

Aus der Abteilung Psychiatrie und Psychotherapie
(Komm. Leiter: Prof. Dr. med. B. Bandelow)
im Zentrum Psychosoziale Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen

**Die Wirkung der EKT bei pharmakoresistenten affektiven und
schizophreniformen Störungen**

INAUGURAL – DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von
Evelyn Schreier
aus Schlema
Göttingen 2013

Dekan:	Prof. Dr. rer. nat. H. Kroemer
I. Berichtstatter:	Prof. Dr. med. B. Bandelow
II. Berichtstatter / in:	Prof. Dr. med. M. Nitsche
III. Berichtstatter / in:	Prof. Dr. med. dent. R. Mausberg
Tag der mündlichen Prüfung:	21.10.2013

INHALT

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS.....	5
1. EINLEITUNG.....	7
1.1. EKT.....	7
1.1.1. Historie der EKT.....	7
1.1.2. EKT in der Öffentlichkeit.....	8
1.1.3. Indikationen und Kontraindikationen.....	9
1.1.4. Vorbereitungen vor EKT.....	11
1.1.5. Elektrodenplatzierung.....	12
1.1.6. Medikation.....	14
1.1.7. Durchführung der EKT.....	17
1.1.8. Nebenwirkungsspektrum.....	18
1.1.9. Wirkprinzip der EKT und Stand der Forschung.....	19
1.2. ZIELSETZUNG DER ARBEIT.....	24
2. MATERIAL UND METHODEN.....	25
2.1. PATIENTENKOLLEKTIV.....	25
2.2. DATENERHEBUNG.....	25
2.2.1. Allgemein.....	25
2.2.2. Diagnosen.....	26
2.2.3. Anzahl und wöchentliche Behandlungsfrequenz der EKT-Einheiten.....	27
2.2.4. Anzahl der EKT-Serien.....	28
2.2.5. Krankheitsverlauf.....	28
2.2.6. Elektroenzephalogramm.....	28
2.2.7. Krampfdauer.....	33
2.2.8. Testverfahren.....	34
2.3. STATISTIK.....	38
3. ERGEBNISSE.....	39
3.1. ERGEBNISSE DES GESAMTKOLLEKTIVS.....	39
3.1.1. Diagnosen.....	39
3.1.2. Geschlecht.....	40
3.1.3. Alter.....	40
3.1.4. Anzahl der EKT-Serie pro Patient.....	42
3.1.5. Anzahl der EKT-Einheiten pro EKT-Serie.....	42
3.1.6. Krankheitsverlauf.....	43
3.1.7. Behandlungsdauer.....	45
3.1.8. Wöchentliche Behandlungsfrequenz.....	46
3.1.9. Analyse der Tests.....	46
3.1.9.1. MMST.....	46
3.1.9.2. HAMD.....	47
3.1.9.3. GAF.....	49
3.1.10. Ergebnisse der Elektroenzephalografie.....	50
3.1.11. Medikation.....	53
3.1.12. Blutdruck und Herzfrequenz.....	55
3.2. ERGEBNISSE DER GRUPPE SCHIZOPHRENIFORME STÖRUNG.....	56
3.2.1. Diagnosen.....	56
3.2.2. Geschlecht.....	56
3.2.3. Alter.....	57

3.2.4.	Anzahl der EKT-Serie pro Patient.....	57
3.2.5.	Anzahl der EKT-Einheiten pro EKT-Serie.....	57
3.2.6.	Krankheitsverlauf.....	57
3.2.7.	Behandlungsdauer.....	59
3.2.8.	Wöchentliche Behandlungsfrequenz.....	59
3.2.9.	Analyse der Tests.....	59
3.2.9.1.	MMST.....	59
3.2.9.2.	HAMD.....	60
3.2.9.3.	GAF.....	62
3.2.9.4.	CDSS.....	63
3.2.9.5.	PANSS.....	64
3.2.10.	Ergebnisse der Elektroenzephalografie.....	66
3.2.11.	Medikation.....	69
3.2.12.	Blutdruck und Herzfrequenz.....	71
3.3.	ERGEBNISSE DER GRUPPE AFFEKTIVE STÖRUNG.....	72
3.3.1.	Diagnosen.....	72
3.3.2.	Geschlecht.....	72
3.3.3.	Alter.....	73
3.3.4.	Anzahl EKT-Serie pro Patient.....	74
3.3.5.	Anzahl der EKT-Einheiten pro EKT-Serie.....	74
3.3.6.	Krankheitsverlauf.....	74
3.3.7.	Behandlungsdauer.....	76
3.3.8.	Wöchentliche Behandlungsfrequenz.....	77
3.3.9.	Analyse der Tests.....	78
3.3.9.1.	MMST.....	78
3.3.9.2.	HAMD.....	79
3.3.9.3.	GAF.....	80
3.3.10.	Ergebnisse der Elektroenzephalografie.....	81
3.3.11.	Medikation.....	85
3.3.12.	Blutdruck und Herzfrequenz.....	87
3.4.	ERFOLGLOSE STIMULATIONEN.....	88
4.	DISKUSSION.....	90
4.1.	GESAMTKOLLEKTIV.....	90
4.2.	GRUPPE SCHIZOPHRENIFORME STÖRUNG.....	96
4.3.	GRUPPE AFFEKTIVE STÖRUNG.....	102
4.4.	GRUPPENVERGLEICH SCHIZOPHRENIFORME VS. AFFEKTIVE STÖRUNG.....	107
5.	ZUSAMMENFASSUNG.....	117
6.	LITERATUR.....	119
6.1.	INTERNETQUELLEN.....	119
6.2.	PRIMÄRQUELLEN.....	119
6.3.	SEKUNDÄRQUELLEN.....	119
	ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	131
	TABELLENVERZEICHNIS.....	133

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

A	Ampere
Abb.	Abbildung
BF	bifrontale Elektrodenplatzierung
BIS	bispektraler Index
bspw.	beispielsweise
BT	bitemporale Elektrodenplatzierung
bzgl.	bezüglich
bzw.	beziehungsweise
CDSS	Calgary Depression Scale for Schizophrenia
DBS	Deep Brain Stimulation
DGPPN	Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde
d.h.	das heißt
EEG	Elektroenzephalogramm
EKT	Elektrokrampftherapie, auch Elektrokonvulsionstherapie
et al.	und Mitarbeiter
GABA	Gamma-Aminobuttersäure
GAF	Global Assessment of Functioning
gem.	gemäß
ges.	gesamt
HAMD	Hamilton-Depressions-Skala
Hz	Hertz
i.v.	intravenös
inkl.	inklusive
kg	Kilogramm
LART	links anteriore, rechts temporale Elektrodenplatzierung
mA	Milliampere
mC	Millicoulomb (Milliamperesekunden)
mg	Milligramm
min	Minute
mmHg	Millimeter-Quecksilbersäule
MH	Maligne Hyperthermie
MMST	Mini-Mental-Status-Test

mot.	motorisch
ms	Millisekunde
μV^2	Quadratmikrovolt
n	Anzahl
Ω	Ohm
o.g.	oben genannte/r
p	Signifikanz
PANSS	Skala für Positives und Negatives Syndrom (Positive and Negative Syndrome Scale)
r	Korrelationskoeffizient nach Pearson
RR	Blutdruck
RUL	rechts unilaterale Elektrodenplatzierung
s	Sekunde
s.	siehe
SD	Standardabweichung
SE	Standardfehler (standard error)
sog.	sogenannte/r
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
t	Freiheitsgrad
Tab.	Tabelle
TMS	Transcranielle Magnet Stimulation
u.a.	unter anderem
UMG	Universitätsmedizin Göttingen
v.a.	vor allem
V.a.	Verdacht auf
vgl.	vergleiche
VNS	Vagus-Nerv-Stimulation
vs.	versus
WHO	Weltgesundheitsorganisation
WPA	World Psychiatric Association
z. B.	zum Beispiel
ZNS	Zentrales Nervensystem
%	Prozent

1. EINLEITUNG

1.1. EKT

1.1.1. Historie der EKT

1934 führte der Ungar Ladislaus von Meduna an einem schizophrenen Patienten die erste Krampfbehandlung durch. Der Anstoß zu dieser Therapie entwickelte sich aus seiner Beobachtung, dass schizophrene Patienten, die gleichzeitig an Epilepsie litten, häufiger eine Spontanremission der Erkrankung nach einem erfolgten Krampfanfall zeigten (von Meduna 1934; von Meduna 1937). Die Krampfanfälle wurden zunächst durch Kampfer und nach einigen Monaten durch Pentamethylentetrazol, auch bekannt als Metrazol® oder Cardiazol®, induziert (von Meduna 1934; von Meduna 1935). Im Jahr 1938 führten die Italiener Cerletti und Bini nach einer Weiterentwicklung der Forschungsergebnisse Medunas die erste Elektrokrampftherapie (EKT) durch (Cerletti und Bini 1938). Die neue Behandlungsmethode, mittels Strom Krampfanfälle zu therapeutischen Zwecken auszulösen, verbreitete sich schnell in der ganzen Welt (Fink 2001; Folkerts 1999). Es wurden auch nichtelektrische Methoden der Krampfinduktion versucht. Alternativen, mit dem Inhalationsanästhetikum Isofluran z.B., stellten sich als weniger erfolgreich im klinischen Outcome, risikoreicher und teurer als die strominduzierte Methode heraus, sodass diese Variante verworfen wurde. Ein weiterer Versuch, die Behandlungsmethode zu verbessern, indem man acht Behandlungen an einem Tag durchführte, scheiterte aufgrund von starken Beeinträchtigungen der Gedächtnisleistungen und nur gelegentlich beobachteten Therapieerfolgen. Aufgrund der effektiven Wirkung der EKT bei seelischen Erkrankungen versuchte man in den 1940er Jahren das Indikationsspektrum zu erweitern. Es wurde erprobt, mit der EKT Homosexualität, Drogenabhängigkeit, Alkoholismus und Phobien zu behandeln (Fink 2001).

In den 1950er und 60er Jahren wurde die EKT weitgehend durch aufkommende Psychopharmaka ersetzt (Folkerts 1995 a; Baghai et al. 2004). Da auch diese sich als wirksam erwiesen und sich als einfacher in der Anwendung herausstellten, gaben Ärzte die Anwendung der EKT auf. In den 60er und 70er Jahren sah sich die Psychiatrie vermehrt einer zum Teil politisch motivierten Kritik ausgesetzt, die sich besonders gegen den Einsatz der EKT wandte (Folkerts 1995 a; Baghai et al. 2004).

Ende der 70er/Anfang der 80er Jahre wurde die EKT als Behandlungsmethode auftauchender sog. pharmakoresistenter Depressionen wiederentdeckt (Merkl et al. 2009; Fink 2001; Folkerts 1995 a).

Seit den 90er Jahren ist von besonderem wissenschaftlichem Interesse, ob der generalisierte Krampfanfall im Vordergrund für den Behandlungserfolg steht und welche Bedeutung anderen Komponenten, wie der Elektrodenposition oder dem elektrischen Stromreiz, zukommen (Folkerts 1996; Baghai et al. 2004).

In den letzten Jahren hat die EKT an Bedeutung gewonnen und es wird der Trend zu einem zunehmenden Gebrauch der EKT verzeichnet (Folkerts 1995 a; Baghai et al. 2004). Dieses Comeback der EKT wird mit durch die technische Weiterentwicklung der Geräte, optimierte Anwendung der Narkose, Verbesserung im EKT-Ablauf sowie durch die „Erfahrungen mit den Grenzen der Pharmakotherapie“ (vgl. Baghai et al. 2004, S.35) begründet.

1.1.2. EKT in der Öffentlichkeit

Der Einsatz der EKT wird, obwohl sie ein nebenwirkungsarmes, effektives somatisches Behandlungsverfahren in der Psychiatrie ist, in der Öffentlichkeit (einschließlich unter Psychiatern) kontrovers diskutiert (Folkerts 2011).

In der Öffentlichkeit wird insgesamt weniger offen über psychische, als über somatische Erkrankungen gesprochen. Zudem ist in der Bevölkerung zu wenig über die Durchführung und Wirksamkeit der EKT bekannt. Dies ist u.a. darin begründet, dass die EKT in Filmen, wie bspw. „Einer flog über das Kuckucksnest“, negativ und nicht wahrheitsgetreu dargestellt wird. Nachgewiesenermaßen wirken sich derartige Filmszenen auf die Allgemeinheit, wie auch auf medizinisch gebildetes Fachpersonal aus (Walter et al. 2002).

Hoffmann-Richter et al. (1998) bspw. vergleichen die Darstellung durch die Presse von Elektrokrampftherapie und elektrischer Defibrillation am Herzen. Obwohl bei beiden Behandlungsmethoden Strom zum Einsatz kommt, ändern Zeitungen ihren sachlichen Sprachstil, wenn sie über EKT schreiben, wohingegen sich Berichte über Defibrillation nicht nur durch sachliche Informationen auszeichnen, sondern auch durch eine optimistische Haltung. In einem Artikel in Der Spiegel (1995) werden bspw. negativ besetzte Begriffe wie Elektroschock, Elektroschocktherapie und „Blitzschlag“ (vgl. Der Spiegel 1995, S. 214) synonym zur Elektrokrampftherapie verwendet.

Die EKT war auch vermehrt Gegenstand politischer Diskussionen. Sie wurde deshalb in einigen Kliniken in Deutschland über Jahrzehnte hinweg nicht durchgeführt (Baghai et al. 2004).

Die Umfrage zur Anwendung der EKT von Müller et al. (1998) ergab, dass die EKT bei etlichen Patienten nicht eingesetzt wird, obwohl die geeignete Indikationsstellung gegeben ist und die Klinikchefs diese Behandlungsmethode befürworten. Die Gründe hierfür sind „Ängste, Aversionen, Vorurteile der Patienten und der Bevölkerung („Haben Sie Elektroschock?“ – „Nein“ – „Dann komme ich zu Ihnen.“)“ (vgl. Müller et al. 1998, S. 23).

Die WHO gründete daher zusammen mit der WPA das weltweite Projekt der Anti-Stigma-Kampagne (<http://antistigma.info/content/wir-über-uns>). Durch Aufklärung soll psychischen Krankheiten „das Stigma der Unheilbarkeit, Gefährlichkeit, der mangelnden Therapierbarkeit und der Hoffnungslosigkeit“ (vgl. <http://antistigma.info/content/wir-über-uns>) genommen werden.

In den letzten Jahren findet die EKT in medizinischen Fachkreisen bzw. Abteilungen wieder deutlich mehr Akzeptanz, was nicht zuletzt in den technisch weiterentwickelten Geräten inkl. dessen Zubehör, den optimierten EKT-Abläufen und dem kontinuierlichen Wissenszuwachs in der Fachwelt begründet ist (Baghai et al. 2004; Müller et al. 1998). Viele Mitarbeiter von psychiatrischen Kliniken, die eine ablehnende Haltung gegenüber EKT hatten, haben ihre Einstellung aufgrund von Weiterbildungen und Diskussionen über EKT sowie durch die Verbesserungen von Krankheitszuständen der Patienten geändert (Müller et al. 1998). Die evidenzbasierte Medizin im 21. Jahrhundert bestärkt die EKT als Standardverfahren in der klinischen Praxis (Fink 2001).

1.1.3. Indikationen und Kontraindikationen

Die Historie bzw. die Wahrnehmung der EKT in der Öffentlichkeit findet wahrscheinlich auch ihren Niederschlag in dem engen Spektrum der Indikationsstellung. Demnach darf die EKT bei schwerkranken Patienten angewendet werden, bei denen:

- die Behandlung mit verschiedenen Psychopharmaka keinen Erfolg brachte
- eine Unverträglichkeit mit Psychopharmaka aufgetreten ist
- die Notwendigkeit für eine schnelle Besserung aufgrund der Schwere der Erkrankung besteht

- die Risiken der EKT geringer als die von anderen Behandlungsmethoden sind
- guter Respons auf EKT verbunden mit schlechtem Ansprechen auf Psychopharmaka während früherer Erkrankungsepisoden aufgetreten sind (Bandelow et al. 2008; Bundesärztekammer 2003).

Folgende psychiatrische Erkrankungen stellen eine Indikation erster Wahl für die EKT dar:

- wahnhaft-depressive Depression, depressiver Stupor, schizoaffektive Psychose mit schwerer depressiver Verstimmung
- Major Depression mit hoher Suizidalität oder Nahrungsverweigerung
- akute lebensbedrohliche (perniziöse) Katatonie (Bundesärztekammer 2003).

In nachstehenden Fällen ist die EKT als Indikation zweiter Wahl zu sehen:

- pharmakoresistente Major Depression, somit nach Applikation von mindestens zwei verschiedenen Antidepressiva möglichst unterschiedlicher Wirkstoffklassen in ausreichender Dosierung und zusätzlichem therapeutischen Schlafentzug
- therapieresistente Manien nach erfolgloser Behandlung mit Neuroleptika, Lithium oder Carbamazepin
- therapieresistente, nicht lebensbedrohliche Katatonie und andere akut exazerbierte schizophrene Psychosen nach erfolgloser Neuroleptika-Behandlung (Bundesärztekammer 2003).

Nach den Empfehlungen der Bundesärztekammer (2003) und von Bandelow et al. (2008) ist EKT in selteneren Fällen auch bei therapieresistenten schizophreniformen Störungen, therapieresistenten schizoaffektiven Störungen, therapieresistenten Parkinsonsyndromen und bei malignem neuroleptischen Syndrom indiziert.

Als absolute Kontraindikationen für die EKT sind folgende Erkrankungen anzusehen: Herzinfarkt innerhalb der letzten drei Monate, schwerste kardiopulmonale Funktionseinschränkungen, schwere arterielle Hypertonie, erhöhter Hirndruck, Hirninfarkt innerhalb der letzten drei Monate, eine mit

Begleitödem versehene intrazerebrale Raumforderung und akuter Glaukomanfall (Bundesärztekammer 2003).

Zu den relativen Kontraindikationen zählen das zerebrale Angiom sowie das zerebrale Aneurysma. Höheres Lebensalter, Schwangerschaft und Herzschrittmacher sind keine Kontraindikationen (Bundesärztekammer 2003).

1.1.4. Vorbereitungen vor EKT

Bei der EKT-Planung bzw. Festlegung, welche Patienten für die EKT infrage kommen, kommt der exakten Indikationsstellung (siehe 1.1.3) die entscheidende Rolle zu (American Psychiatric Association 2001). Wichtige Zusatzinformationen wären darüber hinaus, ob der Patient in seiner bisherigen Krankengeschichte gut auf EKT angesprochen hat, welche Anzahl von EKT insgesamt, welche EKT-Serien und ob Erhaltungs-EKT durchgeführt worden sind (Folkerts 2011) (s. Abbildung 1).

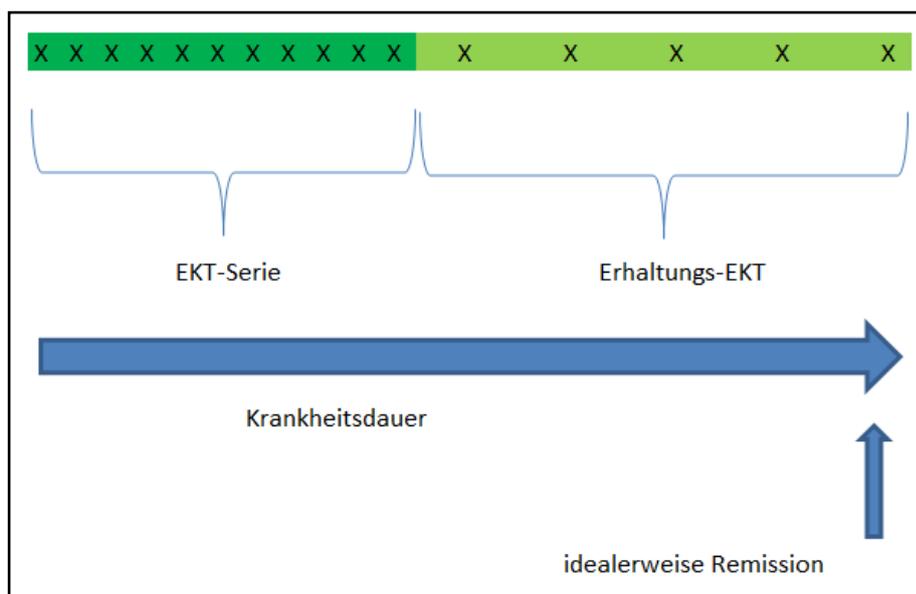


Abbildung 1: EKT-Therapieschema im Krankheitsverlauf

Die Behandlung wird dem Patienten umfassend durch den Psychiater erläutert. Die Therapie kann, wie bei anderen medizinischen Eingriffen üblich, erst nach Vorliegen der schriftlichen Einverständniserklärung durchgeführt werden. Bei nicht einwilligungsfähigen Patienten mit gesetzlicher Betreuung muss eine entsprechende Einwilligung des Betreuers vorliegen.

Es gilt zu kontrollieren, ob absolute Kontraindikationen (s. 1.1.3) ausgeschlossen werden können. Bei vorliegenden relativen Kontraindikationen gegen EKT (s. 1.1.3) ist die Durchführung der EKT grundsätzlich möglich, deren Einsatz sollte

jedoch gründlich abgewogen werden. Liegt bei dem Patienten ein erhöhtes Anästhesierisiko vor, muss zwischen Nutzen und Risiko abgewogen werden.

Vor der Behandlung mit EKT muss der Patient anamnestiziert und körperlich untersucht werden. Es wird vor Beginn der Therapie ein EKG und ggf. ein Röntgen-Thorax in zwei Ebenen benötigt. Die Diagnostik wird mit einem Labor komplettiert. Dabei sollten u.a. das Blutbild, die Serum-Elektrolyte, der Kreatininwert, die Gerinnung, der Nüchternblutzucker und der Harnstoff kontrolliert werden.

Auf eine medikamentöse Prämedikation mit Benzodiazepinen oder Barbituraten wird meist verzichtet, da diese Medikamente eine Verkürzung der Krampfdauer zur Folge haben (Baghai et al. 2004; Bandelow et al. 2008).

Vor der EKT muss der Patient mindestens sechs Stunden nüchtern sein. Getränke wie Wasser und Tee können bis zu zwei Stunden vor der EKT getrunken werden (Baghai et al. 2004). Sobald die Indikationsstellung zur EKT von einem Facharzt für Psychiatrie und die Narkosetauglichkeit von einem Anästhesisten bestätigt ist, kann mit der Behandlung begonnen werden.

1.1.5. Elektrodenplatzierung

Vor der EKT muss festgelegt werden, welche Methode der Elektrodenplatzierung bei dem Patienten am sinnvollsten ist. Nach Folkerts (2011) und Baghai et al. (2004) ist die räumliche Verteilung der Entladungen während des Krampfanfalls wahrscheinlich von großer Relevanz für die Effektivität der EKT. Der Grund hierfür liegt demnach darin, dass die Krampfschwelle in verschiedenen Hirnarealen different ist.

Die Stimulationselektroden können unilateral oder bilateral am Kopf des Patienten angebracht werden. Die gebräuchlichsten Platzierungen sind bitemporal (BT), rechts unilateral (RUL), links anterior rechts temporal (LART) und bifrontal (BF).

Die Krampfauslösung geschieht meist über die unilateral an der nicht dominanten Hemisphäre platzierten Elektroden. Dadurch ist die dominante Hemisphäre von den direkten Einwirkungen des Stimulus ausgespart (Frey et al. 2001 a). Eine Reizelektrode wird an einer Schläfe des Kopfes, die andere direkt neben dem Vertex platziert (s. Abbildung 2). Bei dieser Variante ist mit weniger kognitiven Nebenwirkungen zu rechnen, als bei der bilateralen EKT. Bei Linkshändern wird

in der klinischen Routine auf eine Ermittlung der dominanten Hemisphäre verzichtet, da diese zu belastend und zu zeitintensiv ist (Frey et al. 2001 a).



Abbildung 2: Rechts unilaterale Elektrodenplatzierung (Swartz und Nelson 2005)

Die bilaterale EKT wird seltener angewandt. Bei dieser Variante werden die Elektroden über beiden Schläfen (s. Abbildung 3) platziert (Fink 2001).

Diese Methode gilt insofern als vorteilhafter, als dass der antidepressive Effekt hier schneller eintritt. Nachteilig wirken sich allerdings vermehrt kognitive Störungen aus (Kellner et al. 2010).

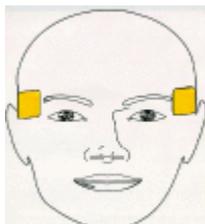


Abbildung 3: Bitemporale Elektrodenplatzierung (Swartz und Nelson 2005)

Bei der bifrontalen Elektrodenplatzierung werden die Elektroden an der Stirn auf jeder Seite über den Augen platziert (s. Abbildung 4). Sie ist eine Abwandlung der bitemporalen Methode und wird seltener angewandt (Rasmussen et al. 2007). Die Wirkung dieser Methode ist vergleichbar mit der der bitemporalen Elektrodenplatzierung (Swartz 2006).

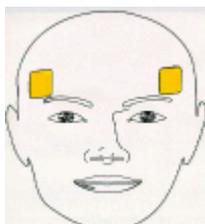


Abbildung 4: Bifrontale Elektrodenplatzierung (Swartz und Nelson 2005)

Nach neueren Erkenntnissen ist es sehr wirksam, die Elektroden an der linken Stirn und rechten Schläfe anzubringen (LART: links anterior rechts temporal) (Bandelow et al. 2008) (s. Abbildung 5). Diese Variante ist eine Mischung aus

bitemporaler und unilateraler Methode. Swartz (2006) fand heraus, dass diese Handhabung genauso effektiv wie die bitemporale EKT ist und dabei weniger Nebenwirkungen, wie Orientierungsstörungen auftreten. Er empfiehlt den Einsatz von LART bei nicht notfallmäßiger EKT.

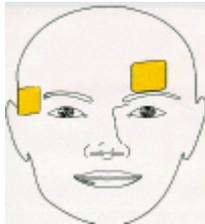


Abbildung 5: LART Elektrodenplatzierung (Swartz und Nelson 2005)

1.1.6. Medikation

Im Folgenden wird ein Überblick über die zur EKT notwendige Medikation gegeben.

Das Barbiturat Methohexital (Brevimytal®) wurde zur Narkoseeinleitung an der Universitätsmedizin Göttingen standardmäßig eingesetzt. Es gilt unter den Barbituraten als das Narkotikum der Wahl für die EKT-Behandlung (Folkerts 1995 a; Folkerts 2011). Es ist ein kurzwirksames Hypnotikum. Nach i.v. Injektion setzt der Bewusstseinsverlust bereits nach 20 Sekunden ein. Die Narkose dauert nach üblicher Bolusapplikation fünf bis sieben Minuten (Aktories et al. 2009). Folkerts (2011) und Baghai et al. (2004) empfehlen eine Dosierung für einen Erwachsenen von 0,75 bis 1,0 mg/kg Körpergewicht Methohexital. Da Methohexital gut fettlöslich ist, diffundiert es schnell ins Gehirn und die Wirkung setzt somit schnell ein. Die Steuerbarkeit von Methohexital wird dadurch verschlechtert, dass nach Injektion des Anästhetikums die Pharmakokinetik durch keinerlei Maßnahmen von außen beeinflusst werden kann. In niedriger Dosierung des Barbiturats wird die Bindung der Gamma-Aminobuttersäure am GABA-Rezeptor verlängert und cerebrale Epilepsieherde können sogar stimuliert werden (Folkerts 1995 b). In höheren Dosierungen wird zusätzlich der Chloridkanal aktiviert. Die Folge dessen ist eine Hyperpolarisierung der Zellmembranen mit verminderter Erregbarkeit (Aktories et al. 2009). In einigen Studien führten höhere Dosierungen von Methohexital (insbesondere > 1,5 mg/kg) zu einer signifikant kürzeren Krampfdauer (Folkerts 1999; Miller et al 1985; Krueger et al. 1993). Methohexital ist absolut kontraindiziert bei Überempfindlichkeit gegen Barbiturate, Vergiftung mit Alkohol, Schlafmitteln,

Schmerzmitteln, Psychopharmaka, bei akuter hepatischer Porphyrie, im Schock und bei Status asthmaticus. Als relative Kontraindikationen sind obstruktive Atemwegserkrankungen, Hypovolämie, schwere Herzmuskelschädigung, schwere Nieren- und Leberfunktionsstörung, Schwangerschaft und Stillzeit anzusehen (Aktories et al. 2009).

Ketamin ist ein weiteres Hypnotikum, das zur Einleitung und Durchführung der Allgemeinanästhesie angewendet werden kann. Es werden dafür Dosen von 1 bis 2 mg/kg Körpergewicht empfohlen (Hameln plus Fachinformation 2008). Es besitzt außerdem eine sehr gute analgetische Wirkkomponente. Hierfür sind Dosierungen von < 0,25 mg/kg Körpergewicht ausreichend. Die Analgesie setzt nach einer halben Minute nach i.v. Injektion ein und hält für 20 bis 30 min an (Aktories et al. 2009). Die sedativen und hypnotischen Eigenschaften spielen jedoch mehr eine untergeordnete Rolle. Die Bewusstlosigkeit dauert ca. zehn Minuten an (Aktories et al. 2009). Die Krampfschwelle wird durch Ketamin nicht gesenkt. Bei Überdosierung kann es zu Krämpfen, Arrhythmien und Atemlähmung kommen (Hameln plus Fachinformation 2008).

Als weiteres intravenöses Anästhetikum ist Etomidat zu nennen. Nach Gabe von 0,3 mg/kg Körpergewicht tritt die hypnotische Wirkung binnen 30 Sekunden ein und hält ca. drei bis fünf Minuten an (Aktories et al. 2009). Falls eine Narkose zur Unterbrechung eines Status epilepticus notwendig ist, kann Etomidat gegeben werden. Dafür ist ebenfalls eine Dosis von 0,3 mg/kg Körpergewicht zu injizieren (Braun Fachinformation 2005). Folkerts (2011) empfiehlt Etomidat bei Patienten, bei welchen vorangegangene Krampfzeiten während EKT zu kurz waren.

Die Verwendung von Muskelrelaxanzien im Rahmen der EKT ist notwendig, da die durch die EKT ausgelösten tonisch-klonischen Muskelkontraktionen ohne Relaxation der Skelettmuskulatur zu schweren postinterventionellen Myalgien führen und die Gefahr von Komplikationen wie Frakturen nach sich ziehen können. Das in der Universitätsmedizin standardmäßig zur Anwendung gekommene depolarisierende Muskelrelaxans Succinylcholin (Lysthenon®) unterbindet in ausreichendem Maß die durch den Krampfanfall ausgelöste Muskelaktivität. Hierzu sind Dosen von 0,5 bis 1 mg/kg notwendig (Baghai et al.

2004; Folkerts 1999). Durch Dosen ab 1,5 mg/kg verhindert es auch Verwirrheitszustände und Agitation nach der EKT (Auriacombe et al. 2000). Unerwünschte Nebenwirkungen des Succinylcholins können Bradyarrhythmie, Hyperkaliämie, Hyperthermie, Muskelschmerz und Maligne Hyperthermie sein. Der Vorteil des Succinylcholins besteht in der schnellen und kurzen Wirkdauer. Kontraindiziert ist Succinylcholin bei Patienten mit Disposition zu Maligner Hypertonie, Patienten mit neuromuskulären Störungen, Malignem Neuroleptischem Syndrom, Katatonie oder Rückenmarksläsionen (Baghai et al. 2004). Succinylcholin wird in der Literatur als das Standardpräparat zur EKT-Behandlung beschrieben (Folkerts 2011).

Auf das Absetzen der Antidepressiva während der EKT-Serie wird in der klinischen Routine größtenteils verzichtet, da durch langsames Ausschleichen zu viel Zeit vor der EKT verloren gehen würde bzw. weil eine abrupte Änderung der Antidepressiva zu Absetzphänomenen führen würde (Frey et al. 2001 a). Die Patienten profitieren von dem in der Literatur beschriebenen synergistischen Effekt von EKT-Serienbehandlung mit gleichzeitiger Einnahme von Psychopharmaka (s. 1.1.9). Bisher gibt es keine prospektive Studie über diese Kombination von Therapien, die herausfindet, welcher dieser beiden Mechanismen genau für die klinische Verbesserung verantwortlich ist (Merkl et al. 2009).

Bei der Komedikation ist zu beachten, dass Benzodiazepine und Antikonvulsiva aufgrund ihrer antagonistischen Wirkung zu Krampfanfällen nicht während einer EKT-Serie eingenommen werden sollen (Fink 2001). Um den Auswirkungen der Neurotoxizität von Lithium vorzubeugen, wird empfohlen, während der EKT-Serie die Lithiumtherapie zu pausieren bzw. den Lithiumspiegel weitgehend zu senken (Frey et al. 2001 a). Bei dem atypischen Neuroleptikum Clozapin, dem MAO-Hemmer Tranylcypromin und dem Antidepressivum Bupropion ist zu beachten, dass sich bei deren Einnahme während der EKT-Behandlung die Krampfzeit verlängern kann (Bandelow et al. 2008). Vor der EKT sollten keine Beta-Blocker gegeben werden, da sich das Risiko auf Asystolie und Hypotension erhöht (Wulfson et al. 1984; Decina et al. 1984). Aus selbigem Grund ist das Antihypertensivum Reserpin während der EKT-Behandlung kontraindiziert (Frey et al. 2001 a).

1.1.7. Durchführung der EKT

Nach gründlicher Indikationsstellung durch einen Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie unter sorgfältiger Nutzen-, Risikoabwägung wird diese Behandlungsmethode in einem Aufklärungsgespräch dem Patienten umfassend erläutert. Nach ausreichender Bedenkzeit und wenn die schriftliche Einwilligung vorliegt, wird die EKT von einem Psychiater im Beisein eines Anästhesisten durchgeführt. Vorbereitend werden dem Patienten neben den Elektroden zur Auslösung des Krampfanfalls auch EKG- und EEG-Elektroden angelegt. Die Beatmung erfolgt mit 100% Sauerstoff kontinuierlich über eine Maske. Die Verabreichung der Medikamente erfolgt über einen intravenösen Zugang. Klinisch hat sich an der UMG durchgesetzt, dass zwei Minuten nach der Gabe des Narkotikums die Applikation des Muskelrelaxans erfolgt. Nach weiteren zwei Minuten wird die Stimulation begonnen. Die Festlegung auf die zwei Minuten-Intervalle ist vor dem Hintergrund langjähriger klinischer Erfahrung erfolgt.

Zu Beginn der ersten EKT muss die Krampfschwelle eines jeden Patienten individuell ermittelt werden. „Die Energie in %, bei der erstmalig ein Krampf induziert wird, ist die „Krampfschwelle.“ (vgl. Berninger 2005, S. 20). Hierzu gibt es verschiedene Methoden. Bei der Titrationsmethode erfolgt die Stimulation durch stufenweise Steigerung der Ladung, bis ein ausreichend langer Krampfanfall erfolgt ist. Damit wird die Krampfaktivität mit der niedrigstmöglichen Dosierung ausgelöst (Baghai et al. 2004). Eine weitere Vorgehensweise zur Ermittlung der Krampfschwelle erfolgt nach dem Alter. Dabei erhält bspw. ein 30-Jähriger Patient 30% der Maximalladung. Die Maximalladung von 100% beträgt 504 mC (Frey et al. 2001 a). Bei den meisten Menschen liegt die Schwellendosis zwischen 50 und 100 mC. Die Krampfschwelle steigt im Laufe einer EKT-Serie (Folkerts 1999) sowie mit zunehmendem Alter an (Weiner et al. 1991). Bei Männern und bei bilateraler EKT ist sie etwas höher (Weiner et al. 1991; Coffey et al. 1995; McCall et al. 1993; Sackheim et al. 1987).

Behandlungsparameter, wie die Stimulationsstärke, variieren von Patient zu Patient. Generell sollte eine motorische Krampfdauer von mindestens 25 s und enzephalografisch mindestens 30 s angestrebt werden (Baghai et al. 2004; Bundesärztekammer 2003; Folkerts 1999). Sollten diese Kriterien nicht erreicht werden, wird zur Restimulation mit höherer Dosis in der gleichen Sitzung geraten (Baghai et al. 2004). Die American Psychiatric Association (2001) empfiehlt nicht

mehr als zwei adäquate Krampfanfälle in einer einzelnen EKT-Sitzung. Sollte der Krampfanfall zu lange andauern, wird geraten, die Krampfaktivität nach 90 bis 120 s mit Clonazepam (Rivotril®) oder Midazolam (Dormicum®) abubrechen (Bandelow et al. 2008).

1.1.8. Nebenwirkungsspektrum

Die EKT ist als ein vergleichsweise nebenwirkungsarmes Behandlungsverfahren beschrieben (Bundesärztekammer 2003; Baghai et al. 2012). Sie gilt als eine der effektivsten psychiatrischen Behandlungsoptionen (Gangadhar und Thirthalli 2010; Fink 2001; Trevino et al. 2010). Nach der Bundesärztekammer (2003) und Baghai et al. (2012) ist das wesentliche Risiko der Behandlung das der Narkose. Nach der American Psychiatric Association (2001) sind als gewöhnlich auftretende Nebenwirkungen Kopfschmerzen, Übelkeit und Muskelschmerzen beschrieben worden. Diese Nebenwirkungen sind oft geringfügig ausgeprägt und werden von Patienten meist gut toleriert.

Die in der Literatur beschriebenen Kopfschmerzen kommen bei ca. einem Drittel aller Patienten nach der EKT vor (Bundesärztekammer 2003). Unmittelbar nach der EKT werden oft kognitive Störungen, wie bspw. passagere Störungen der Orientierung, des Kurzzeitgedächtnisses und der Aufmerksamkeit beschrieben (Calev et al. 1995). Seltener kann es zu überwiegend kurz andauernden neuropsychologischen Störungen, wie Aphasien, Apraxien oder Agnosien kommen. Verschiedenste Herzrhythmusstörungen inkl. Asystolie sind weitere auftretende Nebenwirkungen. Signifikante makroskopisch sichtbare strukturelle Hirnschäden wie Größen- und Formveränderung der Ventrikel und Sulci aller Hirnlappen wurden nach EKT bisher nicht berichtet (Bundesärztekammer 2003; Baghai et al. 2004; Devanand et al. 1994).

Nach Rose et al. (2003) sind keine langfristigen negativen Auswirkungen auf die Intelligenz bzw. Langzeitgedächtnisstörungen beschrieben. Die von einigen Patienten berichteten Gedächtnisstörungen sind vorübergehender Natur. Ein monokausaler Zusammenhang zwischen EKT und anhaltenden kognitiven Defiziten wurde bislang wissenschaftlich nicht belegt (Rose et al. 2003). Nach Abrams (1997); Bundesärztekammer (2003); Bandelow et al. (2008) und Frey et al. (2001 a) liegt die Mortalitätsrate bei 1:50000. Bei vorbestehenden kardiovaskulären Erkrankungen ist das Risiko erhöht (Bandelow et al. 2008).

Nach Folkerts (1999) werden beim überwiegenden Teil der Patienten Tachykardien zum Zeitpunkt der EKT beobachtet. Diese treten nur

vorübergehend auf und stellen keine akute Notfallsituation dar. Außerdem werden Erhöhungen des systolischen und diastolischen Blutdrucks und eine Zunahme der Herzfrequenz bei Patienten während der EKT beschrieben (Folkerts 1999; Wells und Davies 1987).

1.1.9. Wirkprinzip der EKT und Stand der Forschung

Im Wesentlichen beruht die EKT darauf, dass durch einen über das Gehirn geleiteten Stromfluss ein kurzer sog. generalisierter Grand-Mal-Anfall ausgelöst wird (Baghai et al. 2004; Bundesärztekammer 2003). Wie in Bandelow et al. (2008) und bei der Bundesärztekammer (2003) als Hypothese aufgestellt, treten dadurch vermutlich diverse neurochemische Veränderungen in verschiedenen Neurotransmittersystemen auf. Die genauen Wirkmechanismen sind noch nicht endgültig erforscht. Eines der neuesten Forschungsergebnisse stellt die Hyperkonnektivitäts-Hypothese dar. Perrin et al. (2012) gehen davon aus, dass bestimmte Areale im Gehirn von depressiven Patienten stärker vernetzt sind. Post-EKT zeigte sich bei diesen Patienten eine Verminderung der Hyperkonnektivität.

In tierexperimentellen und klinischen Studien ergaben sich Änderungen bzgl. der Anzahl der Transmitterbindungsstellen, der Affinität der Transmitter zu den Bindungsstellen, der Synthese von Neurotransmittern und Änderungen im Hormonsystem (Bundesärztekammer 2003). Während der Depolarisation der Nervenzellen bei einem Krampfanfall zeigt sich im EEG ein regelmäßiger spike-wave Rhythmus. Diese generalisierte epileptische Aktivität während der klonischen Phase des Anfalls wird v.a. durch Interaktionen zwischen Kortex und Thalamus aufgebaut (Baghai et al. 2004).

Daten der bildgebenden Verfahren zeigen, dass es zu keinen pathologisch signifikanten, makroskopisch sichtbaren strukturellen Veränderungen im ZNS kommt (Baghai et al. 2004; Bandelow et al. 2008). Ganz im Gegenteil gibt es die Hypothese, dass durch EKT Impulse für eine Neuroneogenese (Sprouting) als Langzeiteffekt der EKT gegeben werden. Die Anwendung von EKT im Rahmen der Depressionsbehandlung im Tierversuch ergab eine Proliferationssteigerung von neuronalen Vorläuferzellen im Hippocampus (Perera et al. 2007; Scott BW et al. 2000). Auch bei Untersuchungen am Menschen gibt es Hinweise für eine Verbesserung der Neurogenese (Lehofer und Stuppäck 2005).

Gegenstand wissenschaftlicher Fragestellungen ist u.a., ab welcher Anzahl von EKT-Behandlungen pro Patient mit einer Verbesserung der klinischen Symptomatik zu rechnen ist. Fink, einer der meinungsbildenden Autoren zur EKT, geht in seinen Arbeiten davon aus, dass nicht der einzelne Anfall allein, sondern erst die wiederholte Induktion von Krampfanfällen die klinische Wirkung ausmacht. Es sind jedoch auch andere Beschreibungen zu finden. Bandelow et al. (2008) berichten bspw. von vereinzelt Fällen, bei denen eine rapide Besserung eingetreten ist. Dabei kann bestenfalls schon nach einer einzigen Behandlung eine vollständige Remission der Erkrankung eintreten. Die Wirkung kann mehrere Jahre oder auch lebenslang anhalten (Bandelow et al. 2008). Nach Folkerts (1996) und Folkerts (1999) können Patienten hinsichtlich des Wirkungseintritts der EKT in Schnellresponder (d.h. klinische Verbesserung bis zur vierten EKT) und in Langsam- oder Nonresponder eingeteilt werden. Ein weiterer Effekt der EKT begründet sich in der Fähigkeit der Neuronen, den induzierten Anfall zeitlich eigenständig zu limitieren. Somit steigt die Krampfschwelle während einer EKT-Serie zunehmend an (Folkerts 1999). Insofern wäre der EKT zudem gleichzeitig eine antikonvulsive Wirkweise zuzuschreiben (Fink 1993; Sackheim 1999). Als ausschlaggebenden Grund dafür werden inhibitorische Mechanismen durch Erregung von GABAergen Neurotransmittern vermutet (Baghai et al. 2004).

In der Literatur sind vereinzelte Hinweise auf eine erfolgreiche Durchbrechung therapieresistenter Status epilepticus durch EKT zu finden (Caplan 1946; Griesemer et al. 1997; Kalinowsky und Kennedy 1943; Lisanby et al. 2001). Bei einigen Patienten, welche an Epilepsie und einer psychischen Erkrankung litten, konnte durch die EKT-Behandlung eine erhebliche Senkung der Anfallshäufigkeit erreicht werden. Der beschriebene antikonvulsive Effekt der EKT hielt jedoch nur wenige Wochen an (Caplan 1946; Regenold et al. 1998).

Für die antidepressive oder antipsychotische Wirksamkeit der EKT scheint die generalisierte Entladung der Nervenzellen im Gehirn während des Krampfanfalls der dominierende Faktor zu sein (Baghai et al. 2004; Bundesärztekammer 2003). Der genaue Wirkmechanismus ist jedoch nicht geklärt. Eine Verschlechterung der Symptome nach EKT wird selten beobachtet (Bandelow et al. 2008). Gemäß Empfehlung der Bundesärztekammer (2003) sowie in der Literatur beschrieben (Bandelow et al. 2008), kann die EKT als eine der letzten

Therapieoptionen bei besonders schweren Krankheitsverläufen durchgeführt werden. Dies kann wiederum erklären, warum es nicht selten zu ungenügenden Behandlungsergebnissen oder gar Therapieversagen bei dieser Patientenklientel kommt (Bandelow et al. 2008).

Trotz der Effektivität der EKT bei verschiedenen psychiatrischen Krankheitsbildern kommt es bei den Patienten zu einer relativ hohen Rate an Rezidiven nach erfolgreicher Serienbehandlung (Prudic et al. 2004; Sackheim et al. 1993). Dies tritt häufig innerhalb von sechs Monaten nach der Behandlung ein (Prudic et al. 2004). Dann ist in der Regel eine Erhaltungsbehandlung notwendig. Die einzelnen Erhaltungs-EKT können in Abständen von ein bis sechs Wochen über mehrere Monate hinweg durchgeführt werden (Folkerts 2011).

Die EKT galt jahrelang als zum Teil wirksamere Behandlungsmethode als Antidepressiva, speziell als die Trizyklika und zeigte zudem einen schnelleren Wirkungseintritt (Janicak et al. 1985). Vergleichbare Untersuchungen zwischen der Wirksamkeit der EKT und den neueren Antidepressiva liegen bisher nicht vor (Lehofer und Stuppäck 2005; Baghai et al. 2004; Baghai et al. 2012; UK ECT Review Group 2003). Es gibt in der Literatur Hinweise, dass die EKT bei unbehandelten Patienten besser wirkt, als bei denen, welche zuvor erfolglos Antidepressiva erhielten (Sackheim et al. 2000; Sackheim 1994; Prudic et al. 1990; Prudic et al. 1996).

Von Therapieresistenz bei Depressionen wird gesprochen, wenn die Verabreichung von mindestens zwei Antidepressiva verschiedener Substanzklassen in ausreichender Dosierung über eine Dauer von mindestens vier Wochen keine klinische Besserung aufweist (Möller 1997). Bei Depression mit psychotischer Begleitsymptomatik sollte nach der American Psychiatric Association (1990) und nach Sackheim et al. (1990) erst von Therapieresistenz ausgegangen werden, wenn ein mit dem Antidepressivum kombiniertes hochpotentes Neuroleptikum keine ausreichende Wirkung zeigt.

Eine antipsychotische Wirkung ist unter EKT ebenfalls beschrieben (Baghai et al. 2004). Diese scheint bei Depression mit psychotischen Symptomen stärker zu wirken, als bei Schizophrenie (Baghai et al. 2004; Davidson et al. 1978; Noack 2005). Einige Studien haben gezeigt, dass neuroleptikaresistente Patienten durch zusätzliche EKT-Behandlung klinische Besserung zeigten bzw. dass durch die EKT

eine weitaus niedrigere Neuroleptika Dosis notwendig geworden ist (Gujavarty et al. 1987; König und Glatter-Gotz 1990). Daher ist von einem synergistischen Effekt von EKT und Neuroleptika auszugehen und die Kombinationsbehandlung erscheint einer Monotherapie überlegen (Baghai et al. 2004; Nothdurfter et al. 2006). Eine genaue Definition für die pharmakotherapie resistente Schizophrenie ist bisher noch nicht beschrieben (Frey et al. 2001 a; Baghai et al. 2004). Die Studie mit schizophrenen Patienten von Chanpattana et al. (1999) zeigte bspw. eine Rückfallrate von 40% bei der Kombinationsbehandlung von EKT-Serie und dem Neuroleptikum Flupentixol, im Gegensatz zur Rückfallrate von 93% bei alleiniger Behandlung mit Medikamenten bzw. der alleinigen EKT-Behandlung.

Eine begrenzte Wirksamkeitserhöhung der EKT ist durch die Steigerung der wöchentlichen Behandlungsfrequenz möglich. Der Nachteil hierbei ist die gleichzeitige Steigerung der Nebenwirkungsrate (s. 1.1.8.) (Stromgren 1990).

Nach Mathew (2008) und Kayser et al. (2010) ist die EKT im Vergleich zu VNS, TMS, DBS und Pharmakotherapie seit einigen Jahren der Goldstandard in der Behandlung therapieresistenter Depressionen. Sie ist die Behandlungsmethode, welche die schnellsten Wirkeffekte zeigt (Mathew 2008; Folkerts 1995 a).

Es besteht ein großer Forschungsbedarf hinsichtlich der genauen Wirkweise (Baghai et al. 2004; Bundesärztekammer 2003) und dem EKT-Ablauf bspw. in der Anzahl der zu verabreichenden EKT pro Patient bzw. Störungsbild, der EKT-Erhaltungsintervalle, der Stimulationsloci, der Narkotika und Muskelrelaxanzien und welche genetischen Komponenten die EKT beeinflussen. Bspw. gilt es zu erforschen, welcher Einfluss einem Polymorphismus des Neurotrophin BDNF (brain derived neurotrophic factor) zukommt (Cheeran et al. 2008; Antal et al. 2010).

Weiterhin ist eine eingehendere Erforschung der Gütekriterien der EKT nötig, bspw. die im EEG gemessenen elektrophysiologischen Indices (Baghai et al. 2004; Folkerts 1995 b), die bestmögliche Krampfschwellenbestimmung mittels Altersmethode oder Titrationsmethode, die Krampfdauer und deren Zusammenhang mit BIS (bispektraler Index) (White et al. 2003). Der BIS misst

die Narkosetiefe des Patienten auf einer Skala von 0 bis 100 anhand des klinischen Zustandes und des vorherrschenden EEG-Musters (Larsen 2010).

Bzgl. der Gütekriterien der EKT zeigt die Literatur ein heterogenes Bild hinsichtlich der neurophysiologischen Bedeutsamkeit einer Vielzahl von (auf dem EEG-Streifen ausgedruckten) EEG-Indices. Baghai et al. (2004); Rasmussen et al. (2007); Folkerts (1995 b) und Mayur (2006) bspw. befürworten den Nutzen der EEG-Indices, da diese mit der klinischen Effizienz korrelieren können. Die Auswertung der EEG-Kriterien kann die Effizienz maximieren und die kognitiven Nebeneffekte minimieren. Einige EEG-Charakteristika, im Besonderen der postiktale Suppressionsindex, werden von einigen Autoren (Mayur 2006; Nobler et al. 1993; Nobler et al. 2000) als gute prognostische Marker für das therapeutische Ergebnis beschrieben. Die postiktale Suppression ist der bisher am besten erforschte EEG-Parameter (Baghai et al. 2004). Dabei kommt es am Ende des Krampfanfalls zu einem abrupten oder weniger stark ausgeprägten Abbruch der Krampfaktivität. Den EEG-Parametern sollte in Zukunft mehr Bedeutung zukommen (Baghai et al. 2004; Rasmussen et al. 2007; Folkerts 1995 b; Mayur 2006), denn sie werden als Qualitätsindikatoren hinsichtlich Effizienz und Verträglichkeit der EKT diskutiert (Mayur P 2006; Folkerts 1995 b).

1.2. ZIELSETZUNG DER ARBEIT

Vor dem Hintergrund, dass der Wirkmechanismus der Elektrokrampftherapie nach wie vor nicht endgültig geklärt ist, sollte mit dieser Arbeit der Einfluss der EKT, insbesondere auf den Ausgang bzw. den Verlauf einer Krankheit analysiert werden. Dazu wurden Krankenakten von Patienten mit sowohl affektiven als auch schizophreniformen Störungsbildern retrospektiv ausgewertet. Einbezogen wurden Patienten, welche mittels dokumentierter Skalen (MMST, HAMD-21, GAF, CDSS, PANSS) vor und nach EKT erfasst wurden. Aus diesen Akten wurden die Patientenstammdaten wie bspw. Geschlecht, Lebensalter, Krankheitsdauer und die Anzahl der bereits durchgeführten EKT-Serien anonymisiert extrahiert. Zudem wurden verschiedenste unter EKT-Behandlung dokumentierte klinische Parameter, wie z.B. iktale EEG-Indices wie Stimulusintensität, Anfallsdauer sowie die Art der Elektrodenplatzierung und die verabreichte Menge von Narkotikum und Muskelrelaxans vor, während und nach EKT erfasst. Vor diesem Hintergrund sollten die komplexen Zusammenhänge zwischen Krankheitsschwere, den klinischen Parametern und dem klinischen Outcome vor und nach der EKT-Behandlung wissenschaftlich analysiert werden. Ziel war es ferner, auf Grundlage der gewonnenen Daten Hinweise auf mögliche Qualitätsindikatoren der EKT liefern zu können.

2. MATERIAL UND METHODEN

2.1. PATIENTENKOLLEKTIV

Grundlage der retrospektiven Studie waren Krankenakten von Patienten, welche mit EKT-Serien durch die Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universitätsmedizin Göttingen behandelt wurden. Eingeschlossen wurden weibliche und männliche Patienten mit sog. pharmakoresistenten depressiven Erkrankungen, bipolar affektiven Störungen und psychotischen Störungen (v.a. Schizophrenien). Patienten, welche nur einzelne Erhaltungs-EKT bekamen, wurden nicht in das Kollektiv aufgenommen.

2.2. DATENERHEBUNG

2.2.1. Allgemein

Aus den Krankenakten wurden anonymisiert neben den allgemeinen Daten, wie Alter und Geschlecht, gezielt die psychiatrische Hauptdiagnose, die Krankheitsdauer, die Behandlungsdauer, die begleitend durchgeführten psychiatrischen Testungen, die EKT-Protokolle (mit den EEG-Platzierungen, den EEG-Stimulationsparametern, der Krampfdauer, usw.), die Narkoseprotokolle (mit Narkotika, Muskelrelaxantien, Kreislauffunktion, usw.), die Anzahl und wöchentliche Behandlungsfrequenz der EKT-Serien entnommen. Bei den ausgewählten Patienten entschieden sich die Ärzte in Einvernehmen mit den Patienten für die EKT als Behandlungsoption, da von einer vorliegenden Therapieresistenz ausgegangen werden musste.

Um einen Einfluss des Patientenalters auf den klinische Respons zu eruieren, wurde dieses aus den Akten entnommen und vermerkt. Es gibt in der Literatur Hinweise, dass depressive Patienten mit höherem Alter besser auf die EKT-Behandlung ansprechen (Baghai et al. 2004; Bandelow et al. 2008). In einer Untersuchung durch Folkerts (1999) zeigte sich eine Korrelation zwischen höherem Alter der Patienten mit kürzerer Krampfdauer.

Betrachtet wurden die psychiatrischen Testungen, welche vor Beginn der EKT-Serie und nach jeder einzelnen EKT-Einheit der gesamten Serie dokumentiert waren. Dabei handelte es sich bei Patienten mit Depression oder bipolar

affektiver Störung um die Hamilton-Depressions-Skala. Bei Patienten mit der Diagnose Schizophrenie um die CDSS, die PANSS und die Hamilton-Depressions-Skala. Ferner wurden bei allen Patienten die vorhandenen Mini-Mental-Status-Tests und GAF-Tests betrachtet. In die Auswertung kamen die Testungen des ersten post-EKT Tages, aber auch des zweiten oder dritten post-EKT Tages. Nach jeder EKT-Einheit wurden die Parameter bzw. die Daten der entsprechenden iktalen EEG-Ausdrucke, des Narkoseprotokolls und des EKT-Protokolls betrachtet.

Das Geschlecht der Patienten wurde erfasst, um eventuelle Einflussnahmen auf den klinische Respons zu erkennen. In der englischen Studie Medical Research Council (1965) wurde bei Frauen mit Depression eine größere Wirksamkeit in der EKT-Behandlung im Vergleich zur Wirkung von einigen Antidepressiva festgestellt. Die Erfassung des Gewichts der Patienten ist erforderlich für die Bestimmung der benötigten Menge des Anästhetikums und des Muskelrelaxans. Die zeitgleich zum EKT-Verfahren verordnete psychopharmakologische Medikation und die internistische Begleitmedikation findet in dieser Arbeit keine Berücksichtigung.

2.2.2. Diagnosen

Es wurden Patientendaten mit folgenden Diagnosen gemäß der International Classification of Diseases (ICD-10-GM Version 2013) erhoben (s. Tabelle 1):

F20.0	Paranoide Schizophrenie
F20.2	Katatone Schizophrenie
F31.3	Bipolare affektive Störung, gegenwärtig leichte oder mittelgradige depressive Episode
F31.4	Bipolare affektive Störung, gegenwärtig schwere depressive Episode ohne psychotische Symptome
F31.5	Bipolare affektive Psychose, gegenwärtig schwere depressive Episode mit psychotischen Symptomen
F31.6	Bipolare affektive Psychose, gegenwärtig gemischte Episode
F32.0	Leichte depressive Episode
F32.2	Schwere depressive Episode ohne psychotische Symptome
F32.3	Schwere depressive Episode mit psychotischen Symptomen
F33.0	Rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig leichte Episode
F33.2	Rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig schwere Episode ohne psychotische Symptome
F33.3	Rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig schwere Episode mit psychotischen Symptomen

Tabelle 1: Klassifizierung der Diagnosen nach ICD-10-GM

Auf eine Erfassung von Nebendiagnosen wurde verzichtet.

2.2.3. Anzahl und wöchentliche Behandlungsfrequenz der EKT-Einheiten

Die Patienten bekamen meist EKT-Serien á 6 oder á 12 EKT-Einheiten verordnet. Da in der klinischen Routine nicht immer alle Termine durchführbar sind bzw. nicht immer eine erfolgreiche Stimulation erfolgen konnte, ergeben sich Serien von unterschiedlicher Dauer. Nach Folkerts (1995) beträgt die gewöhnliche Anzahl zwischen vier und neun EKT-Einheiten pro Serie.

Die einzelnen EKT-Einheiten wurden meist mit einer Frequenz von zwei- bis dreimal wöchentlich durchgeführt. Dies entspricht der Empfehlung zu der Durchführung einer EKT-Serie nach der American Psychiatric Association (2001). Zur häufigeren Anwendung wird nur in Ausnahmefällen geraten, wenn die schnelle Verbesserung der Symptome von oberster Priorität ist (American Psychiatric Association 2001). In der praktischen Durchführung gab es vereinzelt auch Wochen, in denen nur eine EKT verabreicht wurde. In Studien wurden keine Unterschiede im Outcome der depressiven Symptomatik zwischen EKT zweimal

pro Woche und EKT dreimal pro Woche (Lerer et al. 1995) sowie zwischen einmal und dreimal pro Woche festgestellt (UK ECT Review Group 2003).

In der Literatur sind aber auch andere Beschreibungen zu finden. Gangadhar und Thirthalli (2010) stellten fest, dass bei einer Durchführungsrate ab drei EKT pro Woche der klinische Respons schneller eintritt und dass dabei aber mit größeren kognitiven Beeinträchtigungen zu rechnen ist.

2.2.4. Anzahl der EKT-Serien

Es wurde weiterhin die Anzahl der bei den Patienten durchgeführten EKT-Serien vermerkt. Dabei wurde in zwei Gruppen unterteilt: erste EKT-Serie und mindestens die zweite Serie. Bei den Patienten, die bereits mehrere EKT-Serien erhalten haben, wurde auf die Ermittlung der genauen Anzahl der EKT-Serien verzichtet.

2.2.5. Krankheitsverlauf

Um einen eventuell vorhandenen Einflussfaktor auf die Wirksamkeit der EKT zu eruieren, wurde die Krankheitsdauer der Patienten in Jahren ermittelt. Diese ergibt sich nach Subtraktion des in den Krankenakten dokumentierten Erkrankungsbeginns von dem Zeitpunkt der erfassten EKT-Serie. Außerdem wurde die Behandlungsdauer in Tagen ermittelt. Diese ergibt sich aus dem Zeitraum zwischen der ersten und der letzten EKT-Einheit einer EKT-Serie. Dieser Zeitraum nimmt in der Regel drei bis vier Wochen in Anspruch (Frey et al. 2001 a). Weiterhin wurde die Zeit bestimmt, die seit Krankheitsbeginn verging, bis bei den Patienten die EKT als Therapieoption eingesetzt wurde.

2.2.6. Elektroenzephalogramm

Bei der Elektroenzephalografie wird die bioelektrische Aktivität des Gehirns gemessen. Die durch Neuronen erzeugten extrazellulären Ströme rufen an der Kopfhaut messbare Potentiale hervor. Diese werden mittels Elektroden auf standardisierten Punkten abgeleitet (Poock und Hacke 2006). Die folgenden wichtigsten Wellenformen lassen sich unterscheiden:

α (Alpha)-Wellen mit einer Frequenz von 8 bis 12/s

β (Beta)-Wellen mit einer Frequenz von 13 bis 30/s

θ (Theta)-Wellen mit einer Frequenz von 4 bis 7/s

δ (Delta)-Wellen mit einer Frequenz von 0,5 bis 3/s (Mashur und Neumann 2007)

Das EEG (Elektroenzephalogramm) dient als diagnostisches Hilfsmittel bei Epilepsie und umschriebenen oder diffusen Störungen durch Entzündungen, Tumore, Ischämien und Intoxikationen (Mashur und Neumann 2007).

Der während der EKT ausgelöste Krampfanfall des Gehirns wird im EEG dargestellt. Mit Messelektroden auf Stirn, Mastoiden und dem Sternum wird ein 2-Kanal-EEG abgeleitet (s. Abbildung 6).

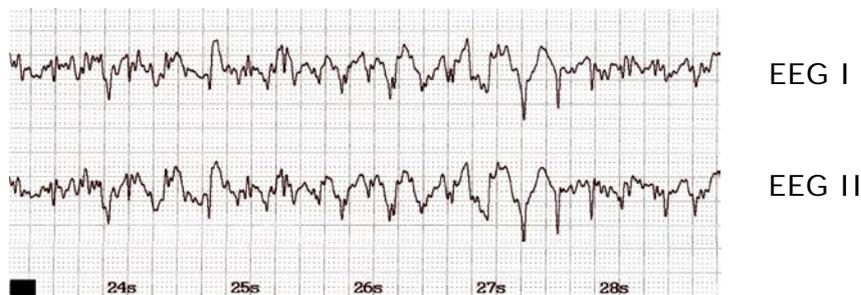


Abbildung 6: Ausschnitt von der 24. bis 28. Sekunde einer im EEG abgeleiteten Krampfkaktivität

Neben dem Kriterium der Anfallsdauer gibt es einige Items im EEG, die als Qualitätsindikatoren hinsichtlich Effizienz und Verträglichkeit diskutiert werden (Mayur P 2006; Folkerts 1995 b). Mit dem für gewöhnlich genutzten EKT-Gerät Thymatron System-IV (Somatics, LLC, Lake Bluff, IL, USA, Class I, Type BF) wurden die EEG mit den am Ende eines jeden EEG-Streifens gelisteten EEG-Kriterien ausgedruckt. Gelegentlich kam ein älteres Modell, das Thymatron™ DG (Somatics, INC) zum Einsatz. Falls das Gerät die EEG-Daten nicht erkannte, sind diese Daten nicht auf dem EEG-Streifen gelistet. Auf den EEG-Streifen des älteren Modells werden weniger EEG-Parameter gedruckt, als auf dem EKT-Gerät Thymatron System-IV. Die iktalen EEG-Ausdrucke wurden gesammelt. Nachfolgend werden die computerberechneten Parameter des EEG-Monitorings kurz erläutert. Die Angaben in Klammern geben die Maßeinheit wieder.

Die Stimulationsstärke (%) (energy set) ist die Energie, die notwendig ist, um einen generalisierten Krampfanfall auszulösen. Die Krampfschwelle variiert von Patient zu Patient. Sie ist vor der ersten EKT individuell zu ermitteln (s. 1.1.7). Die Stimulationsstärke beträgt in der Regel 5 bis 100 % der Maximalladung (Berninger 2005). Es sind aber auch Stimulationsstärken bis 200 % möglich.

Die abgegebene elektrische Ladung (mC) (charge delivered) beträgt in der Regel maximal 504 mC (Baghai et al. 2004; Berninger 2005; Frey et al. 2001 a). In einigen Ländern sind Ladungsstärken bis 1008 mC erlaubt (Berninger 2005). Sie

ist ein Maß für die Menge der Elektronen, um durch den Spannungsimpuls genügend Neuronen zu depolarisieren und damit den Krampfanfall auszulösen (Berninger 2005). Die Ladungsabgabe (mC) errechnet sich aus folgender Formel: Frequenz (Hz) x 2 x Stimulationsdauer (ms) x Pulsbreite (ms) x Strom (A) (Baghai et al. 2004).

Es kann zwischen Hochdosisstimulation (375-500 mC) und Niedrigdosisstimulation (um 150 mC) unterschieden werden (Abrams 2000; McCall et al. 2000). Erstere führt zu besseren Therapieergebnissen bei Patienten mit depressiven Störungsbildern, wirkt sich hingegen im Besonderen bei unilateraler EKT nachteilig aufgrund einer höheren Nebenwirkungsrate wie Orientierungsstörungen aus (UK ECT Review Group 2003; McCall et al. 2000).

Der Strom (A) (current) wird bei allen neueren Geräten konstant abgegeben. Er beträgt gewöhnlich 0,9 A (Berninger 2005).

Die Stimulationsdauer (s) (stimulus duration) gibt die Zeit der Energieabgabe bis zum Einsetzen des Krampfanfalles wieder. Sie sollte acht Sekunden nicht überschreiten (Baghai et al. 2004; Berninger 2005).

Die Frequenz (Hz) (frequency) zeigt die Entladungen während der klonischen Phase des elektrisch induzierten Krampfanfalls an. Am EKT-Gerät Thymatron System-IV sind Bereiche zwischen 10 und 70 Hz wählbar (Berninger 2005).

Die zur Auslösung des Krampfanfalls notwendige Depolarisation von Neuronen erfolgt über Rechteckstromimpulse (s. Abbildung 7). Diese werden wechselnd positiv und negativ mit einer Impulsbreite (ms) (pulse width) zwischen 0,25 und 1 ms (Berninger 2005) abgegeben. Die Impulsbreite ist die Dauer eines einzelnen Impulses (Peterchev et al. 2010).

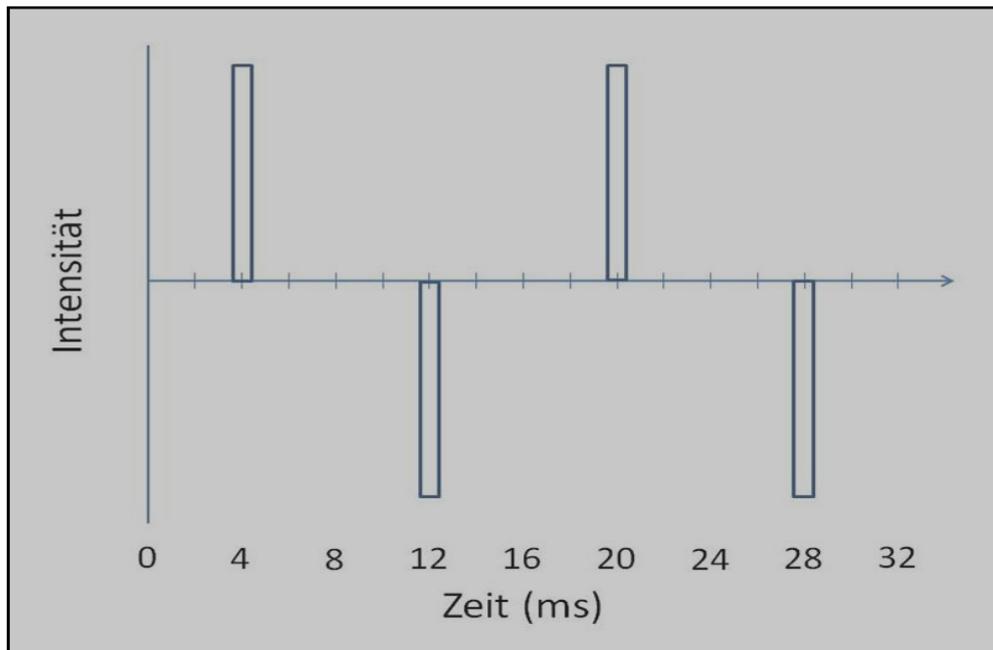


Abbildung 7: Bidirektionale Rechteckstromimpulse mit einer Impulsbreite von 1 ms

Entgegen den früheren Empfehlungen eine Impulsweite von 1 ms zu verwenden, wird heute empfohlen, auf 0,5 ms zu senken, um dadurch längere Krampfzeiten zu erhalten (Weiner et al. 2001). Neuere Forschungsansätze von Peterchev et al. (2010) propagieren eine ultrakurze Impulsbreite von 0,2 ms oder weniger. Durch die Stimulation mit bidirektionalen Rechteckimpulsen (s. Abbildung 7) ist im Vergleich zu den früher verwendeten Sinuswellen weniger Energie erforderlich, um den Krampfanfall auszulösen (Berninger 2005; Weiner 1980).

Ein weiterer über Computer Monitoring gemessener Parameter ist die statische Impedanz (Ω) (static impedance). Sie gilt als der Widerstand, der vor der elektrischen Stimulation gemessen wird. Sie gibt Auskunft über die Qualität des Kontaktes zwischen der Elektrode und der Haut des Patienten (Baghai 2004). Sie sollte unter 3000 Ω liegen, damit die benötigte Energie fließen kann (Berninger 2005).

Die dynamische Impedanz (Ω) (dynamic impedance) hingegen ist der Widerstand, welcher während der Stimulation gemessen wird (Baghai 2004). Er ist wesentlich niedriger als die statische Impedanz und variiert im Bereich zwischen 100 Ω und 500 Ω (Berninger 2005).

Als Konvulsions-Energie-Index (μV^2) (average seizure energy index) ist das Produkt aus der mittleren integrierten EEG-Amplitude während des Krampfes und der Krampfdauer (Rasmussen et al. 2007; Frey 2001 a; Weiner et al. 1991). Der Konvulsions-Energie-Index gilt als das Maß für die Stärke der ictalen Reaktion

auf die elektrische Stimulation (Rasmussen et al. 2007; Weiner et al. 1991). Liegt er unter $550 \mu V^2$, wird zur Restimulation geraten (Berninger 2005). Die maximale Koheränz (%) (maximum sustained coherence) spiegelt den größten Zusammenhang eines Abschnittes des Anfalles wieder (Berninger 2005). Der Konvulsions-Konkordanz-Index (seizure accordance index), auch iktale Symmetrie, gibt das Verhältnis zwischen motorischer und elektroenzephalografischer Krampfaktivität an. Er gilt als das Maß für die intrazerebrale Krampfgeneralisierung und spiegelt somit das Ausmaß synchroner iktaler Entladungen wieder (Swartz und Larson 1986). Außerdem berechnet der Computer die Zeit (s) bis zur maximalen Amplitude (time to peak power) sowie die Zeit (s) bis zur maximalen interhemisphärischen Kohärenz (time to peak coherence). Als maximale Amplitude (maximum sustained power) (μV^2) wird der Teil des EEG mit der höchsten anhaltenden Amplitude bezeichnet (Berninger 2005; Rasmussen et al. 2007).

Weiterhin wurden die dokumentierte motorische und enzephalografische Krampfdauer, Basis-Herzfrequenz, maximale Herzfrequenz sowie die verabreichte Menge des Narkotikums und des Muskelrelaxans vermerkt. Anders als der jahrelangen Auffassung, dass jeder Krampfanfall therapeutisch wirksam sei, weiß man heute, dass die Anfallsdauer ein wichtiges Kriterium für die effiziente Behandlung ist (Baghai et al. 2004). Die Bedeutsamkeit der EEG-Kriterien wird ebenfalls diskutiert. Nach Folkerts (1999); Mayur (2006) und Rasmussen et al. (2007) kann eine nach EEG-Kriterien geleitete Behandlung dem fixen Dosierungsschema überlegen sein.

Nach einem von Folkerts (1997) erstellten Rating-Schema (s. Abbildung 8) lassen sich die EEG-Befunde des iktalen Krampfes in sechs Kriterien unterteilen. Die Unterscheidung erfolgt nach der Höhe der Amplituden, Symmetrie und Regelmäßigkeit bzw. Stereotypie der Entladungen. Die Einteilung der EEG in vorliegender Arbeit nach den Folkerts-Kriterien erfolgte unabhängig von den klinischen Ergebnissen der Patienten.

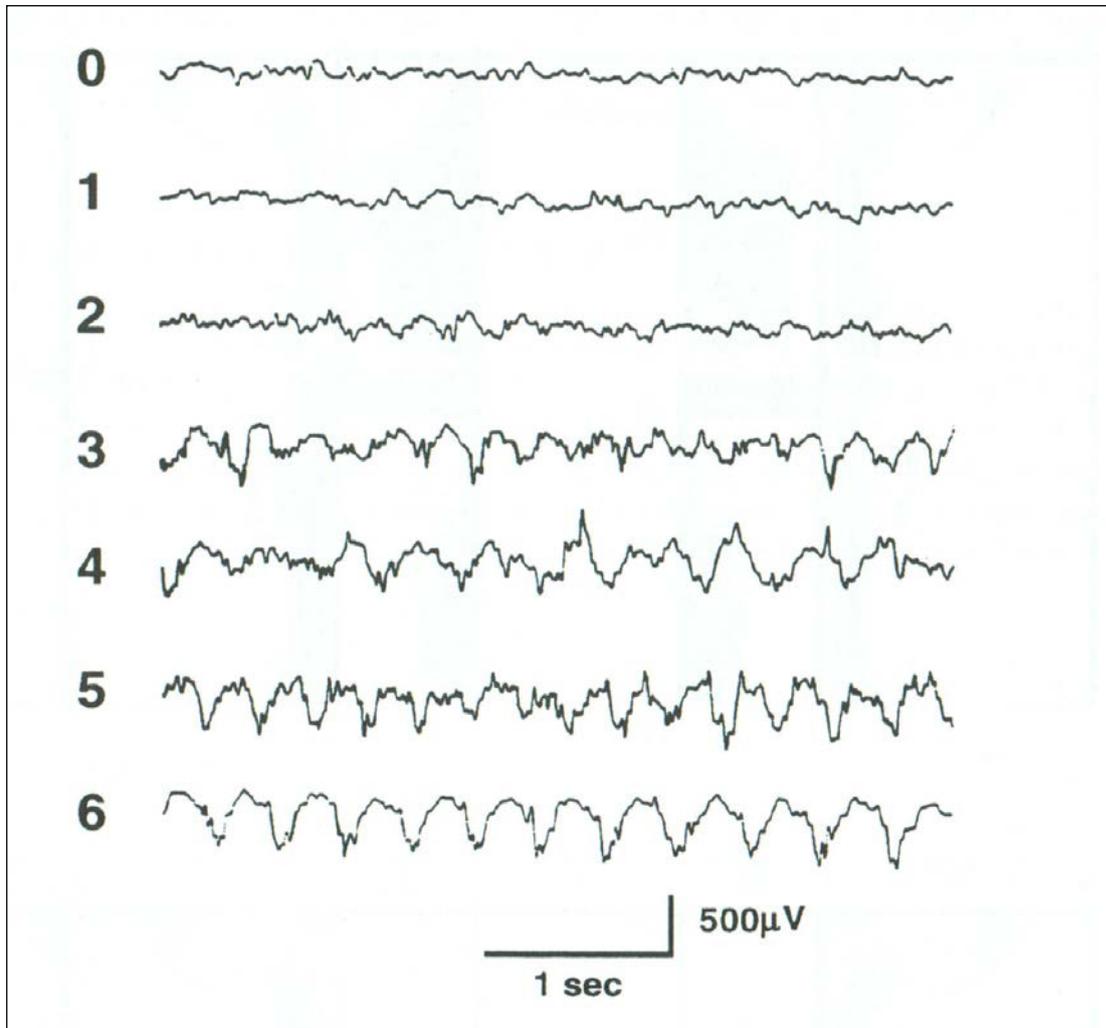


Abbildung 8: Visuelle Skala (Folkerts 1997, S. 83)

2.2.7. Krampfdauer

Über mehrere Jahre hinweg wurde angenommen, dass für den klinischen Erfolg allein die Tatsache entscheidend war, dass ein Krampfanfall stattgefunden hat (Cerletti und Bini 1938; von Meduna 1937; Baghai et al. 2004). Später stellte sich heraus, dass die Anfallsdauer ein wichtiges Kriterium für eine effektive Behandlung ist (Baghai et al. 2004). Mittlerweile ist nachgewiesen, dass nicht die Krampfdauer allein der entscheidende Marker für einen adäquaten Krampf ist, sondern das Zusammenspiel mehrerer Kriterien (Mayur P 2006).

In der Literatur werden Veränderungen der Krampfdauer im Verlauf einer EKT-Serie beschrieben. Es wurden öfter Verkürzungen (Abrams R 2002; Sackheim et

al. 1993) als verlängernde Anfallszeiten (Scott AIF und Boddy 2000) beobachtet. Als Empfehlung für die Krampfdauer wird ein Minimum von 25 Sekunden am abgestauten Arm und 30 Sekunden im EEG angegeben (Baghai et al. 2004).

Nach Baghai et al. (2004) besteht nach aktuellem Kenntnisstand eine Korrelation zwischen kürzeren Krampfanfällen (unter Beachtung der zeitlichen Untergrenze eines Krampfanfalles) und einem besseren therapeutischen Ergebnis. Je höher die Stimulationsdosis ist, umso kürzere Krampfanfälle werden beobachtet (Abrams 2002; Frey et al. 2001 b).

2.2.8. Testverfahren

Der MMST (Mini-Mental-Status-Test) dient der Feststellung des Schweregrades kognitiver Beeinträchtigung bei psychiatrischen Patienten. Der MMST ist auch Bestandteil der Demenzdiagnostik. Der Test erlaubt die Abgrenzung kognitiver Beeinträchtigung vom normalen Funktionsniveau. Eine nosologische Zuordnung ist jedoch nicht möglich (Weyer 2005). In dieser Studie werden die Daten der MMST zur Erhebung sowie Verlaufsbeurteilung etwaig auftretender kognitiver Störungen in zeitlicher Nähe zu einer EKT erhoben.

Das Verfahren enthält Fragenkomplexe zu folgenden fünf Bereichen:

1. Orientierung: zeitlich und räumlich
2. Merkfähigkeit: Erlernen von drei Begriffen
3. Aufmerksamkeit und Rechenfähigkeit: serielles Subtrahieren
4. Erinnerungsfähigkeit: Reproduzieren der drei Begriffe
5. Sprache: Benennen, Nachsprechen, dreistufige Handlungsanweisung, Lesen, Schreiben, Abzeichnen

Für jede korrekte Antwort bzw. für jede richtig durchgeführte Handlung wird ein Punkt vergeben. Bei uneingeschränkter kognitiver Funktion ergibt sich ein Gesamtscore von 30 Punkten. Die Auswertungskriterien werden uneinheitlich verwendet. Nach Kessler et al. (1990) liegt der Cut-Off-Wert bei 23 Punkten. Folgende Klassifizierung nach Tombaugh und McIntyre (1992) wird in dieser Arbeit verwendet (s. Tabelle 2):

Score	Kognitive Beeinträchtigung
24 – 30	Keine
18 – 23	Leichte
0 – 17	Schwere

Tabelle 2: Klassifizierung des MMST-Score (Tombaugh und McIntyre 1992)

Steinwachs (2011) bspw. verwendet eine weitere Abgrenzung zwischen 27 und 30 Punkten. Bei diesem Bereich handelt es sich um das MCI (Mild Cognitive Impairment). Nach den Richtlinien nach Petersen et al. (2001) handelt es sich bei Personen mit MCI um Personen, die keine Demenz haben, über ein normales allgemeines kognitives Leistungsniveau verfügen, in der Alltagsbewältigung nicht beeinträchtigt sind, aber über leichte subjektive und objektive Gedächtnisstörungen verfügen.

Die HAMD-21 (Hamilton-Depressions-Skala) dient der Ermittlung der Schwere einer depressiven Störung. Sie ist kein diagnostisches Mittel, trennt jedoch Kranke von Gesunden (Weyer 2005). In dieser Studie wird der Test genutzt, um die antidepressive Wirkung der EKT zu evaluieren. Die HAMD-21 besteht aus 21 Fragen. Diese werden als Fremdbeurteilung mit einem Punkteschema zu Themenbereichen wie Schuldgefühle, Suizidalität und Schlafstörungen beantwortet. Es wird nicht nur das Vorhandensein von Symptomen geprüft, sondern bei einigen Items auch deren Schweregrad. Bei der 21-Item-Version ergibt sich ein Score zwischen 0 und 64. Werte von über 17 Punkten gelten als auffällig und werden als Zeichen für eine milde Symptomatik gewertet (Hautzinger 2003). Cut-Off-Werte sind nur vom Hamilton Version 17 verfügbar, da die beiden Testversionen bis Item 17 identisch sind. Die Kriterien für klinischen Respons werden uneinheitlich gehandhabt (Riedel et al. 2010). Nach Frank et al. (1991) gelten Patienten mit weniger als acht Punkten als remittiert oder gesund. Bei einem Wert ab acht Punkten liegt der Verdacht auf eine Major Depression nahe, wobei ein Score ab 15 Punkten als deutlich symptomatisch gewertet wird (Frank et al. 1991). In einer Studie von Sackheim et al. (2008) wurde Remission bei HAMD-Scores von ≤ 10 definiert. Folkerts (1996); Folkerts (1999) und Hasse-Sander et al. (1998) bspw. wählten eine Symptomreduktion von mindestens 50 % als Responskriterium.

Die GAF (Skala zur globalen Erfassung des Funktionsniveaus), auch Wilcoxon-Test, dient der Einschätzung von psychischen, sozialen und beruflichen Funktionen des Patienten. Diese werden mit einem Zahlenwert zwischen 1 und 100 – von Selbstverletzungsgefahr bis zur hervorragenden Leistungsfähigkeit - in 10 Kategorien eingeteilt (s. Tabelle 3).

100	Hervorragende Leistungsfähigkeit und Symptombefreiheit
90	Gute Leistungsfähigkeit in allen Bereichen
80	Höchstens leichte Beeinträchtigung
70	Leichte Störung
60	Mäßig ausgeprägte Beeinträchtigung
50	Ernsthafte Beeinträchtigung auf verschiedenen Gebieten
40	Starke Beeinträchtigung auf mehreren Gebieten
30	Leistungsunfähigkeit in fast allen Bereichen
20	Selbst- und Fremdgefährdung
10	Ständige Überwachung oder anhaltende Unfähigkeit

Tabelle 3: Klassifizierung des GAF-Scores

Es werden Zwischenstufen verwendet. Die GAF wird als reines Fremdbeurteilungsverfahren angewandt (Pfizer GmbH 2003). Responskriterien sind zu diesem Test nach ausführlicher Recherche und dem besten Wissen der Autorin nicht vorhanden. In dieser Arbeit wurden die Patienten nach zwei verschiedenen Kriterien betrachtet: sowohl 20% als auch 50% Scoreverbesserung.

Die CDSS (Calgary Depression Scale for Schizophrenia) wird zur Erfassung einer Depression im Rahmen einer Schizophrenie eingesetzt. Die Fremdbeurteilungsskala besteht aus neun Items, die in ihrem Schweregrad eingeschätzt werden müssen. Die Merkmale beziehen sich auf die Symptome Depression, Hoffnungslosigkeit, Selbstabwertung, schuldhafte Beziehungsideen, pathologische Schuld, morgendliche Depression, frühmorgendliches Erwachen und Suizidalität. Bei dem letzten Item `beobachtete Depression` soll das Verhalten des Patienten während der Befragung beurteilt werden. Die Symptomausprägungen werden bezüglich ihrer Ausprägung in vier Grade eingeteilt: 0 = fehlend, 1 = leicht, 2 = mäßig, 3 = schwer. Die Summe im Bereich zwischen 0 und 27 ist das Maß für den Schweregrad der depressiven

Symptomatik bei schizophrenen Patienten. Im Bereich zwischen 5 und 13 Punkten wird von dem Cut-Off-Score für den Verdacht auf das Vorliegen einer Major Depression gesprochen (Weyer 2005).

Zur Erfassung der Symptome bei schizophreniformer Störung kommt die PANSS (Skala für Positives und Negatives Syndrom) zum Einsatz. Schwerpunktmäßig wird zwischen Positiv- und Negativsymptomen differenziert. Als Zusatz werden allgemeine psychopathologische Symptome evaluiert. Neben der Unterscheidung des Positiv- bzw. des Negativsyndroms kann der jeweils vorliegende Schweregrad von Symptomen eingeschätzt werden. Das Fremdbeurteilungsverfahren eignet sich für wiederholte Anwendungen und wurde daher auch in dieser Arbeit erfasst.

Die PANSS beinhaltet neben einer Subskala mit 7 Positivsymptomen und einer Subskala mit 7 Negativsymptomen auch eine Skala mit 16 allgmeinpsychopathologischen Items. Zu den sieben positiven Symptomen zählen Wahnideen, formale Denkstörungen, Halluzinationen, Erregung, Größenideen, Misstrauen und Feindseligkeit. Zu den sieben negativen Items gehören Affektverflachung, emotionaler Rückzug, mangelnder affektiver Rapport, soziale Passivität und Apathie, Schwierigkeiten beim abstrakten Denken, Mangel an Spontanität und Flüssigkeit der Sprache sowie stereotype Gedanken. Die allgemeine Psychopathologie umfasst Sorge um die Gesundheit, Angst, Schuldgefühle, Anspannung, Manierismen und unnatürliche Körperhaltung, Depression, motorische Verlangsamung, unkooperatives Verhalten, ungewöhnliche Denkinhalte, Desorientiertheit, mangelnde Aufmerksamkeit, Mangel an Urteilsfähigkeit und Einsicht, Willensschwäche, mangelnde Impulskontrolle, Selbstbezogenheit als auch aktives soziales Vermeidungsverhalten. Die Subskalen sind mit je sieben Schweregradstufen versehen: 1 = nicht vorhanden, 2 = minimal, 3 = leicht, 4 = mäßig, 5 = mäßig schwer, 6 = schwer, 7 = extrem schwer. Daraus ergeben sich für die Positiv- und Negativskala je ein Wertebereich von 7 bis 49 Punkte und für die Psychopathologie ein Wertebereich von 16 bis 112 Punkten. Darüber hinaus wird ein über alle Merkmale summierter Gesamtscore errechnet. Cut-Off-Werte haben sich allgemein nicht durchgesetzt, es wird aber bei einer Reduzierung des Gesamtscores um 20% von einem Therapierespons gesprochen (Weyer 2005).

2.3. STATISTIK

Zur statistischen Analyse der Daten wurden diese zunächst deskriptiv beschrieben. Zur deskriptiven Aufbereitung der Daten wurde Microsoft Office Excel 2003 genutzt. Zur statistischen Analyse der Effekte wurden globale Analysemethoden – Varianzanalyse mit Messwertwiederholung - mittels Statistikprogramm SPSS für Windows (Statistical Package for the Social Sciences) Version 15® durchgeführt. Einzelne Vergleiche, beispielsweise der Testergebnisse prä- und post-EKT, wurden mit t-Test durchgeführt. Das Signifikanzniveau wurde gemäß Konvention auf $p < 0,05$ festgelegt.

Verläufe wurden aufgrund der unterschiedlichen Anzahl an EKT-Einheiten pro EKT-Serie und der daraus resultierenden relativ hohen Anzahl an fehlenden Werten deskriptiv durchgeführt und dargestellt. Die einzelnen statistischen Methoden wurden dann auf Ebene von Diagnosegruppen wiederholt, um ein differenziertes Bild nach einzelnen Diagnosen zu erhalten.

Um Korrelationen zwischen verschiedenen Parametern zu ermitteln, wurde der Korrelationskoeffizient nach Pearson (r) mittels SPSS-Version 15® errechnet. In vorliegender Arbeit werden Korrelationen dargestellt, die auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant sind.

3. ERGEBNISSE

3.1. ERGEBNISSE DES GESAMTKOLLEKTIVS

Im Zeitraum von Oktober 2009 bis Oktober 2010 wurden im Rahmen der EKT-Studie an der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universitätsmedizin Göttingen 50 EKT-Serien unterschiedlicher Länge mit einer Gesamtzahl von 427 EKT-Einheiten ausgewertet. Die Eckdaten des Patientenkollektives sind in Tabelle 4 deskriptiv dargestellt.

Kriterium	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standartabweichung
Alter	16	81	55,42	17,40
Anzahl EKT-Einheiten	3	12	8,54	2,87
Wöchentliche Behandlungsfrequenz	0,91	3,23	2,40	0,56
Erkrankungsbeginn*	9	79	40,18	20,41
Anzahl der EKT-Serie*	1	≥ 2	1,54	0,50
Krankheitsdauer in Jahren	< 1	49	15,44	14,19
Behandlungsdauer in Tagen	10,00	46,00	25,20	8,13

Tabelle 4: Deskriptive Daten des Gesamtkollektivs

* soweit in Akte vermerkt

In der weiteren Auswertung werden die Patienten in Untergruppen bzgl. verschiedener Kriterien wie Diagnosen oder Anzahl der EKT-Serien eingeteilt.

3.1.1. Diagnosen

Bei den gestellten Diagnosen handelt es sich um die in den Krankenblättern dokumentierten Entlassungsdiagnosen. Die Gesamtzahl der Diagnosen (n = 50) enthält achtmal die Diagnose Schizophrenie (F20.0 und F20.2). 42-mal wurde eine Störung aus dem affektiven Spektrum diagnostiziert. Dazu werden die ICD-10 Schlüssel F31, F32 und F33 gezählt. Unter diesen kommt F33.3 mit 11 Patienten am häufigsten vor. Acht Patienten leiden an einer bipolar affektiven Störung. Zur Zeit der EKT-Behandlung befanden sich diese Patienten in einer depressiven Phase. Manische Patienten wurden nicht in das betrachtete Patientenkollektiv einbezogen. Einen genauen Überblick über Untergruppen der Klassifizierung gibt Tabelle 5.

Diagnose	Anzahl der Patienten	Prozent
F20.0	7	14,00
F20.2	1	2,00
F31.3	1	2,00
F31.4	2	4,00
F31.5	4	8,00
F31.6	1	2,00
F32.0	1	2,00
F32.2	5	10,00
F32.3	7	14,00
F33.0	1	2,00
F33.2	9	18,00
F33.3	11	22,00
Gesamt	50	100,00

Tabelle 5: Diagnosen des Gesamtkollektivs

3.1.2. Geschlecht

Unter allen Patienten, die eine EKT-Serie erhielten, befanden sich 33 weibliche und 17 männliche Patienten (s. Tabelle 6).

Geschlecht	Anzahl der Patienten	Prozent
Weiblich	33	66,00
Männlich	17	34,00
Gesamt	50	100,00

Tabelle 6: Geschlecht des Gesamtkollektivs

Die Auswertung mittels SPSS-Version 15® ergab keine signifikante Korrelation nach Pearson zwischen weiblichem oder männlichem Geschlecht und den klinischen Outcome-Parametern MMST, HAMD und GAF.

3.1.3. Alter

Zum Erfassungszeitpunkt umfasst das Alter aller Patienten eine Spanne zwischen 16 und 81 Jahren (s. Tabelle 7). Das Durchschnittsalter der Patienten beträgt 55,42 Jahre (s. Tabelle 4). Die Standardabweichung liegt bei 17,40.

Alter (Jahre)	Anzahl der Patienten	Prozent
16	1	2,00
22	2	4,00
26	2	4,00
28	1	2,00
33	1	2,00
36	1	2,00
39	1	2,00
40	2	4,00
43	2	4,00
45	1	2,00
46	1	2,00
49	2	4,00
51	4	8,00
53	1	2,00
54	1	2,00
55	1	2,00
58	1	2,00
59	2	4,00
60	1	2,00
61	1	2,00
62	1	2,00
64	1	2,00
65	1	2,00
66	1	2,00
68	3	6,00
69	3	6,00
71	2	4,00
73	1	2,00
74	1	2,00
75	1	2,00
77	1	2,00
78	2	4,00
79	1	2,00
80	1	2,00
81	1	2,00
Gesamt	50	100,00

Tabelle 7: Alter des Gesamtkollektivs

Es wurde geprüft, ob das Alter der Patienten mit dem klinischen Outcome korreliert. Dazu wurden die Patienten in zwei Gruppen eingeteilt: eine Gruppe mit 31 Patienten im Alter bis 64 Jahren und eine Gruppe mit 19 Patienten im Alter von ≥ 65 Jahren. Die Auswertung mit SPSS-Version 15® ergab keinen Zusammenhang zwischen dem Alter und den klinischen Outcome-Parametern MMST, HAMD, GAF, CDSS, PANSS.

3.1.4. Anzahl der EKT-Serie pro Patient

23 Patienten erhielten zum ersten Mal eine EKT-Serie (s. Tabelle 8). 27 Patienten haben mindestens die zweite EKT-Serie erhalten (s. Tabelle 8). Die exakte Anzahl der EKT-Behandlungen in der jeweiligen Krankengeschichte wurde hierbei jedoch nicht berücksichtigt.

Anzahl der EKT-Serie	Anzahl der Patienten	Prozent
1	23	46,00
≥ 2	27	54,00
Gesamt	50	100,00

Tabelle 8: Anzahl EKT-Serie pro Patient des Gesamtkollektivs

Die statistische Auswertung durch Berechnung der Korrelation nach Pearson ergab, dass es für die Remission der Erkrankung keine Rolle spielt, um die wievielte EKT-Serie es sich bei den Patienten handelt.

3.1.5. Anzahl der EKT-Einheiten pro EKT-Serie

Von allen Patienten (n = 50) erhielten 12 Patienten eine EKT-Serie, die aus 12 EKT-Einheiten bestand und weitere 12 Patienten erhielten eine EKT-Serie, die aus 6 EKT-Einheiten bestand (s. Tabelle 9). In wenigen Fällen wurden Serien wegen rascher klinischer Wirksamkeit oder wegen Nichtansprechen früher beendet. Zwei Patienten erhielten dadurch eine Serie, die weniger als 6 EKT-Einheiten beinhaltete. Bei 18 Patienten ergab sich eine Seriedauer zwischen 7 und 11 EKT-Einheiten. Die Anzahl der EKT-Einheiten pro EKT-Serie beträgt durchschnittlich 8,54 EKT-Einheiten (s. Tabelle 4). Die Standardabweichung liegt bei 2,87.

Anzahl der EKT-Einheiten pro Serie	Anzahl der Patienten	Prozent
3	1	2,00
4	1	2,00
5	6	12,00
6	12	24,00
7	2	4,00
8	2	4,00
9	3	6,00
10	4	8,00
11	7	14,00
12	12	24,00
Gesamt	50	100,00

Tabelle 9: Anzahl EKT-Einheiten des Gesamtkollektivs

Nach Aktenlage ist in der klinischen Routine die unterschiedliche Anzahl von EKT-Einheiten pro Serie zudem in erfolglosen Stimulationsversuchen oder Terminausfällen begründet.

3.1.6. Krankheitsverlauf

Die Patienten erkrankten nach Aktenlage zwischen dem 9. und 79. Lebensjahr (s. Tabelle 10). Das durchschnittliche Erkrankungsalter liegt bei 40,18 Jahren (s. Tabelle 4), bei einer Standardabweichung von 20,41.

Erkrankungsbeginn (Lebensjahr)	Anzahl der Patienten	Prozent
9	1	2,00
12	3	6,00
16	1	2,00
17	4	8,00
18	1	2,00
19	2	4,00
20	4	8,00
21	1	2,00
27	1	2,00
32	1	2,00
33	1	2,00
34	1	2,00
35	1	2,00
36	1	2,00
37	1	2,00
39	1	2,00
42	1	2,00
45	1	2,00
47	1	2,00
48	1	2,00
49	2	4,00
50	1	2,00
51	2	4,00
52	2	4,00
55	1	2,00
56	1	2,00
58	2	4,00
60	1	2,00
63	1	2,00
64	1	2,00
65	2	4,00
68	1	2,00
69	1	2,00
75	1	2,00
79	2	4,00
Gesamt	50	100,00

Tabelle 10: Erkrankungsbeginn des Gesamtkollektivs

Nach Subtraktion des Erkrankungsbeginns vom Lebensalter zum Zeitpunkt der EKT-Behandlung ergibt sich die Krankheitsdauer. Die Spanne reicht von weniger als einem Jahr bis zu 49 Jahren Krankheitsdauer (s. Tabelle 11). Durchschnittlich waren die Patienten seit 15,44 Jahren krank (s. Tabelle 4). Die Standardabweichung beträgt 14,19.

Krankheitsdauer (Jahre)	Anzahl der Patienten	Prozent
< 1	2	4,00
1	4	8,00
2	2	4,00
3	3	6,00
4	3	6,00
5	4	8,00
6	1	2,00
7	3	6,00
9	3	6,00
10	1	2,00
13	2	4,00
14	3	6,00
15	2	4,00
17	1	2,00
22	1	2,00
26	1	2,00
27	1	2,00
28	1	2,00
29	2	4,00
30	1	2,00
33	1	2,00
34	2	4,00
35	1	2,00
39	2	4,00
41	1	2,00
49	2	4,00
Gesamt	50	100,00

Tabelle 11: Krankheitsdauer des Gesamtkollektivs

Zur genaueren Untersuchung wurden die Patienten in zwei Gruppen unterteilt. Es wurden die Patienten betrachtet, welche die erste EKT-Serie erhalten haben und die Patienten, welche mindestens die zweite EKT-Serie erhalten haben. Die 23 Patienten, die die erste EKT-Serie erhalten haben, waren im Durchschnitt 10,30 Jahre krank, bis die EKT-Serie als Therapieverfahren angewandt wurde. Die 27 Patienten des Gesamtkollektivs, die mindestens die zweite EKT-Serie erhalten haben, waren durchschnittlich 19,81 Jahre alt, bis sie die erfasste EKT-Serie bekamen. Hierbei muss angemerkt werden, dass dabei nicht eruiert werden konnte, ob sie vor dem Erfassungszeitraum bereits eine EKT-Behandlung

erhielten. Die Berechnung des Korrelationskoeffizienten nach Pearson mit SPSS-Version 15® ergab keinen Zusammenhang zwischen der Erkrankungsdauer und dem Ansprechen auf EKT.

3.1.7. Behandlungsdauer

Die Patienten erhielten durchschnittlich an 25,20 Tagen die EKT-Behandlung. Die Standardabweichung beträgt 8,13 (s. Tabelle 4). Die Dauer wurde vom Tag der ersten EKT bis zum Tag der letzten EKT-Einheit der EKT-Serie gewertet. Die geringste Behandlungsdauer beträgt 10 Tage, die maximale Zeitspanne liegt bei 46 Tagen (s. Tabelle 12).

Behandlungsdauer (Tage)	Anzahl der Patienten	Prozent
10	1	2,00
11	1	2,00
13	1	2,00
14	1	2,00
15	2	4,00
16	3	6,00
17	4	8,00
19	1	2,00
20	2	4,00
21	2	4,00
22	1	2,00
24	1	2,00
25	2	4,00
26	3	6,00
27	5	10,00
28	5	10,00
29	3	6,00
30	2	4,00
32	1	2,00
35	4	8,00
36	2	4,00
37	1	2,00
42	1	2,00
46	1	2,00
Gesamt	50	100,00

Tabelle 12: Behandlungsdauer des Gesamtkollektivs

Die Behandlungsdauer in Tagen ergab keine signifikante Korrelation nach Pearson mit den klinischen Outcome-Parametern MMST, HAMD, GAF, CDSS, PANSS.

3.1.8. Wöchentliche Behandlungsfrequenz

3 Patienten erhielten einmal pro Woche eine EKT, 26 Patienten zweimal pro Woche und bei 21 Patienten wurde die EKT dreimal pro Woche durchgeführt (s. Tabelle 13).

Wöchentliche Behandlungsfrequenz	Anzahl der Patienten	Prozent
1	3	6,00
2	26	52,00
3	21	42,00
Gesamt	50	100,00

Tabelle 13: Wöchentliche Behandlungsfrequenz des Gesamtkollektivs

Durchschnittlich wurde die EKT-Behandlung bei allen Patienten 2,36-mal pro Woche, bei einer Standardabweichung von 0,60 durchgeführt (s. Tabelle 4).

3.1.9. Analyse der Tests

In den folgenden Ausführungen werden die Skalen prä- und post-EKT, die bei den Patienten dokumentiert wurden, betrachtet. Tests, welche nur bei schizophrenen Patienten zur Anwendung gekommen sind, werden im Kapitel 3.2.9 erläutert.

3.1.9.1. MMST

Die Patienten unterscheiden sich signifikant von prä-EKT zu post-EKT im MMST. Bei den post-EKT-Werten handelt es sich um die Werte, welche frühestmöglich nach der letzten EKT-Einheit der Serie dokumentiert wurden. Unberücksichtigt blieb, wie lang die einzelne Serie dauerte (T-Test für wiederholte Messungen: $t(49) = 2,25$, $SE = 0,59$, $p = 0,03$). Im arithmetischen Mittel betrug der MMST prä-EKT 26,34 Punkte und post-EKT 27,66 Punkte (s. Abbildung 9). Von prä- zu post-EKT zeigt sich eine Verbesserung um 1,32 Punkte. Die Standardabweichung beträgt prä-EKT 5,20 und post-EKT 3,02. Bei einem Wert zwischen 30 und 24 Punkten liegt eine geringfügige bis keine kognitive Beeinträchtigung vor. Dieser Bereich wird daher als Normbereich gewertet (Tombaugh und McIntyre 1992). Insgesamt befinden sich 43 Patienten des Gesamtkollektivs post-EKT im Normbereich.

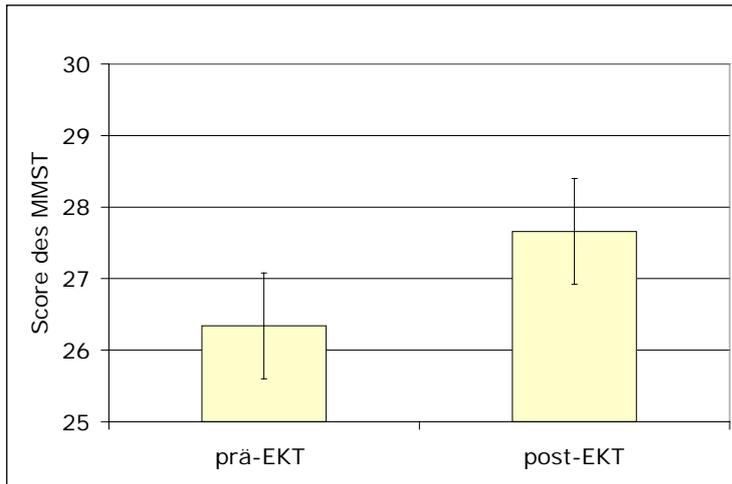


Abbildung 9: MMST prä- und post-EKT des Gesamtkollektivs

Abbildung 10 zeigt deskriptiv, wie sich der MMST im Verlauf einer EKT-Serie beim Gesamtkollektiv darstellt. Dabei wurden alle in den Krankenakten dokumentierten MMST, welche vor bzw. nach den EKT-Einheiten angefertigt wurden, berücksichtigt. Dies waren $n = 439$. Bis zur vierten EKT-Einheit ist ein deutlicher Anstieg des Scores zu erkennen. Dies entspricht einer Befundverbesserung. Die unterschiedliche Anzahl (n) ist bei der Betrachtung zu beachten.

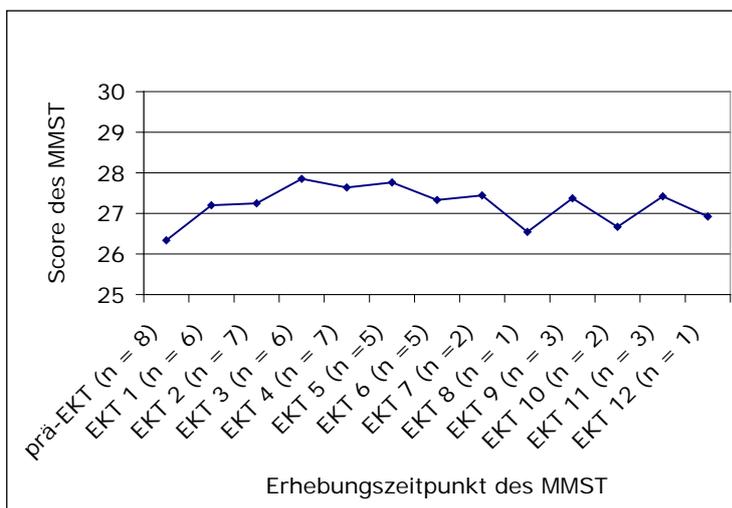


Abbildung 10: Verlauf MMST des Gesamtkollektivs

3.1.9.2. HAMD

Es wurde ein signifikanter Unterschied von prä-EKT zu post-EKT im HAMD-21 ermittelt (T-Test für wiederholte Messungen: $t(49) = -6,32$, $SE = 1,54$, $p = 0,00$). Durchschnittlich betrug der HAMD-21 prä-EKT 26,88 und post-EKT 17,14

Punkte (s. Abbildung 11). Es zeigt sich also eine Verbesserung um 9,74 Punkte. Die Standardabweichung beträgt vor der EKT-Serie 9,43 und danach 7,76.

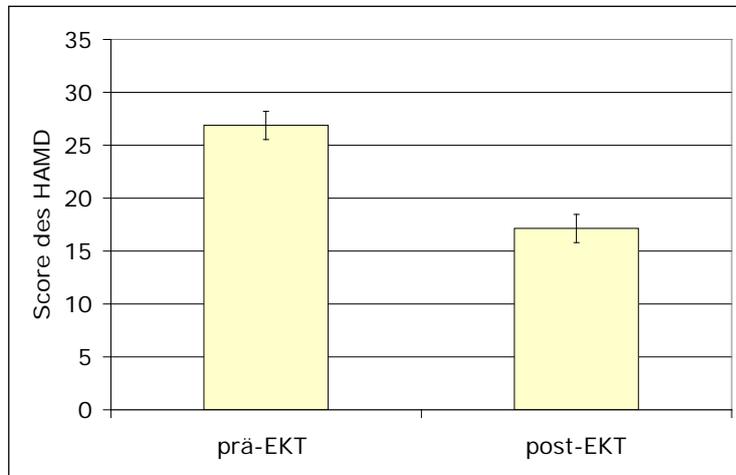


Abbildung 11: HAMD prä- und post-EKT des Gesamtkollektivs

Nach dem Responskriterium $\geq 50\%$ zeigen 21 Patienten des Gesamtkollektivs Respons. Neun Patienten liegen post-EKT bei einem Score von ≤ 10 und gelten somit als remittiert. Abbildung 12 zeigt deskriptiv, wie sich der HAMD-21 im Verlauf einer EKT-Serie beim Gesamtkollektiv darstellt. Dabei wurden alle in den Krankenakten dokumentierten HAMD-21, welche vor und nach EKT angefertigt wurden, berücksichtigt. Dies waren $n = 439$. Die unterschiedliche Anzahl (n) ist bei der Betrachtung zu beachten. Die stetige Abnahme des HAMD-Scores entspricht einer Verbesserung der Befunde.

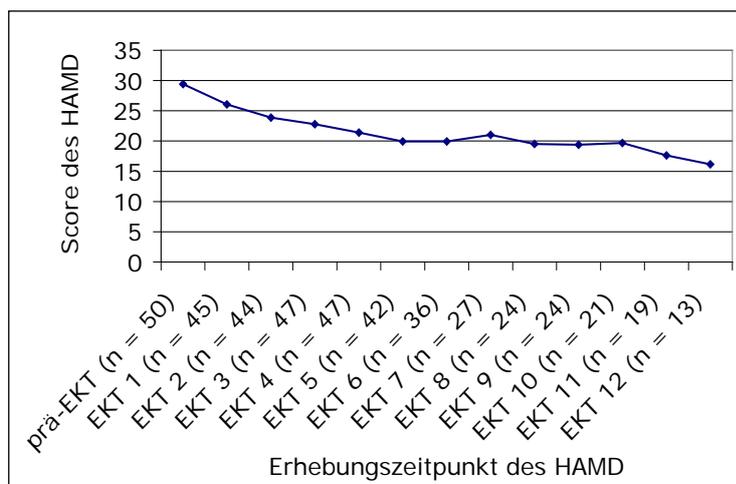


Abbildung 12: Verlauf HAMD-21 des Gesamtkollektivs

3.1.9.3. GAF

Auch in der GAF unterscheiden sich die Patienten signifikant (T-Test für wiederholte Messungen: $t(49) = 10,89$, $SE = 1,62$, $p = 0,00$). Im arithmetischen Mittel lagen die GAF-Werte prä-EKT bei 43,00 und post-EKT bei 60,62 (s. Abbildung 13). Die Standardabweichung liegt vor der EKT-Serie bei 9,42 und nach der EKT-Serie bei 12,40. D.h., durchschnittlich hatten die Patienten vor der Serie starke Beeinträchtigungen auf mehreren Gebieten. Nach der EKT-Serie haben sich die Patienten durchschnittlich um 17,62 Punkte verbessert.

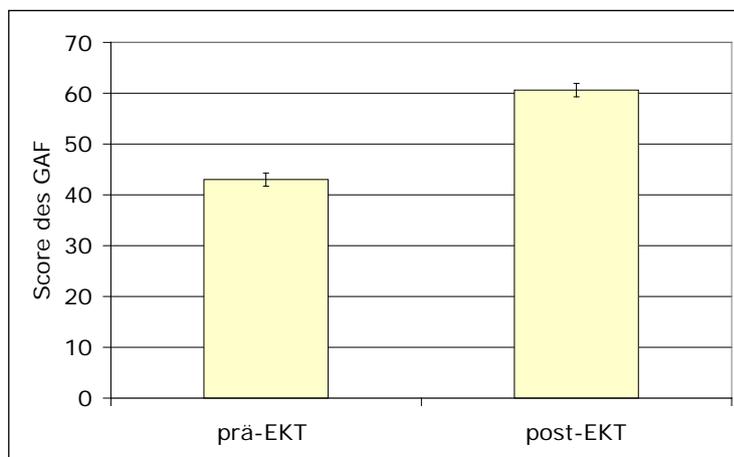


Abbildung 13: GAF prä- und post-EKT des Gesamtkollektivs

Post-EKT haben sich 35 Patienten um 20% des Scores verbessert und 17 Patienten haben sich um 50% verbessert. Abbildung 14 zeigt deskriptiv, wie sich der GAF im Verlauf einer EKT-Serie beim Gesamtkollektiv darstellt. Dabei wurden alle in den Krankenakten dokumentierten GAF, welche nach EKT angefertigt wurden, berücksichtigt. Dies waren $n = 444$. Bei der Betrachtung ist die unterschiedliche Anzahl (n) zu beachten. Die stetige Zunahme des Scores in der GAF entspricht einer Befundverbesserung.

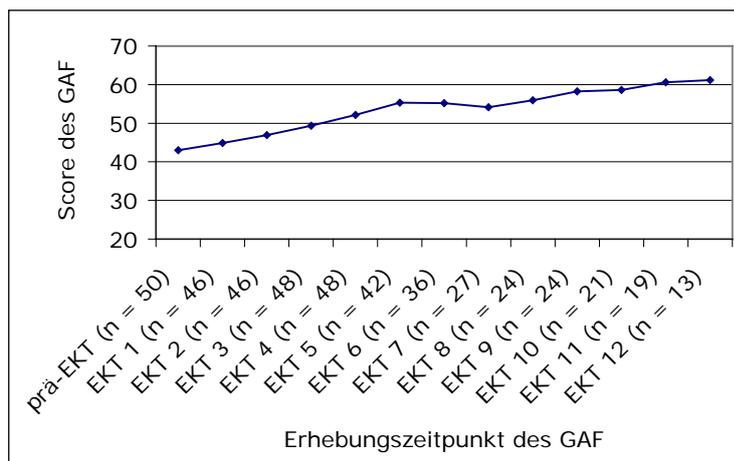


Abbildung 14: Verlauf GAF des Gesamtkollektivs

3.1.10. Ergebnisse der Elektroenzephalografie

Bei den 50 Patienten wurden insgesamt 427 EKT-Einheiten durchgeführt. Davon wurden bei 319 EKT die LART Elektrodenposition angewandt. Bei 59 EKT-Einheiten wurde bitemporal (BT) stimuliert. In acht Fällen wurde die rechts temporale Elektrodenplatzierung verwendet (RUL). Bei 41 EKT-Einheiten wurden keine Vermerke zur Elektrodenplatzierung gemacht. Die Klassifizierung der Krampfmuster nach den Folkerts-Kriterien (s. Seite 28, Abbildung 8) ergibt durchschnittlich einen Wert von 4,75, mit einer Standardabweichung von 0,70. Der minimale Wert lag bei 3,50, der maximale bei 6,00.

Im Folgenden werden die einzelnen Parameter der EEG-Ausdrucke der ersten und letzten EKT einer Serie miteinander verglichen, wobei die EKT-Anzahl innerhalb der Serie nicht berücksichtigt wurde.

Bei dem gesamten Patientenkollektiv wurden bei der initialen EKT-Einheit Stimulationsstärken (energy set) von durchschnittlich 79,10 % bei einer Standardabweichung von 48,95 eingesetzt. Bei der letzten EKT-Einheit der durchgeführten Serie liegt sie durchschnittlich bei 117,90 % (s. Abbildung 15). Hier beträgt die Standardabweichung 56,92. Die Stimulationsstärke erhöht sich somit um 38,8 Prozentpunkte. Die Änderung ist signifikant ($p = 0,00$).

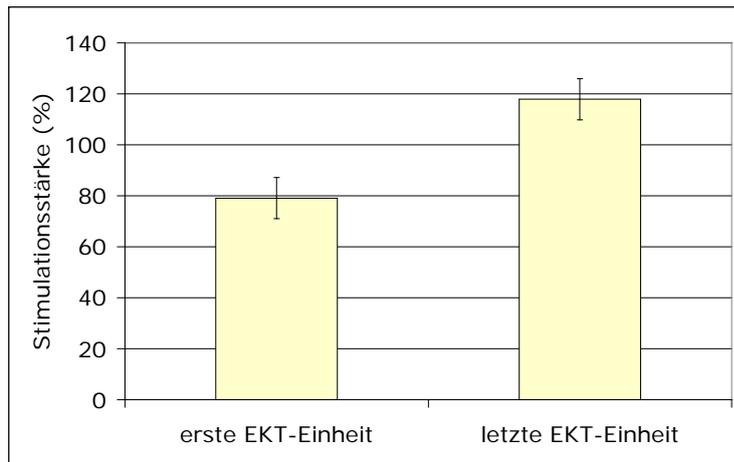


Abbildung 15: Stimmulationsstärke der ersten und letzten EKT-Einheit des Gesamtkollektivs

Mittels SPSS-Version 15® konnte keine signifikante Korrelation nach Pearson der Stimmulationsstärke bei der initialen EKT-Einheit mit dem Alter der Patienten nachgewiesen werden. Die Stimmulationsstärke der letzten EKT-Einheit einer Serie korreliert hingegen signifikant mit dem Alter der Patienten ($r = 0,40$; $p = 0,00$).

Im Hinblick auf die motorische Krampfdauer zeigen die Patienten eine signifikante Änderung ($p = 0,00$). Die Krampfdauer beträgt bei der ersten EKT-Einheit durchschnittlich 38,06 s. Die Standardabweichung liegt bei 22,75. Bei der letzten EKT-Einheit der EKT-Serie beträgt die motorische Krampfdauer 28,68 s (s. Abbildung 16). Hier beträgt die Standardabweichung 13,83. Die motorische Krampfdauer verringert sich um 9,38 s.

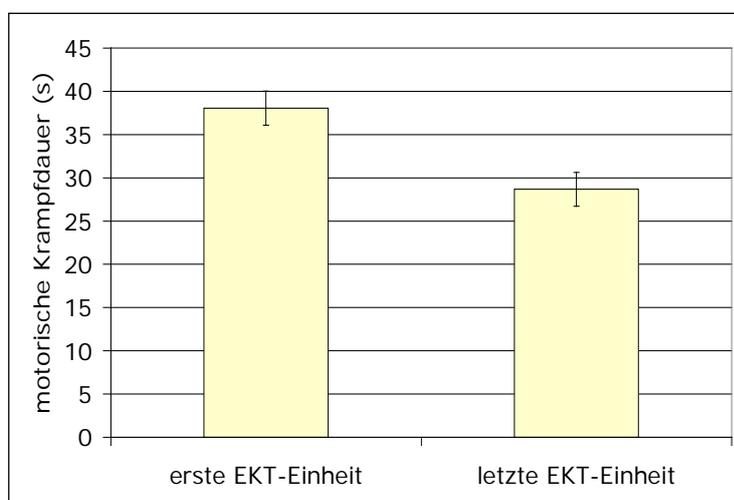


Abbildung 16: Motorische Krampfdauer der ersten und letzten EKT-Einheit des Gesamtkollektivs

Die Krampfdauer im EEG liegt durchschnittlich bei allen Patienten während der ersten EKT-Einheit bei 46,57 s (s. Abbildung 17) bei einer Standardabweichung von 21,69. Die elektroenzephalografische Krampfdauer der letzten EKT-Einheit einer Serie beträgt durchschnittlich 37,43 s. Die Standardabweichung beträgt hier 18,64. Die im EEG gemessene Krampfdauer verringert sich nicht signifikant um 9,14 s.

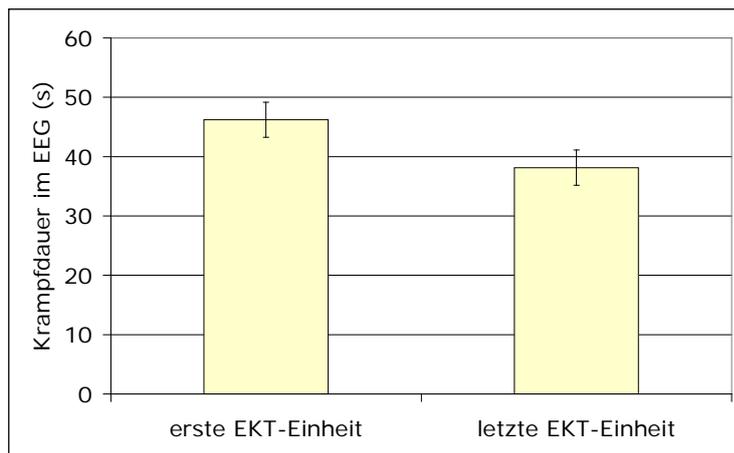


Abbildung 17: Elektroenzephalografische Krampfdauer der ersten und letzten EKT-Einheit des Gesamtkollektivs

Die abgegebene elektrische Ladung (charge delivered) bei der ersten EKT-Einheit der Serie beträgt durchschnittlich 382,51 mC. Die Standardabweichung liegt bei 241,10. Bei der letzten EKT-Einheit der Serie beträgt die Ladungsabgabe 584,73 mC, bei einer Standardabweichung von 287,37. Die Ladungsabgabe erhöht sich signifikant ($p = 0,000$) um 202,22 mC.

Die statische Impedanz (static impedance) des Gesamtkollektivs beträgt während der initialen EKT-Einheit durchschnittlich 1268,37 Ω , bei einer Standardabweichung von 528,94. Während der letzten EKT-Einheit einer Serie beträgt die statische Impedanz 1214,29 Ω . Die Standardabweichung beträgt 527,07. Die Änderung ist nicht signifikant.

Am Anfang der EKT-Serie beträgt die dynamische Impedanz (dynamic impedance) im Gesamtkollektiv durchschnittlich 250,40 Ω . Die Standardabweichung beträgt 15,12. Am Ende der Serie liegt die dynamische Impedanz bei 229,19 Ω (21,21 Ω niedriger). Die Standardabweichung beträgt 40,10. Die gemessene Änderung ist nicht signifikant.

Der Konvulsions-Energie-Index (average seizure energy index) beträgt bei der ersten EKT-Einheit durchschnittlich $8610,25 \text{ mV}^2$, bei einer Standardabweichung von $7097,14$. Während der letzten EKT-Einheit wurde durchschnittlich eine Anfallsstärke von $6745,241 \text{ mV}^2$ gemessen. Die Standardabweichung liegt hier bei $5371,80$. Es wurde keine signifikante Änderung gemessen.

Der Teil des EEG mit der höchsten andauernden Amplitude (maximum sustained power) beträgt während der ersten EKT-Einheit einer Serie $14412,97 \text{ mV}^2$. Die Standardabweichung beträgt $12736,10$. Während der letzten EKT-Einheit liegt die höchste Amplitude bei $12475,18 \text{ mV}^2$, bei einer Standardabweichung von $12109,75$. Die Änderung ist nicht signifikant.

Die Zeit bis zur maximalen Amplitude (time to peak power) beträgt am Anfang der EKT-Serie $29,29 \text{ s}$. Die Standardabweichung beträgt $20,28$. Bei der letzten EKT-Einheit der Serie liegt sie nur noch bei $21,75 \text{ s}$. Hier beträgt die Standardabweichung $14,33$. Die maximale Amplitude wird also durchschnittlich $7,54 \text{ s}$ früher erreicht. Die Änderung ist nicht signifikant.

Die maximale Kohärenz (maximum sustained coherence) beträgt während der ersten EKT-Einheit einer Serie $92,90 \%$. Die Standardabweichung beträgt $10,84$. Während der letzten EKT-Einheit einer Serie beträgt die Anfallsgeneralisierung $89,93 \%$. Die Standardabweichung beträgt $16,60$. Die Änderung ist nicht signifikant.

Die Patienten zeigen eine signifikante Änderung in der Zeit bis zur maximalen interhemisphärischen Kohärenz (time to peak coherence) ($p = 0,00$). Sie liegt am Beginn der Serie bei $30,55 \text{ s}$ mit einer Standardabweichung von $16,64$. Am Ende der Serie beträgt sie hingegen nur noch $18,41 \text{ s}$. Die Standardabweichung beträgt hier $10,14$. Die Verkürzung der Zeit bis zur maximalen interhemisphärischen Kohärenz zum Ende der Serie beläuft sich durchschnittlich auf $12,14 \text{ s}$.

3.1.11. Medikation

Zur Muskelrelaxation wurden pro Patient während der ersten EKT-Einheit im Mittel $81,84 \text{ mg}$ Succinylcholin gegeben, bei der letzten EKT-Einheit $86,22 \text{ mg}$.

Die Standardabweichung liegt bei der ersten Gabe bei 20,76 und bei der letzten Gabe bei 29,33. Die Gabe von Succinylcholin hat sich durchschnittlich um 4,39 mg erhöht. Es zeigt sich keine signifikante Änderung. Durchschnittlich erhielt ein Patient bei der ersten EKT-Einheit 1,12 mg Succinylcholin pro kg Körpergewicht. Bei der letzten EKT-Einheit der Serie erhielt ein Patient im Mittel 1,19 mg Succinylcholin pro kg Körpergewicht. Die Standardabweichung beträgt bei der ersten EKT 0,25 und 0,50 bei der letzten EKT. In Abbildung 18 ist die durchschnittliche Succinylcholingabe in mg (primäre y-Achse) im Gesamtverlauf der EKT-Serien dargestellt. Vergleichend dazu findet sich in selbiger Abbildung die durchschnittliche motorische und elektroenzephalografische Krampfdauer in s (sekundäre y-Achse) während der EKT-Serien.

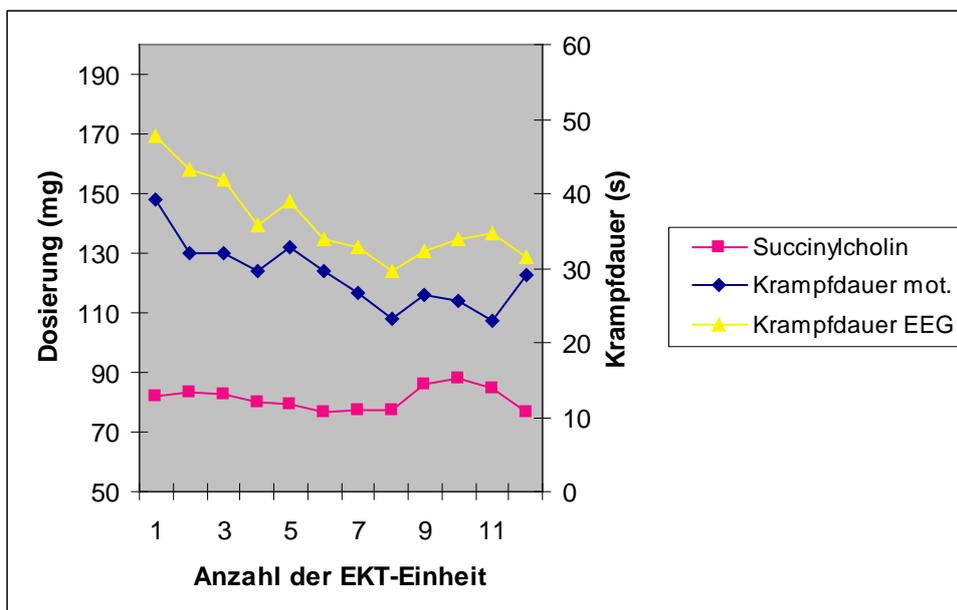


Abbildung 18: Durchschnittliche Succinylcholingabe des Gesamtkollektivs im Verlauf

Zur Narkoseeinleitung wurden vor der ersten EKT-Einheit durchschnittlich 146,02 mg Methohexital injiziert. Bei der letzten EKT-Einheit der Serie waren es durchschnittlich 145,10 mg (0,92 mg weniger). Die Standardabweichung beträgt am Anfang 39,54 und bei der letzten Gabe 33,86. Auch hier wurde keine signifikante Änderung ermittelt. Bei der ersten EKT-Einheit einer Serie erhielt ein Patient im Mittel 2,00 mg Methohexital pro kg Körpergewicht. Die Standardabweichung beträgt 0,48. Bei der letzten EKT-Einheit waren es durchschnittlich 1,99 mg Methohexital pro kg Körpergewicht. Die Standardabweichung liegt hier bei 0,47. In Abbildung 19 ist die durchschnittliche Methohexitalgabe in mg (primäre y-Achse) im Gesamtverlauf der EKT-Serien

dargestellt. Vergleichend dazu findet sich in selbiger Abbildung die durchschnittliche motorische und elektroenzephalografische Krampfdauer in s (sekundäre y-Achse) während der EKT-Serien.

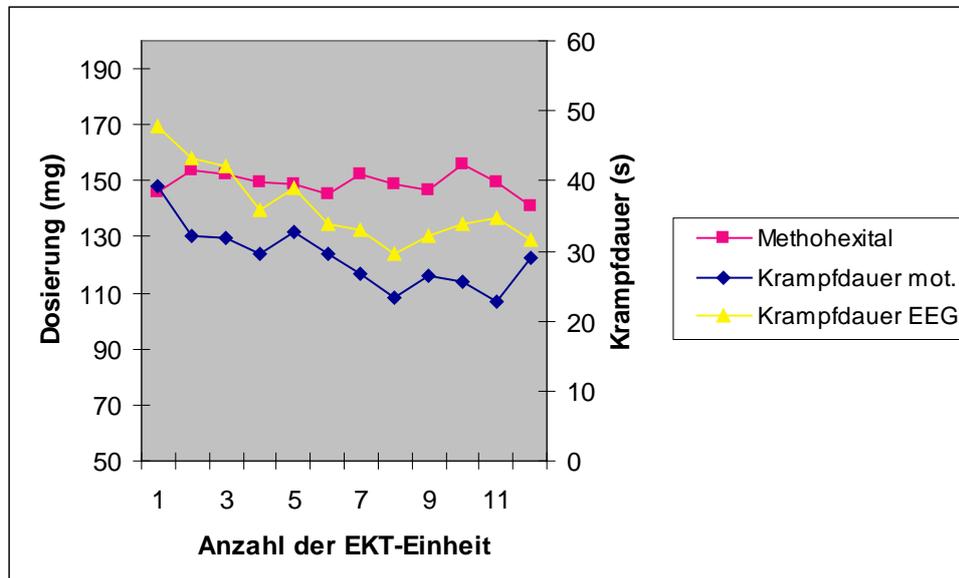


Abbildung 19: Durchschnittliche Methohexitalgabe des Gesamtkollektivs im Verlauf

Folgende Korrelationen nach Pearson zwischen dem Narkotikum Methohexital und den iktalen Krampfzeiten ließen sich finden:

- A) Die initiale Methohexital Dosis korrelierte mit der Dauer des ersten motorischen Krampfeignisses signifikant ($r= 0,32, p= 0,02$).
- B) Die initiale Methohexital Dosis korrelierte nicht mit der Dauer des ersten EEG-Krampfeignisses.
- C) Die Methohexital Dosis zum Zeitpunkt der letzten EKT-Einheit korrelierte nicht mit der Dauer des letzten motorischen Krampfeignisses.
- D) Die Methohexital Dosis zum Zeitpunkt der letzten EKT-Einheit korrelierte mit der Dauer des letzten EEG-Krampfeignisses signifikant ($r= 0,35, p= 0,01$).

3.1.12. Blutdruck und Herzfrequenz

Die Werte von Blutdruck und Herzfrequenz zum Zeitpunkt des Krampfes wurden den Narkoseprotokollen entnommen. Der maximale systolische Blutdruck des Gesamtkollektivs liegt bei 215 mmHg. Der maximale diastolische Blutdruck beträgt 120 mmHg. Die maximale Herzfrequenz des Gesamtkollektivs beträgt 150/min.

3.2. ERGEBNISSE DER GRUPPE SCHIZOPHRENIFORME STÖRUNG

Im Gesamtkollektiv befinden sich acht Patienten mit einer schizophreniformen Störung. Die Ergebnisse dieser Gruppe werden im Folgenden dargestellt. Tabelle 14 stellt die Eckdaten dieses Patientenkollektivs deskriptiv dar. Erläuterungen dazu erfolgen in den sich anschließenden Kapiteln.

Kriterium	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standart-abweichung
Alter	16	55	36,25	15,80
Anzahl EKT-Einheiten	5	12	8,25	2,82
Wöchentliche Behandlungsfrequenz	2,20	3,23	2,68	0,35
Erkrankungsbeginn	9	32	18,38	6,37
Anzahl EKT-Serie	1	≥ 2	1,63	0,52
Krankheitsdauer in Jahren	5	35	17,88	13,88
Behandlungsdauer in Tagen	13	35	22,13	9,02

Tabelle 14: Deskriptive Daten der Gruppe schizophreniforme Störung

3.2.1. Diagnosen

Bei sieben Patienten wurde eine paranoide Schizophrenie (F20.0) diagnostiziert, bei einem Patienten eine katatone Schizophrenie (F20.2) (s. Tabelle 15).

Diagnosen	Anzahl der Patienten	Prozent
F20.0	7	87,50
F20.2	1	12,50
Gesamt	8	100,00

Tabelle 15: Diagnosen der Gruppe schizophreniforme Störung

3.2.2. Geschlecht

Drei der Patienten mit schizophreniformer Erkrankung sind weiblich und fünf männlich (s. Tabelle 16).

Geschlecht	Anzahl der Patienten	Prozent
Weiblich	3	37,50
Männlich	5	62,50
Gesamt	8	100,00

Tabelle 16: Geschlecht der Gruppe schizophreniforme Störung

3.2.3. Alter

In dieser Gruppe liegt das Alter der Patienten zum Erfassungszeitpunkt in einer Spanne zwischen 16 und 55 Jahren (s. Tabelle 17). Im Mittel waren die Patienten 36,25 Jahre alt (s. Tabelle 14). Die Standardabweichung beträgt hierbei 15,80.

Alter (Jahre)	Anzahl der Patienten	Prozent
16	1	12,50
22	2	25,00
28	1	12,50
45	1	12,50
51	2	25,00
55	1	12,50
Gesamt	8	100,00

Tabelle 17: Alter der Gruppe schizophreniforme Störung

3.2.4. Anzahl der EKT-Serie pro Patient

Für drei Patienten war es die erste EKT-Serie, die sie erhalten haben. Bei fünf Patienten handelte es sich um mindestens die zweite Serie (s. Tabelle 18).

Anzahl EKT-Serie	Anzahl der Patienten	Prozent
1	3	37,50
≥ 2	5	62,50
Gesamt	8	100,00

Tabelle 18: Anzahl der EKT-Serie pro Patient der Gruppe schizophreniforme Störung

3.2.5. Anzahl der EKT-Einheiten pro EKT-Serie

Die Länge der EKT-Serien reicht von 5 bis zu 12 EKT-Einheiten (s. Tabelle 19). Durchschnittlich bestand eine Serie aus 8,25 EKT-Einheiten bei einer Standardabweichung von 2,82 (s. Tabelle 14).

Anzahl der EKT-Einheiten	Anzahl der Patienten	Prozent
5	1	12,50
6	3	37,50
9	1	12,50
11	2	25,00
12	1	12,50
Gesamt	8	100,00

Tabelle 19: Anzahl der EKT-Einheiten der Gruppe schizophreniforme Störung

3.2.6. Krankheitsverlauf

Die Patienten mit der Diagnose Schizophrenie erkrankten frühestens im 9. (gem. Aktenlage) und spätestens im 32. Lebensjahr (s. Tabelle 20). Im Mittel lag der Erkrankungsbeginn bei 18,38 Jahren (s. Tabelle 14). Die Standardabweichung beträgt hier 6,37.

Erkrankungsbeginn (Lebensjahr)	Anzahl der Patienten	Prozent
9	1	12,50
17	4	50,00
18	1	12,50
20	1	12,50
32	1	12,50
Gesamt	8	100,00

Tabelle 20: Erkrankungsbeginn der Gruppe schizophreniforme Störung

Die geringste dokumentierte Krankheitsdauer bei Patienten mit einer schizophreniformen Störung beträgt 5 Jahre. Die längste Krankheitsdauer liegt bei 35 Jahren (s. Tabelle 21). Im Mittel waren die Patienten dieser Gruppe seit 17,88 Jahren krank (s. Tabelle 14) bis sie die erfasste EKT-Serie erhielten. Die Standardabweichung beträgt 13,88.

Krankheitsdauer (Jahre)	Anzahl der Patienten	Prozent
5	2	25,00
7	1	12,50
10	1	12,50
13	1	12,50
34	2	25,00
35	1	12,50
Gesamt	8	100,00

Tabelle 21: Krankheitsdauer der Gruppe schizophreniforme Störung

Bei den Patienten mit schizophreniformer Störung, welche die erste EKT-Serie erhalten haben (n = 3), dauerte es im Mittel 17,33 Jahre, bis die EKT-Serie als Therapieoption zum Einsatz kam. Bei den Patienten, die mindestens die zweite EKT-Serie erhielten (n = 5), dauerte es durchschnittlich 18,20 Jahre, bis sie die erfasste EKT-Serie erhielten. Bei diesen fünf Patienten wurde jedoch nicht ermittelt, ob bereits zu einem früheren Zeitpunkt als dem Erfassungszeitraum eine EKT-Behandlung durchgeführt worden ist.

3.2.7. Behandlungsdauer

Durchschnittlich an 22,13 Tagen erhielten die Patienten mit einer schizophreniformen Erkrankung die EKT-Behandlung. Die Standardabweichung beträgt 9,02 (s. Tabelle 14). Die Behandlungsdauer wurde vom Tag der ersten EKT bis zum Tag der letzten EKT gezählt. Die geringste Behandlungsdauer beträgt 13 Tage, der maximale Zeitraum liegt bei 35 Tagen (s. Tabelle 22).

Behandlungsdauer (Tage)	Anzahl der Patienten	Prozent
13	1	12,50
15	2	25,00
16	1	12,50
22	1	12,50
26	1	12,50
35	2	25,00
Gesamt	8	100,00

Tabelle 22: Behandlungsdauer der Gruppe schizophreniforme Störung

3.2.8. Wöchentliche Behandlungsfrequenz

Dreimal wurde die EKT zweimal wöchentlich durchgeführt und bei fünf Patienten dreimal pro Woche (s. Tabelle 23). Im Mittel beträgt die Häufigkeit der pro Woche durchgeführten Behandlungen 2,63 (s. Tabelle 14) bei einer Standardabweichung von 0,52.

Wöchentliche Behandlungsfrequenz	Anzahl der Patienten	Prozent
2	3	37,50
3	5	62,50
Gesamt	8	100,00

Tabelle 23: Häufigkeit der EKT pro Woche der Gruppe schizophreniforme Störung

3.2.9. Analyse der Tests

3.2.9.1. MMST

Die Patienten mit schizophreniformer Störung unterscheiden sich signifikant im MMST (T-Test für wiederholte Messungen: $t(7) = 2,80$, $SE = 1,43$, $p = 0,03$). Im MMST betrug der Mittelwert prä-EKT 21,75 und post-EKT 25,75 (s. Abbildung 20). Die Patienten verbessern sich dabei um 4,00 Punkte. Die Standardabweichung beträgt prä-EKT 7,17 und post-EKT 4,83.

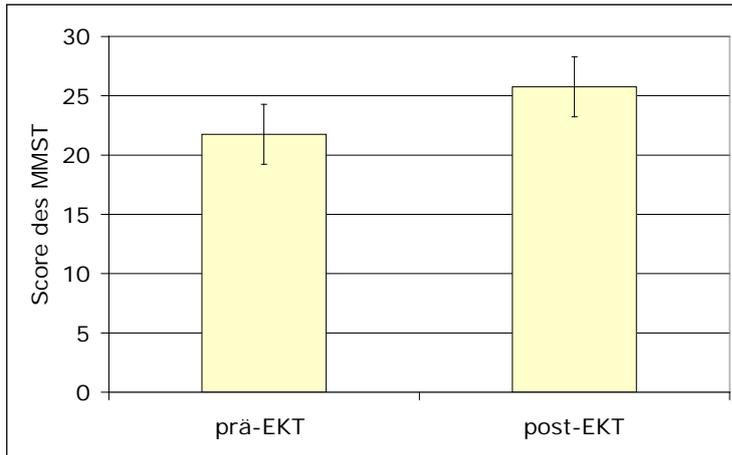


Abbildung 20: MMST prä- und post-EKT der Gruppe schizophreniforme Störung

Fünf Patienten mit Schizophrenie zeigen Respons, denn sie haben post-EKT einen Score ≥ 23 im MMST. Abbildung 21 zeigt deskriptiv, wie sich der MMST im Verlauf einer EKT-Serie bei den Patienten mit schizophreniformer Störung darstellt. Es wurden alle in den Krankenakten dokumentierten MMST, welche vor bzw. nach EKT angefertigt wurden, berücksichtigt. Dies waren $n = 62$. Bei der Betrachtung ist die unterschiedliche Anzahl (n) zu beachten, die sich aus der unterschiedlichen Länge der EKT-Serien ergibt. Die Verbesserung des MMST-Scores stellt sich im Verlauf im Gegensatz zu den anderen Skalen heterogen dar. Ein Patient (zum Zeitpunkt der 12. EKT-Einheit) wurde bei V.a. Krankheitsrezidiv als Ausreißer angenommen.

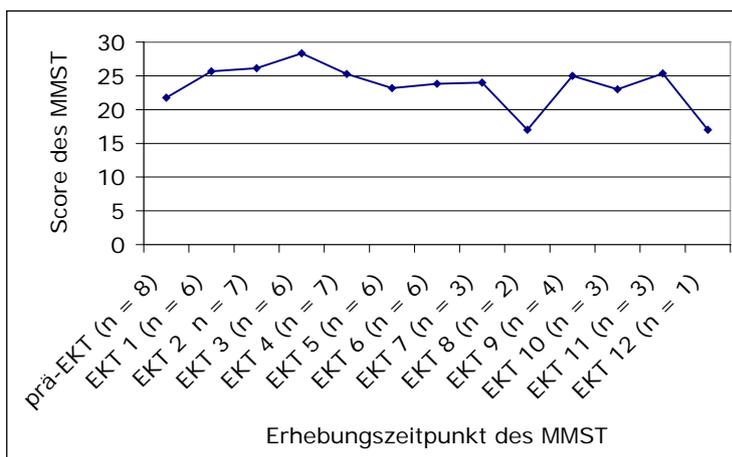


Abbildung 21: Verlauf MMST der Gruppe schizophreniforme Störung

3.2.9.2. HAMD

Im HAMD-21 lag der Mittelwert prä-EKT bei 27,50 und post-EKT bei 16,63 (s. Abbildung 22, T-Test für wiederholte Messungen: $t(7) = -2,26$, $SE = 4,82$, $p =$

0,06). Hier zeigt sich eine nicht signifikante Verbesserung um 10,87 Punkte. Die Standardabweichung beträgt vor der EKT-Serie 12,33 und danach 8,88.

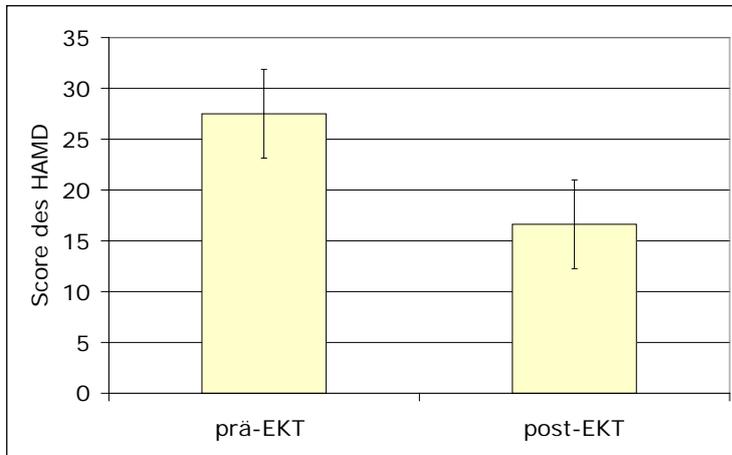


Abbildung 22: HAMD prä- und post-EKT der Gruppe schizophreniforme Störung

Vier Patienten mit Schizophrenie erfüllen die Responskriterien $\geq 50\%$ und fünf Patienten liegen post-EKT bei einem Score ≤ 10 und gelten damit als remittiert. Der Verlauf des HAMD-Score bei den Patienten mit schizophreniformer Störung zeigt einen absteigenden Charakter (s. Abbildung 23), was einer Befundverbesserung entspricht. Bei der Betrachtung ist die unterschiedliche Anzahl (n) zu beachten, die sich aus der unterschiedlichen Länge der EKT-Serien ergibt. Es wurden alle in den Krankenakten dokumentierten HAMD-21, welche vor bzw. nach den EKT-Einheiten angefertigt wurden, berücksichtigt. Dies waren $n = 62$.

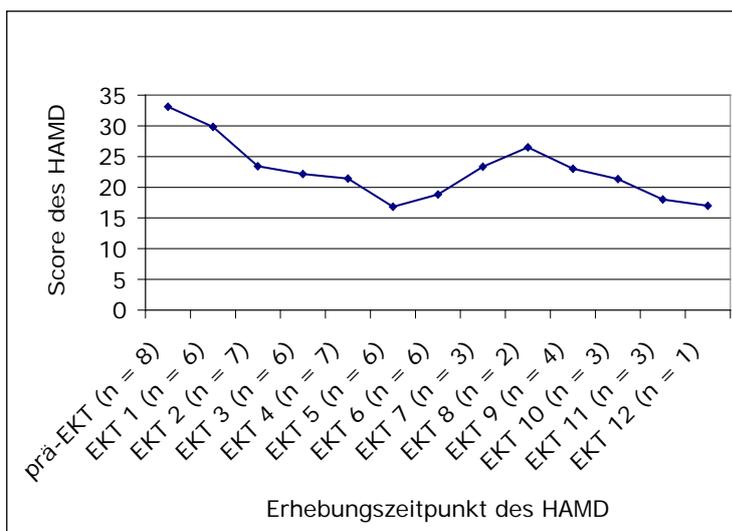


Abbildung 23: Verlauf HAMD der Gruppe schizophoreniforme Störung

3.2.9.3. GAF

Auch in der GAF unterscheiden sich die Patienten signifikant (T-Test für wiederholte Messungen: $t(7) = 6,14$, $SE = 2,42$, $p = 0,00$). In der GAF beträgt der Score prä-EKT durchschnittlich 36,25 und post-EKT liegt er im Mittel bei 51,13 (s. Abbildung 24). Die Befundverbesserung beträgt hier 14,88 Punkte. Die Standardabweichung liegt prä-EKT bei 7,57 und post-EKT bei 10,33. Demzufolge zeigen die Patienten vor der EKT-Serie eine Leistungsunfähigkeit in fast allen Bereichen und nach der EKT-Serie im Bereich der ernsthaften Beeinträchtigungen auf verschiedenen Gebieten.

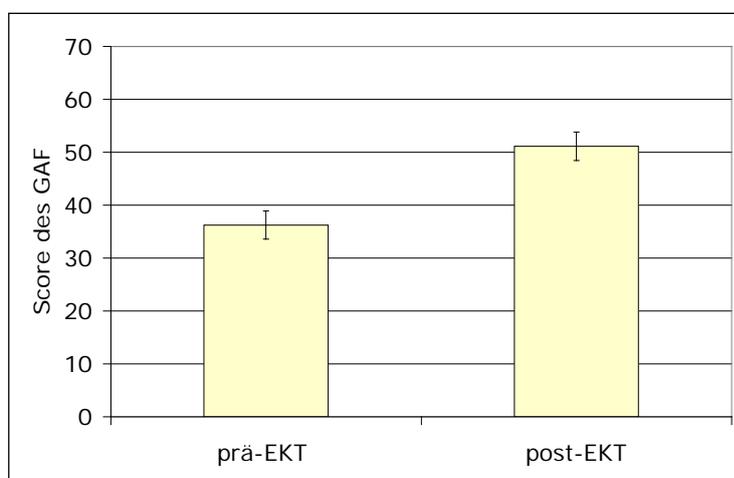


Abbildung 24: GAF prä- und post-EKT der Gruppe schizophreiforme Störung

Während der EKT-Serie haben sich sechs Patienten um $\geq 20\%$ verbessert. Betrachtet man die Patienten unter dem Kriterium Verbesserung um $\geq 50\%$, so erfüllen drei Patienten der Gruppe schizophreiforme Störung dieses Kriterium. Im Verlauf des dokumentierten Scores des GAF ist ein Ansteigen des Scores (s. Abbildung 25) zu verzeichnen. Dies entspricht einer Befundverbesserung. Bei der Betrachtung ist die unterschiedliche Anzahl (n) zu beachten, die sich aus der unterschiedlichen Länge der EKT-Serien ergibt. Auch hier wurden alle in den Krankenakten dokumentierten GAF, welche nach EKT angefertigt wurden, berücksichtigt. Dies waren $n = 66$.

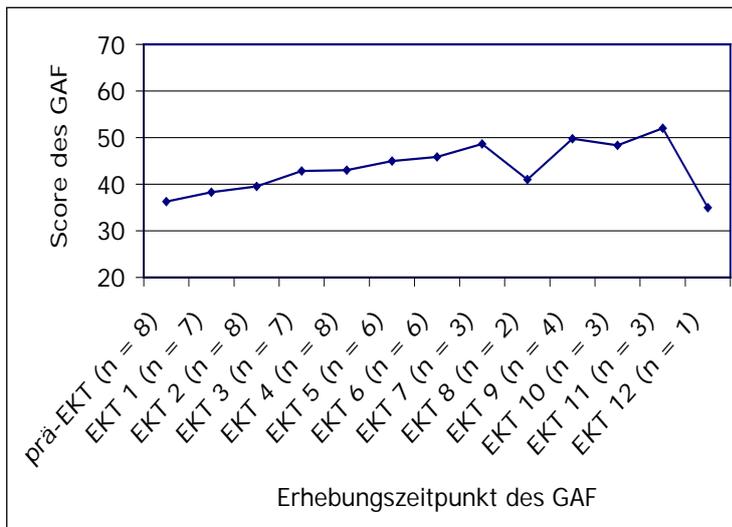


Abbildung 25: Verlauf GAF der Gruppe schizophreiforme Störung

3.2.9.4. CDSS

Auch in der CDSS ist ein signifikanter Unterschied zu erkennen (T-Test für wiederholte Messungen: $t(7) = -3,35$, $SE = 1,53$, $p = 0,01$). Im Durchschnitt verbessern sich die Patienten von 7,50 Punkten vor der EKT-Serie zu 2,38 Punkten danach (s. Abbildung 26). Die Standardabweichung liegt hier bei 4,34 vor der Serie und bei 2,50 danach.

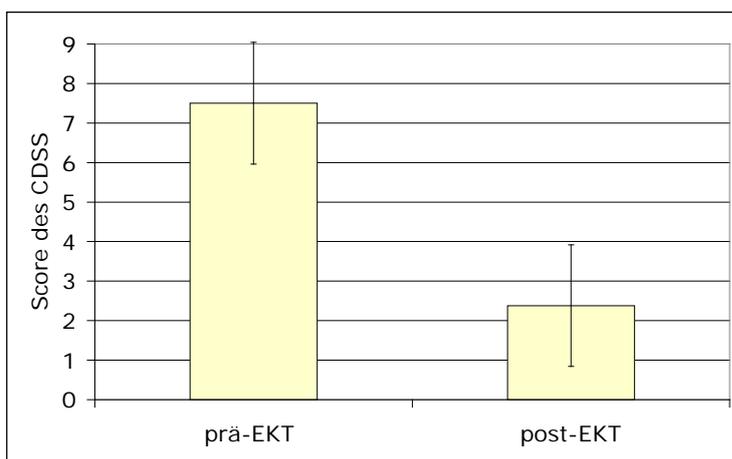


Abbildung 26: CDSS prä- und post-EKT der Gruppe schizophreiforme Störung

Sieben der acht Patienten mit Schizophrenie liegen post-EKT unter dem Cut-Off-Score von 5. Im Verlauf aller dokumentierten CDSS ist die Befundverbesserung der Patienten im Absinken des Scores erkennbar (s. Abbildung 27). Es ist bei der Betrachtung die unterschiedliche Anzahl (n) zu beachten, die sich aus der unterschiedlichen Länge der einzelnen EKT-Serien ergibt. Ein Patient wurde bei

V.a. Krankheitsrezidiv als Ausreißer angenommen. Es wurden alle in den Krankenakten dokumentierten CDSS, welche vor bzw. nach den EKT-Einheiten angefertigt wurden, berücksichtigt. Dies waren n = 56.

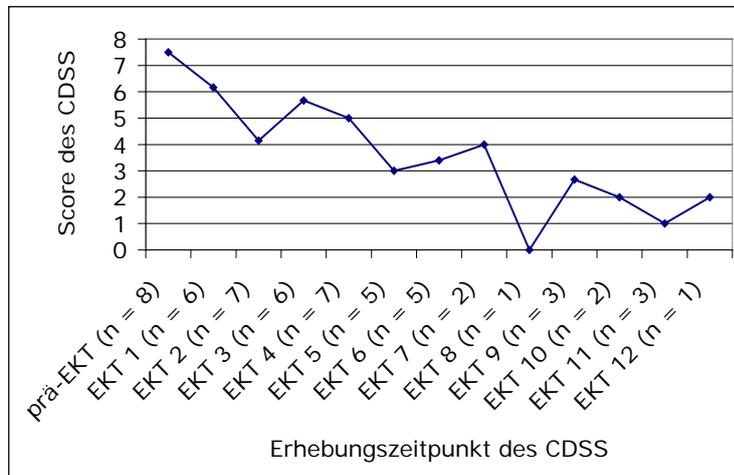


Abbildung 27: Verlauf CDSS der Gruppe schizophreniforme Störung

3.2.9.5. PANSS

In der Subskala der PANSS für Positivsymptomatik unterscheiden sich die Patienten signifikant (T-Test für wiederholte Messungen: $t(7) = -3,53$, $SE = 1,70$, $p = 0,01$). Hier liegen die prä-EKT Werte bei 19,88 und post-EKT bei 13,88. Die Standardabweichung beträgt prä-EKT 7,00 und post-EKT 4,19. Vier der insgesamt acht Patienten mit Schizophrenie haben sich nach der EKT-Serie im Score der PANSS-Subskala für Positivsymptomatik um $\geq 20\%$ verbessert.

In der Subskala der PANSS für Negativsymptomatik liegt ebenfalls ein signifikanter Unterschied vor (T-Test für wiederholte Messungen: $t(7) = -2,11$, $SE = 2,13$, $p = 0,07$). Die prä-EKT Werte bei 18,25 und post-EKT bei 13,75. Die Standardabweichung beträgt prä-EKT 8,48 und nach der EKT-Serie liegt sie bei 4,74. Es zeigen sieben von acht Patienten post-EKT eine Verbesserung des Scores in der Subskala der PANSS für Negativsymptomatik um $\geq 20\%$.

Ebenso in der Subskala der PANSS für die Psychopathologie ergibt sich ein signifikanter Unterschied (T-Test für wiederholte Messungen: $t(7) = -3,01$, $SE = 3,53$, $p = 0,02$). Folgende Werte liegen vor: prä-EKT 44,88 und post-EKT 34,25. Die Standardabweichung liegt bei 7,40 vor der Serie und bei 8,03. Sieben der

acht Patienten mit Schizophrenie haben sich post-EKT in der Subskala der PANSS für die Psychopathologie um $\geq 20\%$ verbessert.

Demzufolge liegt auch im Gesamtwert der PANSS ein signifikanter Unterschied vor (T-Test für wiederholte Messungen: $t(7) = -5,79$, $SE = 4,28$, $p = 0,001$). Der Score lag im Mittel vor der EKT-Serie bei 83,75 und nach der EKT-Serie bei 59,00 (s. Abbildung 28). Die Standardabweichung beträgt prä-EKT 12,43 und post-EKT 12,56.

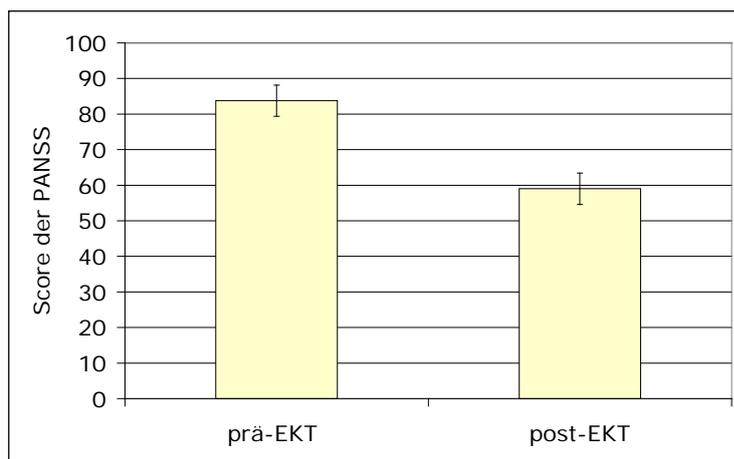


Abbildung 28: PANSS prä- und post-EKT der Gruppe schizophreniforme Störung

Sieben der acht Patienten mit Schizophrenie erfüllen das Responskriterium Verbesserung des Scores in der PANSS um $\geq 20\%$. Der Verlauf der PANSS während der EKT-Serien ist deskriptiv in Abbildung 29 dargestellt. Es wurde alle in den Krankenakten dokumentierten Tests berücksichtigt. Dies waren $n = 56$. Es ist ein Abwärtstrend, was einer Befundverbesserung entspricht, zu verzeichnen. Ein Patient wurde bei V.a. Krankheitsrezidiv als Ausreißer angenommen (zum Zeitpunkt der 12. EKT). Die unterschiedliche Anzahl (n) ist bei der Betrachtung zu beachten. Sie ergibt sich aus der unterschiedlichen Länge der EKT-Serien.

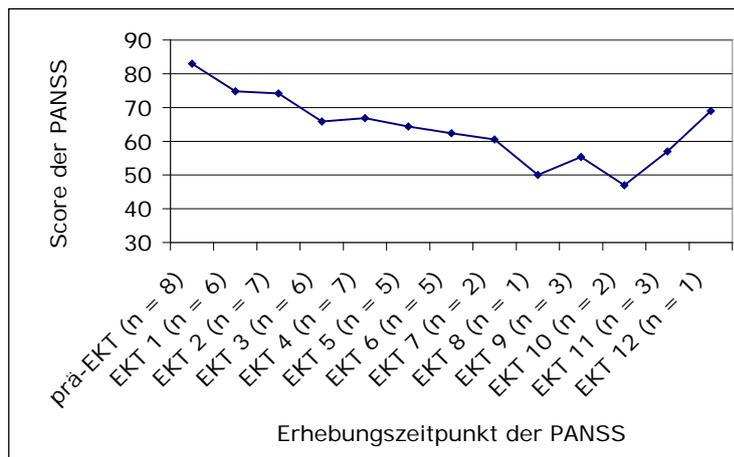


Abbildung 29: Verlauf der PANSS der Gruppe schizophreniforme Störung

3.2.10. Ergebnisse der Elektroenzephalografie

Die acht Patienten mit Schizophrenie erhielten insgesamt 66 EKT-Einheiten. Bei 56 EKT kam die LART Elektrodenplatzierung zur Anwendung. In acht Fällen wurde die bitemporale Methode (BT) angewandt. Bei zwei EKT wurde rechts temporal (RUL) stimuliert.

In dieser Gruppe ergibt die Einteilung der Krampfmuster nach den Folkerts-Kriterien (s. Seite 28, Abbildung 8) im Mittel einen Wert von 5,07. Die Standardabweichung liegt bei 0,58. Der minimale Wert beträgt 4,20, der maximale 6,00.

Im Folgenden werden die einzelnen Parameter der EEG-Ausdrucke der ersten und letzten EKT einer Serie miteinander verglichen, wobei die EKT-Anzahl innerhalb einer Serie nicht berücksichtigt wurde.

In der Gruppe der Patienten mit schizophreniformer Störung beträgt die Stimulationsstärke (energy set) der ersten EKT-Einheit durchschnittlich 85,00 % (s. Abbildung 30) bei einer Standardabweichung von 61,88. Bei der letzten EKT-Einheit der Serie liegt die Stimulationsstärke durchschnittlich bei 120,63 %. Hier beträgt die Standardabweichung 73,99. Die Stimulationsstärke erhöht sich somit um 35,63 Prozentpunkte. Die Änderung ist signifikant ($p = 0,00$).

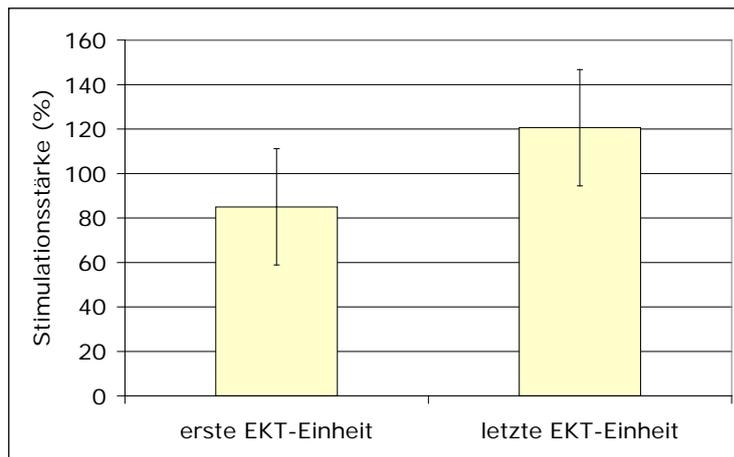


Abbildung 30: Stimmulationsstärke der ersten und letzten EKT-Einheit einer Serie der Gruppe schizophreniforme Störung

Bezüglich der motorischen Krampfdauer zeigen die Patienten eine signifikante Änderung ($p = 0,02$). Die Krampfdauer beträgt bei der ersten EKT-Einheit durchschnittlich 38,38 s. Die Standardabweichung liegt bei 22,72. Bei der letzten EKT-Einheit der Serie beträgt die motorische Krampfdauer 26,75 s (s. Abbildung 31). Hier beträgt die Standardabweichung 16,33. Die motorische Krampfdauer verringert sich um 11,63 s.

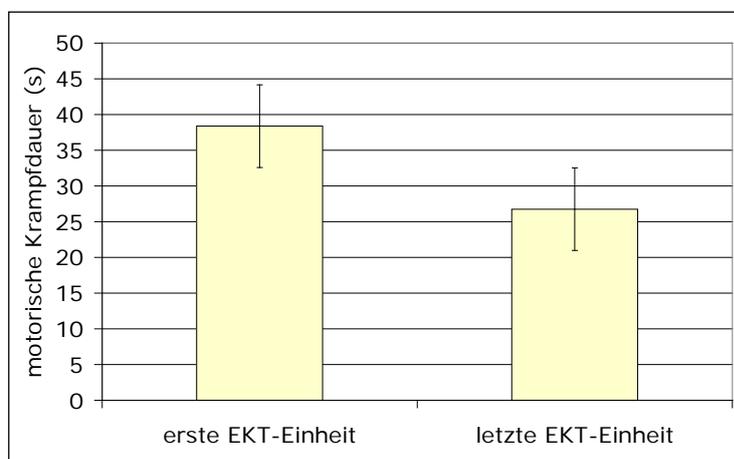


Abbildung 31: Motorische Krampfdauer der ersten und letzten EKT-Einheit einer Serie der Gruppe schizophreniforme Störung

Die Krampfdauer im EEG liegt durchschnittlich bei allen Patienten während der initialen EKT-Einheit bei 46,38 s bei einer Standardabweichung von 23,65. Die elektroenzephalografische Krampfdauer der letzten EKT-Einheit einer Serie beträgt durchschnittlich 41,75 s (s. Abbildung 32). Die Standardabweichung beträgt hier 13,76. Die im EEG gemessene Krampfdauer verringert sich um 4,63 s. Die Änderung ist nicht signifikant ($p = 0,07$).

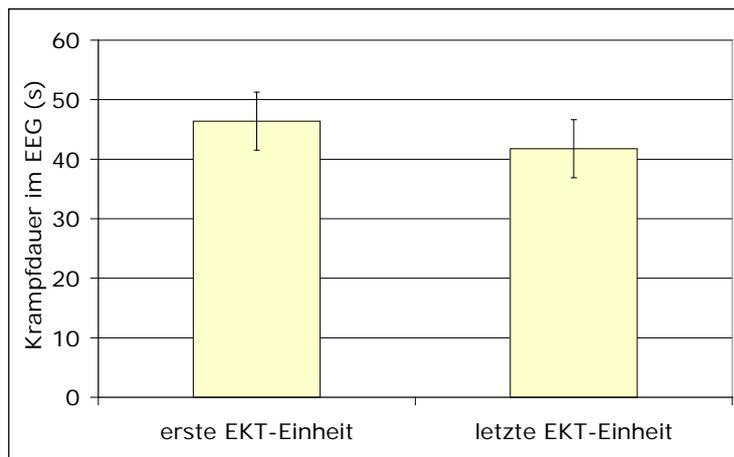


Abbildung 32: Elektroenzephalografische Krampfdauer der ersten und letzten EKT-Einheit der Gruppe schizophreniforme Störung

Die abgegebene elektrische Ladung (charge delivered) bei der ersten EKT-Einheit der Serie beträgt durchschnittlich 427,54 mC. Die Standardabweichung liegt bei 313,40. Bei der letzten EKT-Einheit der Serie beträgt die Ladungsabgabe 612,76 mC bei einer Standardabweichung von 417,10. Die Ladungsabgabe erhöht sich nicht signifikant ($p = 0,44$) um 185,22 mC.

Die statische Impedanz (static impedance) während der ersten EKT-Einheit liegt bei 1308,57 Ω , bei einer Standardabweichung von 551,62. Während der letzten EKT-Einheit einer Serie beträgt die statische Impedanz 990,00 Ω (318,57 Ω niedriger). Die Standardabweichung beträgt 521,34. Die Änderung ist nicht signifikant ($p = 0,97$).

Am Anfang der EKT-Serie beträgt die dynamische Impedanz (dynamic impedance) durchschnittlich 235,75 Ω . Die Standardabweichung beträgt 57,93. Am Ende der Serie liegt die dynamische Impedanz bei 208,33 Ω (27,42 Ω niedriger). Die Standardabweichung beträgt 34,30. Es konnte keine signifikante Änderung gemessen werden ($p = 0,19$).

Der Konvulsions-Energie-Index (average seizure energy index) ändert sich signifikant ($p = 0,03$). Sie beträgt bei der ersten EKT-Einheit durchschnittlich 15553,00 mV² bei einer Standardabweichung von 6209,68. Während der letzten EKT-Einheit wurde durchschnittlich eine Anfallsstärke von 10896,65 mV²

gemessen. Die Standardabweichung liegt hier bei 8094,79. Die Differenz beträgt 4656,35 mV².

Der Teil des EEG mit der höchsten andauernden Amplitude (maximum sustained power) beträgt während der initialen EKT-Einheit einer Serie 20826,96 mV². Die Standardabweichung beträgt 6216,32. Während der letzten EKT-Einheit liegt die höchste Amplitude bei 15867,50 mV² bei einer Standardabweichung von 15008,67. Es liegt eine Differenz von 4959,46 mV² vor. Die Änderung ist nicht signifikant.

Die Zeit bis zur maximalen Amplitude (time to peak power) beträgt am Anfang der EKT-Serie 27,14 s. Die Standardabweichung beträgt 11,01. Bei der letzten EKT-Einheit der Serie liegt sie bei 19,40 s. Hier beträgt die Standardabweichung 13,26. Die maximale Amplitude wird also durchschnittlich 7,74 s früher erreicht. Sie zeigt keine signifikante Änderung.

Die maximale Kohärenz (maximum sustained coherence) beträgt während der ersten EKT-Einheit einer Serie 95,30 %. Die Standardabweichung beträgt 2,89. Während der letzten EKT-Einheit einer Serie beträgt die Anfallsgeneralisierung 92,78 %. Die Standardabweichung beträgt 10,73. Die Änderung ist nicht signifikant.

Die Zeit bis zur maximalen interhemisphärischen Kohärenz (time to peak coherence) liegt am Beginn der Serie bei 26,83 s mit einer Standardabweichung von 16,22. Nach der Serie beträgt sie 21,20 s. Die Standardabweichung beträgt hier 13,41. Die Verkürzung der Zeit bis zur maximalen interhemisphärischen Kohärenz zum Ende der Serie beläuft sich durchschnittlich auf 5,63 s und ist nicht signifikant.

3.2.11. Medikation

Die Patienten mit schizophreniformer Störung bekamen zur Muskelrelaxation während der ersten EKT-Einheit der Serie durchschnittlich 100,63 mg Succinylcholin injiziert. Die Standardabweichung beträgt 22,43. Zur letzten EKT-Einheit der Serie bekamen sie 88,75 mg Succinylcholin injiziert. Hier liegt die Standardabweichung bei 12,17. Die Succinylcholingabe hat sich um 11,88 mg

nicht signifikant ($p = 0,16$) verringert. Durchschnittlich erhielt ein Patient der Gruppe schizophreniforme Störung bei der initialen EKT-Einheit 1,15 mg Succinylcholin pro kg Körpergewicht mit einer Standardabweichung von 0,29. Bei der letzten EKT-Einheit der Serie erhielt ein Patient im Mittel 1,01 mg Succinylcholin pro kg Körpergewicht. Hier beträgt die Standardabweichung 0,20. In Abbildung 33 ist die durchschnittliche Succinylcholingabe in mg (primäre y-Achse) im Gesamtverlauf der EKT-Serien der Patienten mit schizophreniformer Störung dargestellt. Vergleichend dazu findet sich in selbiger Abbildung die durchschnittliche motorische und elektroenzephalografische Krampfdauer in s (sekundäre y-Achse) während der EKT-Serien dieser Patienten.

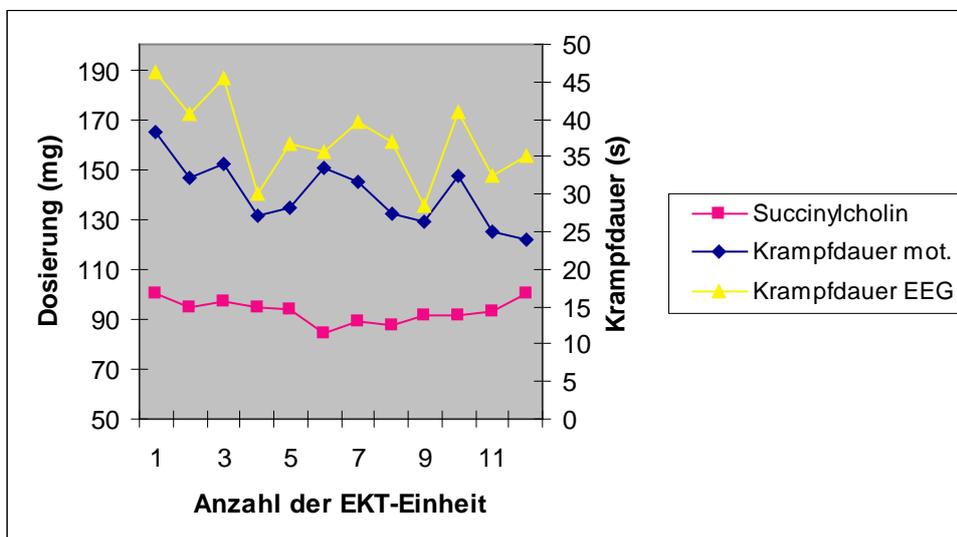


Abbildung 33: Durchschnittliche Succinylcholingabe der Gruppe schizophreniforme Störung im Verlauf

Durchschnittlich wurden zur ersten EKT-Einheit 169,38 mg Methohexital pro Patient zur Narkoseeinleitung gegeben. Die Standardabweichung liegt bei 43,95. Zur letzten EKT-Einheit der Serie bekam ein Patient im Durchschnitt 163,75 mg Methohexital verabreicht. Hier beträgt die Standardabweichung 41,04. Die Gabe von Methohexital verringerte sich nicht signifikant ($p = 0,69$) um 5,63 mg. Bei der ersten EKT-Einheit einer Serie erhielt ein Patient der Gruppe schizophreniforme Störung im Mittel 1,91 mg Methohexital pro kg Körpergewicht. Die Standardabweichung beträgt hierbei 0,63. Bei der letzten EKT-Einheit waren es durchschnittlich 1,88 mg Methohexital pro kg Körpergewicht mit einer Standardabweichung von 0,67. In Abbildung 34 ist die durchschnittliche Methohexitalgabe in mg (primäre y-Achse) im Gesamtverlauf der EKT-Serien der Patienten mit schizophreniformer Störung dargestellt. Vergleichend dazu findet

sich in selbiger Abbildung die durchschnittliche motorische und elektroenzephalografische Krampfdauer in s (sekundäre y-Achse) während der EKT-Serien dieser Patienten.

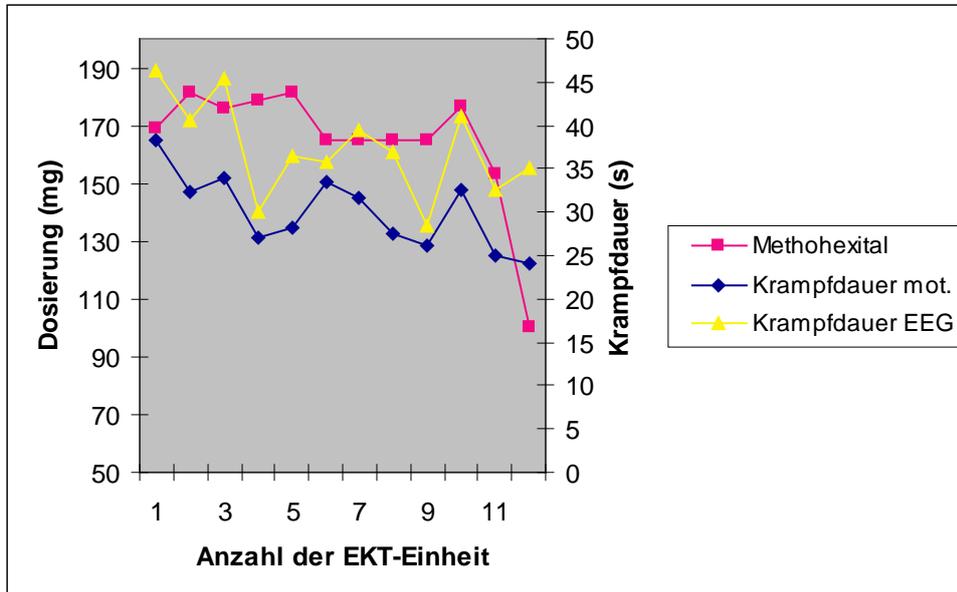


Abbildung 34: Durchschnittliche Methohexitalgabe der Gruppe schizophoreniforme Störung im Verlauf

3.2.12. Blutdruck und Herzfrequenz

Mittels Anästhesieprotokollen wurden auch für diese Gruppe die Werte von Blutdruck und Herzfrequenz entnommen. Der maximale systolische RR liegt in dieser Gruppe bei 200 mmHg. Der maximale diastolische Blutdruck beträgt 110 mmHg. Die maximale Herzfrequenz beträgt 149/min.

3.3. ERGEBNISSE DER GRUPPE AFFEKTIVE STÖRUNG

Im Gesamtkollektiv befinden sich 42 Patienten mit einer affektiven Störung. Einen Überblick über die deskriptiven Daten gibt Tabelle 24.

Kriterium	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standartabweichung
Alter	26	81	59,07	15,29
Anzahl EKT-Einheiten	3	12	8,60	2,91
Wöchentliche Behandlungsfrequenz	0,91	3,23	2,34	0,58
Erkrankungsbeginn	12	79	44,33	19,50
Anzahl EKT-Serie	1	≥ 2	1,52	0,51
Krankheitsdauer in Jahren	< 1	49	14,98	14,36
Behandlungsdauer in Tagen	10,00	46,00	25,79	7,94

Tabelle 24: Deskriptive Daten der Gruppe affektive Störung

3.3.1. Diagnosen

Unter den Patienten mit einer affektiven Störung befinden sich acht Patienten mit einer bipolar affektiven Störung (F31.X - s. Tabelle 25). Zum Zeitpunkt der EKT befanden sich diese in einer depressiven Phase. Patienten mit manischer Symptomatik wurden nicht in das Patientenkollektiv aufgenommen. Die restlichen Patienten wurden unter der Diagnose einer depressiven Störung behandelt. 13 Patienten sind nach F32.X (depressive Episoden) klassifiziert und 21 Patienten nach F33.X (rezidivierende depressive Störungen) (s. Tabelle 25).

Diagnosen	Anzahl der Patienten	Prozent
F31.3	1	2,40
F31.4	2	4,80
F31.5	4	9,50
F31.6	1	2,40
F32.0	1	2,40
F32.2	5	11,90
F32.3	7	16,70
F33.0	1	2,40
F33.2	9	21,40
F33.3	11	26,20
Gesamt	42	100,00

Tabelle 25: Diagnosen der Gruppe affektive Störung

3.3.2. Geschlecht

Unter den 42 Patienten mit affektiven Störungen befinden sich 30 weibliche und 12 männliche Patienten (s. Tabelle 26).

Geschlecht	Anzahl der Patienten	Prozent
weiblich	30	71,40
männlich	12	28,60
Gesamt	42	100,00

Tabelle 26: Geschlecht der Gruppe affektive Störung

3.3.3. Alter

Das Alter der Patienten mit einer affektiven Störung zur Zeit der EKT-Durchführung mit einer affektiven Störung reicht von 26 bis 81 Jahren (s. Tabelle 27). Das Durchschnittsalter beträgt 59,07 Jahre bei einer Standardabweichung von 15,29 (s. Tabelle 24).

Alter (Jahre)	Anzahl der Patienten	Prozent
26	2	4,80
33	1	2,40
36	1	2,40
39	1	2,40
40	2	4,80
43	2	4,80
46	1	2,40
49	2	4,80
51	2	4,80
53	1	2,40
54	1	2,40
58	1	2,40
59	2	4,80
60	1	2,40
61	1	2,40
62	1	2,40
64	1	2,40
65	1	2,40
66	1	2,40
68	3	7,10
69	3	7,10
71	2	4,80
73	1	2,40
74	1	2,40
75	1	2,40
77	1	2,40
78	2	4,80
79	1	2,40
80	1	2,40
81	1	2,40
Gesamt	42	100,00

Tabelle 27: Alter der Gruppe affektive Störung

Das Alter der Patienten korreliert nach Berechnung mit SPSS-Version 15 ® nicht mit den klinischen Outcome-Parametern MMST, HAMD und GAF.

3.3.4. Anzahl EKT-Serie pro Patient

20 Patienten erhielten zum ersten Mal eine EKT-Serie, bei 22 Patienten handelte es sich mindestens um die zweite EKT-Serie (s. Tabelle 28).

Anzahl EKT-Serie	Anzahl der Patienten	Prozent
1	20	47,60
≥ 2	22	52,40
Gesamt	42	100,00

Tabelle 28: Anzahl EKT-Serie pro Patient der Gruppe affektive Störung

3.3.5. Anzahl der EKT-Einheiten pro EKT-Serie

Die Länge der EKT-Serien der Patienten dieser Gruppe variiert von Serien à 3 EKT-Einheiten bis zu Serien à 12 EKT-Einheiten (s. Tabelle 29). Durchschnittlich bestand eine Serie aus 8,60 EKT-Einheiten. Hierbei beträgt die Standardabweichung 2,91 (s. Tabelle 24).

Anzahl der EKT-Einheiten	Anzahl der Patienten	Prozent
3	1	2,40
4	1	2,40
5	5	11,90
6	9	21,40
7	2	4,80
8	2	4,80
9	2	4,80
10	4	9,50
11	5	11,90
12	11	26,20
Gesamt	42	100,00

Tabelle 29: Anzahl der EKT-Einheiten der Gruppe affektive Störung

3.3.6. Krankheitsverlauf

In den Krankenunterlagen ist ein Erkrankungsbeginn zwischen dem 12. und dem 79. Lebensjahr dokumentiert (s. Tabelle 30). Im Mittel lag der Erkrankungsbeginn bei 44,33. Jahren (s. Tabelle 24). Hier beträgt die Standardabweichung 19,50.

Erkrankungsbeginn (Lebensjahr)	Häufigkeit	Prozent
12	3	7,10
16	1	2,40
19	2	4,80
20	3	7,10
21	1	2,40
27	1	2,40
33	1	2,40
34	1	2,40
35	1	2,40
36	1	2,40
37	1	2,40
39	1	2,40
42	1	2,40
45	1	2,40
47	1	2,40
48	1	2,40
49	2	4,80
50	1	2,40
51	2	4,80
52	2	4,80
55	1	2,40
56	1	2,40
58	2	4,80
60	1	2,40
63	1	2,40
64	1	2,40
65	2	4,80
68	1	2,40
69	1	2,40
75	1	2,40
79	2	4,80
Gesamt	42	100,00

Tabelle 30: Erkrankungsbeginn der Gruppe affektive Störung

Zwei Patienten erkrankten vor weniger als einem Jahr, bis sie die EKT-Behandlung erhalten haben. Die maximale dokumentierte Krankheitsdauer von Patienten dieser Gruppe liegt bei 49 Jahren (s. Tabelle 31). Die mittlere Krankheitsdauer beträgt bei den Patienten mit einer affektiven Störung 14,98 Jahre (s. Tabelle 24). Die Standardabweichung liegt bei 14,36.

Krankheitsdauer (Jahre)	Anzahl der Patienten	Prozent
< 1	2	4,80
1	4	9,50
2	2	4,80
3	3	7,10
4	3	7,10
5	2	4,80
6	1	2,40
7	2	4,80
9	3	7,10
13	1	2,40
14	3	7,10
15	2	4,80
17	1	2,40
22	1	2,40
26	1	2,40
27	1	2,40
28	1	2,40
29	2	4,80
30	1	2,40
33	1	2,40
39	2	4,80
41	1	2,40
49	2	4,80
Gesamt	42	100,00

Tabelle 31: Krankheitsdauer der Gruppe affektive Störung

20 Patienten bekamen zum ersten Mal eine EKT-Behandlung. Bei diesen Patienten dauerte es durchschnittlich 9,25 Jahre, bis die EKT-Serie als Behandlungsmethode angewandt wurde.

Bei den 22 Patienten, die mindestens die zweite Serie erhalten haben, dauerte es durchschnittlich 20,18 Jahre, bis sie die erfasste EKT-Serie erhielten. Hierbei konnte jedoch anhand der Krankenakten nicht erfasst werden, ob ggfs. früher bereits eine EKT-Serie durchgeführt wurde. Eine Korrelation nach Pearson zwischen der Krankheitsdauer in Jahren und den klinischen Outcome-Parametern MMST, HAMD und GAF besteht nach Berechnung mit SPSS-Version 15 ® nicht.

3.3.7. Behandlungsdauer

Die Patienten mit einer affektiven Störung erhielten im Mittel an 25,79 Tagen die EKT-Behandlung. Die Standardabweichung beträgt 7,94 (s. Tabelle 24). Die Behandlungsdauer wurde vom Tag der ersten EKT bis zum Tag der letzten EKT gezählt. Der geringste Zeitraum liegt bei 10 Tagen, der maximale Zeitraum beträgt 46 Tage (s. Tabelle 32).

Behandlungsdauer (Tage)	Anzahl der Patienten	Prozent
10	1	2,40
11	1	2,40
14	1	2,40
16	2	4,80
17	4	9,50
19	1	2,40
20	2	4,80
21	2	4,80
24	1	2,40
25	2	4,80
26	2	4,80
27	5	11,90
28	5	11,90
29	3	7,10
30	2	4,80
32	1	2,40
35	2	4,80
36	2	4,80
37	1	2,40
42	1	2,40
46	1	2,40
Gesamt	42	100,00

Tabelle 32: Behandlungsdauer der Gruppe affektive Störung

Die Behandlungsdauer korreliert nach Berechnung mit SPSS-Version 15 ® nicht mit den klinischen Outcome-Parametern MMST, HAMD und GAF.

3.3.8. Wöchentliche Behandlungsfrequenz

Bei 3 Patienten wurde die EKT einmal pro Woche, bei 23 Patienten zweimal pro Woche und bei 16 Patienten dreimal wöchentlich durchgeführt (s. Tabelle 33). Die mittlere Behandlungsfrequenz beträgt 2,35 EKT-Einheiten pro Woche. (Standardabweichung 0,58) (s. Tabelle 24).

Wöchentliche Behandlungsfrequenz	Anzahl der Patienten	Prozent
1	3	7,10
2	23	54,80
3	16	38,10
Gesamt	42	100,00

Tabelle 33: Wöchentliche Behandlungsfrequenz der Gruppe affektive Störung

3.3.9. Analyse der Tests

3.3.9.1. MMST

In der MMST unterscheiden sich die Patienten nicht signifikant (T-Test für wiederholte Messungen: $t(41) = 1,30$, $SE = 0,62$, $p = 0,20$). Prä-EKT hatten die Patienten einen Mittelwert von 27,21, bei einer Standardabweichung von 4,33. Post-EKT beträgt der Mittelwert 28,02 (s. Abbildung 35). Hier liegt die Standardabweichung bei 2,46. Der Score der Patienten verbessert sich durchschnittlich um 0,81 Punkte.

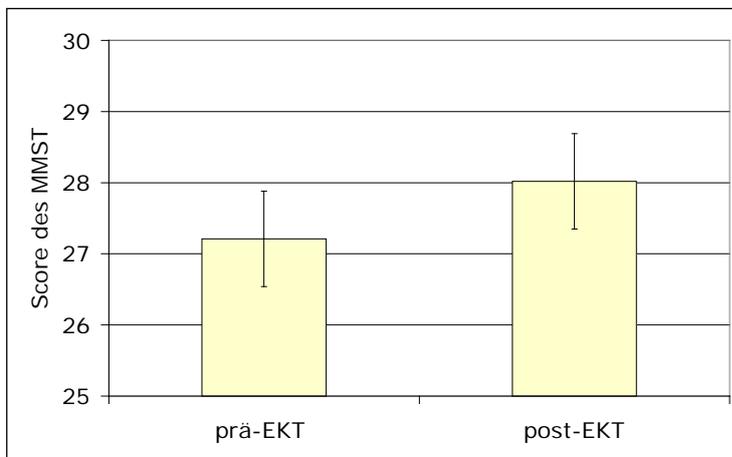


Abbildung 35: MMST prä- und post-EKT der Gruppe affektive Störung

38 der 42 Patienten mit affektiver Störung liegen post-EKT über dem Cut-Off-Wert von 23 Punkten und befinden sich somit im Normbereich der MMST. Der Verlauf des MMST-Score ist in (s. Abbildung 36) deskriptiv dargestellt. Es wurden alle in den Krankenakten dokumentierten HAMD-21, welche vor bzw. nach den EKT-Einheiten angefertigt wurden, berücksichtigt. Dies waren $n = 379$.

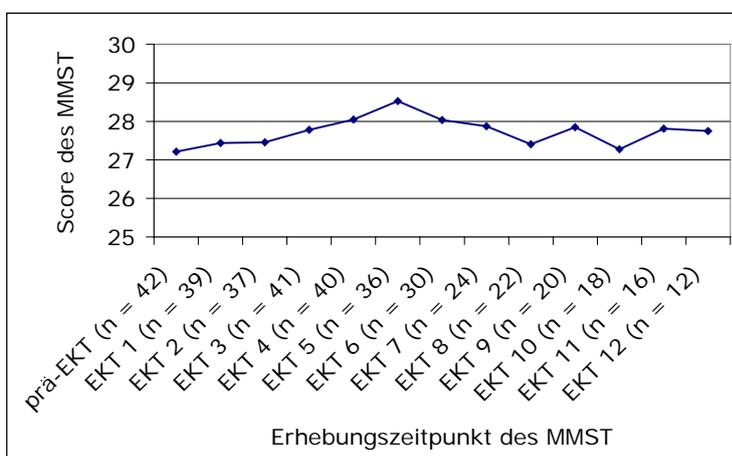


Abbildung 36: Verlauf des MMST der Gruppe affektive Störung

3.3.9.2. HAMD

Die Patienten unterscheiden sich signifikant im HAMD-21 (T-Test für wiederholte Messungen: $t(41) = -5,88$, $SE = 1,62$, $p = 0,00$). Prä-EKT liegt ein Mittelwert von 26,76 und post-EKT von 17,24 vor (s. Abbildung 37). Die Standardabweichung beträgt prä-EKT 8,96 und post-EKT 7,65. Der HAMD-Score der Patienten mit affektiver Störung verbesserte sich durchschnittlich um 9,52 Punkte.

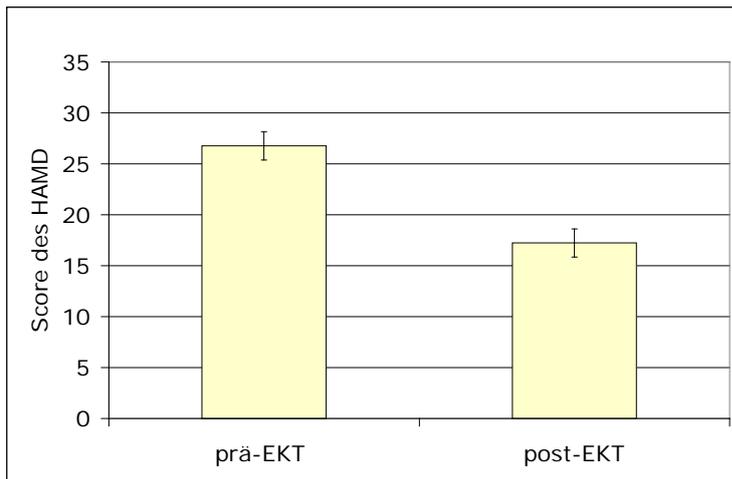


Abbildung 37: HAMD-21 prä- und post-EKT der Gruppe affektive Störung

Von den 42 Patienten dieser Gruppe waren 17 Patienten Responder, d.h. es lag eine Verbesserung des Scores um $\geq 50\%$ vor. Acht Patienten dieser Gruppe gingen in Remission (Score post-EKT ≤ 10 Punkte). Der Verlauf des Scores im HAMD-21 ist bis zum Ende der EKT-Serien bei den Patienten mit einer affektiven Störung stetig abnehmend (s. Abbildung 38). Am abnehmenden Score ist die Verbesserung der Befunde erkennbar. Es wurden alle in den Krankenakten dokumentierten HAMD-21, welche vor bzw. nach den EKT-Einheiten angefertigt wurden, berücksichtigt. Dies waren $n = 377$.

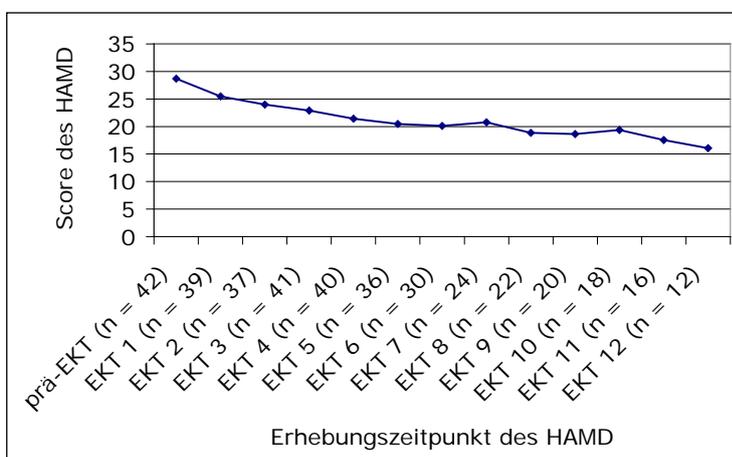


Abbildung 38: Verlauf HAMD-21 der Gruppe affektive Störung

Es wurde der HAMD bei 42 Patienten mit affektiver Störung mit psychotischen Anteilen und bei Patienten mit affektiver Störung ohne psychotische Anteile untersucht. Dazu wurden folgende zwei Gruppen gebildet. Die Gruppe der Patienten mit affektiver Störung mit psychotischen Anteilen beinhaltet die Diagnosen F31.5, F31.6, F32.3 und F33.3. Es handelt sich um 22 Fälle. Die Gruppe der Patienten mit affektiver Störung ohne psychotische Anteile beinhaltet die Diagnosen F31.3, F31.4, F32.0, F32.2, F33.0 und F33.2. Dabei handelt es sich um 20 Fälle. Die statistische Auswertung mit SPSS-Version 15® ergab diesbezüglich keine signifikanten Unterschiede.

3.3.9.3. GAF

Auch in der GAF konnte ein signifikanter Unterschied bei den Patienten ermittelt werden (T-Test für wiederholte Messungen: $t(41) = 9,71$, $SE = 1,87$, $p = 0,00$). Der Durchschnittswert beträgt vor der EKT-Serie 44,29. Dieser Wert liegt in der Kategorie der starken Beeinträchtigung auf mehreren Gebieten. Nach der EKT-Serie weisen die Patienten mit affektiven Störungen einen Score von 62,43 auf (s. Abbildung 39) (18,14 höher). Damit befindet sich der Durchschnitt der Patienten post-EKT in der Kategorie mit mäßig ausgeprägter Störung. Die Standardabweichung liegt vor der EKT-Serie bei 9,04 und nach der Serie bei 11,07.

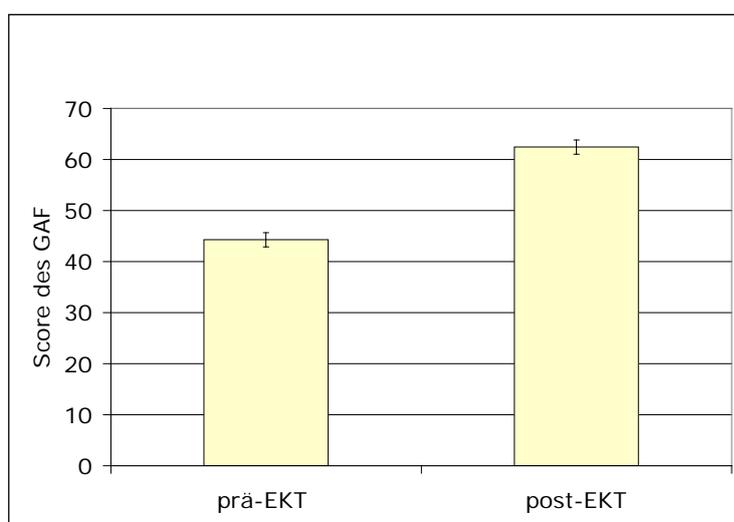


Abbildung 39: GAF prä- und post-EKT der Gruppe affektive Störung

29 Patienten dieser Gruppe haben sich während der EKT-Serie im Score der GAF um $\geq 20\%$ verbessert. Unter Betrachtung einer Verbesserung um $\geq 50\%$ sind es

14 Patienten. Der Score des GAF steigt im Verlauf der EKT-Serien an (s. Abbildung 40). Daran ist die Befundverbesserung erkennbar. Bei der Betrachtung ist die unterschiedliche Anzahl (n) zu beachten, die sich aus der unterschiedlichen Länge der EKT-Serien ergibt. Es wurden alle in den Krankenakten dokumentierten HAMD-21, welche vor bzw. nach den EKT-Einheiten angefertigt wurden, berücksichtigt. Dies waren n = 378.

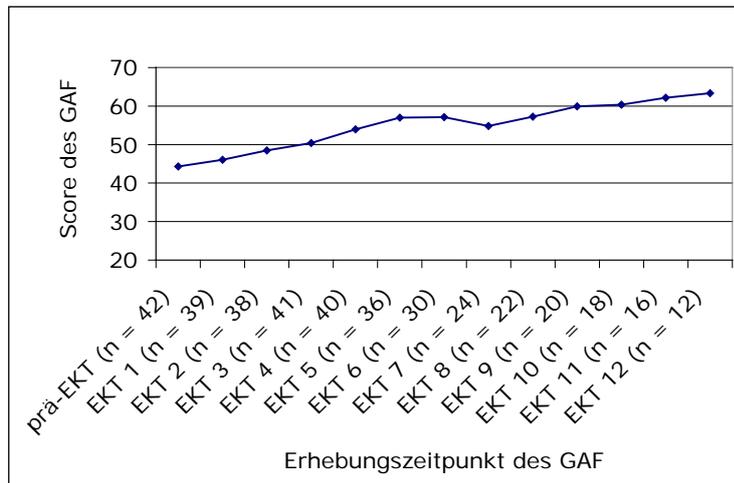


Abbildung 40: Verlauf GAF der Gruppe affektive Störung

3.3.10. Ergebnisse der Elektroenzephalografie

Die 42 Patienten mit einer affektiven Störung erhielten insgesamt 361 EKT-Einheiten. Davon wurde 263-mal mit LART stimuliert. Bei 51 EKT-Einheiten wurde die bitemporale Methode (BT) angewandt. In sechs Fällen kam die rechts temporale Elektrodenplatzierung (RUL) zur Anwendung. Bei 41 EKT wurden keine Vermerke zur Elektrodenplatzierung gemacht. Die Patienten dieser Gruppe haben im Durchschnitt nach den Folkerts-Kriterien (s. Seite 28, Abbildung 8) einen Wert von 4,69. Die Standardabweichung liegt bei 0,72. Der minimale Wert beträgt 3,50, der maximale Wert liegt bei 6,00.

Im Folgenden werden die einzelnen Parameter der EEG-Ausdrucke der ersten und letzten EKT-Einheit einer Serie miteinander verglichen, wobei die EKT-Anzahl innerhalb der Serie nicht berücksichtigt wurde.

In der Gruppe der Patienten mit einer affektiven Störung beträgt die Stimulationsstärke (energy set) der ersten EKT-Einheit durchschnittlich 77,98 %

bei einer Standardabweichung von 46,92. Bei der letzten EKT-Einheit der durchgeführten Serie liegt die Stimulationsstärke durchschnittlich bei 117,38 % (s. Abbildung 41). Hier beträgt die Standardabweichung 54,18. Die Stimulationsstärke erhöht sich somit signifikant ($p = 0,00$) um 39,40 Prozentpunkte.

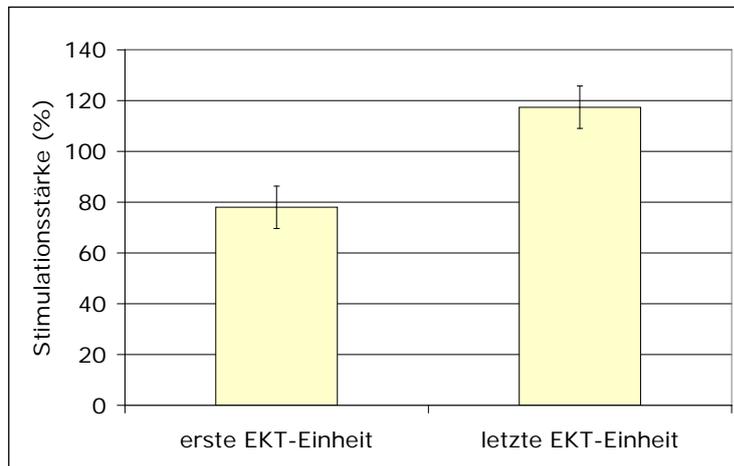


Abbildung 41: Stimulationsstärke der ersten und letzten EKT-Einheit der Gruppe affektive Störung

Nach Berechnung mit SPSS-Version 15 ® konnte eine Korrelation nach Pearson zwischen Stimulationsstärke der initialen und der letzten EKT-Einheit einer EKT-Serie mit dem Alter der Patienten mit einer affektiven Störung ermittelt werden. Bei der initialen EKT beträgt $r = 0,46$ und $p = 0,00$. Bei der letzten EKT-Einheit beträgt $r = 0,55$ und $p = 0,00$. Die Korrelationen sind auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

Bezüglich der motorischen Krampfdauer zeigen die Patienten eine signifikante Änderung ($p = 0,02$). Die Krampfdauer beträgt bei der ersten EKT-Einheit durchschnittlich 38,00 s. Die Standardabweichung liegt bei 23,03. Bei der letzten EKT-Einheit der Serie beträgt die motorische Krampfdauer 29,05 s (s. Abbildung 42). Hier beträgt die Standardabweichung 13,50. Die motorische Krampfdauer verringert sich um 8,95 s.

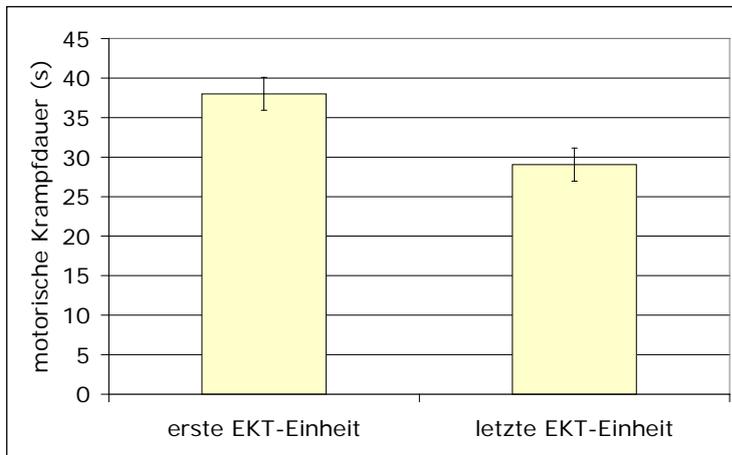


Abbildung 42: Motorische Krampfdauer der ersten und letzten EKT-Einheit der Gruppe affektive Störung

Die Patienten zeigen in der elektroenzephalografischen Krampfdauer keine signifikante Änderung ($p = 0,07$). Die Krampfdauer im EEG liegt durchschnittlich bei allen Patienten während der ersten EKT-Einheit bei 46,61 s (s. Abbildung 43) bei einer Standardabweichung von 21,59. Die elektroenzephalografische Krampfdauer der letzten EKT-Einheit einer EKT-Serie beträgt durchschnittlich 36,59 s. Die Standardabweichung beträgt hier 19,48. Die im EEG gemessene Krampfdauer verringert sich um 10,02 s.

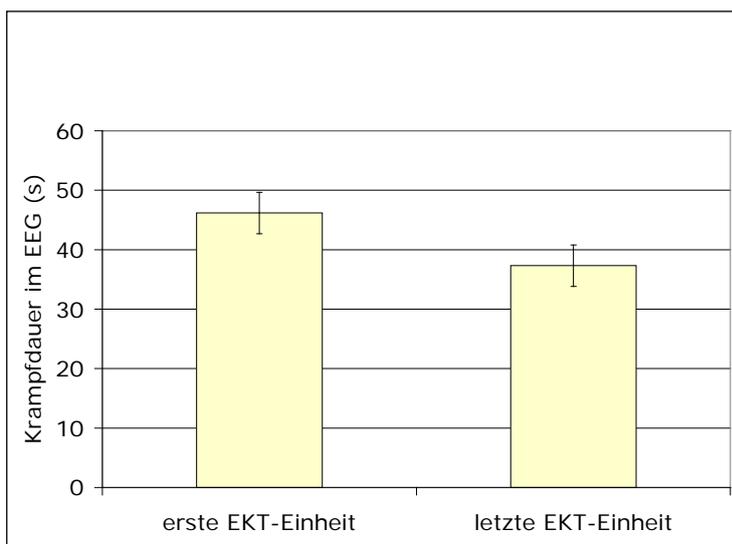


Abbildung 43: elektroenzephalografische Krampfdauer der ersten und letzten EKT-Einheit der Gruppe affektive Störung

Die abgegebene Ladung (charge delivered) bei der initialen EKT-Einheit der Serie beträgt durchschnittlich 363,80 mC. Die Standardabweichung liegt bei 208,44. Bei der letzten EKT-Einheit der EKT-Serie beträgt die Ladungsabgabe 603,95 mC bei einer Standardabweichung von 273,37. Die Ladungsabgabe erhöht sich signifikant ($p = 0,00$) um 240,15 mC.

Die statische Impedanz (static impedance) während der ersten EKT-Einheit liegt bei 1260,56 Ω bei einer Standardabweichung von 532,15. Während der letzten EKT-Einheit einer EKT-Serie beträgt die statische Impedanz 1251,67 Ω . Sie hat sich nicht signifikant um 8,89 Ω verringert ($p = 0,99$). Die Standardabweichung beträgt 525,87.

Am Anfang der EKT-Serie beträgt die dynamische Impedanz (dynamic impedance) durchschnittlich 254,06 Ω . Die Standardabweichung beträgt 53,45. Am Ende der Serie liegt die dynamische Impedanz bei 233,23 Ω (20,83 Ω niedriger). Die Standardabweichung beträgt 40,36. Es konnte keine signifikante Änderung gemessen werden.

Bei den Patienten mit einer affektiven Störung beträgt der Konvulsions-Energie-Index (average seizure energy index) bei der ersten EKT-Einheit durchschnittlich 6934,41 mV^2 bei einer Standardabweichung von 6303,94. Während der letzten EKT-Einheit wurde durchschnittlich ein Konvulsions-Energie-Index von 6152,18 mV^2 gemessen. Es ist eine nicht signifikante Verringerung um 782,23 zu verzeichnen ($p = 0,36$). Die Standardabweichung liegt hier bei 4788,80.

Die maximale Amplitude (maximum sustained power) beträgt während der ersten EKT-Einheit einer EKT-Serie 12864,76 mV^2 . Die Standardabweichung beträgt 13480,07. Während der letzten EKT-Einheit liegt die höchste anhaltende Amplitude bei 11928,03 mV^2 (936,73 niedriger), bei einer Standardabweichung von 11782,41. Die Änderung ist nicht signifikant.

Die Zeit bis zur maximalen Amplitude (time to peak power) beträgt am Anfang der EKT-Serie 28,21 s. Die Standardabweichung beträgt 21,46. Bei der letzten EKT-Einheit der Serie liegt sie bei 20,65 s. Hier beträgt die Standardabweichung

13,25. Die maximale Amplitude wird durchschnittlich 7,56 s früher erreicht. Sie zeigt keine signifikante Änderung.

Die maximale Kohärenz (maximum sustained coherence) beträgt während der ersten EKT-Einheit einer Serie 92,34 %. Die Standardabweichung beträgt 11,93. Während der letzten EKT-Einheit einer EKT-Serie beträgt die Anfallsgeneralisierung 89,46 %. Die Standardabweichung beträgt 17,48. Die Krampfgeneralisierung ist nicht signifikant um 2,88 Prozentpunkte gesunken.

Die Patienten zeigen eine signifikante Änderung in der Zeit bis zur maximalen interhemisphärischen Kohärenz ($p = 0,01$). Sie liegt am Beginn der EKT-Serie bei 25,54 s mit einer Standardabweichung von 16,40. Nach der EKT-Serie beträgt sie hingegen nur noch 19,63 s. Die Standardabweichung beträgt hier 11,64. Die Verkürzung der Zeit bis zur maximalen interhemisphärischen Kohärenz zum Ende der Serie beläuft sich durchschnittlich auf 5,91 s.

3.3.11. Medikation

Die Patienten mit einer affektiven Störung erhielten zur initialen EKT-Einheit im Mittel 78,17 mg Succinylcholin. Die Standardabweichung beträgt 18,57. Zur letzten EKT-Einheit wurden ihnen durchschnittlich 85,48 mg verabreicht. Hier liegt die Standardabweichung bei 31,35. Die Gabe von Succinylcholin erhöhte sich um 7,31 mg und ist nicht signifikant ($p = 0,16$). Durchschnittlich erhielt ein Patient mit einer affektiven Störung bei der ersten EKT-Einheit 1,12 mg Succinylcholin pro kg Körpergewicht mit einer Standardabweichung von 0,25. Bei der letzten EKT-Einheit der EKT-Serie erhielt ein Patient im Mittel 1,23 mg Succinylcholin pro kg Körpergewicht. Hier beträgt die Standardabweichung 0,54. Abbildung 44 zeigt die durchschnittliche Succinylcholingabe in mg (primäre y-Achse) im Gesamtverlauf der EKT-Serien der Patienten mit affektiver Störung. Vergleichend dazu findet sich in selbiger Abbildung die durchschnittliche motorische und elektroenzephalografische Krampfdauer in s (sekundäre y-Achse) während der EKT-Serien der Patienten dieser Gruppe.

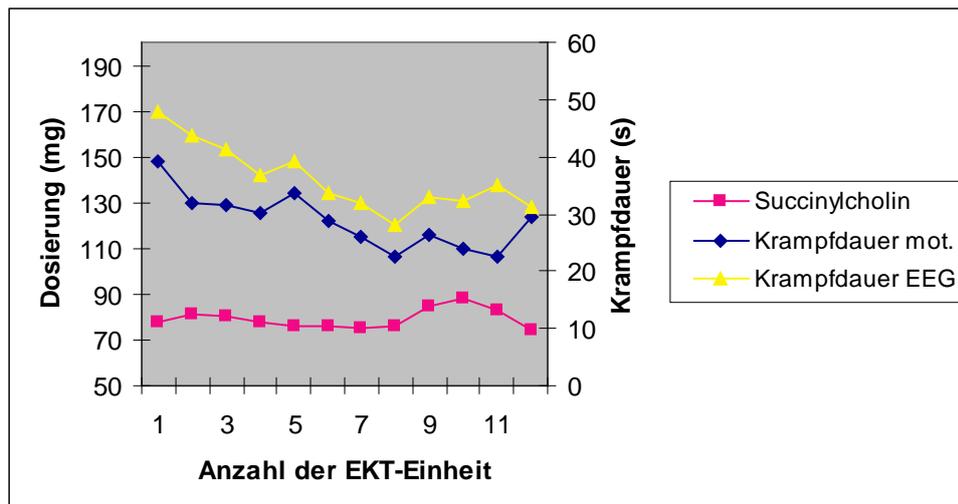


Abbildung 44: Durchschnittliche Succinylcholingabe der Gruppe affektive Störung im Verlauf

Zur Narkoseeinleitung erhielten die Patienten mit einer affektiven Störung durchschnittlich 141,46 mg Methohexital zur ersten EKT-Einheit. Zur letzten EKT-Einheit der Serie waren es 141,43 mg. Die Standardabweichung beträgt bei der ersten EKT-Einheit 37,52 und bei der letzten EKT-Einheit 31,20. Die Differenz beträgt 0,03 und ist nicht signifikant. Bei der ersten EKT-Einheit einer EKT-Serie erhielt ein Patient mit einer affektiven Störung im Mittel 2,02 mg Methohexital pro kg Körpergewicht mit einer Standardabweichung von 0,46. Bei der letzten EKT-Einheit waren es durchschnittlich 2,01 mg Methohexital pro kg Körpergewicht. Die Standardabweichung liegt bei 0,43.

Abbildung 45 zeigt die durchschnittliche Methohexitalgabe in Milligramm (primäre y-Achse) im Gesamtverlauf der EKT-Serien der Patienten mit affektiver Störung. Vergleichend dazu findet sich in selbiger Abbildung die durchschnittliche motorische und elektroenzephalografische Krampfdauer in Sekunden (sekundäre y-Achse) während der EKT-Serien der Patienten dieser Gruppe.

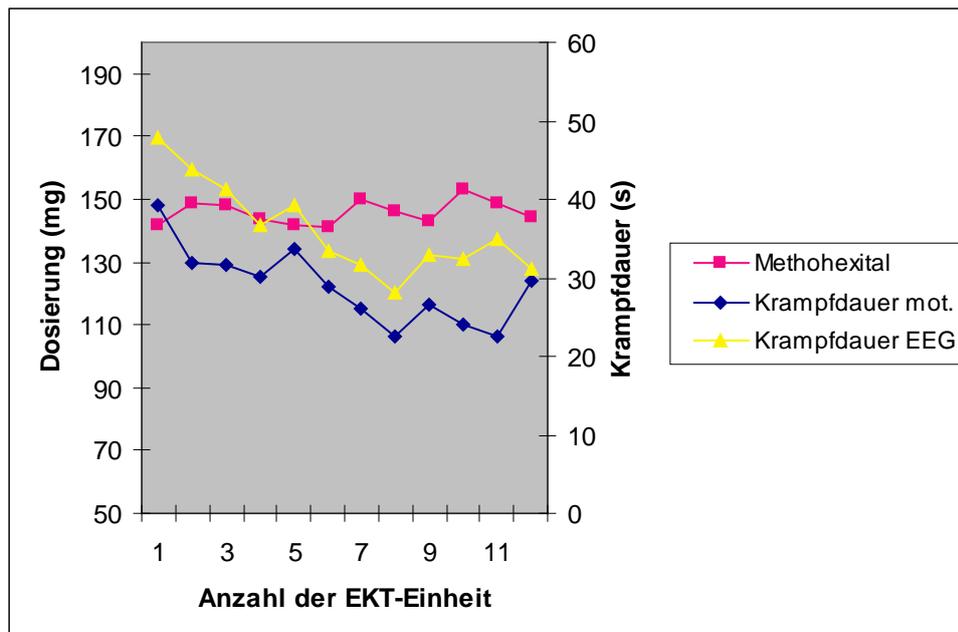


Abbildung 45: Durchschnittliche Methohexitalgabe der Gruppe affektive Störung im Verlauf

Es wurde mit SPSS Version 15 ® eine Korrelation nach Pearson zwischen der initialen Methohexital-Dosis mit der initialen motorisch gemessenen Krampfdauer ermittelt ($r = 0,32$, $p = 0,03$). Zwischen der initialen Methohexital-Dosis und der im EEG gemessenen Krampfdauer wurde hingegen keine Korrelation gemessen. Die letzte Methohexital-Dosis einer EKT-Serie korreliert mit der letzten elektroenzephalografischen Krampfdauer ($r = 0,35$, $p = 0,01$). Eine Korrelation zwischen der letzten Methohexital-Dosis einer EKT-Serie und der letzten motorischen Krampfdauer besteht nicht. Die Korrelationen sind auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

3.3.12. Blutdruck und Herzfrequenz

Der maximale systolische Blutdruck beträgt bei den Patienten mit affektiver Störung 215 mmHg. Der maximale diastolische Blutdruck beträgt 120 mmHg. Die maximale Herzfrequenz liegt bei 150/min. Die Werte wurden den Narkoseprotokollen entnommen.

3.4. ERFOLGLOSE STIMULATIONEN

Bei elf Patienten kam es vor, dass eine oder mehrere Stimulation(en) nicht erfolgreich waren. D.h., es konnte durch die elektrische Reizung des Gehirns keine oder nur ungenügend kurze motorische und enzephalografische Krampfaktivität erzeugt werden. Insgesamt 18-mal wurde eine erfolglose Stimulation verzeichnet (s. Tabelle 34). Zeigte die Stimulation keine Wirkung, erfolgte in zehn Fällen eine Restimulation. In einem Fall wurden insgesamt drei Stimulationen durchgeführt. Auch bei den Restimulationen konnte keine ausreichend lange Krampfaktivität verzeichnet werden.

Anzahl erfolgloser Stimulationen	Succinylcholin (mg)	Brevimytal® (mg)	mot. Krampfdauer 1. (s)	EEG Krampfdauer 1. (s)	Stimulationsstärke 1. (%)	Anzahl Stimulationen ges.	post 1. Versuch (min)	mot. Krampfdauer 2. (s)	EEG Krampfdauer 2. (s)	Stimulationsstärke 2. (%)
1	75	160	0	0	70	3	>1	0	0	85
2	60	150	2	0	150	2	>1	0	0	150
3	70	120	0	0	100	2	<1	0	0	150
4	100	120	0	0	200	2	>1	0	0	200
5	120	120	0	0	80	2	<1	0	0	100
6	75	170	0	0	60	2	<1	0	0	60
7	50	100	0	0	25	2	<1	0	0	35
8	75	120	0	0	20	2	1	0	0	30
9		120	0	12	35	2	<1	0	6	45
10	75	200	0	0	80	2	<1	0	0	
11	75	150	0	0	50	1				
12	75	150	0	26	60	1				
13	170	150	0	39	65	1				
14	50	100	0	0	200	1				
15	50	100	3	42	200					
16	75	175	18	0	75	1				
17	75	100	19		100	1				
18	50	80	0	0	200	2	<1	0	0	

Tabelle 34: Erfolglose Stimulationen

Die Fälle, die bei der Restimulation ausreichend lange Krampfaktivität zeigten, werden nicht als erfolglose Stimulationen gewertet. Dreimal wurde die Restimulation nach über einer Minute durchgeführt, einmal nach einer Minute und in sieben Fällen erfolgte die Restimulation nach weniger als einer Minute. Bei

den 18 erfolglosen Stimulationen wurden durchschnittlich 77,65 mg Succinylcholin und 132,50 mg Methohexital verabreicht.

4. DISKUSSION

In der vorliegenden Arbeit sollte die Wirksamkeit der EKT bei Patienten mit affektiven und schizophreniformen Störungen untersucht werden. Dazu wurden retrospektiv 50 EKT-Serienbehandlungen bestehend aus insgesamt 427 EKT-Einheiten ausgewertet, welche durch die Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universitätsmedizin Göttingen durchgeführt worden sind.

4.1. GESAMTKOLLEKTIV

Zunächst wird das gesamte Patientenkollektiv betrachtet. Unter den 50 Patienten befinden sich 8 Patienten mit einer Schizophrenie (F20.X) und 42 Patienten mit einer affektiven Störung (F31.X, F32.X, F33.X). Unter letzterer Gruppe sind wiederum 34 Patienten mit einem depressiven Störungsbild (F32.X, F33.X) und 8 Patienten mit einer bipolar affektiven Störung (F31.X) mit depressiver Symptomatik. Obwohl die EKT ursprünglich für schizophrene Patienten angewendet wurde, kommt sie auf Grundlage der vorliegenden Auswertung vor allem bei Patienten mit affektiven Störungen zum Einsatz. Dies deckt sich auch mit den Erkenntnissen der aktuellen Literatur (Bundesärztekammer 2003, Bandelow et al. 2008, Baghai et al. 2004, Müller et al. 1998, Trevino et al. 2010).

Im gesamten Patientenkollektiv befanden sich mehr weibliche (33), als männliche (17) Patienten. Entgegen der Beobachtung in der englischen Studie Medical Research Council (1965) wurden bei den Patienten der vorliegenden Arbeit keine Geschlechtsunterschiede in den klinischen Outcome-Parametern MMST, HAMD, GAF, CDSS und PANSS nach EKT-Serienbehandlung festgestellt. Eine mögliche Erklärung ist, dass das betrachtete Patientenkollektiv für diese Auswertung zu klein ist.

Im Durchschnitt waren die Patienten zum Erfassungszeitpunkt 55 Jahre (SD 17,40) alt. Bei dem betrachteten Patientenkollektiv konnte entgegen einigen Hinweisen in der Literatur (Baghai et al. 2004; Bandelow et al. 2008) keine Korrelation zwischen dem Alter und dem klinischen Outcome festgestellt werden. 23 Patienten erhielten zum ersten Mal eine EKT-Serie. 27 Patienten haben mindestens die zweite EKT-Serie erhalten. Die Auswertung ergab hinsichtlich der Anzahl der EKT-Serie keine Unterschiede in den klinischen Outcome-Parametern MMST, HAMD, GAF, CDSS und PANSS.

Die Patienten im Gesamtkollektiv erkrankten im Mittel mit 40 Jahren (SD 20,41) und waren durchschnittlich seit über 15 Jahren (SD 14,19) krank, bis sie die erfasste EKT-Serie erhalten haben. Betrachtet man nur die 23 Patienten, die die erste EKT-Serie erhalten haben, so waren diese im Durchschnitt 10,30 Jahre krank, bis die EKT-Serie als Therapieverfahren angewandt wurde. Die 27 Patienten des Gesamtkollektivs, die mindestens die zweite EKT-Serie erhalten haben, waren durchschnittlich über 19 Jahre krank, bis sie die erfasste EKT-Serie bekamen. Hierbei muss angemerkt werden, dass dabei nicht eruiert wurde, ob sie vor dem Erfassungszeitraum bereits eine EKT-Behandlung erhielten. Um einer Chronifizierung der Erkrankungsbilder vorzubeugen, sollte die EKT nicht erst als „Therapie der letzten Wahl“ eingesetzt werden, was bei dem betrachteten Patientenkollektiv der Fall war. Auch in der länderübergreifenden Stellungnahme der DGPPN et al. (2012) wird empfohlen die EKT rechtzeitig bei affektiven und schizophreniformen Störungsbildern einzusetzen, da sie eine Therapiemethode ist, „die selbst bei schwer kranken Patienten oft hervorragende Ergebnisse zeigt“ (vgl. DGPPN et al. 2012, S.1).

Die Patienten des Gesamtkollektivs erhielten die EKT-Behandlung in einem Zeitraum von durchschnittlich 25,20 Tagen (SD 8,13). Dieser Zeitraum deckt sich mit den Angaben in der Literatur: Frey et al. (2001 a) schreiben von einem Behandlungszeitraum von drei bis vier Wochen.

Bei der Mehrzahl (n = 47) der Patienten wurden durchschnittlich zwei bis drei Behandlungen pro Woche, genauer gesagt wurden 26 Patienten zweimal wöchentlich mit EKT behandelt und 21 Patienten dreimal wöchentlich. Bei der Minderheit (drei) wurde einmal wöchentlich eine EKT-Behandlung durchgeführt. Die wöchentliche Durchführungsrate von zwei bis drei EKT entspricht den Empfehlungen der American Psychiatric Association (2001).

Die durchschnittliche EKT-Anzahl pro EKT-Serie beläuft sich auf 8,54 EKT-Einheiten (SD 2,87) pro Patient. In der Literatur finden sich Angaben über eine gewöhnliche Spannweite von vier bis neun EKT-Einheiten pro EKT-Serie (Folkerts 1995 a). Somit befindet sich die durchschnittliche Anzahl an EKT-Einheiten pro EKT-Serie im Einklang mit den Angaben der Literatur.

Die statistische Auswertung der Skalen konnte sowohl im MMST als auch in der HAMD-21 und in der GAF eine signifikante Verbesserung im Gesamtkollektiv zeigen.

Der Unterschied in den MMST beträgt 26,34 Punkte prä-EKT (SD 5,20) zu 27,66 Punkte post-EKT (SD 3,02). Im Vergleich dazu liegt der mittlere Score nach Folstein et al. (1975) bei gesunden Personen bei 27,60. Nach der Einteilung von Tombaugh und McIntyre (1992) sind ab einem Score von 24 Punkten keine kognitiven Defizite zu erkennen. Es befinden sich 43 der 50 Patienten des Gesamtkollektivs post-EKT im Normbereich. Diese Ergebnisse würden die Hypothese, dass die EKT ein nebenwirkungsarmes Verfahren ist, stützen. Im Gegenteil: die kognitiven Leistungen der Patienten verbesserten sich leicht durch die EKT. Hierbei muss jedoch kritisch angemerkt werden, dass sich, obwohl bei den einzelnen Testungen Variationen, wie z.B. Änderung der zu merkenden Begriffe, eingebaut worden sind, ein gewisser Trainingseffekt eingestellt haben könnte und die Literatur hinsichtlich der MMST-Referenzintervalle heterogen ist. Ein grundsätzliches Problem in der Erfassung der unerwünschten Ereignisse während einer EKT ist in der schwierigen Differenzierung zwischen den Nebenwirkungen der EKT und denen der Narkose begründet. Tendenziell wird wissenschaftlich eher von einem Überwiegen der Nebenwirkungen der Narkose berichtet und insofern muss darauf geachtet werden, die auftretenden Nebenwirkungen nicht irrtümlich der EKT anzurechnen.

Auch in der HAMD-21 unterscheiden sich die Patienten signifikant im Mittel von 26,88 Punkten prä-EKT (SD 9,43) zu 17,14 Punkten post-EKT (SD 7,76). 21 der 50 Patienten des Gesamtkollektivs zeigen Respons (Verbesserung des Score \geq 50%) und 9 der 50 Patienten gelten bei einem Score von \leq 10 als remittiert. Dies spiegelt den in der Literatur beschriebenen antidepressiven Effekt der EKT wieder (Baghai et al. 2004; Bandelow et al. 2008). Die Verbesserung beträgt durchschnittlich 9,74 Punkte. Nach der Behandlung zeigen die Patienten jedoch weiterhin eine milde Symptomatik. Dieses Ergebnis ist auch in der Literatur bei Hautzinger (2003) beschrieben.

In der GAF ist ebenfalls ein signifikanter Unterschied nach EKT-Serienbehandlung festgestellt worden. Die Werte betragen durchschnittlich 43,00 Punkte prä-EKT (SD 9,42) und 60,62 Punkte post-EKT (SD 12,39). Somit hat sich das Leistungsspektrum der Patienten im psychischen, sozialen und beruflichen Bereich um 17,62 Punkte verbessert. Die starken Beeinträchtigungen der Patienten in den verschiedenen Bereichen vor der EKT sind nach der

Serienbehandlung nur noch mäßig ausgeprägt. Post-EKT haben sich 35 von 50 Patienten um 20% verbessert und 17 von 50 Patienten haben sich um 50% verbessert. Bei den sog. „pharmakotherapieresistenten Patienten“ bestätigt sich die in der Literatur beschriebene effektive Wirkung der EKT (Gangadhar und Thirthalli 2010; Fink 2001; Trevino et al. 2010).

Bei 319 EKT-Einheiten wurde die LART Elektrodenplatzierung angewandt, bei 59 EKT-Einheiten wurde bitemporal (BT) stimuliert und in 8 Fällen wurde die rechts temporale Elektrodenplatzierung verwendet (RUL). Die hier mit Abstand am häufigsten angewandte Elektrodenplatzierung LART wird in der Literatur selten beschrieben, da es sich um eine relativ neue Methode handelt (Bandelow et al. 2008). Bei dem betrachteten Patientenkollektiv bestätigt sich die in der Literatur beschriebene effektive Wirkung mit geringem Nebenwirkungsanteil (Swartz 2006).

Nach den Folkerts-Kriterien zur Klassifizierung der Krampfqualität ergibt sich ein Mittelwert von 4,75 (SD 0,70). Werte > 4 gelten als ein Kriterium für eine „therapeutisch adäquate EKT“ (vgl. Folkerts 1997, S. 82). Dies trifft demzufolge bei den Patienten zu.

Die Stimulationsstärke erhöhte sich signifikant von durchschnittlich 79,1 % bei der ersten EKT (SD 48,95) auf durchschnittlich 117,9 % bei der jeweils letzten durchgeführten EKT-Einheit der EKT-Serie (SD 56,92). Zwischen der Stimulationsstärke der initialen EKT-Einheit mit dem Alter der Patienten konnte keine Korrelation nachgewiesen werden. Die Stimulationsstärke der letzten EKT-Einheit einer Serie korreliert signifikant hingegen mit dem Alter der Patienten ($r = 0,40$; $p = 0,00$). Das bedeutet, dass Patienten in höherem Alter eine höhere Stimulationsstärke für die Auslösung des Krampfanfalls benötigen. Es musste im Verlauf einer EKT-Serie mehr Energie aufgebracht werden, um einen adäquaten Krampfanfall auszulösen. Die Krampfschwelle steigt demzufolge, wie bei Folkerts (1999) beschrieben, zunehmend an. Hier kommt der antikonvulsive Kurzzeiteffekt der EKT zum Ausdruck (Fink 1993; Sackheim 1999). Dieser zeigt sich auch im Hinblick auf die motorische und elektroenzephalografische Krampfdauer. Die motorische Krampfdauer sinkt signifikant von durchschnittlich 38,06 s bei der ersten EKT (SD 13,83) auf 28,68 s bei der letzten durchgeführten

EKT der Serie (SD 22,75). Die nach Baghai et al. (2004); der Bundesärztekammer (2003) und Folkerts (1999) empfohlene Mindestlänge von 25 s zur effektiven Behandlung wurde im Durchschnitt erreicht. Die im EEG gemessene Krampfdauer ist hingegen länger als die motorische Krampfdauer. Bei der ersten EKT betrug sie 46,57 s (SD 21,69) und bei der letzten EKT einer Serie betrug die elektroenzephalografische Krampfdauer durchschnittlich 37,43 s (SD 18,64). Auch hier wurde die nach Baghai et al. (2004); der Bundesärztekammer (2003) und Folkerts (1999) empfohlene Mindestlänge von 30 s zur effektiven Behandlung erreicht.

Die abgegebene elektrische Ladung (charge delivered) bei der ersten EKT der Serie beträgt durchschnittlich 382,51 mC (SD 241,10), bei der letzten EKT der Serie liegt sie bei 584,73 mC (SD 287,37). Im Laufe der EKT-Serie musste zunehmend mit mehr Energie stimuliert werden, um genügend Neuronen zu depolarisieren und damit den Krampfanfall auszulösen. Es zeigt sich der antikonvulsive Kurzzeiteffekt der EKT. Es kann nach Niedrigdosis- und Hochdosisstimulation (375 bis 500 mC) unterschieden werden. Die Werte des betrachteten Patientenkollektivs liegen sowohl prä- als auch post-EKT im Hochdosisstimulationsbereich bzw. post-EKT überschreiten sie diesen etwas.

Bei durchschnittlich 1268,37 Ω (SD 528,94) liegt die statische Impedanz (static impedance) während der ersten EKT und bei 1214,29 Ω (SD 527,07) während der letzten EKT einer Serie. Die Werte entsprechen den Empfehlungen in der Literatur (< 3000 Ω) und zeugen somit von gutem Hautkontakt der Stimulationselektrode vor der Stimulation (Baghai et al. 2004; Berninger 2005; Frey et al. 2001 a).

Die dynamische Impedanz beträgt zu Beginn der EKT-Serie durchschnittlich 250,40 Ω (SD 15,12). Am Ende der Serie ist der Durchschnittswert nicht signifikant auf 229,19 Ω (SD 40,10) gesunken. Wie in der Literatur beschrieben, liegen die Werte der dynamischen Impedanz wesentlich niedriger (zwischen 100 Ω und 500 Ω) als die der statischen Impedanz und zeugen von gutem Hautkontakt der Stimulationselektroden während der Stimulation (Berninger 2005).

Als weiterer Qualitätsmarker der EKT ist der Konvulsions-Energie-Index (average seizure energy index) zu nennen. Er beträgt bei der ersten EKT durchschnittlich 8610,25 mV² (SD 7097,14). Während der letzten EKT beträgt der Konvulsions-Energie-Index 6745,241 mV² (SD 5371,80). Die Änderung ist nicht signifikant. Die Werte können ein Hinweis auf ein adäquates Krampfereignis sein.

Eine signifikante Änderung ist in der Zeit bis zur maximalen interhemisphärischen Kohärenz (time to peak coherence) erkennbar. Sie liegt am Beginn der Serie bei 30,55 s (SD 16,64) und am Ende der Serie nur noch bei 18,41 s (SD 10,14).

Nach Baghai et al. (2004) und aufgrund der Tatsache, dass die Literatur zu den EEG-Parametern spärlich ist, sind die EEG-Parameter als Qualitätsindikatoren der EKT noch nicht ausreichend erforscht. Daher kann zum Nutzen der EEG-Indices keine genauere Aussage getroffen werden. Die EEG-Parameter können lediglich als Hinweis für ein adäquates Krampfereignis dienen.

Zur Muskelrelaxation wurden im Mittel durchschnittlich 1,12 mg Succinylcholin pro kg Körpergewicht bei der ersten EKT (SD 0,25) und 1,19 mg Succinylcholin pro kg Körpergewicht bei der letzten EKT der Serie (SD 0,50) verabreicht. Der Anstieg der Dosis um 0,05 mg ist nicht signifikant. In der Literatur werden als typische EKT-Dosis niedrigere Werte angegeben: 0,5 bis 1,0 mg/kg Körpergewicht Succinylcholin (Folkerts 2011; Baghai 2004).

Das zur Narkoseeinleitung angewandte Methohexital betrug bei der ersten EKT durchschnittlich 2,00 mg pro kg Körpergewicht (SD 0,48). Bei der letzten EKT der Serie waren es durchschnittlich 1,99 mg Methohexital pro kg Körpergewicht (SD 0,47). Die Differenz der Dosis von 0,01 mg von prä- zu post-EKT ist nicht signifikant. Es fanden sich signifikante Korrelationen zwischen der initiale Methohexital Dosis mit der Dauer des ersten motorischen Krampfereignisses ($r=0,32$, $p=0,02$) sowie zwischen der Methohexital Dosis zum Zeitpunkt der letzten EKT-Einheit mit der Dauer des letzten EEG-Krampfereignisses ($r=0,35$, $p=0,01$). Nach den Richtwerten von Aktories et al. (2009) liegen die Werte dieser Studie über dem üblichen Dosierungsbereich von 1 bis 1,5 mg/kg Körpergewicht. Nach neuen Erkenntnissen liegt die typische EKT-Dosis im Bereich von 0,75 bis 1,0 mg/kg Körpergewicht Methohexital (Folkerts 2011). An dieser Stelle soll

angemerkt sein, dass in einigen Studien höhere Dosierungen (insbesondere > 1,5 mg/kg) von Methohexital zu einer signifikant kürzeren Krampfdauer führten (Folkerts 1999; Miller et al 1985; Krueger et al. 1993).

Im Gesamtkollektiv wurde ein maximaler systolischer Blutdruck von 215 mmHg und ein maximaler diastolischer Blutdruck von 120 mmHg erreicht. Die maximale Herzfrequenz des Gesamtkollektivs beträgt 150/min. Die erhöhten Werte stimmen mit der in der Literatur beschriebenen vorübergehenden Tachykardie und Hypertonie überein (Folkerts 1999; Wells und Davies 1987). Da die dokumentierten Maximalwerte sich nicht exakt dem Zeitpunkt der EKT-Durchführung (z.B. zu Beginn des Krampfes, während des Krampfes oder postiktal) zuordnen ließen, wurde auf eine weitere Analyse verzichtet. Aus den Krankenblattunterlagen waren – wie in der Literatur beschrieben - an unerwünschten Ereignissen u.a. Rhythmusstörungen vermerkt. Die genauere Betrachtung des Pathomechanismus sollte Gegenstand weiterer wissenschaftlichen Untersuchungen sein.

4.2. GRUPPE SCHIZOPHRENIFORME STÖRUNG

Es wurden die EKT-Serien von acht Patienten mit schizophreniformer Störung ausgewertet. Bei sieben Patienten wurde eine paranoide Schizophrenie (F20.0) diagnostiziert und bei einem Patienten eine katatone Schizophrenie (F20.2). In dieser Gruppe befinden sich mehr männliche (fünf), als weibliche (drei) Patienten. Sie waren zum Betrachtungszeitpunkt im Mittel 36,25 Jahre alt (SD 15,80). Durchschnittlich erkrankten die Patienten im Alter von 18,38 Jahren (SD 6,37). In der Literatur ist der Erkrankungsbeginn zwischen dem 25. und 35. Lebensjahr angegeben (Falkai 2008). Im Durchschnitt bestand eine EKT-Serie dieser Patienten aus 8,25 EKT-Einheiten. Diese Anzahl der EKT-Einheiten steht im Einklang mit den Empfehlungen der Literatur (Folkerts 1995 a).

Drei Patienten (37,50 %) haben die erste EKT-Serie bekommen, bei dem überwiegenden Teil der Patienten (fünf) (62,50 %) handelte es sich um mindestens die zweite Serie. Die durchschnittliche Anzahl der EKT-Serie beträgt 1,63 (SD 0,52). Seit dem Erkrankungsbeginn dauerte es durchschnittlich 17,88 Jahre (SD 13,88), bis die Patienten dieser Gruppe die erfasste EKT-Serie erhielten. Bei den drei Patienten mit schizophreniformer Störung, welche die erste EKT-Serie erhalten haben, dauerte es im Mittel 17,33 Jahre, bis die EKT-Serie als Therapieoption zum Einsatz kam. Bei den fünf Patienten, die

mindestens die zweite EKT-Serie erhielten, dauerte es durchschnittlich 18,20 Jahre, bis sie die erfasste EKT-Serie erhielten. Bei diesen fünf Patienten wurde jedoch nicht ermittelt, ob sie bereits zu einem früheren Zeitpunkt als dem Erfassungszeitraum eine EKT-Behandlung erhielten. Der lange Zeitraum bis zum Einsatz der EKT als Therapiemethode begründet sich wahrscheinlich darin, dass die EKT als „Therapie der letzten Wahl“ angesehen wird. Nach Fink und Sackheim (1996) haben Patienten mit Schizophrenie mit einer Erkrankungsdauer von weniger als einem Jahr ein besseres Outcome nach EKT-Behandlung als Patienten mit einer längeren Krankheitsdauer. Nach dieser Erkenntnis und den Ergebnissen dieser Arbeit scheint ein früherer Einsatz der EKT als Behandlungsmethode empfehlenswert.

Die Dauer der Behandlung vom Tag der ersten EKT bis zum Tag der letzten EKT einer Serie lag durchschnittlich bei 22,13 Tagen (SD 9,02). Dieser Behandlungszeitraum deckt sich mit den Empfehlungen der Literatur von drei bis vier Wochen (Frey et al. 2001 a). Die Behandlungen wurden durchschnittlich 2,63-mal (SD 0,52) pro Woche analog den Empfehlungen der American Psychiatric Association (2001) durchgeführt.

Die Auswertung der dokumentierten Tests, welche vor der EKT-Serie, nach jeder einzelnen EKT und am Ende der Serie erhoben worden sind, ergab signifikante Verbesserungen der Patienten im MMST, CDSS und in der PANSS. Die Verbesserung im HAMD-21 ist nicht signifikant.

Der Score der Patienten im MMST unterscheidet sich signifikant im Mittel von 21,75 Punkten prä-EKT (SD 7,17) zu 25,75 Punkten post-EKT (SD 4,83). Somit verbessern sich die Patienten nach der Klassifizierung von Tombaugh und McIntyre (1992) von leichten kognitiven Defiziten vor der EKT-Serie zu der Kategorie mit keinen nennenswerten kognitiven Defiziten nach der Behandlung (Normbereich). Fünf von acht Patienten liegen im Normbereich des MMST von ≥ 23 . Damit wird die Hypothese, dass die EKT eine nebenwirkungsarme Behandlungsmethode hinsichtlich kognitiver Beeinträchtigungen bei „pharmakotherapieresistenten Patienten“ mit psychischen Störungen ist, gestützt (American Psychiatric Association 2001; Baghai et al. 2012; Bundesärztekammer 2003).

In der HAMD-21 verbessern sich die Patienten von durchschnittlich 27,50 Punkten prä-EKT (SD 12,33) zu 16,63 Punkten post-EKT (SD 8,88). Die Änderung von 10,87 Punkten ist nicht signifikant, zeigt aber dennoch eine

Verbesserung der depressiven Symptomatik bei Patienten mit Schizophrenie. Vier von acht Patienten mit Schizophrenie erfüllen zeigten Respons und fünf von acht Patienten gingen in Remission.

In der GAF konnte bei den schizophrenen Patienten eine signifikante Änderung gemessen werden. Prä-EKT lag der Score durchschnittlich bei 36,25 (SD 7,57) und post-EKT bei 51,13 (SD 10,33). Somit verbessert sich die durchschnittliche Leistungsunfähigkeit der Patienten in psychischen, sozialen und beruflichen Bereichen deutlich und erreicht nach der EKT-Serie das Niveau von ernsthafter Beeinträchtigung. Sechs von acht Patienten verbesserten sich um $\geq 20\%$ und drei von acht Patienten verbesserten sich um $\geq 50\%$.

In der CDSS wurde ebenso eine signifikante Verbesserung des Scores festgestellt. Der Durchschnitt beträgt 7,50 Punkte vor der EKT-Serie (SD 4,34) und 2,38 Punkte danach (SD 2,50). Sieben der acht Patienten mit schizophreniformer Störung liegen post-EKT unter dem Cut-Off-Score von 5. Die depressiven Symptome der schizophrenen Patienten verbessern sich also durch die EKT-Behandlung analog zu der in der HAMD-21 ersichtlichen Verbesserung. Auch in der Subskala der PANSS für Positivsymptomatik ist eine signifikante Veränderung von 19,88 (SD 7,00) prä-EKT zu 13,88 (SD 4,19) post-EKT. Aus der Behandlung resultiert demzufolge eine Verbesserung der Positivsymptomatik. Die Hälfte der Patienten mit schizophreniformer Störung erfüllen die Responskriterien der Subskala der PANSS für Positivsymptomatik. In der Subskala der PANSS für Negativsymptomatik liegt ebenfalls ein signifikanter Unterschied von 18,25 Punkten prä-EKT (SD 8,48) zu 13,75 Punkten post-EKT (SD 4,74). Demzufolge wurde auch eine Verbesserung der Negativsymptomatik erreicht. Sieben von insgesamt acht Patienten erfüllen die Responskriterien in der Subskala der PANSS für Negativsymptomatik. In der Subskala der PANSS für Psychopathologie ergibt sich ein signifikanter Unterschied von 44,88 Punkten vor der EKT-Serie (SD 7,40) zu 34,25 Punkten nach der EKT-Serie (SD 8,03). Die psychopathologischen Symptome, wie bspw. Anspannung, Manierismen, ungewöhnliche Denkinhalte, mangelnde Impulskontrolle und Selbstbezogenheit, konnten durch die EKT-Behandlung verbessert werden. Folglich liegt auch im Gesamtwert der PANSS eine signifikante Verbesserung vor. Der Score lag im Mittel vor der EKT-Serie bei 83,75 (SD 12,43) und nach der EKT-Serie bei 59,00 (SD 12,56). Es liegt eine Reduzierung des Gesamtscores um durchschnittlich 29,55% vor. In klinischen Studien wird üblich eine Reduzierung des

Gesamtscores um 20% von Therapierespons ausgegangen (Weyer 2005). Sieben der acht Patienten mit schizophreniformer Störung erfüllen das Responskriterium im PANSS-Gesamtscore. Die vorliegenden Ergebnisse stützen die Hypothese der effektiven Behandlungsmethode bei pharmakoresistenten schizophreniformen Erkrankungen (Baghai et al. 2004). Die Frage, in wieweit der Behandlungserfolg der EKT allein oder in der synergistischen Anwendung von EKT in Kombination mit Psychopharmaka und anderen Einflussgrößen begründet ist, kann im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht beantwortet werden.

Nach Falkai und Maier (2006) hat ein Teil der an schizophreniformer Störung Erkrankten eine ungünstige Prognose und sie sind längerfristig nicht in der Lage, einer festen Anstellung nachzugehen oder eine feste Partnerschaft einzugehen. In diesem Kontext betrachtet, können o.g. hoffnungsvolle EKT-Ergebnisse Anlass zu weiterer gezielter EKT-Therapieforschung bei diesen Erkrankungsbildern geben.

Bei den in dieser Gruppe durchgeführten 66 EKT-Einheiten wurde in 56 Fällen mit der LART Elektrodenplatzierung stimuliert, in 8 Fällen wurde die bitemporale Methode (BT) angewandt und bei 2 EKT kam die rechts temporale Elektrodenplatzierung (RUL) zur Anwendung.

Nach dem Folkerts-Ratingschema zur Klassifizierung der Krampfqualität ergab sich durchschnittlich ein Wert von 5,07 (SD 0,58). Auch an dieser Stelle sei erwähnt, dass Werte > 4 neben anderen Kriterien für eine „therapeutisch adäquate EKT“ (vgl. Folkerts 1997, S. 82) sprechen.

Die Stimulationsstärke (energy set) erhöht sich signifikant von durchschnittlich 85,00 % (SD 61,88 %) am Anfang der EKT-Serie zu 120,63 % (SD 73,99) am Ende der EKT-Serie. Es wird deutlich, dass im Laufe der EKT-Serie mehr Energie notwendig geworden ist, um einen Krampfanfall auszulösen. Daran ist erkennbar, dass die Krampfschwelle, wie in der Literatur beschrieben (Folkerts 1999), zunehmend ansteigt.

Die motorische Krampfdauer der Patienten mit schizophreniformer Störung ändert sich signifikant. Sie beträgt bei der ersten EKT durchschnittlich 38,38 s (SD 22,72) und bei der letzten EKT einer Serie 26,75 s (SD 16,33). Erkennbar

ist, dass sich die Krampfzeit während der EKT-Serie um 11,63 s verkürzt hat. Die Verkürzung der Krampfzeit begründet sich im antikonvulsiven Kurzzeiteffekt der EKT (Fink 1993; Sackheim 1999). Dieser spiegelt sich ebenso – wenn auch etwas geringer ausgeprägt - in der elektroenzephalografischen Krampfzeit wieder. Diese sinkt nicht signifikant von 46,38 s (SD 23,65) am Beginn der EKT-Serie zu 41,75 s am Ende der Serie (SD 13,76). Die Differenz beträgt hier 4,63 s. Die in der Literatur empfohlene Mindestlänge von 25 s bei dem motorischen Krampfanfall und 30 s bei dem enzephalografischen Krampfanfall wurde im Durchschnitt erreicht (Baghai et al. 2004; Bundesärztekammer 2003; Folkerts 1999).

Aufgrund des antikonvulsiven Effekts ist außerdem mehr elektrische Ladung (charge delivered) für die Krampfauslösung während einer EKT-Serie nötig geworden. Bei den Patienten mit schizophreniformer Störung waren es zu Beginn einer EKT-Serie durchschnittlich 427,54 mC (SD 313,40) und am Ende einer Serie waren es 612,76 mC (SD 417,10). Die Änderung von 185,22 mC ist nicht signifikant. Die Werte liegen prä-EKT im Bereich der Hochdosisstimulation, post-EKT befinden sich die Werte der abgegebenen Ladung, um einen Krampfanfall auszulösen etwas über diesem.

Sowohl die statische Impedanz (static impedance) als auch die dynamische Impedanz (dynamic impedance) sind während der EKT-Serie gesunken. Die statische Impedanz liegt am Anfang der Serie bei 1308,57 Ω (SD 551,62) und am Ende der Serie bei 990,00 Ω (SD 521,34). Die dynamische Impedanz beträgt zu Beginn der EKT-Serie im Mittel 235,75 Ω (SD 57,93) und am Ende durchschnittlich 208,33 Ω (SD 34,30). Die Änderungen sind nicht signifikant. Die Werte befinden sich in dem in der Literatur angegebenen Bereich (statische Impedanz unter 3000 Ω , dynamische Impedanz zwischen 100 Ω und 500 Ω) und weisen auf guten Hautkontakt der Stimulationselektroden hin (Berninger 2005; Frey et al. 2001 a).

Der Konvulsions-Energie-Index (average seizure energy index) hat sich während der EKT-Serie signifikant verändert. Er beträgt bei der ersten EKT durchschnittlich 15553,00 mV² (SD 6209,68) und während der letzten EKT 10896,65 mV² (SD 8094,79). Dies kann als Hinweis gewertet werden, dass bei

den Patienten ein adäquates Krampfereignis ausgelöst wurde. Die Abnahme des Konvulsions-Energie-Index am Ende der EKT-Serie begründet sich erneut in dem antikonvulsiven Effekt der EKT.

Die höchste anhaltende Amplitude (maximum sustained power) als weiterer EKT-Qualitätsmarker beträgt während der ersten EKT einer Serie 20826,96 mV² (SD 6216,32) und während der letzten EKT bei 15867,50 mV² (SD 15008,67) Die Änderung ist nicht signifikant.

Die Zeitdauer bis die maximale Amplitude (time to peak power) erreicht wurde, hat sich im Laufe der EKT-Serie nicht signifikant verkürzt. Sie beträgt am Anfang der EKT-Serie im Durchschnitt 27,14 s (SD 11,01) und bei der letzten EKT der Serie 19,40 s (SD 13,26).

Die maximale Kohärenz (maximum sustained coherence) beträgt während der ersten EKT einer Serie im Durchschnitt 95,30 % (SD 2,89) und während der letzten EKT der Serie 92,78 % (SD 10,73). Die Änderung ist nicht signifikant.

Die Zeit bis zur maximalen interhemisphärischen Kohärenz (time to peak coherence) hat sich während der EKT-Serie verkürzt. Sie liegt am Beginn der Serie bei 26,83 s (SD 16,22) und nach der Serie beträgt sie 21,20 s (SD 13,41). Die Änderung ist nicht signifikant.

Aufgrund der Tatsache, dass die Literatur zu den EKT-Qualitätsmarkern im EEG spärlich ist und wie bei Baghai et al. 2004 angegeben, kann dies als Hinweis dafür gewertet werden, dass die EEG-Kriterien Gegenstand weiterer Forschung sein sollten.

Zur Muskelrelaxation erhielt ein Patient mit schizophreniformer Störung im Durchschnitt bei der ersten EKT der Serie 1,15 mg Succinylcholin pro kg Körpergewicht (SD 0,29). Bei der letzten EKT waren es im Mittel 1,01 mg Succinylcholin pro kg Körpergewicht (SD 0,20). Die Verringerung der Dosis um 0,14 mg ist nicht signifikant. Die Werte liegen etwas über der in der Literatur angegebenen typischen EKT-Dosis im Bereich von 0,5 bis 1 mg/kg Succinylcholin (Folkerts 2011; Baghai 2004).

Bei der Verabreichung von Methohexital zur Narkoseeinleitung liegen die Durchschnittswerte des Patientenkollektivs mit schizophreniformer Störung über der empfohlenen Dosis in der Literatur von 0,75 bis 1,0 mg/kg Körpergewicht Methohexital (Folkerts 2011). Bei der ersten EKT einer Serie erhielt ein Patient der Gruppe schizophreniforme Störung im Mittel 1,91 mg Methohexital pro kg Körpergewicht (SD 0,63) und bei der letzten EKT waren es durchschnittlich 1,88 mg Methohexital pro kg Körpergewicht (SD 0,67). Die Verringerung um 0,03 mg ist nicht signifikant.

Bei den Patienten mit schizophreniformer Störung wurden während der EKT-Behandlung maximale systolische Blutdruckwerte von 200 mmHg und maximale diastolische Blutdruckwerte von 110 mmHg dokumentiert. Die maximale Herzfrequenz lag bei 149/min. Auch hier stimmen die erhöhten Werte mit der in der Literatur beschriebenen vorübergehenden Tachykardie und Hypertonie überein (Folkerts 1999; Wells und Davies 1987). Auch in dieser Gruppe wurde auf eine weitere Analyse verzichtet, da sich die dokumentierten Maximalwerte nicht exakt dem Zeitpunkt der EKT-Durchführung zuordnen ließen.

4.3. GRUPPE AFFEKTIVE STÖRUNG

Es wurden die EKT-Serien von 42 Patienten mit einer affektiven Störung ausgewertet. In dieser Gruppe befinden sich 8 Patienten mit einer bipolar affektiven Störung (F31.X) mit depressiver Symptomatik und 34 Patienten mit einem depressiven Störungsbild (F32.X, F33.X). Die 30 weiblichen und 12 männlichen Patienten waren zum Erfassungszeitpunkt im Durchschnitt 59 Jahre alt (SD 15,29). Die Patienten dieser Gruppe erkrankten im Durchschnitt im 44. Lebensjahr (SD 19,50). Die durchschnittliche Krankheitsdauer (vom Erkrankungsbeginn bis zur erfassten EKT-Serie) beträgt 14,98 Jahre (SD 14,36). 20 Patienten (47,60 %) bekamen zum ersten Mal eine EKT-Behandlung. Bei diesen Patienten dauerte es durchschnittlich 9,25 Jahre, bis die EKT-Serie als Behandlungsmethode angewandt wurde.

Bei 22 Patienten (52,40 %) handelt es sich bei der erfassten EKT-Serie um mindestens die zweite Serie. Bei diesen Patienten dauerte es durchschnittlich 20,18 Jahre, bis sie die erfasste EKT-Serie erhielten. Hierbei konnte jedoch anhand der Krankenakten nicht erfasst werden, ob ggfs. bereits früher eine EKT-Serie durchgeführt wurde.

Der überwiegende Teil des betrachteten Patientenkollektivs hat bereits mehrere EKT-Serien erhalten. Der Mittelwert der Anzahl der erfassten EKT-Serie beträgt 1,52 (SD 0,51). Diese Daten geben Hinweise auf die in der Literatur (Prudic et al. 2004; Sackheim et al. 1993) beschriebene Rückfallquote.

Die EKT-Behandlung wurde durchschnittlich an 25,79 Tagen (SD 7,94) durchgeführt. Die Angaben in der Literatur sind etwas länger. Frey et al. (2001 a) schreiben von einem Behandlungszeitraum von drei bis vier Wochen. Durchschnittlich wurde die EKT-Behandlung bei den Patienten mit einer affektiven Störung 2,31 Mal pro Woche durchgeführt (SD 0,60). Eine wöchentliche Behandlungsfrequenz von zwei bis drei entspricht der Empfehlung zur Durchführung einer EKT-Serie der American Psychiatric Association (2001). Die EKT-Serien bestanden durchschnittlich aus 8,60 EKT-Einheiten (SD 2,91). Dies liegt im Rahmen der von Folkerts (1995) angegebenen gewöhnlichen Spanne zwischen vier und neun EKT-Einheiten.

In der vorliegenden Arbeit wurde bei der Auswertung der MMST eine nicht signifikante Verbesserung des Scores der Patienten von durchschnittlich 27,21 prä-EKT (SD 4,33) zu 28,02 post-EKT (SD 2,46) nachgewiesen. Das Ergebnis stützt die Hypothese, dass die Patienten keine kognitiven Beeinträchtigungen durch die EKT erleiden. Im Gegenteil – es ist sogar eine geringfügige Verbesserung der kognitiven Leistungen zu erkennen. Die Patienten befinden sich vor, als auch nach der EKT-Serie im Normbereich des MMST (Tombaugh und McIntyre 1992). 38 der 42 Patienten mit affektiver Störung liegen post-EKT über dem Cut-Off-Wert von 23 Punkten und befinden sich somit im Normbereich der MMST.

Die statistische Auswertung der HAMD-21 erbrachte einen signifikanten Unterschied von durchschnittlich 26,76 Punkten prä-EKT (SD 8,96) zu 17,24 Punkten post-EKT (SD 7,65). Hier ist zwar eine beträchtliche Verbesserung erkennbar, nach Frank et al. (1991) liegt bei diesem Score jedoch weiterhin eine depressive Symptomatik bei den Patienten vor. Von den 42 Patienten mit affektiver Störung waren 17 Patienten Responder und 8 Patienten gingen in Remission.

Die Verbesserung des Scores in der GAF ist signifikant und beträgt im Mittel 44,29 prä-EKT (SD 9,04) und 62,43 post-EKT (SD 11,07). Somit hatten die Patienten mit einer affektiven Störung vor der EKT starke Einschränkungen im psychischen, sozialen und beruflichen Bereich. Nach der EKT-Serie sind die Störungen nur noch mäßig ausgeprägt. 29 von 42 Patienten mit affektiver Störung haben sich während der EKT-Serie im Score der GAF um $\geq 20\%$ verbessert. Unter Betrachtung einer Verbesserung um $\geq 50\%$ sind es 14 Patienten. Hierbei wird die antidepressive Wirkung der EKT deutlich (Baghai et al. 2004; Bundesärztekammer 2003), auch wenn die Patienten noch nicht völlig genesen sind. Dazu müsste der weitere Krankheitsverlauf unter Einbeziehung der Erhaltungs-EKT betrachtet werden.

Die bei den Patienten mit affektiver Störung durchgeführten 361 EKT-Einheiten beinhalten 263 LART Stimulationen, 51 bitemporale Stimulationen (BT) und 6-mal die rechts temporale Stimulationsmethode (RUL). Bei 41 EKT-Einheiten wurden keine Vermerke zur Elektrodenplatzierung gemacht.

Nach dem visuellen Rating-Schema zur Klassifizierung der Krampfqualität nach Folkerts ergibt sich bei den Patienten mit einer affektiven Störung ein Durchschnittswert von 4,69 (SD 0,72). Da u.a. Werte > 4 für eine „therapeutisch adäquate EKT“ sprechen (vgl. Folkerts 1997, S. 82), kann auch bei diesen Patienten davon ausgegangen werden.

Die Stimulationsstärke (energy set) erhöht sich signifikant von durchschnittlich 77,98 % (SD 46,92) bei der ersten EKT zu 117,38 % (SD 54,18) bei der letzten EKT der Serie. Der Anstieg der Stimulationsstärke während der EKT-Serie begründet sich im antikonvulsiven Kurzzeiteffekt der EKT. Da die Krampfschwelle während der EKT-Serie zunehmend ansteigt, ist mehr Energie notwendig, um einen ausreichend langen Krampfanfall auszulösen (Folkerts 1999). Es konnten Korrelation zwischen der Stimulationsstärke der initialen EKT ($r = 0,46$; $p = 0,00$) und der letzten EKT ($r = 0,55$ und $p = 0,00$) einer EKT-Serie mit dem Alter der Patienten mit einer affektiven Störung ermittelt werden. Das kann bedeuten, dass mit höherem Alter höhere Stimulationsstärken zur Auslösung des Krampfanfalls notwendig sind. Dieser Effekt ist auch bei Baghai et al. (2004) und Bandelow et al. (2008) beschrieben.

Die motorische Krampfdauer verkürzt sich signifikant im Laufe der EKT-Serie aufgrund des antikonvulsiven Kurzzeiteffektes der EKT (Fink 1993; Sackheim 1999). Bei der ersten EKT einer Serie beträgt sie durchschnittlich 38,00 s (SD 23,03) und bei der letzten EKT der Serie beträgt sie nur noch 29,05 s (SD 13,50). Sie verringert sich also um 8,95 s. Dennoch liegen die Werte sowohl prä-, als auch post-EKT im Durchschnitt über der in der Literatur empfohlenen Mindestlänge von 25 s und können somit ein Hinweis auf ein adäquates Krampfgeschehen sein (Baghai et al. 2004; Bundesärztekammer 2003; Folkerts 1999).

Auch die im EEG gemessene Krampfdauer verringert sich - wenn auch nicht signifikant. Bei der ersten EKT der Serie beträgt sie durchschnittlich 46,61 s (SD 21,59) und bei der letzten EKT einer Serie 36,59 s (SD 19,48). Hier ist eine Differenz von 10,02 s zu verzeichnen. Der antikonvulsive Kurzzeiteffekt der EKT kommt bei diesen Ergebnissen ebenfalls zum Tragen (Fink 1993; Sackheim 1999). Die enzephalografisch gemessene Krampfdauer liegt über der in der Literatur beschriebenen Mindestlänge von 30 s (Baghai et al. 2004; Bundesärztekammer 2003; Folkerts 1999).

Ebenfalls aufgrund des antikonvulsiven Effekts der EKT war mehr elektrische Ladung (charge delivered) zur Auslösung des Krampfanfalles notwendig geworden. Sie erhöhte sich im Laufe der EKT-Serie signifikant um 240,15 mC von durchschnittlich 363,80 mC bei der ersten EKT der Serie (SD 208,44) zu 603,95 mC bei der letzten EKT der Serie (SD 273,37). Die Werte liegen prä-EKT im Bereich der Hochdosisstimulation, post-EKT etwas über diesem. Der Hochdosisstimulationsbereich führt nach Abrams (2000) zu besseren Therapieergebnissen bei Patienten mit depressiven Störungsbildern.

Sowohl die statische Impedanz (static impedance) als auch die dynamische Impedanz (dynamic impedance) haben sich im Laufe der EKT-Serie nicht signifikant verringert. Die statische Impedanz beträgt bei der ersten EKT einer Serie im Durchschnitt 1260,56 Ω (SD 532,15) und bei der letzten EKT einer Serie liegt sie durchschnittlich bei 1251,67 Ω (SD 525,87). Die Änderung beträgt 8,89 Ω . Die dynamische Impedanz beträgt durchschnittlich 254,06 Ω (SD 53,45) bei

der ersten EKT und $233,23 \Omega$ (SD 40,36) bei der letzten EKT. Hier beträgt die Änderung 20,83. Die Werte der dynamischen Impedanz liegen in dem in der Literatur beschriebenen Normbereich zwischen 100 und 500Ω und zeugen von gutem Kontakt zwischen Elektrode und Haut des Patienten während der Stimulation (Berninger 2005). Die Werte der statischen Impedanz liegen ebenfalls im empfohlenen Bereich von $< 3000 \Omega$ (Berninger 2005; Frey et al. 2001 a). Daher kann davon ausgegangen werden, dass der Hautkontakt der Stimulationselektroden auch vor der Krampfauslösung gut war.

Der Konvulsions-Energie-Index (average seizure energy index) hat sich während der EKT-Serie nicht signifikant verringert. Er beträgt bei der ersten EKT durchschnittlich $6934,41 \text{ mV}^2$ (SD 6303,94) und bei der letzten EKT $6152,18 \text{ mV}^2$ (SD 4788,80).

Die maximale Dauer-Amplitude (maximum sustained power) ist nicht signifikant gesunken. Sie beträgt während der ersten EKT einer Serie $12864,76 \text{ mV}^2$ (SD 13480,07) und während der letzten EKT $11928,03 \text{ mV}^2$ (SD 11782,41).

In der Zeit bis zur maximalen Amplitude (time to peak power) findet sich ebenfalls eine nicht signifikante Änderung. Sie hat sich von 28,21 s (SD 21,46) am Anfang der EKT-Serie zu 20,65 s (SD 13,25) am Ende der EKT-Serie verkürzt.

Die maximale Kohärenz (maximum sustained coherence) sinkt nicht signifikant von durchschnittlich 92,34 % (SD 11,93) während der ersten EKT einer Serie zu 89,46 % (SD 17,48) während der letzten EKT einer Serie.

Eine signifikante Änderung gibt es in der Zeit bis zur maximalen interhemisphärischen Kohärenz (time to peak coherence). Am Beginn der EKT-Serie beträgt sie im Mittel 25,54 s (SD 16,40) und nach der Serie ist sie auf 19,63 s (SD 11,64) gesunken.

Zur Muskelrelaxation erhielt ein Patient mit einer affektiven Störung im Mittel 1,12 mg Succinylcholin pro kg Körpergewicht bei der ersten EKT (SD 0,25). Bei der letzten EKT der Serie waren es durchschnittlich 1,23 mg Succinylcholin pro

kg Körpergewicht (SD 0,54). Der Anstieg ist nicht signifikant. Die Durchschnittswerte der Patienten liegen etwas über dem in der Literatur empfohlenen Bereich einer typischen EKT-Dosis von 0,5 bis 1 mg/kg Succinylcholin (Folkerts 2011; Baghai 2004).

Zur Narkoseeinleitung erhielt ein Patient bei der ersten EKT einer Serie im Mittel 2,02 mg Methohexital pro kg Körpergewicht (SD 0,46) und bei der letzten EKT durchschnittlich 2,01 mg Methohexital pro kg Körpergewicht (SD 0,43). Die Änderung ist nicht signifikant. In der Literatur finden sich Angaben von 0,75 bis 1,0 mg/kg Körpergewicht Methohexital (Folkerts 2011).

Die bei Folkerts (1999) und Wells und Davies (1987) beschriebene vorübergehende Hypertonie und Tachykardie während des Krampfanfalls findet sich auch bei den Patienten mit affektiver Störung. Der maximale systolische Blutdruck beträgt 215 mmHg und der maximale diastolische Blutdruck 120 mmHg. Die maximale Herzfrequenz liegt bei 150/min.

4.4. GRUPPENVERGLEICH SCHIZOPHRENIFORME VS. AFFEKTIVE STÖRUNG

Im Zeitraum von Oktober 2009 bis Oktober 2010 wurde die EKT bei dem betrachteten Patientenkollektiv an der UMG häufiger bei Patienten mit affektiven Störungen (n = 42) als bei Patienten mit schizophreniformen Störungen (n = 8) angewandt. Eine mögliche Erklärung dabei könnte sein, dass die Indikation zu einer EKT-Behandlung bei schizophreniformen Störungen therapeutenseitig später gestellt wird bzw. in den Behandlungsalgorithmen zu einem späteren Stadium im Krankheitsverlauf Berücksichtigung findet (sog. „Therapie der letzten Wahl“). Denkbar wäre auch, dass regionale Besonderheiten dabei eine Rolle spielen und z.B. eine Überrepräsentanz von affektiven Erkrankungen in der Klinik in dem Beobachtungszeitraum herrscht - in direkter Nachbarschaft befindet sich ein großes psychiatrisches Versorgungskrankenhaus.

Im Gegensatz zu den Patienten mit schizophreniformer Störung überwiegt bei den Patienten mit einer affektiven Störung der Anteil der weiblichen Patienten. 71,43 % der Patienten mit affektiver Störung sind weiblich und 28,60 % männlich, während 37,50 % der Patienten mit schizophreniformer Störung weiblich sind und 62,50 % männlich.

Weiterhin liegt das Durchschnittsalter zum Zeitpunkt der betrachteten EKT-Serie bei den Patienten mit affektiver Störung deutlich höher. Letztere waren im Mittel

59 Jahre alt (SD 15,29) – die Patienten mit schizophreniformer Störung hingegen 36 Jahre (SD 15,80).

Die Patienten mit schizophreniformer Störung erkrankten durchschnittlich 25,95 Jahre früher als die Patienten mit einer affektiven Störung. Bei Letzteren liegt der durchschnittliche Erkrankungsbeginn laut Krankenakten im Mittel im 44. Lebensjahr (SD 19,50). Die Patienten des schizophreniformen Formenkreises erkrankten im Mittel mit 18 Jahren (SD 6,37). Dies ist etwas früher als in der Literatur angegeben. Nach Falkai (2008) bspw. liegt der Erkrankungsbeginn zwischen dem 25. und 35. Lebensjahr.

Seit dem Beginn der Erkrankung dauerte es jedoch bei den Patienten mit schizophreniformer Störung durchschnittlich 2,90 Jahre länger als bei den Patienten mit einer affektiven Störung, bis sie die erfasste EKT-Serie erhalten haben. Dabei findet keine Berücksichtigung, ob die Patienten in der Zeit vom Erkrankungsbeginn bis zur in dieser Arbeit erfassten EKT-Serie bereits eine EKT-Serie erhalten haben. Die Patienten mit schizophreniformer Störung waren durchschnittlich über 17 Jahre (SD 13,88) krank, bis sie die erfasste EKT-Serie erhielten. Bei den Patienten mit affektiver Störung beträgt die Krankheitsdauer (vom Erkrankungsbeginn bis zur erfassten EKT-Serie) über 14 Jahre (SD 14,36). Hierbei wird deutlich, dass die EKT als Behandlungsmethode bei Depressionen und bipolaren Störungen früher eingesetzt wird, als bei Schizophrenie. Dies begründet sich wahrscheinlich darin, dass die EKT als Standardtherapie bei pharmakoresistenten Depressionen gilt. Zur eingehenderen Untersuchung der Krankheitsdauer wurden die Patienten in zwei Gruppen geteilt. Zum einen wurden die Patienten betrachtet, welche die erste EKT-Serie erhalten haben und zum anderen die Patienten, welche mindestens die zweite EKT-Serie erhalten haben. Hierbei fällt auf, dass es bei der ersten Gruppe, bei den Patienten mit schizophreniformer Störung ($n = 3$) länger (durchschnittlich 17,33 Jahre) als bei den Patienten mit affektiver Störung ($n = 20$) dauerte (durchschnittlich 9,25 Jahre), bis die EKT-Serie als Therapiemethode zum Einsatz kam. Bei der zweiten Gruppe ist der durchschnittliche Zeitraum vom Erkrankungsbeginn bis zum Einsatz der EKT-Serie ungefähr gleich. Bei den Patienten mit schizophreniformer Erkrankung ($n = 5$) dauerte es im Mittel 18,20 Jahre und bei den Patienten mit affektiver Erkrankung ($n = 22$) dauerte es im Mittel 20,18 Jahre, bis sie mit EKT-Serie behandelt worden sind. Bei den Patienten letzterer Gruppe konnte allerdings anhand der Krankenakten nicht berücksichtigt werden, ob bereits zu

einem früheren Zeitpunkt, als im erfassten Zeitraum eine EKT-Serie durchgeführt wurde. Bei beiden Patientengruppen fällt der lange Zeitraum bis zum Einsatz der EKT als Therapiemethode auf. Dies begründet sich wahrscheinlich darin, dass die EKT als „Therapie der letzten Wahl“ angesehen wird. Da es sich um ein wirksames Therapieverfahren handelt, sollte die EKT bereits zu einem früheren Zeitpunkt den Patienten mit affektiven und schizophreniformen Erkrankungen angeboten werden. Zudem ist noch viel hinsichtlich Antistigmatisierung zu tun.

Die Durchführung der EKT-Serie nahm bei den Patienten mit affektiver Störung etwas mehr Zeit in Anspruch (25,79 Tage) als bei den Patienten mit schizophreniformer Störung (22,13 Tage). Bei beiden Gruppen liegt die Behandlungsdauer in dem in der Literatur empfohlenen Zeitraum (Frey et al. (2001 a)). Die wöchentliche Behandlungsfrequenz ist bei beiden Gruppen nahezu gleich. Die Patienten mit schizophreniformer Erkrankung erhielten durchschnittlich 2,63 EKT-Einheiten pro Woche (SD 0,52) und die Patienten mit affektiver Erkrankung 2,31 EKT-Einheiten pro Woche (SD 0,60). Auch hier stimmen die Ergebnisse des betrachteten Patientenkollektivs mit den Angaben in der Literatur überein (American Psychiatric Association 2001). Die durchschnittliche Länge einer EKT-Serie ist bei beiden Patientengruppen nahezu gleich. Bei den Patienten mit affektiver Störung bestand eine EKT-Serie durchschnittlich aus 8,60 EKT-Einheiten und bei den Patienten mit schizophreniformer Störung durchschnittlich aus 8,25 EKT-Einheiten. Diese Durchschnittswerte liegen in dem in der Literatur beschriebenen gewöhnlichen Bereich zwischen vier und neun EKT-Einheiten pro EKT-Serie (Folkerts 1995 a).

Wie auch bei den Patienten mit schizophreniformer Störung hat bei den Patienten mit affektiver Störung der überwiegende Teil des betrachteten Patientenkollektivs bereits mehrere EKT-Serien erhalten. Der Anteil derer ist bei den Patienten mit schizophreniformer Erkrankung größer, als bei den Patienten mit affektiver Erkrankung. Ergänzend muss hierbei beachtet werden, dass zudem das Patientenkollektiv der Patienten mit affektiver Störung weitaus größer als das der Patienten mit schizophreniformem Erkrankungsbild ist. Explizit handelte es sich bei den an schizophreniformer Störung erkrankten Patienten bei 62,50 % der Patienten bei der erfassten EKT-Serie um mindestens die zweite EKT-Serie; bei den an affektiver Störung erkrankten Patienten waren es 52,40 % der Patienten, welche mindestens die zweite EKT-Serie erhalten haben. Die

Ergebnisse sprechen bei beiden Patientengruppen für die in der Literatur beschriebene Rezidivrate (Prudic et al. 2004; Sackheim et al. 1993).

Im MMST verbessern sich die Patienten mit affektiver Störung geringfügig um durchschnittlich 0,81 Punkte. Die Patienten mit schizophreniformer Störung verbessern sich um 4,00 Punkte. Letztere liegen jedoch im Gegensatz zu den Patienten mit affektiver Störung prä- und post-EKT nicht im Normbereich zwischen 24 und 30 Punkten nach der Klassifikation von Tombaugh und McIntyre (1992). Sie verbessern sich von prä-EKT im Bereich der leichten kognitiven Beeinträchtigung zu post-EKT im Normbereich - von 21,75 Punkten prä-EKT (SD 7,17) zu 25,75 Punkten post-EKT (SD 4,83). Der durchschnittliche Score der Patienten mit affektiver Störung liegt prä-EKT bei 27,21 (SD 4,33) und post-EKT bei 28,02 (SD 2,46). Die Ergebnisse sprechen für ein, wie in der Literatur beschriebenes nebenwirkungsarmes Behandlungsverfahren hinsichtlich Kognition (American Psychiatric Association 2001; Baghai et al. 2012; Bundesärztekammer 2003).

Die Patienten mit affektiver Störung zeigen eine größere Verbesserung im HAMD-21, als die Patienten mit schizophreniformer Störung. Bei Ersteren sinkt der Score durchschnittlich von 27,48 prä-EKT zu 17,00 post-EKT um 10,48 Punkte. Bei den Patienten mit schizophreniformer Störung sinkt der Score durchschnittlich von 23,75 Punkten prä-EKT zu 16,63 Punkten post-EKT um 7,12 Punkte. Laut Score des HAMD-21 sind die Patienten mit affektiver Störung stärker depressiv, als die Patienten mit schizophreniformer Störung und die depressive Symptomatik bildet sich stärker zurück. Unter Beachtung der unterschiedlich großen Gruppengröße (n) zeigen in der Gruppe der Patienten mit affektiver Störung 40,48 % Respons hinsichtlich der depressiven Symptomatik, während es in der Gruppe der Patienten mit schizophreniformer Störung 50,00 % der Patienten sind. Bei den Patienten mit affektiver Störung gingen 19,05 % in Remission und bei den Patienten mit schizophreniformer Störung 62,50 %.

In der GAF gibt es signifikante Verbesserungen des Scores sowohl bei den Patienten mit affektiver als auch schizophreniformer Störung. Die Patienten mit Depression und bipolar affektiver Störung verbesserten sich durchschnittlich um 18,15 Punkte, die Patienten mit schizophreniformer Störung um 14,88 Punkte. Es verbesserten sich in der GAF 69,05 % der Patienten mit affektiver Störung um \geq

20 %. Bei den Patienten mit schizophreniformer Störung waren es 75,00 % der Patienten. Unter Betrachtung einer Verbesserung um ≥ 50 % waren es bei den Patienten mit affektiver Störung 33,33 % und bei den Patienten mit schizophrener Störung 37,50 % der Patienten. Der wesentliche Unterschied zwischen den beiden Gruppen besteht darin, dass sich die Patienten mit affektiver Störung in einem höheren Leistungsniveau befinden, als die Patienten mit schizophreniformer Störung. Letztere weisen im Mittel vor der EKT-Serie eine Leistungsunfähigkeit und nach der EKT-Serie eine ernsthafte Beeinträchtigung im psychischen, sozialen und beruflichen Bereich auf. Die Patienten mit affektiver Störung hingegen liegen prä-EKT im Bereich mit starken Einschränkungen und post-EKT im Bereich mit mäßig ausgeprägten Einschränkungen im psychischen, sozialen und beruflichen Bereich.

In den iktalen EEG wurden nach dem visuellen Rating-Schema nach Folkerts (1997) bei den Patienten mit affektiver Störung durchschnittlich ein etwas niedrigerer Wert (4,69) ermittelt als bei den Patienten mit schizophreniformer Störung (5,07). Das kann bedeuten, dass Krampfanfälle bei den Patienten mit schizophreniformer Störung etwas ausgeprägter ausgefallen sind, als bei den Patienten mit affektiver Störung.

Es kamen insgesamt 361 EKT-Einheiten bei Patienten mit affektiver Störung und 66 EKT-Einheiten bei Patienten mit schizophreniformer Störung zur Auswertung. Bei beiden Patientengruppen überwiegt der Anteil, bei dem die LART Elektrodenposition angewandt wurde. Bei den Patienten mit affektiver Störung waren es 72,85 %, bei den Patienten mit schizophreniformer Störung 84,85 %. Die bitemporale Elektrodenposition (BT) wurde bei Patienten mit affektiver Störung bei 14,13 % angewandt, bei Patienten mit schizophreniformer Störung bei 12,14 %. Die rechts unilaterale Elektrodenposition (RUL) findet nur bei 1,66 % der Patienten mit affektiver Störung und bei 3,03 % der Patienten mit schizophreniformer Störung Anwendung. Bei 11,36 % der Patienten mit affektiver Störung ist die Dokumentation in den Krankenakten unvollständig.

Die zur Auslösung des Krampfanfalls notwendige Energie hat sich bei beiden Patientengruppen im Laufe der EKT-Serie signifikant erhöht. Die Stimulationsstärke (energy set) der Patienten mit affektiver Störung liegt etwas

niedriger als bei den Patienten mit schizophreniformer Störung. Bei Ersteren steigt sie im Laufe der EKT-Serie um 39,40 Prozentpunkte (von durchschnittlich 77,98 % auf 117,38 %), bei den Patienten mit schizophreniformer Störung beträgt die Differenz 35,63 Prozentpunkte (von durchschnittlich 85,00 % auf 120,63 %). Die Werte unterscheiden sich nicht wesentlich – bei beiden Gruppen zeigt sich durch den Anstieg der Krampfschwelle der antikonvulsive Effekt der EKT.

Die Krampfzeit des elektrisch induzierten Krampfanfalls verringert sich während der EKT-Serie bei beiden Patientengruppen. Die Verkürzung der motorisch gemessenen Krampfzeit ist bei beiden Gruppen signifikant. Sie sinkt im Laufe der EKT-Serie bei den Patienten mit affektiver Störung durchschnittlich um 8,95 s – von 38,00 s (SD 23,03) zu Beginn der EKT-Serie auf 29,05 s (SD 13,50) am Ende der EKT-Serie. Bei den Patienten mit schizophreniformer Störung verkürzt sich die motorische Krampfdauer etwas mehr, nämlich durchschnittlich um 11,63 s - von 38,38 s (SD 22,72) am Anfang der EKT-Serie auf 26,75 s (SD 16,33) am Ende der EKT-Serie. Durch die Verkürzung der motorisch gemessenen Krampfzeit zeigt sich der antikonvulsive Kurzzeiteffekt der EKT. Bei beiden Patientengruppen wurde im Durchschnitt die in der Literatur (Baghai et al. 2004; Bundesärztekammer 2003; Folkerts 1999) empfohlene Mindestdauer des motorischen Krampfanfalls von 25 s erreicht.

Die elektroenzephalografisch gemessene Krampfzeit verringert sich bei beiden Gruppen nicht signifikant. Die Patienten mit schizophreniformer Störung zeigen eine durchschnittliche Verkürzung um 4,63 s – von 46,38 s (SD 23,65) zu Beginn der EKT-Serie auf 41,75 s (SD 13,76) am Ende der EKT-Serie. Die Patienten mit affektiver Störung ist eine etwas stärkere Verkürzung erkennbar: um 10,02 s. Zu Beginn der EKT-Serie krampften sie im Mittel 46,61 s (SD 21,59) und am Ende der EKT-Serie nur noch 36,59 s (SD 19,48). Bei beiden Patientengruppen zeigt sich demzufolge der antikonvulsive Kurzzeiteffekt der EKT.

Bei beiden Patientengruppen ist im Laufe einer EKT-Serie mehr elektrische Ladung (charge delivered) zur Auslösung eines adäquaten Krampfanfalls notwendig geworden. Dies begründet sich im antikonvulsiven Kurzzeiteffekt der EKT. Die Änderung ist bei den Patienten mit affektiver Störung im Gegensatz zu

den Patienten mit schizophreniformer Störung signifikant. Letztere weisen zu Beginn der EKT-Serie Durchschnittswerte von 427,54 mC (SD 313,40) und am Ende der EKT-Serie 612,76 mC (SD 417,10) auf. Die Werte befinden sich im bzw. etwas über dem Hochdosisstimulationsbereich. Dieser wird in der Literatur mit Werten von 375 bis 500 mC angegeben. Die Steigerung während der EKT-Serie beträgt im Durchschnitt 185,22 mC. Bei den Patienten mit affektiver Störung liegt die Steigerung bei 240,15 mC, durchschnittlich 363,80 mC zu Beginn der EKT-Serie (SD 208,44) zu 603,95 mC am Ende der EKT-Serie (SD 273,37). Die Werte der Patienten mit affektiver Störung liegen prä-EKT etwas unter dem in der Literatur beschriebenen Hochdosisstimulationsbereich und post-EKT etwas über dem Hochdosisstimulationsbereich. Nach Ergebnissen der UK ECT Review Group (2003), von Abrams (2000) und McCall et al. (2000) führt eine EKT-Behandlung im Hochdosisstimulationsbereich zu besseren Therapieergebnissen bei Patienten mit depressiven Störungsbildern.

Bei beiden Patientengruppen sind sowohl die statische (static impedance) als auch die dynamische Impedanz (dynamic impedance) im Laufe der EKT-Serie nicht signifikant verändert. Die statische Impedanz hat sich bei den Patienten mit schizophreniformer Erkrankung durchschnittlich um 318,57 Ω von 1308,57 Ω (SD 551,62) zu Beginn der EKT-Serie auf 990,00 Ω am Ende der EKT-Serie verringert. Bei den Patienten mit affektiver Störung hat sich die statische Impedanz nur um 8,89 Ω von 1260,56 Ω (SD 532,15) auf 1251,67 Ω (SD 525,87) verringert. Die Werte liegen bei beiden Patientengruppen < 3000 Ω und zeugen daher von gutem Kontakt der Stimulationselektroden vor der Stimulation (Berninger 2005; Frey et al. 2001 a).

Die dynamische Impedanz der Patienten mit schizophreniformer Erkrankung sinkt im Laufe der EKT-Serie im Mittel um 27,42 Ω von 235,75 Ω (SD 57,93) zu Beginn der EKT-Serie auf 208,33 Ω (SD 34,30). Bei den Patienten mit affektiver Störung sinkt die dynamische Impedanz im Laufe der EKT-Serie etwas weniger, und zwar um 20,83 Ω , allerdings in einem etwas höheren Bereich, nämlich von 254,06 Ω (SD 53,45) auf 233,23 Ω (SD 40,36). Auch hier liegen die Werte bei beiden Patientengruppen im Normbereich von 100 bis 500 Ω . Deshalb kann davon ausgegangen werden, dass der Hautkontakt der Stimulationselektroden während der Stimulation gut war.

Der Konvulsions-Energie-Index (average seizure energy index) ist bei beiden Gruppen während der EKT-Serie gesunken – bei den Patienten mit schizophreniformer Erkrankung ist die Änderung signifikant. Die Patientengruppe mit schizophreniformer Störung weist einen höheren Konvulsions-Energie-Index auf. Zu Beginn der EKT-Serie beträgt er durchschnittlich 15553,00 mV² (SD 6209,68). Während der EKT-Serie sinkt er um 4656,35 mV² auf 10896,65 mV² (SD 8094,79). Die Patienten mit affektiver Störung weisen Durchschnittswerte von 6934,41 mV² (SD 6303,94) am Anfang der EKT-Serie und 6152,18 mV² (SD 4788,80) am Ende der EKT-Serie auf. Die Differenz beträgt hier 782,23 mV². Die Werte können ein Hinweis für ein adäquates Krampfereignis sein.

Als weiterer EKT-Qualitätsmarker ist die maximale Amplitude (maximum sustained power) zu nennen. Sie ist bei beiden Gruppen nicht signifikant gesunken. Die Patienten mit schizophreniformer Störung weisen eine Änderung um 4959,46 mV² von 20826,96 mV² (SD 6216,32) zu Beginn der EKT-Serie auf 15867,50 mV² (SD 15008,67) am Ende der EKT-Serie auf. Bei den Patienten mit affektiver Störung beträgt die Änderung 936,73 mV². Die höchste anhaltende Amplitude ist im Laufe der EKT-Serie von 12864,76 mV² (SD 13480,07) auf 11928,03 mV² (SD 11782,41) gesunken.

Die maximale Amplitude wurde bei den Patienten mit schizophreniformer Erkrankung im Laufe der EKT-Serie 7,74 s früher und bei den Patienten mit affektiver Erkrankung 7,56 s früher erreicht. Die Änderungen sind nicht signifikant. Zu Beginn der EKT-Serie liegt die Zeitdauer bis zur maximalen Amplitude (time to peak power) bei den Patienten mit schizophreniformer Störung im Durchschnitt bei 27,14 s (SD 11,01) und am Ende der EKT-Serie bei 19,40 s (SD 13,26). Bei den Patienten mit affektiver Störung beträgt sie zu Beginn der EKT-Serie durchschnittlich 28,21 s (SD 21,46) und am Ende 20,65 s (SD 13,25).

Die maximale Koherenz (maximum sustained coherence) ist bei beiden Gruppen nicht signifikant gesunken. Bei den Patienten mit schizophreniformer Störung beträgt die Änderung 2,52 Prozentpunkte und bei den Patienten mit affektiver Störung 2,88 Prozentpunkte. Die maximale Koherenz sinkt in der Gruppe der Patienten mit schizophreniformer Erkrankung von durchschnittlich 95,30 % (SD

2,89) auf durchschnittlich 92,78 % (SD 10,73) und in der Gruppe der Patienten mit affektiver Störung von durchschnittlich 92,34 % (SD 11,93) auf durchschnittlich 89,46 % (SD 17,48).

In der Zeit bis zur maximalen interhemisphärischen Kohärenz (time to peak coherence) gibt es in der Gruppe der Patienten mit schizophreniformer Störung eine nicht signifikante und in der Gruppe der Patienten mit affektiver Störung eine signifikante Änderung. Die Zeit bis zur maximalen interhemisphärischen Kohärenz sinkt bei den Patienten mit schizophreniformer Erkrankung um 5,63 s von 26,83 s (SD 16,22) auf 21,20 s (SD 13,41) und bei den Patienten mit affektiver Erkrankung um 5,91 s von 25,54 s (SD 16,40) auf 19,63 s (SD 11,64). Aufgrund der Tatsache, dass die Literatur zu den EEG-Parametern spärlich ist und wie bei Baghai et al. (2004) beschrieben, ist es erforderlich diese weiterhin als Gegenstand der Forschung zu betrachten. Daher können die gewonnenen Daten lediglich als Hinweis auf ein adäquates Krampfgeschehen dienen.

Bei den Patienten mit schizophreniformer Erkrankung reduzierte sich im Laufe der EKT-Serie die Muskelrelaxationsdosis durchschnittlich um 0,14 mg Succinylcholin pro kg Körpergewicht und bei den Patienten mit affektiver Störung erhöhte sich diese um 0,11 mg Succinylcholin pro kg Körpergewicht. Beide Änderungen sind nicht signifikant. Es erhielt ein Patient mit schizophreniformer Störung im Durchschnitt 1,15 mg Succinylcholin pro kg Körpergewicht (SD 0,29) zu Beginn der EKT-Serie und 1,01 mg Succinylcholin pro kg Körpergewicht (SD 0,20) am Ende der EKT-Serie. Ein Patient mit einer affektiven Störung erhielt im Mittel 1,12 mg Succinylcholin pro kg Körpergewicht (SD 0,25) zu Beginn der EKT-Serie und 1,23 mg Succinylcholin pro kg Körpergewicht (SD 0,54) am Ende der EKT-Serie. Alle Durchschnittswerte der Patienten mit schizophreniformer und affektiver Störung liegen sowohl zu Beginn als auch am Ende der EKT-Serie über dem von Folkerts (2011) und Baghai (2004) empfohlenen typischen EKT-Dosis Wert von 0,5 bis 1 mg/kg Succinylcholin.

Die Gabe von Methohexital hat sich im Laufe der EKT-Serie bei den Patienten mit schizophreniformer Störung durchschnittlich etwas verringert, bei den Patienten mit affektiver Störung ist die Dosis im Mittel nahezu gleich geblieben. Bei Letzteren beträgt sie 2,02 mg Methohexital pro kg Körpergewicht (SD 0,46) zu

Beginn der EKT-Serie und 2,01 mg Methohexital pro kg Körpergewicht (SD 0,43) am Ende der EKT-Serie. Bei den Patienten mit schizophreniformer Störung sinkt die Dosis nicht signifikant von 1,91 mg Methohexital pro kg Körpergewicht (SD 0,63) zu Beginn der EKT-Serie auf 1,88 mg Methohexital pro kg Körpergewicht (SD 0,67) am Ende der Serie. Bei der Gabe von Methohexital liegen die Durchschnittswerte der Patienten mit schizophreniformer und affektiver Störung wie auch bei der Gabe von Succinylcholin sowohl zu Beginn als auch am Ende der EKT-Serie über dem von Folkerts (2011) empfohlenen typischen EKT-Dosis Wert von 0,75 bis 1,0 mg/kg Methohexital.

Die in der Literatur, bspw. bei Folkerts (1999) und Wells und Davies (1987) beschriebene vorübergehende Hypertonie und Tachykardie während des Krampfanfalls findet sich auch bei den Patienten mit schizophreniformer und affektiver Störung. Der maximale systolische Blutdruck beträgt bei den Patienten mit schizophreniformer Erkrankung 200 mmHg und bei den Patienten mit affektiver Erkrankung 215 mmHg. Der maximale diastolische Blutdruck liegt bei den Patienten mit schizophreniformer Störung laut Krankenakten bei 110 mmHg und bei den Patienten mit affektiver Störung bei 120 mmHg. Die maximale dokumentierte Herzfrequenz beträgt bei den Patienten mit schizophreniformer Erkrankung bei 149/min und bei den Patienten mit affektiver Erkrankung bei 150/min.

5. ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wurden retrospektiv 50 EKT-Serienbehandlungen, bestehend aus insgesamt 427 EKT-Einheiten, analysiert, die in einem Zeitraum von einem Jahr durch die Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universitätsmedizin Göttingen durchgeführt worden sind. Die EKT-Serien wurden mittels Krankenakten hinsichtlich klinischer und elektrophysiologischer Parameter ausgewertet. Bei den Erkrankungen der Patienten handelte es sich um sog. pharmakoresistente Krankenverläufe. Die Durchführung der EKT erfolgte unter festem Stimulationsregime, unter durchschnittlich normwertigen Impedanzen und die in der Literatur empfohlene Mindestdauer der Krampfaktivität wurde im Mittel erreicht. Somit kann von adäquaten Stimulationsbedingungen ausgegangen werden. Die betrachteten Patienten wurden in drei Gruppen eingeteilt. In der ersten Gruppe wurden alle Patienten zusammengefasst. In der zweiten Gruppe wurden die Patienten mit schizophreniformen (n = 8 EKT-Serien, n = 66 EKT-Einheiten) und in der dritten Gruppe alle Patienten mit affektiven Störungen (n = 42 EKT-Serien, n = 361 EKT-Einheiten) subsumiert. Im Mittel erhielten die Patienten 9 EKT-Einheiten pro EKT-Serie in einem durchschnittlichen Behandlungsintervall von 25 Tagen.

Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigen, dass die EKT bei affektiven und schizophreniformen Störungen eine wirksame Therapieform ist. In den Gruppenauswertungen finden sich sowohl bei affektiven, als auch bei schizophreniformen Störungsbildern im Prä-, Postvergleich eine Score-Verbesserung in den Skalen (MMST, HAMD-21, GAF, CDSS, PANSS), die laut statistischer Prüfung in den meisten Skalen signifikant ist. Bei der Betrachtung des Gesamtzustandes haben sich post-EKT 35 von 50 Patienten in der GAF um 20% verbessert und 17 von 50 Patienten um 50%. Die Kognition des gesamten Patientenkollektivs liegt laut MMST post-EKT durchschnittlich im Normbereich. Die Verbesserung der Depression verdeutlicht sich in der Auswertung der HAMD-21: 17 von 42 Patienten zeigten Respons und 8 von 42 Patienten gingen in Remission. Die antipsychotische Wirkung der EKT wird ersichtlich in der Verbesserung des Scores in der PANSS um $\geq 20\%$ bei sieben von acht Patienten. Bei der differenzierten Analyse der EKT-Protokolle und elektrophysiologischen Parameter zeigte sich, dass überwiegend eine als nebenwirkungsarm beschriebene LART-Stimulation verwendet wurde, was konsistent mit der aktuellen Literatur ist (n = 319 von 427 EKT-Einheiten). Die Stimulationsstärke

erhöhte sich signifikant in allen drei Gruppen von der ersten zur jeweils letzten EKT-Einheit der EKT-Serie. Hinsichtlich der motorischen Krampfdauer fand sich eine signifikante Verkürzung in allen drei Gruppen. Nicht signifikant war diese hingegen bei der elektroenzephalografischen Krampfaktivität. Insgesamt verdeutlichen diese Ergebnisse den antikonvulsiven Effekt der EKT. Auffällig war zudem, dass mehr Narkosemittel Methohexital und Muskelrelaxans Succinylcholin pro kg Körpergewicht, als in der Literatur üblich, gegeben wurden. Die weiteren erfassten elektrophysiologischen Parameter waren überwiegend im Normbereich, soweit dieser bereits definiert ist, zeigten jedoch insgesamt ein inkonsistentes Bild. Ausgiebige Literaturrecherchen bestätigten, dass die Interpretation der elektrophysiologischen Parameter kontrovers diskutiert wird. An dieser Stelle besteht weiterhin ein erheblicher Forschungsbedarf, der in der Entwicklung von Konventionen der Qualitätsparameter münden sollte.

Bemerkenswert ist außerdem, dass die EKT in der Gruppe der schizophrenen Störungen bei Patienten, die die erste EKT-Serie erhielten, diese erst nach über 17 Jahren dokumentierter Krankheitsdauer zur Anwendung kam. In der Gruppe der affektiven Störungen wurde die EKT bei den Patienten, die erstmals eine EKT-Serie erhielten, nach über 9 Jahren Krankheitsdauer angewandt. Sehr wahrscheinlich ist dies auf die übliche Praxis als „Therapie der letzten Wahl“ zurückzuführen. Dies würde wiederum auch bedeuten, dass in dem untersuchten Patientenkollektiv überproportional viele Patienten mit besonders schweren Krankheitsverläufen vorhanden sein müssten, was durch die prä-EKT-Skalenwerte untermauert wird. Es fällt auf, dass die EKT trotz guter Wirksamkeit bei beiden betrachteten Erkrankungsbildern im klinischen Alltag weitaus häufiger bei Patienten mit affektiver Störung angewandt wird. Ursächlich hierfür könnten regionale Besonderheiten oder eine späte Indikationsstellung im Behandlungsalgorithmus sein.

Es besteht noch großer Handlungsbedarf hinsichtlich der Antistigmatisierung von EKT, der wissenschaftlichen Analyse der Wirkmechanismen und der weiterführenden Diagnose-übergreifenden EKT-Forschung. Die Ergebnisse der Arbeit zeigen deutlich, dass die EKT ein wirksames Therapieverfahren ist und dass sie zu einem früheren Zeitpunkt im Krankheitsverlauf bei affektiven und schizophreniformen Störungsbildern eingesetzt werden sollte. Idealerweise könnte dies in etablierten EKT-Leitlinien seine Berücksichtigung finden.

6. LITERATUR

6.1. INTERNETQUELLEN

Anti-Stigma-Kampagne: <http://antistigma.info/content/wir-über-uns>, 17.5.2011

DGPPN (2012): Elektrokonvulsionstherapie: Psychiatrische Fachgesellschaften aus vier Ländern empfehlen einen rechtzeitigen und adäquaten Einsatz.

<http://www.dgppn.de/publikationen/stellungnahme/detailansicht/article/141/laenderueber/.html>, 10.01.2013, 1-5

ICD-10-GM (2013): Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision, German Modification,

Version 2013, <http://www.dimdi.de/static/de/klassi/icd-10-gm/kodesuche/onlinefassungen/htmlgm2013/index.htm>, 26.03.2013

6.2. PRIMÄRQUELLEN

Krankenblätter der Patienten aus der Psychiatrischen Abteilung der Georg-August-Universität Göttingen

6.3. SEKUNDÄRQUELLEN

Abrams R (1997): The mortality rate with ECT. *Convuls Ther* 13 (3), 125–127

Abrams R (2000): Electroconvulsive therapy requires higher dosage levels. *Arch Gen Psychiatry* 57, 445–446

Abrams R: *Electroconvulsive therapy* 4th edition. Oxford University Press, Oxford 2002

Aktories K, Förstermann U, Hofmann F, Starke K: *Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie*, 10. Auflage, Urban & Fischer Verlag München 2009, 264-267

American Psychiatric Association: *The practice of electroconvulsive therapy. Recommendations for Treatment, Training and Privileging*. Am. Psychiatric Assoc., Washington DC 1990

American Psychiatric Association, Committee on Electroconvulsive Therapy, Weiner RD: The Practice of Electroconvulsive Therapy: Recommendations for Treatment, Training and Privileging: A Task Force Report of the American Psychiatric Association 2nd ed. Am. Psychiatric Assoc., Washington DC 2001

Antal A, Chaieb L, Moliadze V, Monte-Silva K, Poreisz C, Thirugnanasambandam N, Nitsche MA, Shoukier M, Ludwig H, Paulus W (2010): Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) gene polymorphisms shape cortical plasticity in humans. *Brain Stimul* 3, 230-237

Auriacombe M, Reneric JP, Usandizaga D, Gomez F, Combourieu I, Tignol J (2000): Post-ECT agitation and plasma lactate concentrations. *J ECT* 3, 263-267

Baghai T, Frey R, Kasper S, Möller HJ: Elektrokonvulsionstherapie. Klinische und wissenschaftliche Aspekte. 1.Auflage, Springer Verlag Wien, New York 2004, 3-21, 22-34, 35-42, 43- 68, 69-86, 89-93, 106-115, 181-195, 205-238

Baghai TC, Lieb M, Rupprecht R (2012): Elektrokonvulsionstherapie – Indikationsstellung und Durchführung bei pharmakotherapie-resistenten psychiatrischen Erkrankungen. *Fortschr Neurol Psychiatr* 80, 720–731

Bandelow B, Gruber O, Falkai P: Kurzlehrbuch Psychiatrie. Steinkopff Verlag Heidelberg 2008, 276-279

Berninger F: Thymatron-IV Beschreibung und Bedienungsanleitung. Fred Berninger Importe OHG und Somatics Inc, Taufkirchen und Lake Bluff 2005, 19-27, 39-43, 48-53

Brandt MD, Storch A (2008): Adulte Neurogenese im ZNS: Vom Labor zur Klinik? *Fortschr Neurol Psychiatr* 76, 517-529

Braun Melsungen AG: Etomidat – Lipuro ® Fachinformation, in: Rote Liste Service GmbH, Fachinfo-Service, Postfach 11 01 71, 10831 Berlin 2005, 1-3

Bundesärztekammer (2003): Stellungnahme zur Elektrokrampftherapie (EKT) als psychiatrische Behandlungsmaßnahme, Dtsch Ärztebl, 100(8), A504-506

Calev A, Gaudino EA, Squires NK, Zervas IM, Fink M (1995): ECT and nonmemory cognition: a review. Br J Clin Psychol 34 (4), 505–515

Caplan G (1946): Electrical convulsion therapy in treatment of epilepsy. J Ment Sci 92, 784-793

Cerletti U, Bini L (1938): Un Nuevo metodo di shockterapie "L´elettroshock". Boll Accad Med Roma 64, 136-138

Chanpattana W, Somchai CML, Sackheim HA, Kitaroonchai W, Kongsakon, R, Techakasem P, Bupphanharun W, Tuntirungsee Y, Kirdcharoen N (1999): Continuation ECT in treatment-resistant schizophrenia: a controlled study. J ECT 15, 178-192

Cheeran B, Talelli P, Mori F, Koch G, Suppa A, Edwards M, Houlden H, Bhatia K, Greenwood R, Rothwell JC (2008): A common polymorphism in the brain-derived neurotrophic factor gene (BDNF) modulates human cortical plasticity and the response to rTMS. J Physiol 586; 5717-5725

Clinical Psychiatry Committee Report to the Medical Research Council (1965): Clinical Trial of the treatment of depressive illness. Br Med J 1965, 881-886

Coffey CE, Lucke J, Weiner RD, Krystal AD, Aqué M (1995): Seizure Threshold in Electroconvulsive Therapy: I. Initial Seizure Threshold. Biol Psychiatry 37, 713-720

Davidson J, McLeod M, Law-Yone B, Linnoila M (1978): Comparison of electroconvulsive therapy and combined phenelzine-amitriptyline in refractory depression. Arch Gen Psychiatry 35, 639-642

Decina P, Malitz S, Sackheim HA, Holzer J, Yudofsky S (1984): Cardiac arrest during ECT modified by beta-adrenergic blockade. Am J Psychiatry 141, 298-300

Der Spiegel (1995): Blitzschlag ins Hirn, Der Spiegel 10/1995, 214-217

Devanand DP, Dwork AJ, Hutchinson ER, Bolwig TG, Sackheim HA (1994): Does ECT alter brain structure? Am J Psychiatry 151, 957-970

Falkai P: Diagnose, Ätiologie und Neuropathophysiologie der Schizophrenie. In: Neuropsychologie der Schizophrenie. 1. Auflage, Springer Medizin Verlag Heidelberg 2008, 36-43

Falkai P und Maier W (2006): Fortschritte in der neurobiologischen Erforschung der Schizophrenie. Perspektiven für neue Therapieansätze. Nervenarzt 77 [Suppl 2], S65-S76

Fink M (1993): The next challenge: the mode of action of ECT. Convuls Ther 9, 192-197

Fink M (2001): Convulsive Therapy. A review of the first 55 years. J Affect Dis 63, 1-15

Fink M; Sackheim HA (1996): Convulsive therapy in schizophrenia? Schizophr Bull 22, 27-39

Folkerts H (1995 a): Elektrokrampftherapie. "Schocktherapie" oder ein differenziertes Behandlungsverfahren? Dtsch Ärztebl 92, A358-364

Folkerts H (1995 b): Spontaneous seizure after concurrent use of methohexital anaesthesia for electroconvulsive therapy and paroxetine: a case report. J Nerv Ment Dis 183(2), 115-116

Folkerts H (1996): The ictal electroencephalogram as a marker for the efficacy of electroconvulsive therapy. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 246, 155-164

Folkerts H: Elektrokrampftherapie. Ein praktischer Leitfaden für die Klinik. Enke Verlag Stuttgart 1997, 80-85

Folkerts H: Elektrokrampftherapie. Untersuchungen zum Monitoring, zur Effektivität und zum pathischen Aspekt. Monographien aus dem Gesamtgebiete der Psychiatrie 94, Steinkopff-Verlag Darmstadt 1999, 1-28, 71-80

Folkerts H (2011): Elektrokrampftherapie. Indikation, Durchführung und Behandlungsergebnisse. Nervenarzt 82, 93-103

Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR (1975): Mini-mental state. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res 12, 189-198

Frank E, Prien RF, Jarret RB, Keller MB, Kupfer DJ, Lavori PW, Rush AJ, Weissmann MM (1991): Conceptualization and rationale for consensus definitions of terms in major depressive disorder. Remission, recovery, relapse, and recurrence. Arch Gen Psychiatry 48, 851-855

Frey R, Schreinzer D, Heiden A, Kasper S (2001 a): Einsatz der Elektrokrampftherapie in der Psychiatrie. Nervenarzt 72, 661-676

Frey R, Heiden A, Scharfetter J (2001 b): Inverse relation between stimulus intensity and seizure duration: implications for treatment procedures, J ECT 17, 102-108

Gangadhar BN, Thirthalli J (2010): Frequency of Electroconvulsive Therapy Sessions in a Course. J ECT 26, 181-185

Griesemer DA, Kellner CH, Beale MD, Smith GM (1997): Electroconvulsive therapy for treatment of intractable seizures. Initial findings in two children. Neurology 49, 1389-1392

Gujavarty K, Greenberg LB, Fink M (1987): Electroconvulsive therapy and neuroleptic medication in therapy-resistant positive-symptom psychosis. Convuls Ther 3, 185-195

hameln pharma plus gmbH: Ketamin-Hameln 50 mg/ml Injektionslösung
Fachinformation, in: Rote Liste Service GmbH, Fachinfo-Service, Postfach 11 01
71, 10831 Berlin 2008, 1-3

Hasse-Sander I, Müller H, Schurig W, Kasper S, Möller HJ (1998): Auswirkungen
der Elektrokrampftherapie auf die kognitiven Funktionen bei therapieresistenten
Depressionen. *Nervenarzt* 69, 609-616

Hautzinger M: Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen, 6. Auflage
Beltz Verlag Weinheim, Basel, Berlin 2003, 20-21

Hoffmann-Richter U, Alder B, Finzen A (1998): Die Elektrokrampftherapie und
die Defibrillation in der Zeitung. Eine Medienanalyse. *Nervenarzt* 69, 622-628

Janicak PG, Davis JM, Gibbons RD, Ericksen S, Chang S, Gallagher P (1985):
Efficacy of ECT: a meta-analysis. *Am J Psychiatry* 142, 297-302

Kalinowsky LB und Kennedy F (1943): Observation in electroshock therapy
applied to problems in epilepsy. *J Nerv Ment Dis* 98, 56-67

Kayser S, Walter H, Schläpfer T (2010): Elektrokrampftherapie und neue
Hirnstimulationsmethoden. *Nervenheilkunde* 3/2010, 117-123

Kellner CH, Tobias KG, Wiegand J (2010): Electrode Placement in
Electroconvulsive Therapy (ECT). A review of the Literature. *J ECT* 26, 175-180

Kessler J, Markowitsch HJ, Denzler P: Der Mini-Mental-Status-Test. Beltz Verlag
Weinheim 1990, 41

Konig P, Glatter-Gotz U (1990): Combined electroconvulsive and neuroleptic
therapy in schizophrenia refractory to neuroleptics. *Schizophr Res* 3, 351-354

Krueger R, Fama JM, Devanand DP, Prudic J, Sackheim HA (1993): Does ECT
permanently alter seizure threshold? *Biol Psychiatry* 33, 272-276

Larsen R: Anästhesie. 9. Auflage, Urban und Fischer Verlag München 2010, 680-682

Lehofer M, Stuppäck C: Depressionstherapien. Pharmakotherapie, Psychotherapie, Soziotherapie, Ergänzende Therapien. Thieme Verlag Stuttgart 2005, 59-61

Lerer B, Shapira B, Calev A, Tubi N, Drexler H, Kindler S, Lidsky D, Schwartz JE (1995): Antidepressant and cognitive effects of twice- versus three-times-weekly ECT. *Am J Psychiatry* 152, 564-570

Lisanby SH, Bazil CW, Resor SR, Nobler MS, Finck DA, Sackheim HA (2001): ECT in the treatment of status epilepticus. *J ECT* 17, 210-215

Mashur KF, Neumann M: Duale Reihe Neurologie. 6. Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart 2007, 127-130

Mathew SJ (2008): Treatment-resistant depression: recent developments and future directions. *Depress Anxiety* 25, 989-992

Mayur P (2006): Ictal Electroencephalographic Characteristics During Electroconvulsive Therapy: A Review of Determination and Clinical Relevance. *J ECT* 22, 213-217

McCall WV, Shelp FE, Weiner RD, Austin S, Norris J (1993): Convulsive threshold differences in right unilateral and bilateral ECT. *Biol Psychiatry* 34, 606-611

McCall WV, Reboussin DM, Weiner RD, Sackheim HA (2000): Titrated moderately suprathreshold vs fixed high-dose right unilateral electroconvulsive therapy. *Arch Gen Psychiatry* 57, 438-444

Merkel A, Heuser I, Bajbouj M (2009): Antidepressant electroconvulsive therapy: Mechanism of action, recent advances and limitations. *Exp Neurol* 219, 20-24

- Miller AL, Faber RA, Hatch JP, Alexander HE (1985): Factors affecting amnesia, seizure induration, and efficacy in ECT. *Am J Psychiatry* 142, 692-696
- Möller HJ: Therapieresistenz unter Antidepressiva: Definition, Epidemiologie und Risikofaktoren. In: Bauer M, Berghöfer A (Hrsg) *Therapieresistente Depressionen*, Springer Verlag Berlin, Heidelberg 1997, 3-15
- Müller U, Klimke A, Jänner M, Gaebel W (1998): Die Elektrokrampftherapie in psychiatrischen Kliniken der Bundesrepublik Deutschland 1995. *Nervenarzt* 69, 15-26
- Noack I (2005): Der Einfluss von Neuroleptika auf klinische und elektrophysiologische Wirksamkeitsparameter einer Elektrokonvulsionstherapie bei schizophrenen Patienten. Med. Diss. München
- Nobler MS, Sackheim HA, Solomou M, Lubner B, Devanand DP, Prudic J (1993): EEG manifestations during ECT: effects of electrode placement and stimulus intensity. *Biol Psychiatry* 34, 321-330
- Nobler MS, Lubner B, Moeller JR (2000): Quantitative EEG during seizure induced by electroconvulsive therapy: relations to treatment modality and clinical features. *J ECT* 16, 1-21
- Nothdurfter C, Eser D, Schüle C, Zwanzger P, Marcuse A, Noack I, Möller HJ, Rupprecht R, Baghai TC (2006): The influence of concomitant neuroleptic medication on safety, tolerability and clinical effectiveness of electroconvulsive therapy. *World J Biol Psychiatry* 7 (3), 162-170
- Perera TD, Coplan JD, Lisanby SH, Lipira CM, Arif M, Carpio C, Spitzer G, Santarelli L, Scharf B, Hen R (2007): Antidepressant-induced neurogenesis in the hippocampus of adult nonhuman primates. *J Neurosci* 27, 4894-4901
- Perrin JS, Merz S, Bennett DM, Currie J, Steele DJ, Reid IC, Schwarzbauer C (2012): Electroconvulsive therapy reduces frontal cortical connectivity in severe depressive disorder. *Proc Natl Acad Sci* 109, 5464-5468

Peterchev AV, Rosa MA, Deng ZD, Prudic J, Lisanby SH (2010): Electroconvulsive Therapy Stimulus Parameters. Rethinking Dosage. J ECT 26, 159-174

Petersen RC und Kanow C (2001): Mild cognitive impairment - State of the Art 2001. Revista de Neurologia, Paris 157 [Suppl 10], 29

Pfizer Neuroscience: Zusammenfassung der Skalen zur Erfassung psychischer Krankheiten – insbesondere Schizophrenie. Pfizer GmbH Karlsruhe 2003, 68-72

Poeck K, Hacke W: Neurologie, 12. Auflage, Springer Medizin Verlag Heidelberg 2006, 134-138

Prudic J, Sackeim HA, Devanand DP (1990): Medication resistance and clinical response to electroconvulsive therapy. Psychiatry Res 31, 287-296

Prudic J, Haskett RF, Mulsant B, Malone KM, Pettinati HM, Stephens S, Greenberg R, Rifas SL, Sackheim HA (1996): Resistance to antidepressant medications and short-term clinical response to ECT. Am J Psychiatry 153, 985-992

Prudic J, Olfson M, Marcus SC, Fuller RB, Sackheim HA (2004): Effectiveness of electroconvulsive therapy in community settings. Biol Psychiatry 55, 301-312

Rasmussen KG, Varghese R, Stevens SR, Ryan DA (2007): Electrode Placement and Ictal EEG Indices in Electroconvulsive Therapy. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 19, 453-457

Regenold WT, Weintraub D, Taller A (1998): Electroconvulsive therapy for epilepsy and major depression. Am J Geriatr Psychiatry 6, 180-183

Riedel M, Möller HJ, Obermeier M, Schennach-Wolff R, Bauer M, Adli M, Kronmüller K, Nickel T, Brieger P, Laux G, Bender W, Heuser I, Zeiler J, Wolfgang Gaebel W, Seemüller F (2010): Response and remission criteria in major depression – A validation of current practice. J Psychiatr Res 44 (15), 1063-1068

Rose D, Wykes T, Leese M, Bindman J, Fleischmann P (2003): Patients' perspectives on electroconvulsive therapy: systemic review. *BMJ* 326, 1363-1365

Sackheim HA (1994): Continuation therapy following ECT: Directions for future research. *Psychopharmacol Bull* 30, 501-521

Sackheim HA (1999): The anticonvulsant hypothesis of the mechanism of action of ECT. *J ECT* 15, 5-26

Sackheim HA, Decina P, Prohovnik I, Malitz S (1987): Seizure threshold in electroconvulsive therapy: effects of sex, age, electrode placement and number of treatments. *Arch Gen Psychiatry* 44, 355-360

Sackheim HA, Prudic J, Devanand DP, Decina P, Kerr B, Malitz S (1990): The impact of medication resistance and continuation pharmacotherapy on relapse following response to electroconvulsive therapy in major depression. *J Clin Psychopharmacol* 10, 96-104

Sackheim HA, Prudic J, Devanand DP (1993): Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *N Engl J Med* 328, 839-846

Sackheim HA, Prudic J, Devanand DP, Nobler MS, Lisanby SH, Peyser S, Fitzsimons L, Moody BJ, Clark J (2000): A prospective, randomized, double-blind comparison of bilateral and right unilateral electroconvulsive therapy at different stimulus intensities. *Arch Gen Psychiatry* 57, 425-434

Sackheim HA, Prudic J, Nobler MS, Fitzsimons L, Lisanby SH, Payne N, Berman RM, Brakemeier EL, Perera T, Devanand DP (2008): Effects of Pulse Width and Electrode Placement on the Efficacy and Cognitive Effects of Electroconvulsive Therapy. *Brain Stimul* 1(2), 71-83

Scott AIF, Boddy H (2000): The effect of repeated bilateral ECT on seizure threshold. *J ECT* 16, 244-251

Scott BW, Wojtowicz JM, Burnham WM (2000): Neurogenesis in the dentate gyrus of the rat following electroconvulsive shock seizures. *Exp Neurol* 165, 231-236

Steinwachs KCA: Kognitive Plastizität und Demenzentwicklung im Alter aus interdisziplinärer Sicht. LIT Verlag Berlin 2011, 154

Stromgren LS (1990): Frequency of ECT Treatments. *Convuls Ther* 6, 317-318

Swartz CM (2006): 4 ECT electrode options: Which is best for your patient? *J Fam Pract* 5, 37-43

Swartz CM, Larson G (1986): Generalization of the effects of unilateral and bilateral ECT. *Am J Psychiatry* 143, 1040-1041

Swartz CM, Nelson AI (2005): Rational Electroconvulsive Therapy Electrode Placement. *Psychiatry MMC*, 37-43

Tombaugh TN und McIntyre NJ (1992): The Mini-Mental State Examination: A comprehensive review. *J Am Geriatr Soc* 40, 922-935

Trevino K, McClintock SM, Husain MM (2010): A Review of Continuation Electroconvulsive Therapy. Application, Safety, and Efficacy. *J ECT* 26, 186-195

UK ECT Review Group (2003): Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 361, 799-808

von Meduna L (1934): Über experimentelle Campferepilepsie. *Arch Psychiatr* 102, 333-339

von Meduna L (1935): Versuche über die biologische Beeinflussung des Ablaufes der Schizophrenie. I. Kampfer- und Cardiazolkrämpfe. *Z Ges Neurol Psychiatr* 152, 235-262

Von Meduna L: Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie. Carl Marhold
Verlagsbuchhandlung Halle 1937

Walter G, McDonald A, Rey JM, Rosen A (2002): Medical student knowledge and attitudes regarding ECT prior to and after viewing ECT scenes from movies. *J ECT* 18, 43-46

Weiner RD (1980): ECT and seizure threshold: effects of stimulus wave form and electrode placement. *Biol Psychiatry* 15, 225-241

Weiner RD, Coffey CE, Krystal AD (1991): The Monitoring and Management of Electrically Induced Seizures. *Psychiatr Clin of North Am* 14, 845-869

Weiner RD, Coffey CE, Folk J, Fochtmann LJ, Greenberg RM, Isenberg KE, Kellner CH, Sackheim HA, Moench LM: The practice of electroconvulsive therapy, 2nd edition, Am. Psychiatric Assoc., Washington DC 2001

Wells DG und Davies GG (1987): Hemodynamic changes associated with electroconvulsive therapy. *Anaesth Analg* 11, 1193-1195

Weyer G: Internationale Skalen für Psychiatrie. Beltz Test GmbH Göttingen 2005, 125-129, 155-171, 261-266

White PF, Rawal S, Recart A, Thornton L, Little M, Stool L (2003): Can the Bispectral Index Be Used to Predict Seizure Time and Awakening After Electroconvulsive Therapy? *Anesth Analg* 96, 1636–1639

Wulfson HD, Askanazi J, Finck AD (1984): Propranolol prior to ECT associated with asystole. *Anesthesiology* 60, 255-256

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: EKT-Therapieschema im Krankheitsverlauf	11
Abbildung 2: Rechts unilaterale Elektrodenplatzierung	13
Abbildung 3: Bitemporale Elektrodenplatzierung	13
Abbildung 4: Bifrontale Elektrodenplatzierung	13
Abbildung 5: LART Elektrodenplatzierung	14
Abbildung 6: Ausschnitt von der 24. bis 28. Sekunde einer im EEG abgeleiteten Krampfaktivität.....	29
Abbildung 7: Bidirektionale Rechteckstromimpulse mit einer Impulsbreite von 1 ms	31
Abbildung 8: Visuelle Skala	33
Abbildung 9: MMST prä- und post-EKT des Gesamtkollektivs.....	47
Abbildung 10: Verlauf MMST des Gesamtkollektivs.....	47
Abbildung 11: HAMD prä- und post-EKT des Gesamtkollektivs.....	48
Abbildung 12: Verlauf HAMD-21 des Gesamtkollektivs.....	48
Abbildung 13: GAF prä- und post-EKT des Gesamtkollektivs.....	49
Abbildung 14: Verlauf GAF des Gesamtkollektivs	50
Abbildung 15: Stimulationsstärke der ersten und letzten EKT-Einheit des Gesamtkollektivs	51
Abbildung 16: Motorische Krampfdauer der ersten und letzten EKT-Einheit des Gesamtkollektivs.....	51
Abbildung 17: Elektroenzephalografische Krampfdauer der ersten und letzten EKT-Einheit des Gesamtkollektivs.....	52
Abbildung 18: Durchschnittliche Succinylcholingabe des Gesamtkollektivs im Verlauf	54
Abbildung 19: Durchschnittliche Methohexitalgabe des Gesamtkollektivs im Verlauf	55
Abbildung 20: MMST prä- und post-EKT der Gruppe schizophreniforme Störung.....	60
Abbildung 21: Verlauf MMST der Gruppe schizophreniforme Störung.....	60
Abbildung 22: HAMD prä- und post-EKT der Gruppe schizophreniforme Störung.....	61
Abbildung 23: Verlauf HAMD der Gruppe schizophreniforme Störung.....	61
Abbildung 24: GAF prä- und post-EKT der Gruppe schizophreniforme Störung .	62
Abbildung 25: Verlauf GAF der Gruppe schizophreniforme Störung.....	63
Abbildung 26: CDSS prä- und post-EKT der Gruppe schizophreniforme Störung.....	63
Abbildung 27: Verlauf CDSS der Gruppe schizophreniforme Störung.....	64
Abbildung 28: PANSS prä- und post-EKT der Gruppe schizophreniforme Störung.....	65
Abbildung 29: Verlauf der PANSS der Gruppe schizophreniforme Störung	66
Abbildung 30: Stimulationsstärke der ersten und letzten EKT-Einheit einer Serie der Gruppe schizophreniforme Störung	67
Abbildung 31: Motorische Krampfdauer der ersten und letzten EKT-Einheit einer Serie der Gruppe schizophreniforme Störung	67
Abbildung 32: Elektroenzephalografische Krampfdauer der ersten und letzten EKT-Einheit der Gruppe schizophreniforme Störung	68
Abbildung 33: Durchschnittliche Succinylcholingabe der Gruppe schizophreniforme Störung im Verlauf.....	70
Abbildung 34: Durchschnittliche Methohexitalgabe der Gruppe schizophreniforme Störung im Verlauf.....	71

Abbildung 35: MMST prä- und post-EKT der Gruppe affektive Störung	78
Abbildung 36: Verlauf des MMST der Gruppe affektive Störung.....	78
Abbildung 37: HAMD-21 prä- und post-EKT der Gruppe affektive Störung	79
Abbildung 38: Verlauf HAMD-21 der Gruppe affektive Störung.....	79
Abbildung 39: GAF prä- und post-EKT der Gruppe affektive Störung.....	80
Abbildung 40: Verlauf GAF der Gruppe affektive Störung	81
Abbildung 41: Stimulationsstärke der ersten und letzten EKT-Einheit der Gruppe affektive Störung	82
Abbildung 42: Motorische Krampfdauer der ersten und letzten EKT-Einheit der Gruppe affektive Störung	83
Abbildung 43: elektroenzephalografische Krampfdauer der ersten und letzten EKT-Einheit der Gruppe affektive Störung.....	83
Abbildung 44: Durchschnittliche Succinylcholingabe der Gruppe affektive Störung im Verlauf.....	86
Abbildung 45: Durchschnittliche Methohexitalgabe der Gruppe affektive Störung im Verlauf.....	87

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Klassifizierung der Diagnosen nach ICD-10-GM.....	27
Tabelle 2: Klassifizierung des MMST-Score	35
Tabelle 3: Klassifizierung des GAF-Scores.....	36
Tabelle 4: Deskriptive Daten des Gesamtkollektivs	39
Tabelle 5: Diagnosen des Gesamtkollektivs.....	40
Tabelle 6: Geschlecht des Gesamtkollektivs	40
Tabelle 7: Alter des Gesamtkollektivs.....	41
Tabelle 8: Anzahl EKT-Serie pro Patient des Gesamtkollektivs	42
Tabelle 9: Anzahl EKT-Einheiten des Gesamtkollektivs.....	42
Tabelle 10: Erkrankungsbeginn des Gesamtkollektivs.....	43
Tabelle 11: Krankheitsdauer des Gesamtkollektivs.....	44
Tabelle 12: Behandlungsdauer des Gesamtkollektivs.....	45
Tabelle 13: Wöchentliche Behandlungsfrequenz des Gesamtkollektivs	46
Tabelle 14: Deskriptive Daten der Gruppe schizophrene Störung	56
Tabelle 15: Diagnosen der Gruppe schizophrene Störung	56
Tabelle 16: Geschlecht der Gruppe schizophrene Störung.....	56
Tabelle 17: Alter der Gruppe schizophrene Störung	57
Tabelle 18: Anzahl der EKT-Serie pro Patient der Gruppe schizophrene Störung.....	57
Tabelle 19: Anzahl der EKT-Einheiten der Gruppe schizophrene Störung ..	57
Tabelle 20: Erkrankungsbeginn der Gruppe schizophrene Störung	58
Tabelle 21: Krankheitsdauer der Gruppe schizophrene Störung	58
Tabelle 22: Behandlungsdauer der Gruppe schizophrene Störung	59
Tabelle 23: Häufigkeit der EKT pro Woche der Gruppe schizophrene Störung.....	59
Tabelle 24: Deskriptive Daten der Gruppe affektive Störung.....	72
Tabelle 25: Diagnosen der Gruppe affektive Störung	72
Tabelle 26: Geschlecht der Gruppe affektive Störung	73
Tabelle 27: Alter der Gruppe affektive Störung.....	73
Tabelle 28: Anzahl EKT-Serie pro Patient der Gruppe affektive Störung	74
Tabelle 29: Anzahl der EKT-Einheiten der Gruppe affektive Störung	74
Tabelle 30: Erkrankungsbeginn der Gruppe affektive Störung.....	75
Tabelle 31: Krankheitsdauer der Gruppe affektive Störung.....	76
Tabelle 32: Behandlungsdauer der Gruppe affektive Störung.....	77
Tabelle 33: Wöchentliche Behandlungsfrequenz der Gruppe affektive Störung .	77
Tabelle 34: Erfolglose Stimulationen	88

Danksagung

In erster Linie danke ich Herrn Oberarzt Dr. med. Claus Wolff-Menzler, M.A. und Herrn Prof. Dr. med. B. Bandelow für die Überlassung des Dissertationsthemas. Die sehr gute regelmäßige Betreuung und geduldige Beantwortung meiner Fragen durch Herrn Oberarzt Dr. med. Claus Wolff-Menzler haben mir sehr bei der Entstehung der Arbeit geholfen.

Herrn Dr. rer. nat. Markus Reitt danke ich sehr für die ausdauernde Unterstützung in allen statistischen Belangen.

Ferner danke ich Herrn Dr. jur. Martin Wölfel, dem es nach etlichen Gesprächen doch gelang, mir den Anstoß zum Schreiben einer Dissertation zu geben.

Weiterhin danke ich meinem Freund Birger Posingis, der mir mit Rat und Tat bei meinen computertechnischen Fragen zur Seite stand.

Bei meinen Eltern und meinem Bruder Thomas möchte ich mich außerdem herzlich für die hilfreiche Unterstützung während der Jahre des Schreibens der Dissertation bedanken.

Lebenslauf

Am 14.09.1980 wurde ich, Evelyn Schreier, als Tochter der Eheleute Sabine und Peter Schreier, in Schlema, Kreis Aue geboren. Meine Nationalität ist deutsch. Ich bin ledig und habe keine Kinder.

Im Jahr 1987 wurde ich in Elterlein eingeschult und erwarb 1997 an der Christian-Lehmann-Mittelschule Elterlein den Realschulabschluss. Anschließend habe ich von 1997 bis 2000 an der Berufsfachschule für Ergotherapie des ASB e.V. in Annaberg-Buchholz eine Ausbildung zur Ergotherapeutin absolviert.

Von 2000 bis 2001 war ich als Ergotherapeutin in der Nervenlinik Bamberg tätig. Danach arbeitete ich von 2001 bis 2003 als Ergotherapeutin in der Tagesklinik des Asklepios Fachklinikums Wiesen. Im Anschluss an diese Tätigkeit arbeitete ich als Ergotherapeutin in der Praxis für Ergotherapie Müller in Thurm von 2003 bis 2006.

Parallel zu meiner letzten ergotherapeutischen Anstellung besuchte ich für drei Jahre das Abendgymnasium des Käthe-Kollwitz-Gymnasiums in Zwickau. 2006 erwarb ich die Allgemeine Hochschulreife.

Vom Oktober 2006 bis zum November 2012 habe ich in Göttingen an der Georg-August-Universität Humanmedizin studiert. Während dieser Zeit habe ich zahlreiche Praktika und Famulaturen in verschiedenen Kliniken und verschiedenen Fachbereichen, u.a. im Royal North Shore Hospital Sydney, Australien, abgeleistet.

Seit Mai 2013 bin ich an der Hals-Nasen-Ohren-Klinik des Klinikums Wolfsburg als Ärztin beschäftigt.

Göttingen, 17. Mai 2013