with epilepsy in Norway. *Epilepsy & Behavior*, *11*(3), 310–315. doi:10.1016/j.yebeh.2007.06.004
- Nakken, K. O., Solaas, M. H., Kjeldsen, M. J., Friis, M. L., Pellock, J. M., & Corey, L. A. (2005). Which seizure-precipitating factors do patients with epilepsy most frequently report? *Epilepsy & Behavior*, *6*(1), 85–89. doi:10.1016/j.yebeh.2004.11.003
- Nascimento, P. P. G. D., Oliva, C. H., Franco, C. M. R., Mazetto, L., Yamashira, A. S., de Araújo Filho, G. M., & Yacubian, E. M. T. (2013). Interictal dysphoric disorder: a frequent psychiatric comorbidity among patients with epilepsy who were followed in two tertiary centers. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, *71*(11), 852–855. doi:10.1590/0004-282X20130165
- Ngugi, A. K., Bottomley, C., Kleinschmidt, I., Sander, J. W., & Newton, C. R. (2010). Estimation of the burden of active and life-time epilepsy: A meta-analytic approach. *Epilepsia*, *51*(5), 883–890. doi:10.1111/j.1528-1167.2009.02481.x

- Nubukpo, P., Preux, P. M., Houinato, D., Radji, A., Grunitzky, E. K., Avodé, G., & Clément, J. P. (2004). Psychosocial issues in people with epilepsy in Togo and Benin (West Africa) I. Anxiety and depression measured using Goldberg's scale. *Epilepsy & Behavior, 5*(5), 722–727. doi:10.1016/j.yebeh.2004.07.001
- Olson, K., & Jacobson, K. K. (2014). The importance of assessing for abuse and neglect in children with chronic health conditions referred for neuropsychological evaluation. *Applied Neuropsychology: Child, 3*(1), 66–72. doi:10.1080/21622965.2012.695881
- Ortinski, P., & Meador, K. J. (2004). Cognitive side effects of antiepileptic drugs. *Epilepsy & Behavior, 5*(s1), 60–65. doi:10.1016/j.yebeh.2003.11.008
- Paquette, D., Laporte, L., Bigras, M., & Zoccolillo, M. (2004). Validation of the French version of the CTQ and prevalence of the history of maltreatment. *Santé Mentale Au Québec, 29*(1), 201–220. doi:10.7202/008831ar
- Pascalichio, T. F., de Araujo Filho, G. M., da Silva Noffs, M. H., Lin, K., Caboclo, L. O. S. F., Vidal-Dourado, M., ... Yacubian, E. M. T. (2007). Neuropsychological profile of patients with juvenile myoclonic epilepsy: A controlled study of 50 patients. *Epilepsy & Behavior, 10*(2), 263–267. doi:10.1016/j.yebeh.2006.11.012
- Perini, G. I., Tosin, C., Carraro, C., Bernasconi, G., Canevini, M. P., Canger, R., ... Testa, G. (1996). Interictal mood and personality disorders in temporal lobe epilepsy and juvenile myoclonic epilepsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 61*(6), 601–605. doi:10.1136/jnnp.61.6.601

- Piazzini, A., Canevini, M. P., Maggiori, G., & Canger, R. (2001). Depression and anxiety in patients with epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, *2*(5), 481–489.
doi:10.1006/ebch.2001.0247
- Prueter, C., Schultz-Venrath, U., & Rimpau, W. (2002). Dissociative and associated psychopathological symptoms in patients with epilepsy, pseudoseizures, and both seizure forms. *Epilepsia*, *43*(2), 188–192. doi:10.1046/j.1528-1157.2002.45900.x
- Rai, D., Kerr, M. P., McManus, S., Jordanova, V., Lewis, G., & Brugha, T. S. (2012). Epilepsy and psychiatric comorbidity: A nationally representative population-based study. *Epilepsia*, *53*(6), 1095–1103. doi:10.1111/j.1528-1167.2012.03500.x
- Reid, A. Y., Metcalfe, A., Patten, S. B., Wiebe, S., Macrodimitris, S., & Jetté, N. (2012). Epilepsy is associated with unmet health care needs compared to the general population despite higher health resource utilization - A Canadian population-based study. *Epilepsia*, *53*(2), 291–300. doi:10.1111/j.1528-1167.2011.03353.x
- Reuber, M. (2009). The etiology of psychogenic non-epileptic seizures: Toward a biopsychosocial model. *Neurologic Clinics*, *27*(4), 909–924.
doi:10.1016/j.ncl.2009.06.004
- Rodenburg, R., Meijer, A. M., Deković, M., & Aldenkamp, A. P. (2007). Parents of children with enduring epilepsy: Predictors of parenting stress and parenting. *Epilepsy & Behavior*, *11*(2), 197–207. doi:10.1016/j.yebeh.2007.05.001
- Rodin, E. A., Katz, M., & Lennox, K. (1976). Differences between patients with temporal lobe seizures and those with other forms of epileptic attacks. *Epilepsia*, *17*(3), 313–320.
doi:10.1111/j.1528-1157.1976.tb03409.x

Rogawski, M. A., & Löscher, W. (2004). The neurobiology of antiepileptic drugs. *Nature Medicine*, *10*, 685–692. doi:10.1038/nm1074

Rosenberg, H. J., Rosenberg, S. D., Williamson, P. D., & Wolford, G. L. (2000). A comparative study of trauma and posttraumatic stress disorder prevalence in epilepsy patients and psychogenic nonepileptic seizure patients. *Epilepsia*, *41*(4), 447–452. doi:10.1111/j.1528-1157.2000.tb00187.x

Salzberg, M., Kumar, G., Supit, L., Jones, N. C., Morris, M. J., Rees, S., & O'Brien, T. J. (2007). Early postnatal stress confers enduring vulnerability to limbic epileptogenesis. *Epilepsia*, *48*(11), 2079–2085. doi:10.1111/j.1528-1167.2007.01246.x

Sansen, L., Iffland, B., Catani, C. & Neuner, F. (2013). Entwicklung und Evaluation des Fragebogens zu belastenden Sozialerfahrungen in der Peergroup (FBS). *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, *42*(1), 34–44. doi:10.1026/1616-3443/a000184

Sansen, L. M., Iffland, B., & Neuner, F. (2014). Peer victimization predicts psychological symptoms beyond the effects of child maltreatment. *Psychiatry Research*, *220*(3), 1051–1058. doi:10.1016/j.psychres.2014.09.008

Sansen, L. M., Iffland, B., & Neuner, F. (2015). The trauma of peer victimization: Psychophysiological and emotional characteristics of memory imagery in subjects with social anxiety disorder. *Psychophysiology*, *52*(1), 107–116. doi:10.1111/psyp.12291

Schaaf, K. K., & McCanne, T. R. (1998). Relationship of childhood sexual, physical, and combined sexual and physical abuse to adult victimization and posttraumatic stress

disorder. *Child Abuse & Neglect*, 22(11), 1119–1133. doi:10.1016/S0145-2134(98)00090-8

Schalinski, I., Teicher, M. H., Nischk, D., Hinderer, E., Müller, O., & Rockstroh, B. (2016). Type and timing of adverse childhood experiences differentially affect severity of PTSD, dissociative and depressive symptoms in adult inpatients. *BMC Psychiatry*, 16(1), 295. doi:10.1186/s12888-016-1004-5

Shamim, S., Hasler, G., Liew, C., Sato, S., & Theodore, W. H. (2009). Temporal lobe epilepsy, depression, and hippocampal volume. *Epilepsia*, 50(5), 1067–1071. doi:10.1111/j.1528-1167.2008.01883.x

Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., ... Dunbar, G.C. (1998). The MINI-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 59(s20), 22-33.

Sperli, F., Rentsch, D., Despland, P. A., Foletti, G., Jallon, P., Picard, F., ... Seeck, M. (2009). Psychiatric comorbidity in patients evaluated for chronic epilepsy: A differential role of the right hemisphere? *European Neurology*, 61(6), 350–357. doi:10.1159/000210547

Stefansson, S. B., Olafsson, E., & Hauser, W. A. (1998). Psychiatric morbidity in epilepsy: A case controlled study of adults receiving disability benefits. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 64(2), 238–241. doi:10.1136/jnnp.64.2.238

- Strzelczyk, A., Nickolay, T., Bauer, S., Haag, A., Knake, S., Oertel, W. H., ... Hamer, H. M. (2012). Evaluation of health-care utilization among adult patients with epilepsy in Germany. *Epilepsy & Behavior*, 23(4), 451–457. doi:10.1016/j.yebeh.2012.01.021
- Stuss, D. T., Gow, C. A., & Hetherington, C. R. (1992). “No longer Gage”: Frontal lobe dysfunction and emotional changes. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60(3), 349–359. doi:10.1037/0022-006X.60.3.349
- Suda, T., Tatsuzawa, Y., Mogi, T., & Yoshino, A. (2016). Interictal dysphoric disorder in patients with localization-related epilepsy: Diagnostic relationships with DSM-IV psychiatric disorders and the impact of psychosocial burden. *Epilepsy & Behavior*, 54, 142–147. doi:10.1016/j.yebeh.2015.11.020
- Sullivan, P. M., & Knutson, J. F. (2000). Maltreatment and disabilities: A population-based epidemiological study. *Child Abuse & Neglect*, 24(10), 1257–1273. doi:10.1016/S0145-2134(00)00190-3
- Swinkels, W. A. M., Kuyk, J., de Graaf, E. H., van Dyck, R., & Spinhoven, P. (2001). Prevalence of psychopathology in Dutch epilepsy inpatients: A comparative study. *Epilepsy & Behavior*, 2(5), 441–447. doi:10.1006/ebbeh.2001.0242
- Swinkels, W. A. M., Kuyk, J., van Dyck, R., & Spinhoven, P. (2005). Psychiatric comorbidity in epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 7(1), 37–50. doi:10.1016/j.yebeh.2005.04.012
- Swinkels, W. A. M., van Emde Boas, W., Kuyk, J., van Dyck, R., & Spinhoven, P. (2006). Interictal depression, anxiety, personality traits, and psychological dissociation in

patients with temporal lobe epilepsy (TLE) and extra-TLE. *Epilepsia*, 47(12), 2092–2103. doi:10.1111/j.1528-1167.2006.00808.x

Tedstone, J. E., & Tarrier, N. (2003). Posttraumatic stress disorder following medical illness and treatment. *Clinical Psychology Review*, 23(3), 409–448. doi:10.1016/S0272-7358(03)00031-X

Tellez-Zenteno, J. F., Patten, S. B., Jetté, N., Williams, J., & Wiebe, S. (2007). Psychiatric comorbidity in epilepsy: A population-based analysis. *Epilepsia*, 48(12), 2336–2344. doi:10.1111/j.1528-1167.2007.01222.x

Tsigos, C., & Chrousos, G. P. (2002). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. *Journal of Psychosomatic Research*, 53(4), 865–871. doi:10.1016/S0022-3999(02)00429-4

Vaillancourt, T., Duku, E., Becker, S., Schmidt, L. A., Nicol, J., Muir, C., & MacMillan, H. (2011). Peer victimization, depressive symptoms, and high salivary cortisol predict poorer memory in children. *Brain and Cognition*, 77(2), 191–199. doi:10.1016/j.bandc.2011.06.012

Vaillancourt, T., Hymel, S., & McDougall, P. (2013). The biological underpinnings of peer victimization: Understanding why and how the effects of bullying can last a lifetime. *Theory Into Practice*, 52(4), 241–248. doi:10.1080/00405841.2013.829726

Van Campen, J. S., Jansen, F. E., de Graan, P. N. E., Braun, K. P. J., & Joels, M. (2014). Early life stress in epilepsy: A seizure precipitant and risk factor for epileptogenesis. *Epilepsy & Behavior*, 38, 160–171. doi:10.1016/j.yebeh.2013.09.029

- Varghese, F. P., & Brown, E. S. (2001). The hypothalamic-pituitary-adrenal axis in major depressive disorder: A brief primer for primary care physicians. *Primary Care Companion to the Journal of Clinical Psychiatry*, 3(4), 151–155.
- Walker, E. A., Gelfand, A., Katon, W. J., Koss, M. P., von Korff, M., Bernstein, D., & Russo, J. (1999). Adult health status of women with histories of childhood abuse and neglect. *The American Journal of Medicine*, 107(4), 332–339. doi:10.1016/S0002-9343(99)00235-1
- Wang, W.-H., Shih, Y.-H., Yu, H.-Y., Yen, D.-J., Lin, Y.-Y., Kwan, S.-Y., ... Hua, M.-S. (2015). Theory of mind and social functioning in patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 56(7), 1117–1123. doi:10.1111/epi.13023
- Weltgesundheitsorganisation. (2010). *Taschenführer zur ICD-10-Klassifikation psychischer Störungen*. (H. Dilling & H. J. Freyberger, Hrsg.) Bern: Huber.
- Whitman, S., & Hermann, B. P. (1989). The architecture of research in the epilepsy/psychopathology field. *Epilepsy Research*, 3(2), 93–99. doi:10.1016/0920-1211(89)90036-3
- Wingenfeld, K., Spitzer, C., Mensebach, C., Grabe, H. J., Hill, A., Gast, U., ... Driessen, M. (2010). Die deutsche Version des Childhood Trauma Questionnaire (CTQ): Erste Befunde zu den psychometrischen Kennwerten. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 60(11), 442–450. doi:10.1055/s-0030-1247564
- Wirrell, E. C., Wood, L., Hamiwka, L. D., & Sherman, E. M. S. (2008). Parenting stress in mothers of children with intractable epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 13(1), 169–173. doi:10.1016/j.yebeh.2008.02.011

Wittchen, H. U., Jacobi, F., Rehm, J., Gustavsson, A., Svensson, M., Jönsson, B., ...

Steinhausen, H.-C. (2011). The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *European Neuropsychopharmacology*, *21*(9), 655–679.

doi:10.1016/j.euroneuro.2011.07.018

Wolf, P., Mayer, T., Specht, U., Thorbecke, R., Boenigk, H.-E., & Pfäfflin, M. (Hrsg.).

(2003). *Praxisbuch Epilepsien: Diagnostik; Behandlung; Rehabilitation*. Stuttgart:

Kohlhammer.

Anhang

Anhang A: Deutsche Version des Epilepsy Addendum for Psychiatric Assessment	115
Anhang B: Deutsche Version des Interictal Dysphoric Disorder Inventory	117
Anhang C: Häufigkeiten der erfassten psychischen Störungen in der Gesamtgruppe	121
Anhang D: Korrelationsmatrix der Prädiktoren	122
Anhang E: Toleranzen und Variance Inflation Factors der Prädiktoren	123
Eigenständigkeitserklärung	124

Anhang A

Deutsche Version des Epilepsy Addendum for Psychiatric Assessment
(EAPA; englisches Original von Mintzer & Lopez, 2002)

A.1 Teil 1: Zusammenhang zwischen depressiven Symptomen und epileptischen Anfällen/antiepileptischer Medikation		
<i>A.1.1 Falls Patient frühere oder aktuelle depressive Symptome angibt:</i>		
a.	Sie haben angegeben, dass es eine Zeit gab, in der Sie sich depressiv gefühlt haben und/oder das Interesse an vielen Dingen verloren haben. Kam das einmal oder häufiger vor?	Wie häufig? _____ _____
b.	Hing(en) diese Episode(n) mit Ihren Anfällen zusammen? Trat(en) diese direkt vor einem Anfall oder direkt nach einem Anfall auf?	<input type="checkbox"/> ja, vor <input type="checkbox"/> ja, nach <input type="checkbox"/> nein
c.	Welche Anfallsmedikation haben Sie während dieser Phase(n) eingenommen? _____ _____ _____ _____ Gab es (zu dieser Zeit) eine Veränderung in der Anfallsmedikation, die dazu geführt hat, dass Sie sich besser oder schlechter fühlten? Wenn ja, welche? _____ _____	<input type="checkbox"/> ja, besser <input type="checkbox"/> ja, schlechter <input type="checkbox"/> nein

A.2 Teil 2: Zusammenhang zwischen Angst und epileptischen Anfällen/antiepileptischer Medikation		
<i>A.2.1 Falls Patient Panik-Attacken (auch symptomarme) angibt:</i>		
a.	Sie haben angegeben, dass es Situationen gab, in denen Sie sich plötzlich sehr gefürchtet haben oder ängstlich waren. Hat sich aus so einem Gefühl schon einmal einer Ihrer typischen epileptischen Anfälle entwickelt?	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
	Sind in solchen Momenten, in denen Sie sich sehr ängstlich gefühlt haben, schon einmal Veränderungen Ihres Bewusstseins (z. B. Blackout) oder ein Bewusstseinsverlust aufgetreten?	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
c.	Fühlen sich solche Angstanfälle anders an als Ihre typischen epileptischen Anfälle? Können Sie klar eine Unterscheidung treffen?	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
d.	<i>Falls sich Angstanfälle anders anfühlen als Anfälle:</i> Gab es irgendeine Veränderung in der antiepileptischen Medikation, die diese Angstanfälle ausgelöst oder zu einer Abnahme der Symptome geführt hat? Falls ja, welche? _____ _____	<input type="checkbox"/> ja, angefangen <input type="checkbox"/> ja, weniger <input type="checkbox"/> nein

A.2.2 Falls Patient Phobien, Agoraphobie ohne Panikstörung oder eine Generalisierte Angststörung angibt:	
e. Sie haben angegeben, dass es Zeiten gab, in denen Sie ... [Angst vor bestimmten Plätzen oder Dingen, Sorgen/Ängste über viele Dinge] hatten. Gab es irgendeinen Zusammenhang zwischen diesen Gefühlen und Ihren epileptischen Anfällen? Sind sie beispielsweise direkt vor oder direkt nach einem Anfall aufgetreten?	<input type="checkbox"/> ja, vor <input type="checkbox"/> ja, nach <input type="checkbox"/> nein
f. Gab es irgendeine Veränderung in der antiepileptischen Medikation, die diese Angstanfälle ausgelöst oder zu einer Abnahme der Symptome geführt hat? <i>Wenn ja, welche?</i> _____ _____	<input type="checkbox"/> ja, angefangen <input type="checkbox"/> ja, weniger <input type="checkbox"/> nein

A.3 Teil 3: Zusammenhang zwischen psychotischen Symptomen und epileptischen Anfällen/antiepileptischer Medikation

A.3.1 Falls Patient Halluzinationen oder wahnhaftige Symptome angibt:

a. Sie haben angegeben, dass es Zeiten gab, in denen Sie ... [Dinge gesehen/gehört] haben, die andere Personen nicht ... [gesehen/gehört] haben. Trat dies innerhalb eines Zeitraumes weniger Tage nach einem Anfall oder nach/während einer Reihe von Anfällen auf?	<input type="checkbox"/> ja, während <input type="checkbox"/> ja, nach <input type="checkbox"/> nein
b. Hat sich in dieser Phase/diesen Phasen, wenn Sie Dinge gesehen oder gehört haben, Ihre Anfallssituation verbessert?	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
c. Wenn Sie solche Dinge gehört oder gesehen haben, hat sich daraus schon einmal ein typischer epileptischer Anfall entwickelt? Traten diese Symptome während eines typischen epileptischen Anfalls auf?	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
d. Gab es irgendeine Veränderung in der antiepileptischen Medikation, die diese Symptome ausgelöst oder zu einer Abnahme der Symptome geführt hat? <i>Falls ja, welche?</i> _____ _____	<input type="checkbox"/> ja, ausgelöst <input type="checkbox"/> ja, weniger <input type="checkbox"/> nein

Anhang B

Deutsche Version des Interictal Dysphoric Disorder Inventory
(IDDI; englisches Original von Mula & Trimble, 2008)

Manche Menschen mit Anfällen erleben gelegentlich Veränderungen in ihrer Stimmung, ihrem Befinden und Ihren Gefühlen. Mit dem folgenden Fragebogen möchten wir erfassen, ob Sie solche Veränderungen **in den letzten 12 Monaten** erlebt haben. Bitte kreuzen Sie bei jeder Frage jeweils die Antwortalternative an, die am besten auf Sie zutrifft. Bitte beachten Sie, dass sich alle Fragen auf Ihr Befinden **in den letzten 12 Monaten** beziehen.

1.1	Fühlten Sie in den letzten <i>12 Monaten</i> von Zeit zu Zeit einen Mangel an Energie?	nein (0)		ja (1)	
1.2	Wie häufig trat dieser Energiemangel auf?	nie (0)	selten (1)	manchmal (2)	oft (3)
1.3	Wie schwer war dieser Energiemangel normalerweise?	gar nicht (0)	leicht (1)	mäßig (2)	schwer (3)
1.4	Wie sehr fühlten Sie sich durch den Energiemangel beeinträchtigt, wenn dieser auftrat?	gar nicht (0)	leicht (1)	mäßig (2)	schwer (3)

2.1	Litten Sie in den letzten <i>12 Monaten</i> von Zeit zu Zeit an Schmerzen (z. B. Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Unterleibsschmerzen, Rückenschmerzen)?	nein (0)		ja (1)	
2.2	Wie oft traten die Schmerzen auf?	nie (0)	selten (1)	manchmal (2)	oft (3)
2.3	Wie schwer waren die Schmerzen normalerweise?	gar nicht (0)	leicht (1)	mäßig (2)	schwer (3)
2.4	Wie sehr fühlten Sie sich durch die Schmerzen beeinträchtigt, wenn sie auftraten?	gar nicht (0)	leicht (1)	mäßig (2)	schwer (3)

3.1	Hatten Sie in den letzten <i>12 Monaten</i> von Zeit zu Zeit Schlafprobleme?	nein (0)		ja (1)	
3.2	Wie oft traten diese Probleme auf?	nie (0)	selten (1)	manchmal (2)	oft (3)
3.3	Wie schwer waren diese Probleme normalerweise?	gar nicht (0)	leicht (1)	mäßig (2)	schwer (3)
3.4	Wie sehr fühlten Sie sich durch diese Probleme beeinträchtigt?	gar nicht (0)	leicht (1)	mäßig (2)	schwer (3)

4.1	Erlebten Sie in den letzten <i>12 Monaten</i> von Zeit zu Zeit Gefühle der Angst oder Panik?	nein (0)		ja (1)	
4.2	Wie oft traten diese Gefühle der Angst oder Panik auf?	nie (0)	selten (1)	manchmal (2)	oft (3)
4.3	Wie schwer waren diese Gefühle der Angst oder Panik normalerweise?	gar nicht (0)	leicht (1)	mäßig (2)	schwer (3)
4.4	Wie sehr fühlten Sie sich durch diese Gefühle der Angst oder Panik beeinträchtigt, wenn diese auftraten?	gar nicht (0)	leicht (1)	mäßig (2)	schwer (3)

5.1	Hatten Sie in den letzten <i>12 Monaten</i> häufig Sorgen, fühlten Sie sich von Zeit zu Zeit bedrückt, aufgewühlt oder beunruhigt?	nein (0)		ja (1)	
5.2	Wie oft traten diese Gefühle auf?	nie (0)	selten (1)	manchmal (2)	oft (3)
5.3	Wie schwer waren sie normalerweise?	gar nicht (0)	leicht (1)	mäßig (2)	schwer (3)
5.4	Wie sehr fühlten Sie sich durch diese Gefühle beeinträchtigt, wenn sie auftraten?	gar nicht (0)	leicht (1)	mäßig (2)	schwer (3)

6.1	Fühlten Sie sich in den letzten <i>12 Monaten</i> manchmal niedergeschlagen oder deprimiert oder fiel es Ihnen von Zeit zu Zeit schwer, Freude bei den meisten Aktivitäten zu empfinden?	nein (0)		ja (1)	
6.2	Wie oft traten diese Gefühle auf?	nie (0)	selten (1)	manchmal (2)	oft (3)
6.3	Wie schwer waren sie normalerweise?	gar nicht (0)	leicht (1)	mäßig (2)	schwer (3)
6.4	Wie sehr fühlten Sie sich durch diese Gefühle beeinträchtigt, wenn sie auftraten?	gar nicht (0)	leicht (1)	mäßig (2)	schwer (3)

7.1	Fühlten Sie sich in den letzten <i>12 Monaten</i> manchmal grundlos fröhlich, sehr glücklich oder energiegeladen?	nein (0)		ja (1)	
7.2	Wie oft traten diese Gefühle auf?	nie (0)	selten (1)	manchmal (2)	oft (3)
7.3	Wie schwer waren sie normalerweise?	gar nicht (0)	leicht (1)	mäßig (2)	schwer (3)
7.4	Wie sehr fühlten Sie sich durch diese Gefühle beeinträchtigt, wenn sie auftraten?	gar nicht (0)	leicht (1)	mäßig (2)	schwer (3)

8.1	Fühlten Sie sich in den letzten <i>12 Monaten</i> von Zeit zu Zeit gereizt, hatten Sie schlechte Laune oder fuhren Sie bei Kleinigkeiten aus der Haut?	nein (0)		ja (1)	
8.2	Wie oft trat diese Gereiztheit auf?	nie (0)	selten (1)	manchmal (2)	oft (3)
8.3	Wie schwer war diese Gereiztheit normalerweise?	gar nicht (0)	leicht (1)	mäßig (2)	schwer (3)
8.4	Wie sehr fühlten Sie sich durch diese Gereiztheit beeinträchtigt?	gar nicht (0)	leicht (1)	mäßig (2)	schwer (3)

IDDI-Anhang (Interview)

Durchführung:

Anhang nur durchführen, wenn mindestens **3 der 8 Module bejaht wurden**, d.h. wenn bei mindestens 3 Modulen bei den beiden letzten Fragen „mäßig“ oder „schwer“ angekreuzt wurde (= erfüllte Module).

Bei Frage **A** nur einmal alle erfüllten Module aufzählen und fragen ob diese zeitgleich* auftraten.

Bsp.: Fragebogen dem Patienten zeigen und: *„Sie haben beim Ausfüllen dieses Fragebogens angegeben, dass Sie sich in den letzten 12 Monaten beeinträchtigt gefühlt haben durch Energielosigkeit, Schlafprobleme und Schmerzen. Jetzt würde mich interessieren, ob diese Symptome in den letzten 12 Monaten zeitgleich* auftraten“.*

Falls Frage **A** bejaht, Fragen **B-G** einmal für bejahten Symptome gemeinsam erfragen.
Falls Frage **A** verneint, nicht weiterfragen (IDDI abbrechen).

Zusammenfassung: IDDI-Anhang im Interview nur durchführen, wenn mindestens 3 der 8 Module bejaht wurden **und** vom Patienten angegeben wird, dass die bejahten Module zumindest manchmal zeitgleich auftraten.

A. Traten die genannten Symptome zeitgleich auf?	ja (0)	nein (1)
B. Wie oft traten diese Symptome auf?	_____ mal am Tag _____ mal in einer Woche _____ mal in einem Monat	
C. Wie lange hielten diese Symptome an?	[a] Ein paar Stunden [b] Einen Tag [c] Ein paar Tage/weniger als eine Woche [d] Eine Woche oder länger [e] Unterschiedlich lang [f] Immer/chronisch	
D. Hing das Auftreten dieser Symptome in irgendeiner Weise mit Ihren Anfällen zusammen?	nein (0)	ja (1)
E. Falls ja: In welcher zeitlichen Beziehung standen diese Symptome zu Ihren Anfällen?	[a] Vor Anfällen [b] Während Anfällen [c] Nach Anfällen [d] In anfallsfreien Phasen	
F. Haben sich die Symptome schon einmal nach einer Umstellung der (medikamentösen) Behandlung verändert?	nein (0)	ja (1)
G. Wenn ja:	[a] Mehr/stärker geworden [b] Weniger/schwächer geworden	

* Zeitgleich bedeutet, dass die Symptome ungefähr im gleichen Zeitabschnitt vorkamen. Beispielsweise Schlafstörungen, Energielosigkeit, Schmerzen in den gleichen Monaten des vergangenen Jahres.

Anhang C

Häufigkeiten der erfassten psychischen Störungen in der Gesamtgruppe (N = 125)

Psychische Störung	n (%)
Depressive Episode	7 (5.60)
Rezidivierende depressive Störung	10 (8.00)
Dysthymie	9 (7.20)
(Hypo-)Manische Episode	0 (0)
Bipolare Störung	1 (0.80)
Aktuelle affektive Störung	27 (21.60)
Panikstörung	1 (0.80)
Panikstörung mit Agoraphobie	4 (3.20)
Agoraphobie	7 (5.60)
Soziale Phobie	11 (8.80)
Spezifische Phobie	4 (3.20)
Generalisierte Angststörung	5 (4.00)
Zwangsstörung	3 (2.40)
Posttraumatische Belastungsstörung	12 (9.60)
Hypochondrische Störung	0 (0)
Angst und depressive Störung, gemischt	1 (0.80)
Anpassungsstörung	7 (5.60)
Aktuelle Angst- und Belastungsstörung	39 (31.20)
Alkoholmissbrauch	0 (0)
Alkoholabhängigkeit	0 (0)
Substanzmissbrauch	0 (0)
Substanzabhängigkeit	2 (1.60)
Aktuelle substanzbezogene Störung	2 (1.60)
Psychotische Störung	4 (3.20)
Anorexia nervosa	0 (0)
Bulimia nervosa	1 (0.80)
Aktuelle Essstörung	1 (0.80)
Mind. eine Achse-I-Störung	54 (43.20)

Anmerkung. Alle psychischen Störungen, bis auf die Posttraumatische Belastungsstörung, wurden mittels des Mini International Neuropsychiatric Interview erfasst. Posttraumatische Belastungsstörungen wurden mittels der Posttraumatic Stress Diagnostic Scale erhoben.

Anhang D
Korrelationsmatrix der demographischen und epilepsiebezogenen Charakteristika sowie früher belastender Lebenserfahrungen (N = 119)

	Geschlecht	Alter	TLE	ETE	GE	EB	ED	AAanf	AAnti	CTQ-GW
Alter		-.13								
TLE	.01	.09								
ETE	.07	-.02	-.26*							
GE	-.06	-.22*	-.23*	-.19*						
Epilepsiebeginn (EB)	-.09	.27*	.04	-.09	-.22*					
Erkrankungsdauer (ED)	-.06	.60*	.20*	.07	-.13	-.39*				
Anzahl Anfallsarten (AAanf)	-.15	-.03	.07	.09	-.06	-.27*	.35*			
Anzahl Antiepileptika (AAnti)	.06	-.004	-.19*	.29*	-.12	-.21*	.19*	.19*		
CTQ-Gesamtwert (CTQ-GW)	-.13	-.02	-.14	.02	.07	-.10	.05	.07	.08	
FBS-Gesamtwert	.13	-.28*	-.05	-.002	.20*	-.19*	-.06	.22*	.10	.40*

Anmerkungen. TLE = Temporallappenepilepsie; ETE = Extratemporale Epilepsie; GE = Generalisierte Epilepsie; EB = Generalisierte Epilepsie; CTQ = Childhood Trauma Questionnaire; FBS = Fragebogen zu belastenden Sozialerfahrungen in der Peergroup.

* $p < .05$.

Anhang E

Toleranzen und Variance Inflation Factors der demographischen und epilepsiebezogenen Charakteristika sowie früher belastender Lebenserfahrungen (N = 119)

	<i>Toleranz</i>	<i>VIF</i>
Geschlecht	.87	1.16
Alter	.27	3.66
TLE	.74	1.36
ETE	.81	1.24
GE	.75	1.34
Epilepsiebeginn	.39	2.58
Erkrankungsdauer	.22	4.46
Anzahl Anfallsarten	.70	1.42
Anzahl Antiepileptika	.81	1.23
CTQ-Gesamtwert	.78	1.29
FBS-Gesamtwert	.68	1.48

Anmerkungen. VIF = Variance Inflation Factor; TLE = Temporallappenepilepsie; ETE = Extratemporale Epilepsie; GE = Generalisierte Epilepsie; CTQ = Childhood Trauma Questionnaire; FBS = Fragebogen zu belastenden Sozialerfahrungen in der Peergroup.

Eigenständigkeitserklärung

Hiermit versichere ich, dass ich die vorliegende Dissertation selbstständig und unter ausschließlicher Verwendung der von mir angegebenen Quellen verfasst habe. Wörtlich oder sinngemäß aus Quellen und Literatur entnommene Stellen sind als solche kenntlich gemacht. Diese Dissertation hat in der gegenwärtigen oder einer anderen Fassung keiner anderen Fakultät oder Universität vorgelegen.

Dominik Johannes Illies

Bielefeld, den 19.01.2018