

Psyko­gena icke-epileptiska anfall – inte att förväxla med epilepsi

Patientinformation och psyko­terapi är grunden i behandlingen

OLAFUR SVEINSSON, specialistläkare i neurologi
olafur.sveinsson@karolinska.se
MICHAEL MAZYA, ST-läkare i neurologi; båda doktorander, institutionen för klinisk neuro-

vetenskap, Karolinska institutet, Stockholm
PER LINDSTRÖM, docent, överläkare; samtliga neurologiska kliniken, Karolinska universitetssjukhuset, Solna

Psyko­gena icke-epileptiska anfall (psychogenic non-epileptic seizures; PNES) utgörs av episoder av motoriska/sensoriska symtom eller andra symtom som liknar och kan förväxlas med epileptiska anfall, men som inte orsakas av kortikal epileptisk anfallsaktivitet [1]. Prevalensen av epilepsi i Sverige är ca 0,75 procent. Av patienter med epilepsidiagnos uppskattas 5–20 procent i själva verket ha psyko­gena icke-epileptiska anfall [2]. International League Against Epilepsy (ILAE) publicerade nyligen ett konsensusdokument med diagnostik- och behandlingsriktlinjer för psyko­gena icke-epileptiska anfall [3].

Psyko­gena icke-epileptiska anfall ingår i gruppen dissociativa syndrom enligt den internationella sjukdomsklassifikationen ICD-10 och klassificeras som konversionssjukdom enligt den amerikanska psykiatriklassifikationen DSM-IV.

Icke-epileptiska anfall har sannolikt psykologiska orsaker men manifesterar sig med neurologiska symtom [4]. Charcot beskrev i slutet av 1800-talet icke-epileptiska anfall med benämningar som »hystero-epilepsi« och »epileptiform hysteri« [5]. I dag rekommenderas uttrycket »icke-epileptiskt anfall«. De äldre begreppen »hysteriska anfall« och »pseudoanfall« anses vara nedsättande och bidrar inte till förståelse eller acceptans av diagnosen [6].

Trots att tillståndet varit känt länge, är dess bakomliggande mekanismer otillräckligt klarlagda. En ofta förekommande heterogen psykisk samsjuklighet gör det svårt att hitta en enkel förklaring. Upp till 95 procent av patienterna har utvecklingsstörning av någon grad, alternativt en samtidig psykiatrisk sjukdom, tex posttraumatiskt stressyndrom (PTSD), andra typer av ångest, depression eller personlighetsstörningar, särskilt av borderline-typ [7]. Ofta har patienter med icke-epileptiska anfall även andra funktionella och dissociativa neurologiska symtom [8, 9]. Psyko­gena icke-epileptiska anfall har en påtagligt negativ inverkan på patientens liv. Hälso­relaterad livskvalitet har konstaterats vara signifikant lägre hos dessa patienter än hos patienter med terapieresistent epilepsi [10].

Denna artikel syftar särskilt till att belysa det tidiga omhändertagandet av patienter med psyko­gena icke-epileptiska anfall. Handläggningen i ett längre perspektiv inriktas på patienternas ofta förekommande psykiatriska komorbiditet, vars behandling bäst beskrivs i psykiatrisk litteratur. En fallbeskrivning presenteras i Fakta 1.

Epidemiologi

Incidensen av psyko­gena icke-epileptiska anfall varierar mellan 1,4 och 4,6 fall per 100 000 invånare och år i olika populationer [11]. En studie av skandinavisk befolkning har rapporterat 1,5 fall per 100 000 [12]. Omkring 80 procent av patienterna är

■ FAKTA 1. Fallbeskrivning – 24-årig kvinna

Andrea är en 24-årig kvinna som upprepade gånger hade kommit till akutmottagningen på grund av krampor. Anfallens duration kunde variera från 1 till 45 minuter. Symtomen hade vid några tillfällen föranlett inläggning, varav en gång på intensivvårdsavdelning med narkosbehandling. Ofta tolkades anfallen som status epilepticus på grund av lång duration. Vid flera tillfällen gavs maximala doser diazepam och fosfenytoin intravenöst.

Undersökningar med EEG, DT och MRI av hjärnan hade utfallit normala.

Efter att ha börjat krampa i ett köpcentrum anlände patienten till akutmottagningen med asynkrona ryckningar i extremiteterna och framåtskjutande rörelser av bäckenet. Patienten tedde sig bristfälligt kontakbar. Trots krampor under mer än 20 minuter noterades ingen hypoxi. Blodtrycket var normalt med sinustakykardi (120/min). Ögonen kneps ihop vid försök att öppna dem.

Kramperna avtog periodvis men tilltog ånyo, under det att huvudet vreds från sida till sida. Vid försök att hålla i en arm under anfallet tryckte patienten undersökaren ifrån sig.

Efter det att kramporna upphört var patienten snabbt vaken och grät. Hon fick på akutmottagningen förklaringen att det handlat om funktionella anfall och erhöll tid till neurologmottagningen 2 veckor senare.

Vid återbesöket hade patienten med sig mor och syster. Det framkom att anfällen börjat efter en bilolycka 4 år tidigare. Andrea hade haft en komplicerad barndom och bla blivit utsatt för ett sexuellt övergrepp av en nära släkting vid 10 års ålder. Beroendeproblem hade tidvis funnits hos föräldrarna. Patienten hade inte kunnat fullfölja sina gymnasiestudier och aldrig haft ett regelbundet arbete. Svårigheter hade präglat nära relationer.

Anfallen hade ofta uppträtt vid konflikter med modern eller ex-pojkvännen, med vilken hon hade ett barn. Det framkom också att episoder av depression förekommit sedan tidiga tonår.

Redan efter det att hon fått diagnos och information om psyko­gena icke-epileptiska anfall glesnade anfallen. Efter remittering till psykiater påbörjades kognitiv beteendeterapi och SSRI-behandling, varefter anfallen upphörde helt.

kvinor [13]. Liksom andra dissociativa tillstånd brukar icke-epileptiska anfall debutera i ung vuxen ålder, med högst incidens mellan 15 och 35 år [14]. Mellan 5 och 20 procent av in-

■ SAMMANFATTAT

Psyko­gena icke-epileptiska anfall förväxlas lätt med epileptiska anfall.

Patienter med psyko­gena icke-epileptiska anfall felbehandlas ofta med antiepileptika. Långvariga anfall kan misstas för status epilepticus, med risk för onödig intubationsnarkos och komplikationer till följd av intensivvård.

Video-EEG rekommenderas för diagnostik.

Hos många av dessa patienter

förekommer samtidig utvecklings- eller personlighetsstörning eller psykiatrisk sjukdom, såsom posttraumatiskt stressyndrom, ångest eller depression.

God patientinformation är nödvändig för effektiv behandling. Patientens acceptans av diagnosen är en nyckelfaktor.

Behandlingen utgörs av patientinformation och utsättning av antiepileptika samt psyko­terapi och psyko­farmaka.

»Patienter med icke-epileptiska anfall rapporterar ofta psykosociala stressfaktorer, såsom misshandel eller sexuella övergrepp ...«

divider med epilepsidiagnos har i själva verket icke-epileptiska anfall [2, 15, 16]. Hos patienter med terapiresistent epilepsi är andelen patienter med psykogena icke-epileptiska anfall omkring 20 procent [13]. 10 procent av patienter med icke-epileptiska anfall verifierade med video-EEG har även epileptiska anfall eller epileptiform aktivitet noterad vid interiktalt EEG [15, 17]. Dessa utgör populationen som har både epilepsi och psykogena icke-epileptiska anfall.

Orsaker

Många förklaringsmodeller har lagts fram angående genesen. En hypotes är att tillståndet är associerat med genomgången fysiskt, psykiskt eller sexuellt trauma eller försummelse under uppväxten. Patienter med icke-epileptiska anfall rapporterar ofta psykosociala stressfaktorer, såsom misshandel eller sexuella övergrepp [18-20]. En studie visar att 84 procent av dessa patienter har genomgått ett svårt psykologiskt trauma [8]. Man har även funnit högre frekvens av posttraumatiskt stressyndrom (PTSD) hos patienter med icke-epileptiska anfall än hos patienter med epilepsi [21].

Patienter med icke-epileptiska anfall har ofta nedsatt problemlösnings- och kommunikationsförmåga. Detta kan ta sig uttryck i svårigheter att identifiera, tolka och verbalt uttrycka känslor och psykiskt lidande [22]. Nedsättningen i kommunikativa färdigheter har visats med lingvistisk analys av autoanamnes. Jämfört med epilepsipatienter har personer med icke-epileptiska anfall stora svårigheter att återge upplevda symtom. Innehållsfattiga och inkonsekventa redogörelser ges för anfallen, och patienterna gör få egna försök att diskutera bakomliggande orsaker [23].

Icke-epileptiska anfall kan även ses som ett sätt att ge utlopp för stress och psykiskt lidande. Anfallen kan minska stressen direkt genom att den psykiska anspänningen blir fysiskt manifesterad. Individerna får också en socialt accepterad somatisk sjukroll och kan för en tid slippa bearbeta orsakerna till den bakomliggande konflikten. Anfallen kan tolkas som en otillräcklighetsreaktion, alternativt ett sätt att hantera eller undvika obehagliga situationer och konflikter [8, 24]. Hos patienter med PTSD kan anfallen utlösas av påträngande starka minnesfragment av tidigare plågsamma upplevelser som ligger till grund för PTSD-diagnosen [25].

Det kan vara av nytta att bryta ned orsakerna till patientens insjuknande i predisponerande, utlösande och vidmakthållande faktorer [26]. Hos vår patient (Fakta 1) bidrog en traumatisk uppväxt till att öka hennes sårbarhet. Därefter »tippade hon över« efter en uppskakande, om än lindrig, bilolycka. Patientens nedsatta förmåga till kommunikation och problemlösning får frekventa konflikter med anhöriga att utlösa återkommande anfall.

Diagnostik

Psykogena icke-epileptiska anfall betraktas ofta som ett komplicerat tillstånd att diagnostisera och behandla. Anamnestiska uppgifter, symtom och statusfynd är listade i Fakta 2 och 3. Det är viktigt att understryka att inga av dessa karaktäristika är specifika.

Genuina epileptiska anfall, framför allt frontallobsanfall, gelastiska anfall (anfall som börjar med plötsligt skratt eller plötsligt gråt) samt reflexepilepsi och myoklonier, kan misstas för psykogena icke-epileptiska anfall [27]. På grund av dramatiska, ibland bisarra, motoriska och vokala manifestationer,

■ FAKTA 2. Anamnes

Anamnestiska uppgifter som stödjer diagnosen

- Två eller fler samtidiga psykiatriska diagnoser
- Historik av sexuella eller fysiska övergrepp
- Personlig kännedom om eller familje- eller yrkeserfarenhet av någon med epilepsi
- Anfall som förekommer endast i andras närvaro eller endast när patienten är ensam
- Avsaknad av fysiska skador vid anfall

- Uteblivet svar på antiepileptika eller paradoxal anfallsökning vid antiepileptisk behandling
- Brist på intresse för symtomen eller överdriven känslomässig respons
- Anfall inför läkare eller annan sjukvårdspersonal
- Återkommande »status epilepticus«
- Multipla somatiska symtom utan diagnos
- Multipla utredningar/operationer

understundom med bevarat medvetande och kort postiktal fas, kan anfall utlösta från frontalloberna misstas för icke-epileptiska. Frontallobsanfall kan särskiljas genom sin korta varaktighet, stereotypa natur och tendens att starta under sömn [27]. Myoklona ryckningar med normal EEG-bild kan också vara svåra att skilja från psykogena icke-epileptiska anfall.

Vid samtidig registrering av anfall med video-EEG kan psykogena icke-epileptiska anfall diagnostiseras i närmare 90 procent av fallen [28]. Vikten av att använda video-EEG har demonstrerats i en studie där epilepsipatienter genomgick video-EEG i syfte att bestämma anfallstyp [25]. Samtliga patienter i studien hade blivit hänvisade av en epileptolog eller neurolog med erfarenhet av epilepsi. Hos var fjärde patient visade sig tidigare diagnos av anfallstyp vara felaktig. Oftast sågs patienter med epilepsidiagnos ha icke-epileptiska anfall, men även motsatsen förekom.

Ett välkänt problem är att många patienter, anhöriga och även behandlande läkare har svårt att acceptera diagnosen. Med stöd av video-EEG ökar förtroendet betydligt för att rätt diagnos har ställts. Med tanke på det psykosociala lidande som en diagnostisk osäkerhet kan ge upphov till, kan video-EEG ses som ett terapeutiskt såväl som ett diagnostiskt instrument.

Video-EEG kan dock inte användas om patienten har glesa anfall, eller om anfall uppstår endast i vissa situationer eller miljöer. I dessa fall måste diagnosen grundas på auto- och/eller vittnesanamnes, EEG-undersökningar och effekt av antiepileptika. En föreslagen sk två-regel innebär två normala EEG-undersökningar, uteblivet svar vid prövning av två antiepileptika och minst två anfall per vecka. Denna algoritm, alltså att alla tre kriterierna uppfylls hos patienten, har ett positivt prediktivt värde på 85 procent [29].

Förekomsten av skallskador och neuropsykiatrisk proble-

■ FAKTA 3. Anfallssemiologi

Anfallssemiologi som talar för icke-epileptiska anfall

- Gradvis anfallsstart
- Observatören kan få patienten att ändra motorik under anfallets gång
- Stämningsläge eller situation som utlöser anfall
- Variation i anfallsmönster mellan anfallstillfällen
- Tungbett på spetsen (inte sidorna) av tungan
- Möjligt att framkalla anfall med suggestion

- Atypisk utveckling av anfallen
- Bäcknrörelser, speciellt framtåskjutningar
- Långdragna anfall
- Alternierande rörelser
- Huvudskakning från sida till sida
- Gråt under anfallet
- Slutna ögon, motstånd mot ögonöppning
- Snabb återhämtning

■ FAKTA 4. Att ge diagnos

Tänkbar struktur för besked om diagnosen

- Bekräfta att symtomen är genuina och kan vara skrämmande och påverka vardagen.
- Ge ett namn på diagnosen, t ex funktionella anfall.
- Försäkra om att detta är ett vanligt förekommande, välkänt problem.
- Förklara hur video-EEG fungerar, hur det har hjälpt att ställa diagnosen och hur man har uteslutit epilepsi.
- Förklara att eftersom det inte är epilepsi, är anti-epileptika inte indicerade. Informera om att det finns vetenskapligt beprövad behandling som är specifik för funktionella anfall, precis som vid andra sjukdomar.
- Ge liknelser för vad som händer vid anfallen, t ex: »Hjärnan blir överbelastad och stänger av. Många har i början svårt att förstå eller uttrycka vad som orsakar över-

belastningen.«

- Informera om att tidigare livshändelser kan öka känsligheten för att få anfall i stressande situationer eller när vissa känslor väcks till liv, t ex under vardagliga konflikter.
- Berätta att patienten med hjälp av psykolog kan bli mer medveten om vad som triggar anfallen och lära sig metoder för att »höja anfallströskeln«.
- Informera om att medicinering mot ångest/depression (även om patienten inte nödvändigtvis har sådan diagnos) har visat sig kunna minska anfallen.
- Rekommendera läsning på www.funktionellasymptom.se (svenska) eller <http://nonpilepticattacks.info> (engelska). Be att patienten och anhöriga skriver ner frågor och funderingar efter läsning och tar med dem vid ett uppföljande besök.

matik är ökad hos patienter med psykogena icke-epileptiska anfall [30]. De har även i högre utsträckning avvikelser på MRT av hjärnan samt EEG [31]. I vilken utsträckning dessa fynd har ett kausalt samband med psykogena icke-epileptiska anfall är dock oklart. MRT- och EEG-avvikelserna kan ibland riskera att vilseleda utredaren och fördröja diagnos och behandling.

I genomsnitt tar det 7 år för patienterna att få rätt diagnos [30]. På grund av denna försening utsätts många patienter för biverkningar av anti-epileptika och potentiellt skadliga åtgärder, såsom narkosbehandling vid feldiagnostiserat status epilepticus. Diagnosförsening är en känd riskfaktor för dålig prognos [3]. Tidig diagnos är viktig också ur ekonomisk synvinkel, eftersom diagnosen minskar kostnader för akut- och öppenvårdsbesök, inläggningar och läkemedel [32]. Även patienter som inte upphör att få anfall efter att ha fått diagnosen söker akut sjukvård i betydligt mindre omfattning än före diagnos [33].

Diagnosbesked och patientinformation

Hur diagnosen förmedlas och förklaras är viktigt. I Fakta 4 föreslås en strategi för ett strukturerat diagnosamtal. Accepterandet av diagnosen är en förutsättning för att psykologisk eller psykiatrisk behandling ska kunna komma till stånd. Många läkare upplever det som utmaning att ge diagnosbeskedet. Patienter med icke-epileptiska anfall har ibland varit med om traumatiska livshändelser före insjuknandet. Emellertid är de ofta mindre benägna att acceptera det förflutnas potentiella relevans för sjukdomens uppkomst [34]. Till skillnad från patienten själv uppfattar neurologen i regel anfallen som ett »psykiatriskt« problem och ser ofta psykoterapi som förstahandsbehandling för patienter som inte förbättras efter diagnosbeskedet [35, 36].

Studier har visat hur komplext diagnosamtalen kan bli när neurologen försöker jämka sitt synsätt på sjukdomen med patientens. En studie har visat att nästan alla patienter i någon grad motsätter sig läkarens försök att sammankoppla uppen-

bart fysiska anfall med emotionella faktorer eller traumatiska livshändelser [37]. Många läkare känner sig obehäva inför detta och betraktar diagnosamtal rörande funktionella neurologiska problem som svåra, vilket kan öka patienternas motstånd och bidra till svårigheter att enas kring en gemensam förklaringsmodell [38]. Vår erfarenhet är att ju mer bekväm läkaren är i samtalet, desto mer ökar patientens benägenhet att acceptera diagnosen.

Hur ska man benämna den nya diagnosen i samtal med patienten? En välkänd studie visar att det uppfattas som mycket stötande att benämna anfallen som hysteriska. De termer som väckte minst anstöt var »funktionella« eller »stressrelaterade« anfall [39]. Det är viktigt att ge patienten tid att smälta budskap och information, vilket kan fordra fler än ett läkarbesök. Det rekommenderas att patientens anhöriga är med vid samtalet så att alla berörda får samma information. Viktigt är att ge tid för frågor och diskussion. Sannolikt uppnås bäst förtroende för diagnosen om den delges av en neurolog med gedigen erfarenhet av epilepsi. Patient- och anhöriginformation på svenska såväl som på engelska finns tillgänglig på internet (Fakta 4). Vår erfarenhet är att dessa källor kan hjälpa både patient och anhöriga att bättre minnas och förstå den diagnosinformation som ges vid läkarbesöket.

Behandling

Även om ett bra diagnosamtal kan ge remission under en begränsad tid, räcker det i allmänhet inte för att åstadkomma långvarig anfallsfrihet. Med tanke på bördan och komplexiteten av psykiatrisk komorbiditet, är det angeläget att så snart som möjligt efter diagnos göra en psykiatrisk bedömning. Denna rekommendation grundar sig på att upp till 95 procent av patienter med icke-epileptiska anfall har psykiatrisk komorbiditet eller relevanta psykologiska stressorer och 80 procent har psykologiskt trauma eller övergrepp i anamnesen [8, 40]. Det är viktigt att patienten är neurologiskt färdigutredd och att psykiatern har förtroende för diagnosen och är bekant med problematiken. Det är särskilt angeläget att psykiatern inte uppfattar att man försöker överföra en önskad »svår« patient.

Individuell psykoterapi kan vara nödvändig för att utforska anfallens predisponerande, utlösande och vidmakthållande faktorer. De senaste 15 åren har ett stort antal studier av olika former av psykoterapi (dock endast ett fåtal med kontrollgrupp) visat effekt på anfallsfrekvens och vårdutnyttjande vid psykogena icke-epileptiska anfall [3]. Bäst evidens förelig-

■ FAKTA 5. Schema för handläggning

Handläggningsschema vid ställd diagnos

- Ge noggrann, strukturerad muntlig och skriftlig information om diagnosen till patient och anhöriga.
- Remittera till psykiater för formell psykiatrisk bedömning, kartläggning av eventuell komorbiditet och ställningstagande till farmakologisk och psykoterapeutisk behandling.
- Om patienten är tveksam till remiss till psykiater (enligt ovan), överväg att själv sätta in SSRI-preparat (sertralin), med tät uppföljning initialt – telefonkontakt efter 2 veckor, återbesök efter 6 veckor.
- Utforska predisponerande, utlösande och vidmakthållande faktorer tillsammans med patient och anhöriga. Uppmärksamma särskilt inadekvata föreställningar kring sjukdomen och symptomrelaterat beteende. Påverkas symtomen av uppenbart psykologiska och situationsberoende faktorer?
- Överväg täta återbesök under en period för att undvika akuta kontakter initierade av patient eller anhöriga.
- Överväg att erbjuda stödjande samtalskontakt för anhöriga.

■ FAKTA 6. Prognostiska faktorer

Positiva faktorer

- Acceptans av diagnosen hos patient och anhöriga
- God familjestruktur
- Förmåga att uttrycka känslor
- Ung ålder vid diagnos
- Normal intelligens
- Högre utbildning
- Ingen iktal inkontinens
- Frånvaro av dramatiska anfall
- Aldrig intensivvård på grund av anfall

Negativa faktorer

- Misstro mot diagnosen
- Familjestruktur som upprätthåller beroende och sjukdom
- Psykosociala stressfaktorer
- Symtom under lång tid
- Arbetslöshet
- Långvarig anamnes på psykisk sjukdom
- Samexisterande epilepsi
- Annan konversion eller somatisering
- Pågående fysiska eller sexuella övergrepp

ger för kognitiv beteendeterapi, där särskilt modeller utvecklade av LaFrance et al och Goldstein et al har studerats [41, 42]. Även psykodynamiska metoder är välbeskrivna och fokuserar huvudsakligen på genomgångna psykologiska trauman (enstaka eller upprepade) och svårigheter i nära relationer [43, 44].

Farmakologisk behandling av patienter med psykogena icke-epileptiska anfall (i frånvaro av genuin epilepsi) bör inledas med utsättning av anti-epileptika. Omedelbar utsättning har visats ha bättre effekt på anfallsfrekvens och vårdkonsumtion än långsam uttrappning [45]. Avslutandet av anti-epileptisk medicinering måste ske på ett pedagogiskt sätt och förstärka budskapet till patienten att diagnosen inte är epilepsi. Endast en dubbelblindad, placebokontrollerad randomiserad studie av psykofarmaka vid icke-epileptiska anfall har hittills publicerats [46]. Där sågs sertralin (ett SSRI-preparat) reducera anfallsfrekvensen med 45 procent inom 3 månader jämfört med en ökning av anfallen i placebogruppen. Det rör sig i emellertid om endast en pilotstudie. Den följs nu av en större dubbelblindad, placebokontrollerad randomiserad studie. Resultaten, tillsammans med data från flera icke-blindade studier, antyder att SSRI-behandling kan ha en roll i behandlingen.

Sammanfattningsvis avgörs behandlingen av anfallens

bakomliggande orsaker, psykiatrisk komorbiditet och graden av anfallens inverkan på patientens liv. Etiologin är heterogen och komplex, vilket försvårar utformningen av ett enkelt behandlingsschema. I Fakta 5 ges förslag på tänkbar handläggning.

Prognos

Information om diagnosen psykogena icke-epileptiska anfall kan vara terapeutisk i sig. Efter att ha informerats om diagnosen upphör anfallen hos varannan patient under 3–6 månader [3]. Vid studier av prognos över flera år rapporteras att anfallen upphör helt hos omkring var tredje patient och minskar i frekvens hos ytterligare en tredjedel, medan utebliven förbättring eller försämring ses hos resterande patienter [47]. Med tanke på den starka associationen med allvarliga och långvariga tillstånd som personlighetsstörning av borderline-typ, PTSD, recidiverande depressioner och somatiseringssyndrom är det föga förvånande att många patienter fortsätter att ha anfall under lång tid. Flera studier har kartlagt gynnsamma och ogynnsamma prognostiska faktorer, varav de viktigaste presenteras i Fakta 6.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Michael Mazya driver <http://www.funktionellasymptom.se>; en webbsida med kostnadsfri patientinformation om funktionella och dissociativa neurologiska symtom.*

■ *Henrich Keselman, Linköping, har bidragit med teoretisk bakgrund och formulering under delrubriken »Orsaker«.*

■ SUMMARY

Psychogenic non-epileptic seizures (PNES) are commonly encountered in neurological practice and emergency medicine services. Patients with PNES are often erroneously diagnosed with having epilepsy, receiving anti-epileptic drugs and admitted to intensive care units for treatment of seizures mistaken for status epilepticus. In light of recently published treatment recommendations from the International League Against Epilepsy, we present a review of the condition, focusing on diagnosis and early treatment, tailored for the Swedish health care environment.

REFERENSER

- Rowan AJ. Diagnosis of non-epileptic seizures. I: Gates JR, Rowan AJ, redaktörer. Non-epileptic seizures. 2nd ed. Boston: Butterworth-Heinemann; 2000. p. 15-30.
- LaFrance WC Jr, Benbadis SR. Avoiding the costs of unrecognized psychological nonepileptic seizures. *Neurology*. 2006;66:1620-1.
- LaFrance WC, Reuber M, Goldstein LH. Management of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 2013;54(Suppl 1):53-67.
- Bourgeois JA, Chang CH, Hilty DM, et al. Clinical manifestations and management of conversion disorders. *Curr Treat Options Neurol*. 2002;4:487-97.
- Krumholz A. Nonepileptic seizures: diagnosis and management. *Neurology*. 1999;53(5 Suppl 2):S76-83.
- Gates JR. Epidemiology and classification of non-epileptic events. I: Gates JR, Rowan AJ, redaktörer. Non-epileptic seizures. 2nd ed. Boston: Butterworth-Heinemann; 2000. p. 3-14.
- Reuber M, Pukrop R, Bauer J, et al. Multidimensional assessment of personality in patients with psychogenic non-epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75:743-8.
- Bowman ES, Markand ON. Psychodynamics and psychiatric diagnosis of pseudoseizure subjects. *Am J Psychiatry*. 1996;153:57-63.
- Ettinger AB, Devinsky O, Weisbrod DM, et al. Headaches and other pain symptoms among patients with psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure*. 1999;8:424-6.
- Szaflarski JP, Szaflarski M, Hughes C, et al. Psychopathology and quality of life: psychogenic non-epileptic seizures versus epilepsy. *Med Sci Monit*. 2003;4:113-8.
- Reuber M, Elger CE. Psychogenic nonepileptic seizures: review and update. *Epilepsy Behav*. 2003;4:205-16.
- Sigurdardottir KR, Olafsson E. Incidence of psychogenic seizures in adults: a population-based study in Iceland. *Epilepsia*. 1998;39:749-52.
- Lesser RP. Psychogenic seizures. *Neurology*. 1996;46:1499-507.
- Szaflarski JP, Hughes C, Szaflarski M, et al. Quality of life in psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 2003;44:236-42.
- Benbadis SR, Agrawal V, Tatum WO 4th. How many patients with psychogenic nonepileptic seizures also have epilepsy? *Neurology*. 2001;57:915-7.
- Martin R, Burneo JG, Prasad A, et al. Frequency of epilepsy in patients with psychogenic seizures monitored by video-EEG. *Neurology*. 2003;61:1791-2.
- Lesser RP, Lueders H, Dinner DS. Evidence for epilepsy is rare in patients with psychogenic seizures. *Neurology*. 1983;33:502-4.
- Krawetz P, Fleisher W, Pillay N, et al. Family functioning in subjects with pseudoseizures and epilepsy. *J Nerv Ment Dis*. 2001;189:38-43.
- Griffith JL, Polles A, Griffith ME. Pseudoseizures, families, and unspeakable dilemmas. *Psychosomatics*. 1998;39:144-53.
- Frances PL, Baker GA, Appleton PL. Stress and avoidance in pseudoseizures: testing the assumptions. *Epilepsy Res*. 1999;34:241-9.
- Dikel TN, Fennell EB, Gilmore RL. Posttraumatic stress disorder, dissociation, and sexual abuse history in epileptic and nonepileptic seizure patients. *Epilepsy Behav*. 2003;4:644-50.
- Tojek TM, Lumley M, Barkley G, et al. Stress and other psychosocial characteristics of patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Psychosomatics*. 2000;41:221-6.
- Schwabe M, Reuber M, Schöndienst M, et al. Listening to people with seizures: how can linguistic analysis help in the differential diagnosis of seizure disorders? *Commun Med*. 2008;5(1):59-72.
- Reilly J, Baker GA, Rhodes J, et al. The association of sexual and physical abuse with somatization: characteristics of patients presenting with irritable bowel syndrome and non-epileptic attack disorder. *Psychol Med*. 1999;29:399-406.
- Betts T, Boden S. Diagnosis, management and prognosis of a group of 128 correlates of intractable pseudoseizures. Part II. Previous childhood sexual abuse in the aetiology of these disorders. *Seizure*. 1992;1:27-32.
- LaFrance WC Jr, Devinsky O. Treatment of nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. 2002;3:S19-23.
- Barry JJ, Sanborn K. Etiology, diagnosis, and treatment of nonepileptic seizures. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2001;1:381-9.
- Syed TU, LaFrance WC Jr, Kahriman ES, et al. Can semiology predict psychogenic nonepileptic seizures? A prospective study. *Ann Neurol*. 2011;69:997-1004.
- Davis BJ. Predicting nonepileptic seizures utilizing seizure frequency, EEG, and response to medication. *Eur Neurol*. 2004;51:153-6.
- Reuber M, Elger CE. Psychogenic nonepileptic seizures: review and update. *Epilepsy Behav*. 2003;4:205-16.
- Reuber M, Fernandez G, Helmstaedter C, et al. Evidence of brain abnormality in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. 2002;3:249-54.
- Martin RC, Gilliam FG, Kilgore M, et al. Improved health care resource utilization following video-EEG-confirmed diagnosis of nonepileptic psychogenic seizures. *Seizure*. 1998;7:385-90.
- McKenzie P, Oto M, Russell A, et al. Early outcomes and predictors in 260 patients with psychogenic nonepileptic attacks. *Neurology*. 2010;74:64-9.
- Binzer M, Stone J, Sharpe M. Recent onset pseudoseizures – clues to aetiology. *Seizure*. 2004;13:146-55.
- Whitehead K, Reuber M. Illness perceptions of neurologists and psychiatrists in relation to epilepsy and nonepileptic attack disorder. *Seizure*. 2012;21:104-9.
- LaFrance WC Jr, Rusch MD, Machan JT. What is as »treatment as usual« for nonepileptic seizures? *Epilepsy Behav*. 2008;12:388-94.
- Monzoni CM, Duncan R, Grunewald R, et al. Are there interactional reasons why doctors may find it hard to tell patients that their physical symptoms may have emotional causes? A conversation analytic study in neurology outpatients. *Patient Educ Couns*. 2011;85:e189-200.
- Monzoni CM, Duncan R, Grunewald R, et al. How do neurologists discuss functional symptoms with their patients: a conversation analytic study. *J Psychosom Res*. 2011;71:377-83.
- Stone J, Campbell K, Sharma N, et al. What should we call pseudoseizures? The patient's perspective. *Seizure*. 2003;12:568-72.
- Moore PM, Baker GA. Non-epileptic attack disorder: a psychological perspective. *Seizure*. 1997;6:429-34.
- LaFrance WC Jr, Miller IW, Ryan CE, et al. Cognitive behavioral therapy for psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. 2009;14:591-6.
- Goldstein LH, Chalder T, Chigwedere C, et al. Cognitive-behavioral therapy for psychogenic nonepileptic seizures: a pilot RCT. *Neurology*. 2010;74:1986-94.
- Kalogjera-Sackellares D. Psychodynamics and psychotherapy of pseudoseizures. Carmarthen, Wales, UK: Crown House Publishing, Ltd; 2004.
- Howlett S, Reuber M. An augmented model of brief psychodynamic interpersonal therapy for patients with nonepileptic seizures. *Psychother (Chic)*. 2009;46:125-38.
- Oto M, Espie C, Pelosi A, et al. The safety of antiepileptic drug withdrawal in patients with non-epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76:1682-5.
- LaFrance WC Jr, Keitner GI, Papanonatos GD, et al. Pilot pharmacologic randomized controlled trial for psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology*. 2010;75:1166-73.
- Bodde NM, Brooks JL, Baker GA, et al. Psychogenic non-epileptic seizures – definition, etiology, treatment and prognostic issues: a critical review. *Seizure*. 2009;18:543-53.