

# Psykoterapeutisk behandling af psykogene nonepileptiske anfall

Dröfn Hilmarsdóttir<sup>1</sup>, Steffen Birk<sup>2</sup> & Charlotte Ulrikka Rask<sup>3,4</sup>

## STATUSARTIKEL

- 1)** Health, Aarhus Universitet
- 2)** Neurologisk Afdeling, Filadelfia, Dianalund
- 3)** Funktionelle Lidelser, Aarhus Universitets-hospital
- 4)** Børne- og Ungdomspsykiatrisk Center, Aarhus Universitets-hospital

Ugeskr Læger  
2016;178:V04160303

Psykogene nonepileptiske anfall (PNES) ligner til forveksling epileptiske anfall og kan defineres som anfallsvisse forandringer i adfærd, uden at der kan påvises en tilgrindliggende hjernesygdom, herunder målbar anfallsrelateret elektroencefalografi (EEG)-aktivitet [1]. Personen har ikke viljemæssig kontrol over anfaldene, som formodes at være en fysisk reaktion på følelsesmæssig belastning [2]. 25-33% af de patienter, som henvises til specialiserede epilepsiklinikker, har PNES [3], mens forekomsten i den almene population estimeres til at være 2-33 pr. 100.000 [4]. Psykiatrisk komorbiditet er hyppig, herunder ses der depression hos op til 85% af patienterne [1], og der er et øget fokus på brug af psykoterapi til disse patienter [1].

I denne artikel gives der en overordnet beskrivelse af studier, hvor man har undersøgt effekten af psykoterapeutisk behandling, dvs. brug af psykologiske metoder, hos patienter med PNES. Artiklen er baseret på review og originalartikler, der er publiceret i de seneste 15 år. Kun randomiserede kontrollerede studier (RCT) gennemgås nærmere med henblik på diskussion af evidensniveauet.

## DIAGNOSTIK OG TERMINOLOGI

Diagnosen stilles ved udelukkelse af neurologiske, kardiologiske og endokrine sygdomme, vurdering af anamnese og anfallsobservation gerne med video-EEG, som betragtes som guldstandard ved diagnostik af PNES [5]. De diagnostiske udfordringer er, at nogle epileptiske anfall er uden EEG-korrelat, og at 10-30% af patienterne med epilepsi også har PNES [6]. Endvidere er der ikke konsensus om de diagnostiske kriterier

[7]. PNES kategoriseres i det psykiatriske klassifikationssystem International Classification of Diseases (ICD)-10 [8], der anvendes herhjemme, som en dissociativ forstyrrelse: F44.5 Dissociative kramper og i Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)-5 [9], der primært bruges i USA, Canada og Australien, som en konversionstilstand: 300.11 *Conversion disorder (functional neurological symptom disorder), with attacks or seizures*. Den psykiatriske diagnose anvendes dog sjældent i somatisk regi, hvor patienterne ofte får uspecifikke diagnoser som f.eks. »Kramper UNS (R25.2A)« eller »Andre eller ikke specifiserede kramper (R56.8)« [8]. På flere behandlingssteder anvender man også den i 2011 af Sundhedsstyrelsen oprettede diagnosekode for nonepileptiske anfall (DR568G), selvom det er præciseret, at koden ikke omfatter dissociative kramper, men andre typer af nonepileptiske anfall [10].

Den manglende konsensus om diagnosekriterier og afgrænsning af patientpopulationen er også et stort problem i forskningen, f.eks. ved udførelse af systematiske review, metanalyser og beregning af prævalens. Forvirringen inden for feltet forstærkes yderligere af brugen af forskellige kliniske termer i den internationale litteratur (**Tabel 1**) [7].

## KLINISK BETYDNING

PNES er lige så belastende som epileptiske anfall [3]. Mange patienter med PNES har svært ved at gennemføre en uddannelse eller bevare en tilknytning til arbejdsmarkedet [2]. Lovgivningsmæssigt ligestilles PNES med epileptiske anfall, og lidelsen kan derfor medføre kørselsforbud [11] med betydelige psykosociale konsekvenser. Psykiatrisk komorbiditet, primært i form af depression (57-85%), posttraumatisk stress (35-49%) og forskellige angstlidelser (11-50%), er hyppig og påvirker yderligere patienternes funktionsniveau og livskvalitet [1, 12]. Anfaldene fejldiagnosticeres ofte som epilepsi med heraf følgende risiko for fejlbehandling med antiepileptisk medicin og dermed unødvendige bivirkninger. Mindst 20% af de patienter, der har behandlingsresistent epilepsi og revurderes i specialiserede klinikker, viser sig at være fejldiagnosticerede, og i stedet for epilepsi har de PNES [6]. Forsinkelse af diagnostik og relevant behandling

## HOVEDBUDSKABER

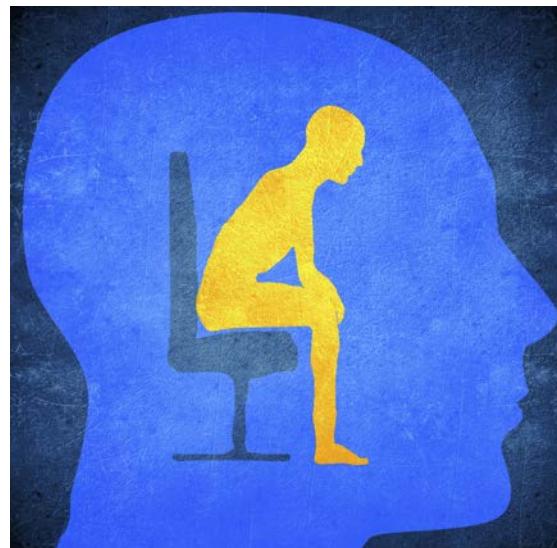
- ▶ Psykoterapeutiske behandlingsmetoder anbefales i stigende grad ved psykogene nonepileptiske anfall, men manglende konsensus om diagnostiske kriterier og udredning besværliggør identifikation af patientgruppen.
- ▶ I seks nylige randomiserede, kontrollerede studier (RCT) har man påvist

- positiv effekt af psykologisk behandling i form af nedsat anfallsfrekvens eller færre symptomer på emotionel belastning, men studiernes heterogenitet gør dem svære at sammenligne.
- ▶ Der mangler flere veldesignede RCT'er til at guide udvikling af systematiske og effektive psykologiske behandlingstilbud til denne patientgruppe.

## TABEL 1

Eksempler på forskellige termer i den internationale litteratur, som beskriver psykogene nonepileptiske anfalder: *psychogenic non-epileptic seizures* [7].

<i>Non-epileptic attack disorders</i>
<i>Functional non-epileptic attacks</i>
<i>Psychogenic non-epileptic attacks, psychogenic non-epileptic events</i>
<i>Non-epileptic seizures, non-epileptic attacks, non-epileptic events, non-epileptic spells</i>
<i>Psychogenic attacks, psychogenic seizures</i>
<i>Conversion seizures</i>
<i>Dissociative seizures, dissociative convulsions</i>
<i>Pseudoseizures</i>
<i>Psychogenic pseudoseizures</i>
<i>Hysterical seizures</i>



Psykoterapi som behandlingsform ved psykogene nonepileptiske anfalder.

kan have store omkostninger for patienterne og samfundet pga. langvarige sygdomsforløb og et stort forbrug af sundhedsydeler [13].

## BEHANDLING

Forskellige behandlingsmetoder anvendes, bl.a. psykofarmaka, som antidepressiva eller benzodiazepiner, og fysioterapi, men hyppigst anbefales psykoterapi [14]. Som omtalt er den præcise årsag til PNES ukendt. Nogle forfattere har foreslået, at anfaldene måske kan skyldes en uhensigtsmæssig håndtering af følelsesmæssig belastning, hvor underliggende angst, undgåelsesadfærd og en sårbar personlighedsstruktur kan spille ind [14]. Nyere undersøgelser med funktionel billeddannelse (MR-skanning, fMRI-skanning og PET) tyder på, at der er forandringer i konnektivitet og aktivitet i en række hjerneregioner hos patienter med PNES, men der er endnu ikke en almindelig accepteret forklaring på disse fund. I en nyligt fremsat forklaringsmodel foreslår man, at patienterne har en ændret funktion og forbindelse mellem centre, som bearbejder emotioner, og centre, der er involveret i sensorimotoriske og kognitive processer [15], hvilket klinisk viser sig ved problemer med emotionel regulering, hvor patienterne ikke er i stand til at bearbejde emotionelle stimuli konsistent og fleksibelt [3, 16]. Denne forklaringsmodel, som indrager både psykologiske og neurobiologiske faktorer, kan bidrage til rationalet for at udvikle og afprøve psykoterapeutisk behandling af PNES. Det er dog vigtigt at fremhæve, at der endnu ikke er sikker evidens bag modellen.

## RANDOMISEREDE KONTROLLEDRE STUDIER

Ved en systematisk litteratursøgning i databaserne PubMed (MEDLINE), PsycInfo og Embase for perioden 2000-2015 identificeredes seks RCT'er, hvor man har

undersøgt effekten af psykoterapeutisk behandling af PNES. Yderligere information vedrørende det enkelte studie fremgår af **Tabel 2**.

## HOVEDFUND OG NYLIGE REVIEW

I fem ud af de seks RCT'er [17, 19-22] undersøgte man psykoterapi versus forskellige typer af såkaldt standardbehandling som uspecifiseret medicinsk behandling [17] eller en kort lægelig information om anfaldene [21]. Man undersøgte primært kognitiv adfærdsterapi (CBT) med fokus på identifikation af dysfunktionelle tanker, forståelse af forholdet mellem tanker, følelser, adfærd og kropslige reaktioner samt udvikling af mere konstruktive kognitive strategier [20, 21] eller adfærdsterapi, som fokuserer på ændring af uhensigtsmæssig adfærd [17]. I to studier har man undersøgt kort psykoedukation om diagnosen og mulig betydning af psykosociale stressorer [19, 22]. I det sidste studie har man undersøgt paradoksal terapi, hvor patienterne opfordredes til at forsøge at udløse anfall ved at forestille sig en angstprovokerende situation og/eller oplevelse [18]. Overordnet er de to CBT-studier de mest veldesignede med den bedste metodemæssige kvalitet [20, 21]. I overensstemmelse hermed har man i to review fra hhv. 2012 og 2013 [12, 14] anført CBT som den bedst undersøgte behandlingsmetode ved PNES. Andre terapiformer, som kun er afprøvet i ukontrollerede design, er interpersonel psykoterapi, psykodynamisk gruppepsykoterapi, hypnose og *mindfulness*-baseret terapi [12, 14].

Sammenligning af de seks RCT'er vanskeliggøres af manglende konsensus om relevante effektmål, diagnostiske kriterier, kontrol for somatisk og psykiatrisk komorbiditet og en uklar beskrivelse af behandlingsinterventionen. I de fleste studier anvendes effekt på anfaldshyppighed som det primære effektmål [12], da

 **TABEL 2**

Oversigt over randomiserede kontrollerede studier af psykoterapeutisk behandling til patienter med psykogene nonepileptiske anfalde.

Reference	Diagnose	Behandlingsdeltagere: n		Behandlingsvarighed	
		intervention	kontrol	intervention	kontrol
Khattak <i>et al</i> , 2006, Pakistan [17]	Dissociativ tilstand: ICD-10-kriterier, uden EEG-info	Adfærdsterapi og SB: 48	SB: 42	IB dagl., ukendt varighed	IB
Ataoglu <i>et al</i> , 2003, Tyrkiet [18]	Konversionstilstand: DSM-IV-kriterier, EEG negativ, ukendt type	Paradoksal intention: 15	Diazepam 5-15 mg: 15	IB, 2 × ukendt antal t./dag i 3 uger	AB
Chen <i>et al</i> , 2014, USA [19]	Ikkepileptiske anfalde fortolket med psykologisk baggrund, vEEG negativ	Gruppepsykoedukation: 20	SB: 21	AB, 3 × 1,5 t./md.	AB
Goldstein <i>et al</i> , 2010, UK [20]	Klinisk diagnose af PNES, bekræftet ved negativ vEEG eller negativ ictal EEG eller ved klinisk konsensus	CBT og SB: 33	SB: 31	AB, 9-12 × 1 t./uge	AB
LaFrance <i>et al</i> , 2014, USA [21]	Stereotypiske motoriske manifestationer, ± bevidsthedsændring, vEEG negativ	CBT-ip: 9 Op til 200 mg sertralin: 9 CBT-ip og sertralin: 9 SB: 7	SB: 7	AB, 12 × 1 t./uge	AB
Thompson <i>et al</i> , 2013, USA [22]	Klinisk diagnose ud fra anamnese og fysisk undersøgelse, vEEG negativ	Psykoedukation: 9	SB: 10	AB, 1 × 40-90 min.	AB

AB = ambulante behandlingssessioner; BAI = Beck Anxiety Inventory Scale; BDI = Beck Depression Inventory-II; BIS = Barratt Impulsiveness Scale; CBT = kognitiv adfærdsterapi; CBT-ip = CBT-informeret psykoterapi; CGI = Clinical Global Impression Scale; DSM = Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; EEG = elektroencefalografi; GAF = Global Assessment of Functioning; HADS = Hospital Anxiety and Depression Scale; HDRS = Hamilton Depression Rating Scale; HRSA = Hamilton Rating Scale for Anxiety; IB = behandlingssessioner under indlæggelse; ICD = International Classification of Diseases; LIFE-RIFT = Longitudinal Interval Follow-up Evaluation-Range of Impaired Functioning Tool; MCSRI = Modified Client Service Receipt Inventory; PNES = psykogene nonepileptiske anfalde; QoL = Quality of Life; SB = standardbehandling; vEEG = videoelektroencefalografi; WSAS = Work and Social Adjustment Scale.

\*) Klinisk signifikant forskel mellem interventions- og kontrolgruppe ( $p < 0,05$ ).

a) Ingen signifikant forskel mellem interventions- og kontrolgruppe.

FORTSÆTTES >

fuld anfaldfrihed ofte anses som nødvendig for forbedret livskvalitet [19]. Imidlertid har man i studier påvist, at mange patienter fortsat har dårlig funktionsevne trods anfaldfrihed, muligvis pga. associeret belastning med symptomer på angst og depression og andre kropslige symptomer [12]. I andre studier har man derfor i stedet fokuseret på forøget livskvalitet, bedre funktionsniveau og reduktion af psykiatrisk komorbiditet som de primære effektmål [14]. I alle de seks RCT'er, der er medtaget i denne artikel, måles effekt både udtrykt ved ændring i selvrapporteret anfaldfrekvens og ved graden af psykiatrisk komorbiditet og ændring i livskvalitet. Alle viser de en overordnet positiv effekt af psykoterapi i form af enten nedsat anfaldfrekvens [17, 18, 20] og/eller en reduktion af følelsesmæssig belastning (angst og/eller depressive symptomer [17, 18]).

## METODOLOGISKE BEGRÆNSNINGER

### Casedefinition og repræsentativitet

Der er en generel uklarhed i studierne, hvad angår casedefinition, og en mangelfuld beskrivelse af de anvendte diagnostiske kriterier, hvilket har stor indfly-

delse på tolkningen af resultaterne. Video-EEG beskrives i litteraturen som den bedste diagnostiske standard [5], men blev ikke anvendt i alle studierne [17, 18], og i et studie blev typen af EEG-undersøgelse ikke defineret [18]. Kun i et studie [21] revalideredes video-EEG-diagnosen ved en gennemgang.

I to studier ekskluderede man patienter med anden psykisk lidelse [17, 18], men da psykiatrisk komorbiditet er meget hyppig hos denne patientgruppe [14], kan dette forringe repræsentativiteten af studiepopulationen. Endvidere inkluderede man ikke i nogen af studierne patienter med epilepsi, som også hyppigt forekommer komorbidt med PNES (10-30%). I tre studier [19, 20, 22] rekrutteredes deltagerne udelukkende fra højtspecialiserede klinikker med de mest afficerede patienter, hvorfor resultaterne ikke umiddelbart kan generaliseres til hele patientpopulationen med PNES.

### Effektmål

I alle studierne er selvrapporteret anfaldfrekvens målt, og i fire af dem [17, 19, 20, 21] er dette defineret som primært effektmål. Man beskriver ikke i alle studierne

## TABEL 2, FORTSAT

Oversigt over randomiserede kontrollerede studier af psykoterapeutisk behandling til patienter med psykogene nonepileptiske anfald.

Effektmål	Opfølgnings-	Resultater: intervention vs. kontrol	
		ved endt behandling	ved opfølgnings
Primære: anfaldfrekvens Sekundære: symptomer på angst og depression (HADS) <i>Global improvement (CGI)</i>	4 uger	Anfaldfrekvens: forbedring* HADS og CGI: forbedring*	Anfaldfrekvens: forbedring* HADS og CGI: forbedring*
Primære: angstsymptomer (HRSA) Sekundære: anfaldfrekvens	6 uger	Ikke målt	Angst: forbedring* Forbedret grad af anfaldfrihed (93,3% i intervention, 60% i kontrol)*
Primære: funktionspåvirkning af arbejde og sociale liv (WSAS) Anfaldfrekvens og anfaldsintensitet Sekundære: PNES-relaterede besøg i akutmodtagelse/ indlæggelser Nye uforklarede symptomer Opfattelse og forståelse af anfald	3 og 6 mdr.	WSAS: forbedring* Anfaldfrekvens: ingen forbedring <sup>a</sup> Opfattelse og forståelse af anfald: forbedring* Øvrige sekundære mål: ingen forbedring <sup>a</sup>	WSAS: forbedring* Anfaldfrekvens: ingen forbedring <sup>a</sup> Opfattelse og forståelse af anfald: forbedring* Øvrige sekundære mål: ingen forbedring <sup>a</sup>
Primære: anfaldfrekvens Sekundære: anfaldfrihed WSAS HADS Brug af sundhedsvæsen og erhvervsaktivitet (MCSRI)	6 mdr.	Anfaldfrekvens: forbedring* ( <i>effect-size</i> : 0,75) WSAS: forbedring* Øvrige sekundære mål: ingen forbedring <sup>a</sup>	Anfaldfrekvens: ingen forbedring <sup>a</sup> ( <i>effect-size</i> : 0,42) WSAS: forbedring* Øvrige sekundære mål: ingen forbedring <sup>a</sup>
Primære: anfaldfrekvens Sekundære: symptomer på angst (BAI) og depression (BDI, HDRS), somatiske symptomer (LIFE-RIFT), livskvalitet (QoL), impulsivitet (BIS), psykosocial funktion (GAF), CGI	16 uger	Ikke målt	Studiet ikke designet til at måle forskel mellem enkelte grupper CBT vs. ingen CBT, ved kombination af konditioner: 6,2 × forbedrede odds for anfaldfrihed (trend, $p = 0,6$ ) Sekundære mål: forskel mellem enkelte grupper ikke målt
Primære: opsøgning af terapeutisk hjælp Sekundære: anfaldfrekvens og/eller intensitet QoL	6 eller 8 uger	Ikke målt	100% vs. 50% havde bestilt tid/fået terapeutisk hjælp* Sekundære mål: ingen forbedring <sup>a</sup>

[17, 18, 22], hvordan deltagerne blev instrueret i anfaldforskriftene. Selvrapportering kan være problematisk pga. såvel over- som underrapportering. Et studie om validiteten af selvdokumenteret anfaldfrekvens ved epilepsi viste, at 55% af anfaldene ikke dokumenteres af patienten trods daglig påmindelse [23]. Det samme problem kunne gøre sig gældende hos patienter med PNES.

Selvom forekomst af andre typer af funktionelle symptomer er hyppige hos patienter med PNES [3], blev sådanne symptomer kun undersøgt ved *baseline* i tre studier [19-21]. Kun i et af studierne undersøgte man effekten af interventionen (CBT) på disse symptomer og fandt en signifikant forbedring [21].

### Analyse og sammenligning af studier

Alle seks studier er relativt små (19-90 patienter), hvorfor bias i randomisering ikke kan udelukkes. *Intention to treat*-analyse blev kun foretaget i to studier [20, 21]. I de andre studier [17-19, 22] blev der ikke foretaget nogen dropoutanalyse, hvilket giver risiko for en overestimering af behandlingseffekten. Opfølgningsstiden varierede fra fire uger til seks måneder og besværliggør dermed sammenligning af studierne, ligesom den relativt korte opfølgningsstid i sig selv gør det svært at vurdere, om der var vedvarende behandlingseffekt. Herudover er det en begrænsning, at behandlingseffekten er dårligt opgjort med manglende angivelse af en effektstørrelse i de fleste studier.

Den varierende samlede mængde af terapi og det forskelligartede indhold i behandlingerne i såvel interventions- som kontrolgrupper er også medvirkende til, at studierne er svære at vurdere i forhold til hinanden. Man har ikke i nogen af studierne kontrolleret for anden samtidig behandling, og blinding af terapeuter var ikke mulig pga. behandlingsmetoden. Endelig betyder den mangelfulde beskrivelse af det psykoterapeutiske behandlingsprogram, som testes, at replikation ikke er mulig i fem ud af seks studier [17-19, 21, 22].

### FREMTIDIGE PERSPEKTIVER OG KLINISKE IMPLIKATIONER

På nuværende tidspunkt består behandlingen af PNES mange steder i det danske sundhedsvæsen udelukkende af en forklaring af diagnosen efter endt udredning, og der er behov for oprettelse af flere specialiserede behandlingstilbud med tværfaglige team. For at opnå bedre evidens på området skal der dog først og fremmest etableres bedre konsensus om diagnostisk udredning og casedefinition af PNES, så psykoterapeutisk behandling kan afprøves på og målrettes den rette patientgruppe, ligesom der er behov for forskning i, hvordan behandlingen bedst administreres i praksis. Inden standardiserede og effektive psykologiske behandlingstilbud kan tilbydes denne patientgruppe, skal der foreligge flere og større veldesignede RCT'er med lang opfølgningsstid. For at man skal kunne undersøge

effekten af psykologiske behandlingsformer, bør de være detaljeret beskrevet og manualiserede, så det er muligt at replicere og overføre behandlingen til andre regier. Udveksling af manualer og materiale mellem specialiserede centre både nationalt og internationalt kunne være en stor fordel.

## SUMMARY

Dröfn Hilmarssdóttir, Steffen Birk & Charlotte Ulrikka Rask:

*Psychotherapeutic treatment of psychogenic non-epileptic seizures*

Ugeskr Læger 2016;178:V04160303

Psychogenic non-epileptic seizures (PNES) are seizures which clinically resemble epileptic seizures but are without concurrent abnormal electrical charges. Though PNES can be just as serious and disabling as epileptic seizures, specific treatment guidelines are lacking, and different types of treatments are used. In this article we address the current research on psychotherapeutic treatment for PNES by discussing recent reviews and six randomized controlled trials (RCTs) on the subject. In conclusion, larger well-designed RCTs are needed in order to support the evidence for psychological interventions for this patient group.

**KORRESPONDANCE:** Charlotte Ulrikka Rask. E-mail: charrask@rm.dk

**ANTAGET:** 14. september 2016

**PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK:** 28. november 2016

**INTERESSEKONFLIKTER:** Forfatternes ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

## LITTERATUR

1. Baslet G, Seshadri A, Bermeo-Ovalle A et al. Psychogenic non-epileptic seizures: an updated primer. *Psychosomatics* 2016;57:1-17.
2. Gaynor D, Cock H, Agrawal N. Psychological treatments for functional non-epileptic attacks: a systematic review. *Acta Neuropsychiatr* 2009;21:158-68.
3. Baslet G, Dworetzky B, Perez DL et al. Treatment of psychogenic non-epileptic seizures: updated review and findings from a mindfulness-based intervention case series. *Clin EEG Neurosci* 2015;46:54-64.
4. Benbadis SR, Allen HW. An estimate of the prevalence of psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure* 2000;9:280-1.
5. LaFrance WC Jr, Baker GA, Duncan R et al. Minimum requirements for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures: a staged approach. *Epilepsia* 2013;54:2005-18.
6. Goldstein LH, Mellers JDC. Recent developments in our understanding of the semiology and treatment of psychogenic nonepileptic seizures. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2012;12:436-44.
7. Brigo F, Igwe SC, Ausserer H et al. Terminology of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2015;56:e21-e25.
8. The ICD-10 Classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research. Geneva: World Health Organization (WHO), 2009.
9. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th edition (DSM-V). American Psychiatric Association (APA), 2013.
10. SKS-browser, vers 4.02. Sundhedsdatastyrelsen, 2016. [www.medinfo.dk/sks/brows.php](http://www.medinfo.dk/sks/brows.php) (18. apr 2016).
11. Sundhedsstyrelsens vejledning om vurdering af helbredskrav til førere af motorkøretøjer. Ministeriet for Sundhed og Forebyggelse, 2013. [www.retsinformation.dk/forms/R0710.aspx?id=158670](http://www.retsinformation.dk/forms/R0710.aspx?id=158670) (10. apr 2016).
12. Baslet G. Psychogenic nonepileptic seizures: a treatment review. *Neuropsych Dis Treat* 2012;8:585-98.
13. Brown RJ, Syed TU, Benbadis S. Psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2011;22:85-93.
14. LaFrance WC Jr, Reuber M, Goldstein LH. Management of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2013;54(suppl 1):53-67.
15. Asadi-Pooya AA. Neurobiological origin of psychogenic nonepileptic seizures: a review of imaging studies. *Epilepsy Behav* 2015;52:256-9.
16. Baslet G. Psychogenic non-epileptic seizures: a model of their pathophysiological mechanism. *Seizure* 2011;20:1-13.
17. Khattak T, Farooq S, Jan B. Behavior therapy in dissociative convulsions disorder. *J Coll Physicians Surg Pak* 2006;16:359-63.

18. Ataoglu A, Ozcetin A, Icmeli C et al. Paradoxical therapy in conversion reaction. *J Korean Med Sci* 2003;18:581-4.
19. Chen DK, Maheshwari A, Franks R et al. Brief group psychoeducation for psychogenic nonepileptic seizures: a neurologist-initiated program in an epilepsy center. *Epilepsia* 2014;55:156-66.
20. Goldstein LH, Chalder T, Chigwedere C et al. Cognitive-behavioral therapy for psychogenic nonepileptic seizures: a pilot RCT. *Neurology* 2010;74:1986-94.
21. LaFrance WC Jr, Baird GL, Barry JJ et al. Multicenter pilot treatment trial for psychogenic nonepileptic seizures: a randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry* 2014;71:997-1005.
22. Thompson N, Connelly L, Peltzer J et al. Psychogenic nonepileptic seizures: a pilot study of brief educational intervention. *Perspect Psychiatr Care* 2013;49:78-83.
23. Hoppe C, Poepel A, Elger CE. Epilepsy. Accuracy of patient seizure counts. *Arch Neurol* 2007;64:1595-9.