

Aus der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie

(Prof. Dr. J. Wiltfang)

Der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen

**EKT und unerwünschte Ereignisse –
eine retrospektive Analyse an der Universitätsmedizin
Göttingen**

INAUGURAL – DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades

der Medizinischen Fakultät der

Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

Claudia Zottmann

aus Lutherstadt Eisleben

Göttingen 2016

Dekan: Prof. Dr. rer. nat. H.K. Kroemer

Referent/in: Prof. Dr. med. B. Bandelow

Ko-Referent/in: Prof. Dr. M. Sommer

Drittreferent/in: PD Dr. A. Zapf

Datum der mündlichen Prüfung: 08.03.2017

Inhalt

Abkürzungsverzeichnis	6
1. Einleitung.....	8
1.1 Allgemeines/ Geschichte der EKT.....	8
1.2 Wirksamkeitsnachweise und Indikationen	10
1.3 Wirkmechanismus.....	12
1.4 Durchführung	13
1.4.1 Ablauf der EKT	13
1.4.2 Elektrodenplatzierung	15
1.5 Krampfqualität	16
1.6 Risiken und Nebenwirkungen	17
1.6.1 Allgemeine Verträglichkeit/ Anwendung bei Risikopatienten.....	17
1.6.2 Kognitive Störungen	19
1.6.3 Kopfschmerzen.....	21
1.6.4 Myalgien und Nausea.....	22
1.6.5 Kardiovaskuläre Nebenwirkungen	22
1.6.6 Prolongierte Krampfanfälle und Status epilepticus	23
1.6.7 Andere Nebenwirkungen	24
1.7 Narkotika zur EKT	24
1.8 EKT und Komedikation	25
1.8.1 EKT und Antidepressiva.....	25
1.8.2 EKT und Neuroleptika.....	26
1.8.3 EKT und Benzodiazepine	27
1.8.4 EKT und Antikonvulsiva	27
1.8.5 EKT und Lithium.....	27
1.9 Anwendung in Deutschland und öffentliche Meinung	28

1.10 Zielsetzung der Arbeit	29
2. Material und Methoden	30
2.1 Design der Dissertation	30
2.2 Patientenkollektiv.....	30
2.3 Durchführung der EKT an der Universitätsmedizin Göttingen	30
2.4 Datenerhebung aus den Krankenakten	32
2.5 Datenerhebung aus den EKT-Protokollen	33
2.6 Datenerhebung aus den Narkose-Protokollen.....	34
2.7 Datenerhebung aus den EEG-Protokollen	34
2.8 Definitionen von „unerwünschten Ereignissen“	37
2.9 Statistische Verfahren	38
3. Ergebnisse.....	39
3.1 Überblick Patientenkollektiv	39
3.2 Überblick unerwünschte Nebenwirkungen	39
3.3 Einteilung der unerwünschten Nebenwirkungen nach Clustern	44
3.3.1 Clusterung nach Organsystemen	44
3.3.2 Clusterung nach Schweregraden.....	45
3.3.3 Notwendigkeit einer medikamentösen post-EKT-Behandlung.....	47
3.4 Unerwünschte Nebenwirkungen in Bezug auf Patienteneigenschaften	47
3.4.1 Patientenalter.....	47
3.4.2 Geschlecht	49
3.4.3 Diagnosen.....	50
3.4.4 Krankheitsverlauf	56
3.4.5 Medikamentenanamnese	59
3.4.6 Behandlungsverlauf.....	61
3.5 Unerwünschte Nebenwirkungen in Bezug auf Stimulationsparameter	65

3.5.1 Ladungsmenge	65
3.5.2 Krampfdauer.....	66
3.5.3 Restimulation	68
3.5.4 Elektrodenplatzierung.....	69
3.6 Anaesthesiologie	70
3.7 Ergebnisse der EEG-Daten.....	73
3.8 Komedikation mit Psychopharmaka	74
3.8.1 Komedikation mit Antidepressiva	75
3.8.2 Komedikation mit Neuroleptika	78
3.8.3 Komedikation mit Phasenprophylaktika	80
3.8.4 Komedikation mit Benzodiazepinen und sonstigen Hypnotika bzw. Sedativa	81
4. Diskussion.....	82
4.1 Unerwünschte Nebenwirkungen	84
4.2 EEG-Parameter	97
5. Zusammenfassung.....	100
6. Literatur.....	103
6.1 Internetquellen.....	103
6.2 Literaturquellen.....	103
Abbildungsverzeichnis.....	119
Tabellenverzeichnis.....	120

Abkürzungsverzeichnis

A	Ampere
Abb.	Abbildung
AD	Antidepressiva
AIDS	Acquired Immune Deficiency Syndrome
AWR	Aufwachraum
BF	bifrontale-Elektrodenplatzierung
BT	bitemporale-Elektrodenplatzierung
BDNF	Brain Derived Neurotrophic Factor
COPD	Chronisch obstruktive Lungenerkrankung
DGPPN	Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde
df	Freiheitsgrad
EEG	Elektroenzephalogramm
E-EKT	Erhaltungs-EKT
EKT	Elektrokrampftherapie
EKG	Elektrokardiogramm
EPMS	extrapyramidalmotorische Störungen
et al.	und andere
f	Frequenz
FAZ	Frankfurter Allgemeine Zeitung
GABA	Gamma-Aminobuttersäure
h	Stunde / n
HPA-Achse	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse
HPT-Achse	Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Achse
Hz	Hertz
I	Stromstärke
ICD-10-GM	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10. Revision, German Modification
i.d.R.	in der Regel
i.v.	intravenös
LART	linksanterior-rechtstemporale Elektrodenplatzierung
M	Mittelwert
MAO-Hemmer	Monoaminoxidase-Hemmer
mA	Milliampere
max.	Maximum
mC	Millicoulomb
MCP	Metoclopramid
min	Minute
min.	Minimum
mmHg	Millimeter-Quecksilbersäule
ms	Millisekunde
μV^2	Quadratmikrovolt
n	Anzahl
NDX	Nebendiagnosen

NL	Neuroleptika
NSAR	Nichtsteroidale Antirheumatika, auch Nichtsteroidale Antiphlogistika
o.g.	oben genannt
p	Signifikanz
PSI	Postikaler Suppressionsindex
Q	Ladungsmenge
R	Widerstand
r	Korrelationskoeffizient nach Pearson
s	Sekunde/ n
s.	siehe
SD	Standardabweichung
s.o.	siehe oben
sog.	sogenannt
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
SSNRI	selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer
SSRI	selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer
s.u.	siehe unten
t	Zeiteinheit
TTZA	tetrazyklische Antidepressiva
TZA	trizyklische Antidepressiva
U	Spannung
UAW	unerwünschte Nebenwirkung / en
UMG	Universitätsmedizin Göttingen
V	Volt
Vgl.	Vergleich
vgl.	vergleiche
ZNS	zentrales Nervensystem
z.T.	zum Teil

1. Einleitung

1.1 Allgemeines/ Geschichte der EKT

Die Elektrokrampftherapie (EKT) ist ein Verfahren zur Behandlung verschiedener psychiatrischer Erkrankungen und Zustände, bei der durch kontrollierte Anwendung elektrischer Impulse generalisierte Krampfanfälle herbeigeführt werden (Bundesärztekammer 2003). Bereits 1934 löste der Ungar Ladislaus von Meduna (1896 - 1964) einen künstlichen Krampfanfall aus, indem er einem seit mehreren Jahren unter katatoner Schizophrenie leidenden Patienten intramuskulär Kampfer verabreichte (Fink 2001). Meduna glaubte an einen Antagonismus zwischen Epilepsie und Schizophrenie. Dies stützte sich auf eine Reihe von klinischen Beobachtungen, dass bei Schizophrenen und manisch Kranken nach ausgelösten Krampfanfällen eine Besserung der psychiatrischen Symptomatik einsetzte. Histologische Untersuchungen von Gehirngeweben verstorbener Epileptiker und Schizophrener konnten seine Vermutungen von gegensätzlichen neurobiologischen Vorgängen bestätigen (Fink 1984). Da der Kampferkrampf jedoch unzuverlässig und zum Teil erst nach langer Latenz auftrat, ersetzte Meduna Kampfer bald durch Pentylentetrazol (Cardiazol®) (Endler 1988).

Auch andere Wissenschaftler arbeiteten Anfang des 20. Jahrhunderts an der Entwicklung therapeutischer Behandlungsmöglichkeiten psychiatrischer Erkrankungen. So stellte Manfred Sakel (1900 - 1957) 1933 die Insulinkomatherapie vor, bei der durch die Gabe von Insulin ein hypoglykämisches Koma ausgelöst wurde, welches in einigen Fällen zu Konvulsionen führen konnte (Endler 1988). Der erste am Menschen durch elektrische Stimulation ausgelöste Krampfanfall wurde schließlich im Frühjahr 1938 durch die beiden Italiener Ugo Cerletti (1877 - 1963) und Lucio Bini (1908 - 1964) durchgeführt (Accornero 1988). Sie hatten einen Weg gesucht, die Anfallsauslösung besser steuerbar und verträglicher zu gestalten. Allerdings benötigten Cerletti und Bini im Vorfeld fast 2 Jahre tierexperimentelle Studien, bis die Methode sicher genug war, um sie am Menschen zu erproben. Viele der dafür verwendeten Hunde starben an Herzstillstand, da der Stromfluss durch die Elektrodenplatzierung im Maul und im After der Tiere die Herzachse durchquerte. Erst als beide Elektroden über den Schläfen der Tiere platziert wurden, überlebten die Tiere die Behandlung (Accornero 1988).

Die sog. Somatotherapien, zu denen u.a. die o.g. Insulinschocktherapie, die Konvulsionstherapie mit Pentylentetrazol und die Elektrokrampftherapie gehörten, wurden enthusiastisch

aufgenommen und verbreiteten sich rasch (Endler 1988). Vor den dreißiger Jahren des 20. Jahrhunderts kannte man nur wenige therapeutische Ansätze für psychiatrische Erkrankungen und konzentrierte sich hauptsächlich auf Symptomlinderung und soziale Unterstützung (Kalinowsky 1980). Bereits in den 1940er - und 1950er Jahren war die Elektrokrampftherapie als modernes Behandlungsverfahren der Psychiatrie weltweit verbreitet und fest integriert (Berrios 1997, Hirshbein und Sarvananda 2008). Die Konvulsionstherapie mit Pentylentetrazol wurde bald nach der Einführung der Elektrokrampftherapie vernachlässigt, da es vor Einsetzen des Krampfanfalles regelmäßig zu starken Angstzuständen kam (Lebensohn 1999). Die Insulinkomatherapie blieb jedoch neben der Elektrokrampftherapie bis zur Einführung der Psychopharmaka in den 1950er Jahren bestehen und wurde teilweise bis in die 1970er Jahre hinein durchgeführt (Grözinger et al. 2013). Mit der Entdeckung und klinischen Anwendung der Psychopharmaka nahm die Zahl der durchgeführten Somatotherapien allerdings zunehmend ab (Fink 2001). Zusätzlich entwickelte sich die Psychoanalyse zu einem wichtigen Behandlungszweig der Psychiatrie. Erst in den 1970er Jahren, als man immer mehr die Grenzen der Psychopharmaka erkannte, rückte die EKT erneut in den Focus (Fink 2001). Zu dieser Zeit herrschte allerdings in Gesellschaft und Politik eine enorme Antipsychiatriestimmung- und bewegung, die besonders gegen EKT massiv schlechte Propaganda machte (Fink 2001, Hirshbein und Sarvananda 2008). Die EKT hatte also zur damaligen Zeit gegen starke Vorurteile und Stigmatisierung zu kämpfen. Verständlicherweise war die EKT in den ersten Jahren ihrer Anwendung auch mit einem gewissen Schrecken vergesellschaftet, denn anfangs wurde die EKT bei vollem Bewusstsein, ohne Narkose und Muskelrelaxation durchgeführt, sodass es häufig zu Frakturen, Gelenksdislokationen und starken Myalgien kam (Nott und Watts 1999, Sarpel et al. 1996). Um dies zu verhindern, wurde in den 1940ern als erstes Muskelrelaxans Curare eingesetzt, jedoch bald darauf durch das schnell und kurz wirksame Succinylcholin ersetzt (Lebensohn 1999). Auch heute noch bleibt Succinylcholin das am häufigsten verwendete Muskelrelaxans bei EKT (Ding und White 2002). Erst nach Einführung der Muskelrelaxation wurde nach geeigneten Narkotika gesucht (Fink 2001). Es setzte sich v.a. das kurzwirksame Barbiturat Methohexital durch, aber auch andere Substanzen wie Thiopental, Propofol und Etomidat (s.u.) kommen klinikabhängig zum Einsatz (Ding und White 2002). Durch die Maskenbeatmung mit 100%igem Sauerstoff und somit Sicherung der Oxygenierung konnten hypoxämie Zustände und somit gravierende kognitive Defizite nach EKT vermieden werden (Holmberg 1953). Durch Weiterentwicklung der techni-

schen Geräte und Optimierung von Anwendungs- und Behandlungsparametern konnten auftretende Nebenwirkungen weiter drastisch reduziert werden (s.u.). Diese Verbesserungen in Durchführung und Technik führten dazu, dass die EKT bei richtiger Indikationsstellung und Anwendung ein sicheres und wirksames Verfahren ist (Grözinger et al. 2012). Laut Stellungnahme der Bundesärztekammer 2003 würde der Verzicht auf die EKT „eine ethisch nicht vertretbare Einschränkung des Rechtes von häufig suizidal gefährdeten, schwerstkranken Patienten auf bestmögliche Behandlung bedeuten...“ (Bundesärztekammer 2003, S. 504).

1.2 Wirksamkeitsnachweise und Indikationen

Die Wirksamkeit der EKT wurde seit ihrer Einführung 1938 vielfach untersucht. Dabei konnte gezeigt werden, dass die Elektrokrampftherapie der simulierten EKT signifikant überlegen ist (Freeman 1978, Gregory et al. 1985, West 1981).

Bezogen auf die verschiedenen psychiatrischen Erkrankungen wurde die Effektivität der Konvulsionstherapie bei Depressionen sehr häufig untersucht. Solche Studien veröffentlichten zum Beispiel Davidson et al. (1978), Gregory et al. (1985) und Sackeim et al. (2000). Bei depressiven Patienten mit psychotischen Symptomen können höhere Ansprechraten auf EKT gefunden werden als bei Depressionen ohne psychotische Begleitsymptomatik (Petrides et al. 2001). Sind Patienten pharmakologisch „austherapiert“ und erfüllen die Kriterien einer therapieresistenten Depression (s.u.), sinkt auch die Erfolgsrate der EKT (Petrides et al. 2001, Sackeim et al. 2000). Auch bei Manien konnte die Wirksamkeit der EKT wissenschaftlich nachgewiesen werden (Mukherjee et al. 1994).

Bezüglich der Psychosen zeigt sich, dass vor allem akute Formen der Schizophrenie mit kürzerer Krankheitsdauer besser als chronische Verlaufsformen auf EKT ansprechen (Fink und Sackeim 1996). Sind Behandlungserfolge mit Neuroleptika unzureichend, kann die kombinierte Behandlung mit EKT die Effektivität der Behandlung steigern (Zervas et al. 2012). Akute Katatonien sind zum Teil lebensbedrohliche Zustände. Die Elektrokrampftherapie wird als effektives Behandlungsmittel dieser Zustände angesehen (Fink 2001, Häfner und Kasper 1982).

Laut Empfehlung der Bundesärztekammer von 2003 ist die Elektrokrampftherapie die Therapie der ersten Wahl bei:

„1. wahnhafter Depression, depressivem Stupor, schizoaffektiver Psychose mit schwerer depressiver Verstimmung,

2. Major Depression mit hoher Suizidalität oder Nahrungsverweigerung,

3. akuter, lebensbedrohlicher (perniziöser) Katatonie...“ (Bundesärztekammer 2003, S. 505).

Das bedeutet, dass der Einsatz der EKT als Therapie der ersten Wahl in Deutschland so gut wie nur auf vital bedrohliche Notfälle begrenzt ist. In anderen Ländern, beispielsweise den USA, kann die EKT unter bestimmten Voraussetzungen auch als Therapieoption erster Wahl in Frage kommen (Baghai et al. 2004).

In Deutschland kommt die EKT erst als Therapie der zweiten Wahl bei Major Depressionen, nicht lebensbedrohlichen Katatonien, anderen akut exazerbierten Psychosen und Manien in Betracht, wenn eine vorausgegangene Psychopharmakotherapie erfolglos blieb (Bundesärztekammer 2003). Als therapieresistent gelten Depressionen, die erfolglos mit 2 Antidepressiva unterschiedlichen Wirkungsansatzes in ausreichender Dosierung und Dauer (jeweils mindestens vier Wochen) behandelt wurden (Schmauß und Messer 2009).

2012 bekräftigten die psychiatrischen Fachgesellschaften Deutschlands, Österreichs, der Schweiz und Italiens in einer länderübergreifenden Stellungnahme die o.g. Indikationsstellungen der Bundesärztekammer aus 2003 und forderten die „frühzeitige und adäquate Aufklärung über die Behandlungsalternative EKT“. Die EKT werde immer noch als „Ultima Ratio“ eingesetzt. „Demzufolge erhalten Patienten nur dann eine EKT, wenn sie mit anderen Therapiemethoden als nicht mehr behandelbar gelten“. Dies „verzögere den Einsatz der EKT oft monate- bis jahrelang“ (vgl. Grözinger et al. 2012, S. 920).

Zu den selteneren Indikationen der EKT zählt die Bundesärztekammer therapieresistente schizophreniforme Störungen, therapieresistente schizoaffektive Störungen, therapieresistente Parkinson-Syndrome und das maligne neuroleptische Syndrom (Bundesärztekammer 2003). Die erfolgreiche Behandlung psychiatrischer Symptome im Rahmen anderer Grunderkrankungen wie AIDS (Kessing et al. 1994), Demenz (Oudman 2012), Morbus Parkinson (Pintor et al. 2012) oder psychotischer Störungen in der Schwangerschaft (Saatcioglu und Tomruk 2011) durch EKT konnte gezeigt werden. In palliativer Situation bei karzinomatöser Grunderkrankung fand die EKT ebenfalls erfolgreich Anwendung (Mulder et al. 2012).

Allerdings gibt es auch absolute Kontraindikationen der EKT. Dazu gehören der kürzlich stattgehabte Myokardinfarkt oder Apoplex (jeweils bis zu 3 Monaten), der akute Glaukom-anfall, Erkrankungen, die mit erhöhtem Hirndruck sowie mit eingeschränkter Narkosefähigkeit (schwerer arterieller Hypertonus, schwere kardiopulmonale Erkrankungen) einhergehen (Bundesärztekammer 2003). Hohes Lebensalter, Schwangerschaft und Herzschrittmacher stellen laut Bundesärztekammer (2003) ausdrücklich keine Kontraindikationen dar.

Damit lässt sich zusammenfassen, dass die heutigen Hauptindikationsgebiete für die EKT die folgenden drei Krankheitsbildern darstellen: die schwere wahnhaftige Depression, die Schizophrenie und die Manie (Baghai et al. 2004).

1.3 Wirkmechanismus

Obwohl die zugrunde liegenden Wirkmechanismen der EKT noch nicht endgültig entschlüsselt sind, wird die Erzeugung eines generalisierten Krampfanfalls als Grundlage der Wirkung angesehen (Fink 1993, Sánchez González et al. 2009). Für die Entstehung therapeutischer Effekte sind mehrmalige Anwendungen notwendig, eine einzelne EKT-Anwendung hat keinen therapeutischen Nutzen (Fink 1993). Um die vielfältige klinische Wirksamkeit zu erklären, vermutet man komplexe Wirkmechanismen (Fink 1993, Lerer und Karem 1998).

Neurobiologische Veränderungen, die mit der EKT in Zusammenhang stehen, sind unter anderem die Beeinflussung bestimmter Neurotransmitter und ihrer Rezeptoren, Beeinflussung von Wachstumsfaktoren und Neurogenese, Veränderungen in Hormonsystemen und weitere, die gegenwärtig im Fokus der Forschung stehen (Merkl et al. 2009). Im Rahmen depressiver Erkrankungen stellen Neurotransmitter und ihre Rezeptoren wichtige Faktoren dar (Mongeau et al. 1997). Veränderungen von Neurotransmittern finden sich u.a. im adrenergen und noradrenergen sowie im dopaminergen, GABAergen, serotonergen, cholinergen und glutamatergen System. Es wurde eine Erhöhung der Plasma-Noradrenalinpiegel entdeckt (Mann 1998) und es kommt zur Abnahme der betadrenergen Rezeptoren (Newman et al. 1998). Im dopaminergen System kommt es zur Erhöhung verschiedener Dopaminrezeptorbindungen (Strome et al. 2007). Die Konzentration von GABA steigt signifikant an nach EKT (Sanacora et al. 2003). Bezüglich der Veränderung der Serotoninrezeptoren finden sich unterschiedliche Ergebnisse (Butler et al. 1993, Yatham et al. 2010). Die Konzentration von

Acetylcholin scheint durch EKT vermindert zu werden (Mann und Kapur 1994) Auch im glutamatergen System finden sich Veränderungen (Pfleiderer et al. 2003). Neuronale Wachstumsfaktoren, sog. Neurotrophine wie der *brain derived neurotrophic factor* (BDNF) sind essentiell für Wachstum und Differenzierung von Neuronen. Bei depressiven,- und schizophrenen Patienten wurden signifikant niedrigere BDNF-Spiegel als bei gesunden Probanden gefunden (Piccinni et al. 2009, Toyooka et al. 2002). Nach EKT kommt es zu einem signifikanten Anstieg von BDNF-Plasmaspiegeln (Piccinni et al. 2009). In verschiedenen Studien wurden im Tierversuch positive Wirkungen auf Zellproliferation und Neurogenese festgestellt (Perera et al. 2007, Madsen et al. 2000). Sogar die Anfälligkeit für den programmierten Zelltod (Apoptose) könnte durch EKT gesenkt werden (Kondratyev et al. 2001). Hormonell werden von der EKT v.a. die Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Achse (HPT-Achse) und die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (HPA-Achse) beeinflusst. Man geht bei Depressionen von einer Fehlsteuerung in beiden Hormonkreisläufen aus (O`Toole et al. 1997, Sattin 1999). Es deuten Studienergebnisse auf eine Überaktivierung der HPA-Achse (O`Toole et al. 1997), welche Im Verlauf einer EKT-Serienbehandlung normalisiert zu werden scheint (Szuba et al. 2000).

Die durch EKT erzielten neurobiologischen Veränderungen sind vielfältig und keineswegs vollständig entschlüsselt. Es werden weitaus mehr Systeme beeinflusst, als hier genannt wurden. Kommende Forschungen werden zeigen, welche dieser Veränderungen für therapeutische Effekte verantwortlich sind und welche als Nebeneffekte auftreten.

1.4 Durchführung

1.4.1 Ablauf der EKT

Nach sorgfältiger Indikationsprüfung durch den behandelnden Psychiater erfolgen die Aufklärung und Einverständniserklärung des Patienten zur EKT. Zur Prüfung der Narkosefähigkeit werden die Patienten separat einem Anästhesisten vorgestellt. Neben körperlicher Untersuchung sind meist ein aktuelles EKG und Labor vor erster EKT anzufertigen. Auch zur Narkose erfolgen Aufklärung und schriftliche Einverständniserklärung. Nach Abschluss der Voruntersuchungen werden in der Regel 6 bis 12 EKT mit einer Frequenz von 2 bis 3-mal pro Woche durchgeführt (American Psychiatric Association 1990). In Einzelfällen können auch

deutlich mehr EKT-Behandlungen nötig sein (Grözinger et al. 2013). Alle Patienten kommen nüchtern zur EKT und erhalten direkt davor ein Basismonitoring bei dem EKG, Blutdruck und Pulsoxymetrie abgeleitet werden. Die Elektrokrampftherapie wird unter anästhesiologischer Überwachung in Vollnarkose und Muskelrelaxierung durchgeführt. Apnoephasen werden durch Maskenbeatmung mit 100%igem Sauerstoff minimiert. Über zwei Stimulationselektroden, die entweder unilateral oder bilateral (s.u.) platziert werden können, wird schließlich der Krampfanfall ausgelöst. Zur Ermittlung der Krampfdauer,- und Güte wird bei jeder EKT ein EEG abgeleitet sowie die motorische Krampfdauer händisch gemessen (s.u.). Nach Beendigung der Behandlung werden die Patienten unter Monitorkontrolle bis zur vollständigen Reorientierung überwacht.

Zur Auslösung eines Krampfanfalles müssen neuronale Depolarisationen ausgelöst werden, bis die sog. „Krampfschwelle“ überschritten wird. Damit es zu dazu kommt, muss eine gewisse Energie (die sog. Stimulationsenergie) aufgewendet werden (Baghai et al. 2004). Dabei handelt es sich nicht um einen fixen Wert, sondern die Krampfschwelle ist von Patient zu Patient sehr variabel. Bei Männern scheint die Krampfschwelle höher zu sein als bei Frauen (Coffey et al. 1995a) und ein Anstieg der Krampfschwelle mit steigendem Alter wurde beobachtet (Abrams 2002, Coffey et al. 1995a). Auch bei demselben Patienten unterliegt die Krampfschwelle Schwankungen. So kann ein Anstieg der Krampfschwelle während fortlaufender EKT-Behandlungen beobachtet werden (Coffey et al. 1995b).

Um die erste Stimulationsdosis zu Beginn einer Therapieserie zu ermitteln, existieren verschiedene Möglichkeiten. Praktikabel und in Deutschland am häufigsten angewandt ist die Ermittlung nach dem Alter des Patienten (Bennett et al. 2012, Loh et al. 2013). Demnach wird die Stimulationsenergie (in %) bei bilateraler Stimulation (bitemporal (BT), bifrontal (BF), linksanterior-rechtstemporal (LART), s.u.) so gewählt, dass z.B. ein 60-jähriger Patient 30 % der maximalen Geräteleistung (s.u.) erhalten würde, also $\text{Alter}/2$. Bei unilateraler Stimulation wird die Stimulationsenergie in % = Alter gewählt (Abrams und Swartz 2009). Bei der Titrationsmethode wird sich in mehreren Schritten mit immer höheren Stimulationsenergien an die Krampfschwelle herangetastet (Abrams und Swartz 2009). Bis es zur Auslösung eines Krampfanfalles kommt sind in der Regel mehrere Stimulationen nötig, was ein höheres Nebenwirkungsspektrum für die Patienten bedeuten kann (Kellner 2001).

Bei Therapieresponse ist es gängige Praxis, dass die Patienten eine sogenannte Erhaltungsekt (E-EKT) bekommen, um den Behandlungserfolg zu sichern und einem Erkrankungsrezidiv vorzubeugen. Die Intervalle der E-EKT werden in der insgesamt spärlichen Datenlage äußerst heterogen diskutiert. Gängige Praxis scheint zu sein, zunächst in wöchentlichem Abstand, dann in 2-wöchigen und schließlich in 4-wöchigen Abständen die E-EKT durchzuführen, wobei sich hier kein starres Schema festlegen lässt, vielmehr muss dies in Abhängigkeit vorliegender Symptomatik eines jeden Patienten von E-EKT zu E-EKT individuell entschieden werden (Fink et al. 1996). Weiterer Forschungsbedarf besteht für eine kombinierte Rückfallprophylaxe von EKT und Psychopharmakotherapie. Hier scheint die Überlegenheit zugunsten einer Kombinationstherapie zu liegen (Nordenskjöld et al. 2013).

1.4.2 Elektrodenplatzierung

Zur Auslösung einer generalisierten Konvulsion wird eine elektrische Stimulation mittels zweier Elektroden am Patientenschädel durchgeführt. Zur Anordnung der Stimulationselektroden existieren verschiedene Möglichkeiten. Prinzipiell können uni- und bilaterale Elektrodenpositionen voneinander unterschieden werden. Bei der unilateralen Stimulation hat sich die Platzierung der Elektroden nach d'Elia durchgesetzt, wobei eine Elektrode frontotemporal an der Schläfe, die andere hochparietal aufgesetzt wird (d'Elia und Raotma 1975). In der Regel wird dabei die nichtdominante Hemisphäre bevorzugt (zumeist rechts).

Zu den bilateralen Elektrodenpositionen zählen die bitemporale (BT), bifrontale (BF) und linksanterior-rechtstemporale (LART) Platzierung. Bei der bitemporalen Platzierung befinden sich die Stimulationselektroden links und rechts direkt auf den Schläfen. Im Gegensatz zur bitemporalen Platzierung werden die Elektroden bei der bifrontalen Stimulation ca. 2,5 cm nach anterior verschoben (Swartz und Nelson 2005).

In Bezug auf die therapeutische Wirksamkeit werden für die bilaterale Stimulation höhere Ansprechraten beschrieben als bei unilateraler Stimulation (The UK ECT Review Group 2003). Eine hochdosierte unilaterale Stimulation (500 % über der Krampfschwelle) kann gleich gut wirksam wie eine bilaterale Stimulation sein, wobei beide Verfahren einer unilateralen Stimulation mit niedriger Dosierung überlegen sind (Sackeim et al. 2000).

Bei der LART-Methode wird die linke Elektrode sogar 5 cm anterior der temporalen Stimulationsmethode platziert, während die rechte Elektrode auf dem temporalen Locus verbleibt. Die Besonderheit bei der LART-Methode liegt in der Asymmetrie der Elektrodenplatzierung. Durch die anteriore Positionierung der linken Elektrode sollen für die Gedächtnisfunktion essentielle Gehirnareale wie der linke Temporallappen bei dem Stromfluss ausgespart werden (Swartz und Nelson 2005).

1.5 Krampfqualität

Die Qualität eines Krampfes wird nach verschiedenen Gesichtspunkten ermittelt: Es besitzt allgemeine Gültigkeit, dass ein adäquater Krampf erst ab einer Krampfdauer von mindestens 25 Sekunden im EEG entstehen kann (Abrams 2002). Allerdings ist die Krampfdauer kein aussagekräftiges Kriterium zur Beurteilung der Krampfgüte (Abrams 2002, Nobler et al. 1993). Dafür stehen diverse EEG-Indices zur Verfügung.

Der postikale Suppressionsindex (PSI) gibt den prozentualen Abfall der EEG-Amplitude am Ende des Krampfanfalles wieder. Er wird zwischen 0 und 100 % angegeben. Je größer der PSI, desto höher ist das Ausmaß der Generalisierung des Krampfanfalles (Suppes et al. 1996). Mittlerweile wurde in vielen Studien gezeigt, dass die Höhe des PSI mit der Therapieresponse korreliert (Nobler et al. 1993, Suppes et al. 1996). Es wird bei Werten, die unter 80 % liegen, zur Nachstimulation geraten (Weiner et al. 1991).

Der Konvulsions-Energie-Index (*average seizure energy index*) in μV^2 gibt das Produkt der mittleren integrierten EEG-Amplitude und der Krampfdauer wieder. Mit dem *average seizure energy index* kann rückgeschlossen werden, ob zu nahe an der Krampfschwelle stimuliert wurde. Dabei kann es zu langen aber wirkungslosen Krampfanfällen kommen (American Psychiatric Association 1990). Liegt der *average seizure energy index* unter einem Wert von 550 μV^2 könnte über eine Restimulation nachgedacht werden (Baghai et al. 2004).

Der Konvulsions-Konkordanz-Index (*maximum sustained coherence*) berechnet die Übereinstimmung (iktale Kohärenz) von motorischer Krampfzeit und der Krampfzeit gemessen im EEG. Damit sind Rückschlüsse auf den Grad der Generalisierung des Krampfanfalls möglich (Swartz und Larson 1986). Die Angabe erfolgt zwischen 0 und 100 %. Als genügend gilt eine ikrale Kohärenz ab 90 % (Grözinger et al. 2013).

Als *maximum sustained power* (in μV^2) wird der Mittelwert der höchsten Amplituden bezeichnet. Es sollten 150-200 μV^2 erreicht werden (Grözinger et al. 2013).

Zusätzlich zu den o.g. EEG-Messwerten kann auch der Anstieg der Herzfrequenz ein Zeichen für adäquate Generalisierung bzw. gute Effektivität des Krampfanfalles sein. Eine Tachykardie gilt als Hinweis für die Beteiligung tiefer Hirnstrukturen durch den Krampf. Es konnte gezeigt werden, dass der durch Stimulation der Medulla oblongata ausgelöste Herzfrequenzanstieg mit der Stimulationsdosis korreliert und somit als Gütekriterium des Krampfanfalles fungieren könnte (Swartz 2000).

1.6 Risiken und Nebenwirkungen

1.6.1 Allgemeine Verträglichkeit/ Anwendung bei Risikopatienten

Die nach heutigen Standards durchgeführte Elektrokrampftherapie unter Narkose und Muskelrelaxierung ist eine sehr sichere Behandlungsmethode (Grözinger et al. 2012, Watts et al. 2011). Das Risiko für vital bedrohliche Zwischenfälle wird heute mit ca. 1 pro 50.000 Behandlungen angegeben (Grözinger et al. 2013). Das entspricht dem allgemeinen Risiko einer Narkose (Baghai et al. 2012). Zum Vergleich ist beispielsweise das Mortalitätsrisiko bei der Geburt eines Kindes um ein Vielfaches höher (Abrams 1997).

Zu den Nebenwirkungen, die im Zusammenhang mit einer EKT auftreten können gehören: Kurzfristige postiktale Unruhe- und Verwirrheitszustände, Gedächtnisstörungen, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Myalgien, kardiovaskuläre Ereignisse wie Anstieg von Herzfrequenz, Blutdruck und Herzrhythmusstörungen, prolongierte Krampfanfälle bis zum Status epilepticus, ungewollte Blasen- und Darmentleerungen und Verletzungen von Lippen, Zähnen und Mundschleimhaut.

Eine Besonderheit stellt die Anwendung der EKT in Schwangerschaft und bei Kindern und Jugendlichen dar. Bei Schwangeren und psychiatrisch Erkrankten gilt es, eine sorgfältige Risiko-/Nutzen-Abwägung der verschiedenen Therapieoptionen durchzuführen. Psychopharmaka können während der Schwangerschaft verschiedenste schädigende Wirkungen auf das ungeborene Leben haben, ebenso können aber die Auswirkungen einer unbehandelten psychischen Störung in der Schwangerschaft für Mutter und Kind verheerend sein (Miller 1991).

Im schlimmsten Fall kann es durch psychiatrische Erkrankungen in der Schwangerschaft zu lebensbedrohlichen Situationen für Mutter und Fetus kommen. (Cohen und Rosenbaum 1998). Deshalb kann die Durchführung einer EKT in der Schwangerschaft eine sinnvolle Alternative sein. Verschiedene Studien konnten zeigen, dass die EKT während der Schwangerschaft eine sehr effektive und sichere Behandlungsalternative psychiatrischer Erkrankungen darstellen kann (Saatcioglu und Tomruk 2011, Anderson und Reti 2009). Spezielle Vorsichtsmaßnahmen sowie das Hinzuziehen eines Gynäkologen sind aber angezeigt (Grözinger et al. 2013). Bei Kindern und Jugendlichen wird die Elektrokrampftherapie aus Angst vor neuronalen Folge- und Spätschäden selten angewandt. Vor allem bei Kindern wird die Indikation zur EKT äußerst selten gestellt, somit existieren kaum Daten zur Verträglichkeit (Rabheru 2001). Für Jugendliche nimmt man ähnliche Wirksamkeits- und Nebenwirkungsraten an wie für Erwachsene (Rey und Walter 1997, Ghaziuddin et al. 2004). Bei anhaltenden, schwerwiegenden, therapieresistenten Depressionen, Manien, Psychosen und lebensbedrohlichen Zuständen wird EKT bei Jugendlichen empfohlen (Ghaziuddin et al. 2004). Für Kinder wird allerdings aufgrund fehlender klinischer Daten zur Durchführung und Verträglichkeit keine Empfehlung ausgesprochen (Ghaziuddin et al. 2004).

Für gerontopsychiatrische Patienten stellt die EKT eine wertvolle Behandlungsalternative zur alleinigen Psychopharmakabehandlung dar. Diese Patientengruppe wird häufig wegen somatischer Komorbiditäten mit einer Vielzahl Medikamente behandelt, sodass es zu Wechselwirkungen und Unverträglichkeiten kommen kann. Des Weiteren sprechen ältere Patienten auch teilweise nicht adäquat auf Psychopharmaka an (Tomac et al. 1997). Zahlreiche Studien zeigten, dass die EKT von älteren Patienten gut vertragen wird und sehr gute Remissionsraten erzielt werden können (Damm et al. 2010, Gormley et al. 1998, Salzman et al. 2002, Rhebergen et al. 2015). Die häufigsten Nebenwirkungen dieser Altersgruppe sind postiktale Reorientierungsstörungen, kurzfristige Hypertension und Herzrhythmusstörungen (Tomac et al. 1997, Alexopoulos et al. 1984). Insgesamt steigt die Rate der Nebenwirkungen mit dem Alter, kardiovaskuläre Komplikationen (Damm et al. 2010, Cattani et al. 1990), Verwirrheitszustände (Alexopoulos et al. 1984) und kognitive Störungen (Lipman et al. 1993) werden häufiger als bei Jüngeren beobachtet. Meist sind die unerwünschten Ereignisse allerdings leichtgradig ausgeprägt, bilden sich zügig zurück oder können schnell behandelt werden. Auftretende postiktale Reorientierungsstörungen können zum Beispiel durch größeren Abstand zwischen den Behandlungen reduziert werden (Tomac et al. 1997). Unter Beachtung

individueller Risiken der einzelnen Patienten und sorgsamem Monitoring kann die EKT also eine sichere Therapieoption für geriatrische Patienten darstellen.

Patienten mit kardiovaskulären Vorerkrankungen wie koronarer Herzerkrankung, Herzinsuffizienz, schwerer arterieller Hypertonie, Herzrhythmusstörungen und anderen stellen eine besondere Herausforderung in der EKT-Behandlung dar, da EKT zu hämodynamisch relevanten Effekten führen kann (s.u.). Bei kardiovaskulär vorerkrankten Patienten können dadurch vermehrt Komplikationen wie Blutdruckschwankungen oder vorübergehende Arrhythmien auftreten (Agelink et al. 1998, Rice et al. 1994). Deshalb ist es bei Patienten mit kardiovaskulären Vorerkrankungen besonders wichtig, die individuellen Risiken sorgfältig, ggf. unter Hinzuziehung eines Kardiologen zu identifizieren und die Therapie zu optimieren, um möglichst stabile Ausgangssituationen zu schaffen (Grözinger et al. 2013). Meist sind nach EKT auftretende kardiovaskuläre Komplikationen leichtgradig, von kurzer Dauer und gut behandelbar. Auftretende transiente Hypertonien können beispielsweise mit Nitroglycerin behandelt werden (Folk et al. 2000). Neben sorgfältiger Planung und Vorbereitung ist also ein achtsames Monitoring während der EKT bei diesen Patienten zwingende Voraussetzung, um auftretende Komplikationen rasch zu erkennen. Unter diesen Voraussetzungen kann EKT bei Patienten mit erhöhtem kardiovaskulärem Risiko relativ sicher durchgeführt werden (Zielinski et al. 1993).

1.6.2 Kognitive Störungen

Die kognitiven Störungen zählen zu den häufigsten Nebenwirkungen, die von Patienten nach EKT beklagt werden (Squire 1986, Payne und Prudic 2009). Dazu zählen direkt nach der Behandlung auftretende Orientierungsstörungen, Unruhe- und Verwirrheitszustände bis hin zum Auftreten eines Delirs, Einbußen der Konzentrationsfähigkeit und des Gedächtnisses. Die Ursachen für postiktale Orientierungsstörungen werden dem ausgelösten Krampfanfall und der Kurznarkose zugeschrieben (Payne und Prudic 2009). Die Auslöser für Unruhezustände nach EKT sind bislang nicht eindeutig geklärt, ursächlich könnten zu gering dosierte Narkosemittel sein (Kranaster et al. 2012a). Akute delirante Zustände nach EKT sind in seltenen Fällen möglich und werden mit bestimmten Stimulationsparametern sowie einer Begleitmedikation mit Lithium gehäuft in Verbindung gebracht (Grözinger et al. 2013).

Bezüglich Gedächtnisstörungen kann sowohl das Erlernen neuer Gedächtnisinhalte, das sog. anterograde Gedächtnis, gestört sein als auch die Erinnerung an bereits zurückliegende Inhalte, das sog. retrograde Gedächtnis. Bei retrograden Gedächtnisstörungen können sowohl autobiographische als auch weltliche Inhalte (das sog. Faktenwissen) verloren gehen. Dabei kommt es öfter zum Verlust des Faktenwissens (Lisanby et al. 2000). Retrograde Gedächtnisstörungen sind häufiger als anterograde (Lisanby et al. 2000) und diese bilden sich in der Regel sehr rasch zurück, während retrograde Amnesien länger bestehen bleiben können (Datto 2000).

Heute weiß man, dass das Auftreten von kognitiven Störungen von verschiedenen Faktoren abhängig ist. Dazu zählen der Einfluss der Stimulationsparametern wie Elektrodenplatzierung (s.o.), Stimulationsstärke (hochdosiert, niedrigdosiert), Impulsform (Kurzimpulse, Sinuswellen), Behandlungsfrequenz sowie individuelle Patienteneigenschaften (Alter, Schwere der Erkrankung, kognitive Vorschädigung usw.).

In Bezug auf die Elektrodenplatzierung zeigen sich bei bilateraler Stimulation (zumeist wird die bitemporale Elektrodenplatzierung mit der unilateralen Platzierung verglichen) größere kognitive Defizite nach EKT wie verlängerte postiktale Orientierungsphasen und retrograde sowie anterograde Amnesien als bei der Stimulation über einer Hemisphäre (unilateral) (Sackeim et al. 1993, Sackeim et al. 2000, The UK ECT Review Group 2003). Es herrschen allerdings unterschiedliche Ansichten darüber, ob die bessere Verträglichkeit der unilateralen EKT für Niedrig- sowie für Hochdosisstimulation besteht oder, ob sich die Rate der kognitiven UAW für uni- und bilaterale Elektrodenplatzierungen angleicht, je höher die Stimulusdosierung gewählt wird (Kellner et al. 2010, Sackeim et al. 2000).

Prinzipiell gilt, umso weiter die Stimulationselektroden voneinander entfernt liegen, desto mehr Neuronen sind bei dem ausgelösten Krampfgeschehen involviert. So erklärt sich einerseits die höhere Rate der Generalisierung und damit Wirksamkeit der bitemporalen in Bezug zur unilateralen Stimulation, andererseits auch die höhere Rate kognitiver Nebenwirkungen (Swartz und Nelson 2005). Bei insgesamt spärlicher Datenlage scheint die Wirksamkeit bei der LART-Elektrodenplatzierung gut zu sein und die kognitiven Nebenwirkungen geringer (Manly und Swartz 1994). Hier bedarf es allerdings weiterer Untersuchungen.

Bei einer Stimulation mit hohen Energiemengen kann gegenüber einer niedrigdosierten Stimulation ein schnelleres therapeutisches Ansprechen erreicht werden, es treten allerdings auch mehr kognitive Nebeneffekte auf (McCall et al. 2000, Sackeim et al. 1993). Wie oben bereits erwähnt, führt die Stimulation mit Kurzimpulsen zu weniger Gedächtnisstörungen als die Stimulation mit Sinuswellen (Squire und Zouzounis 1986, Weiner et al. 1986).

Für ein rascheres Ansprechen sorgt eine Behandlungsfrequenz mit drei EKT-Sitzungen in der Woche, bei zwei Behandlungen pro Woche treten allerdings weniger kognitive Störungen auf und das Langzeitoutcome scheint für beide Varianten gleich gut zu sein (Lerer et al. 1995, Shapira et al. 1998). Des Weiteren scheinen Patienteneigenschaften einen Einfluss auf Gedächtnisstörungen durch EKT zu haben. Ältere Patienten erleiden häufiger kognitive Nebenwirkungen als jüngere Patienten (Zervas et al. 1993), Frauen sind häufiger betroffen als Männer (Grözinger et al. 2013). Patienten mit einem schlechteren kognitiven Status vor EKT sind auch nach der Behandlung eher von Gedächtnisstörungen wie retrograder Amnesie betroffen (Sobin et al. 1995) und je schwerer die Depression eines Patienten ausgeprägt ist, desto mehr Gedächtnisstörungen werden von den Patienten subjektiv beklagt (Coleman et al. 1996). Meist bilden sich die Gedächtnisstörungen allerdings innerhalb von Wochen bis einigen Monaten zurück (Sackeim et al. 1993, Swartz und Nelson 2005), langfristige kognitive Schäden, die über einen Zeitraum von 6 Monaten hinausgehen, sind unwahrscheinlich (Johnstone et al. 1980). Im Behandlungsverlauf kommt es bei den meisten Patienten eher zu einer Verbesserung der kognitiven Fähigkeiten (Coleman et al. 1996), da kognitive Einbußen häufig im Rahmen psychiatrischer Erkrankungen auftreten können (Austin et al. 1999) und die EKT hierauf einen bessernden Einfluss ausübt. Die bereits erwähnte, durch EKT ausgelöste Neurogenese, konnte auch in hippocampalen Strukturen nachgewiesen werden, so dass langfristig eher eine Verbesserung der kognitiven Fähigkeiten durch EKT zu erwarten wäre (Perera et al. 2007, Madsen et al. 2000). Neuronale Schädigungen konnten nicht nachgewiesen werden (Ende et al. 2000).

1.6.3 Kopfschmerzen

Durch Elektrokrampftherapie können je nach Literaturangaben bei 3 % bis rund 50 % der Patienten Kopfschmerzen ausgelöst werden (Gomez 1975, Sackeim et al. 1987). Ebenso wurde beobachtet, dass bereits vorbestehende Kopfschmerzsyndrome wie Migräne durch

EKT verschlimmert werden können (Weiner et al. 1994). In den meisten Fällen ist allerdings die Gabe von NSAR zur Behandlung der Kopfschmerzen ausreichend oder sie sistieren spontan. Bei Migräneattacken oder stärkeren Kopfschmerzen können Triptane gegeben werden (Markowitz et al. 2001). Ein kausaler Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Kopfschmerzen und bestimmten Stimulationsparametern wie der Elektrodenplatzierung oder der Ladungsmenge konnte bislang nicht gezeigt werden (Devanand et al. 1995). Eine Assoziation zwischen Kopfschmerzen und einer verlängerten Krampfdauer besteht und bei jüngeren Patienten sollen Kopfschmerzen stärker ausgeprägt sein als bei Älteren (Dinwiddie et al. 2010).

1.6.4 Myalgien und Nausea

Vor Einführung der Muskelrelaxantien kam es bedingt durch den tonisch-klonischen Krampfanfall regelmäßig zu heftigen Muskelschmerzen und Verletzungen wie Frakturen und Dislokationen (Nott und Watts 1999, Sarpel et al. 1996). Das depolarisierende Muskelrelaxans Succinylcholin ist heute am weitesten verbreitet, es wirkt zuverlässig, kurz und schnell (Ding und White 2002). Doch vereinzelt, Literaturangaben schwanken zwischen 10 % und rund 20 % (Sackeim et al. 1987, Datto 2000), kann es trotzdem zu leichteren Muskelschmerzen nach EKT kommen. Dies kann durch die vom Succinylcholin ausgelösten Faszikulationen oder von einer unzureichenden Dosierung herrühren (Datto 2000). Muskelschmerzen treten am häufigsten nach den ersten Behandlungen auf und nehmen mit weiteren Behandlungen an Intensität ab. Jüngere Patienten sollen stärker von Myalgien betroffen sein als Ältere (Gomez 1975, Dinwiddie et al. 2010).

Übelkeit wird von ca. 1 % bis 20 % der Patienten nach der EKT beklagt (Gomez 1975, Sackeim et al. 1987) und wird v.a. mit der Narkose assoziiert (Datto 2000). In der Regel ist eine postiktale Übelkeit gut mit der Gabe von Metoclopramid (MCP) beherrschbar (Grözinger et al. 2013).

1.6.5 Kardiovaskuläre Nebenwirkungen

Die kardiovaskuläre Reaktion auf die elektrische Auslösung eines Krampfanfalls besteht in der allgemeinen Aktivierung des vegetativen Nervensystems. Dabei kommt es erst zu einer

kurzfristigen Aktivierung des parasympathischen Schenkels, wobei es zu vermehrter Speichelsekretion, Bradykardie und kurzfristiger Asystolie kommen kann, gefolgt von der Aktivierung des sympathischen Schenkels mit Anstieg von Herzfrequenz, Blutdruck und eventuellen Herzrhythmusstörungen (Ding und White 2002). Die Herzfrequenz kann dabei über 120/min und der systolische Blutdruck über 200 mmHg ansteigen. In dieser mehrere Minuten andauernden Phase ist mit einem erhöhten myokardialen Sauerstoffverbrauch zu rechnen.

Ältere Patienten und Patienten mit kardiovaskulären Vorschädigungen erleiden durch die vermehrte Belastung häufiger kardiale Komplikationen unter der EKT (Grundmann und Oest 2007). Allerdings sind diese meist nicht schwerwiegend und können unter adäquatem Monitoring frühzeitig erkannt und behandelt werden, s.o. (Zielinski et al. 1993). Um cholinerge Effekte wie Bradyarrhythmien und Hypersalivation zu verringern, werden meist anticholinerge Substanzen, wie Glycopyrrolat oder Atropin i.v. direkt vor EKT gegeben (Grundmann und Oest 2007). Ob gegen die sympathikotone Reaktion medikamentös vorgegangen wird, hängt von der individuellen körperlichen Situation der einzelnen Patienten und der Höhe der Herzfrequenz bzw. des Blutdruckes ab. Für den Ernstfall stehen eine Reihe von gut evaluierten Medikamenten wie Betablocker, Glyceroltrinitrat, Clonidin und andere zur Verfügung, mit denen eine schnelle und sichere Sympathikolyse erreicht werden kann (Folk et al. 2000).

1.6.6 Prolongierte Krampfanfälle und Status epilepticus

Ab einer Krampfdauer von 120 Sekunden gilt ein Krampfanfall bei EKT als lang, ab 180 Sekunden als prolongiert (Bailine et al. 2003, Cristancho et al. 2008). Es gilt als sicher, dass anhaltende Krampfanfälle neuronale Zellschäden verursachen können, ab welcher Krampfdauer es dazu kommt, darüber herrscht Uneinigkeit (Abrams 1990). Um größtmögliche Sicherheit zu gewährleisten, wird empfohlen Krampfanfälle ab einer Länge von 120s medikamentös zu beenden (Abrams 1990). Bevorzugte Medikamente stellen hierbei Benzodiazepine wie Lorazepam dar. Bei Versagen oder Auftreten eines Status epilepticus stehen alternativ u.a. Phenytoin, Phenobarbital oder letztendlich Narkotika zur Unterbrechung des Krampfgeschehens zur Verfügung (Cristancho et al. 2008). Verlängerte Krampfanfälle treten mit einer Inzidenz von 1 bis 2 % auf (Cristancho et al. 2008). Gehäuftes Auftreten kann bei Komedikation mit Lithium oder krampfschwellensenkenden Medikamenten wie Theophyllin oder Elektrolyt entgleisungen bestehen (Grundmann und Oest 2007).

1.6.7 Andere Nebenwirkungen

Zu den gelegentlich auftretenden Nebenwirkungen gehören ungewollte Blasen- und Darmentleerungen während des Krampfanfalles sowie Verletzungen von Lippen, Zähnen und Mundschleimhaut durch fehlerhaftes Platzieren des Zahnschutzes.

1.7 Narkotika zur EKT

Die in Deutschland am häufigsten eingesetzten Substanzen zur Narkose bei EKT sind Propofol, Etomidat und die Barbiturate Methohexital und Thiopental (Grözinger et al. 2013). Dabei galt das Barbiturat Methohexital lange als Goldstandard und wird heute als Vergleichssubstanz herangezogen, an der andere Hypnotika gemessen werden (Ding und White 2002, Grundmann und Schneider 2013). Methohexital wirkt schnell und kurz und im Vergleich zu den anderen Hypnotika wenig antikonvulsiv (Grundmann und Schneider 2013).

Unter Propofol kommt es zu weniger postiktaler Übelkeit und Erbrechen, allerdings wirkt es in höherem Maße antikonvulsiv und kann die Krampfdauer verkürzen (Bailine et al. 2003).

Etomidat verursacht geringe kardiodepressive Nebenwirkungen, führt im Vergleich zu längeren Krampfzeiten und häufiger zu Übelkeit und Erbrechen nach EKT (Ding und White 2002). Mit dem Auftreten von Myoklonien nach Injektion von Etomidat muss ebenfalls gerechnet werden (Grundmann und Schneider 2013).

Für Thiopental wurden im Vergleich kürzere Krampfzeiten und eine höhere Rate an Bradykardien beobachtet (Mokriski et al. 1992).

Des Weiteren kann Ketamin als Narkotikum verwendet werden. Die Krampfzeiten sind im Vergleich kürzer, es besitzt in starkem Maße blutdrucksteigernde Effekte und beeinflusst damit auch den intrakraniellen Druck (Ding und White 2002, Kranaster et al. 2011).

Alternativ kann eine 1:1-Kombination von Propofol und Ketamin als sog. „Ketofol“ in Betracht gezogen werden. Unter „Ketofol“ kommt es zu längeren Krampfzeiten und geringeren kardiodepressiven Effekten als unter reiner Propofolnarkose, des Weiteren zu schnellerer Aufwachphase und Reorientierung als unter Ketamin (Yalcin et al. 2012).

1.8 EKT und Komedikation

1.8.1 EKT und Antidepressiva

Im klinischen Alltag wird die Elektrokrampftherapie selten als alleinige Therapie, sondern meist mit psychopharmakologischer Begleitmedikation eingesetzt. Hierbei scheint es immer mehr Hinweise auf eine Vorteilhaftigkeit dieser kombinierten Behandlungsstrategie in Bezug auf schnelleres klinisches Ansprechen und geringere Rückfallrate zu geben (Baghai et al. 2006, Loo et al. 2010, Nelson und Benjamin 1989, Navarro et al. 2008).

Allerdings können jedwede Medikamente Einfluss auf elektrophysiologische Parameter der EKT, wie beispielsweise Krampfschwelle- und Dauer, haben oder unerwünschte Nebenwirkungen hervorrufen und verstärken. Es kann zu komplexen Wechselwirkungen kommen, die es zu beachten gilt. Im Folgenden soll kurz auf die Verträglichkeit der EKT mit den verschiedenen Substanzklassen der Antidepressiva eingegangen werden:

Selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI) wie Paroxetin können die Dauer eines generalisierten Krampfanfalles verlängern (Curran 1995), gelten aber als Kombinationstherapie mit EKT als relativ sicher (Lauritzen et al. 1996).

Eine Verlängerung der Krampfdauer wurde auch unter Mirtazapin beobachtet (Baghai et al. 2006).

Trizyklische Antidepressiva (TZA) scheinen in Kombination mit EKT keine negativen Auswirkungen auf das kardiovaskuläre System sowie auf kognitive Funktionen zu haben und gelten ebenfalls in Kombination mit EKT als relativ sicher (Azar und Lear 1984, Sackeim et al. 2009).

Auch für die langfristige Einnahme von Monoaminoxidase-Hemmern (MAO-Hemmer) konnten keine signifikant erhöhten kardiovaskulären Ereignisse festgestellt werden (el-Ganzouri et al. 1985, Kellner et al. 1992). Unter Komedikation mit dem Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSNRI) Venlafaxin in höheren Tagesdosen (über 300 mg/Tag) konnten allerdings Asystolien beobachtet werden (Gonzalez-Pinto et al. 2002). Kognitive Nebenwirkungen scheinen unter Venlafaxin ebenfalls verstärkt aufzutreten (Sackeim et al. 2009).

Im Großen und Ganzen zeigt sich eine gute Verträglichkeit bei der Kombination von EKT und verschiedenen Antidepressiva (Baghai et al. 2006).

1.8.2 EKT und Neuroleptika

Die Schizophrenie gehört zu den Hauptindikationen der EKT (s.o.). Nach dem Aufkommen der Neuroleptika (NL) in der Mitte des letzten Jahrhunderts wurden früh Studien zur Kombinationstherapie von EKT und NL durchgeführt. Diese zeigten bereits, dass die Effektivität der Behandlung psychotischer Zustände durch Kombination beider Ansätze miteinander gesteigert werden kann (Childers 1964). Neuere Studien bestätigen, dass die Kombination von EKT und NL in der Regel sehr gut toleriert wird (Kupchik et al. 2000, Nothdurfter et al. 2006). Bei Kombinationstherapie kann eine schnellere Symptomreduzierung und Verkürzung der Hospitalisierung erreicht werden (Fink und Sackeim 1996). Neuroleptika können u.a. in klassische (typische) und atypisch Neuroleptika eingeteilt werden. Die klassischen Neuroleptika wie Haloperidol und Flupentixol wirken u.a. antagonistisch am postsynaptischen Dopamin D2-Rezeptor. Häufige Nebenwirkungen sind extrapyramidalmotorische Störungen (EPMS). Atypische Neuroleptika wie Clozapin, Olanzapin u.v.m. zeichnen sich durch eine geringe Tendenz zu EPMS aus. Sie verzeichnen aber ein breiteres Spektrum an metabolischen- und vegetative Störungen sowie Sedation, QT-Zeit Verlängerung, anticholinerge Effekte usw. (Karow und Lang- Roth 2012).

Eine erhöhte Inzidenz von EPMS unter EKT und NL konnte nicht bestätigt werden, es zeigte sich im Gegenteil ein eher protektiver Einfluss der EKT auf EPMS (Mukherjee und Debsikdar 1994).

Die Kombination von Elektrokrampftherapie und Clozapin wird in der Regel gut vertragen, es können allerdings vereinzelt Tachykardien, Blutdruckerhöhungen und verlängerte Krämpfe auftreten (Kupchik et al. 2000). Unter Clozapintherapie kann es zu EEG-Veränderungen kommen, welche die Interpretation des EEGs während der EKT erschweren können (Fink 1998).

Bei Gabe der atypischen NL Paliperidon und Ziprasidon zur EKT kann von einer guten Verträglichkeit ausgegangen werden. Insbesondere kardiale Nebenwirkungen scheinen nicht aufzutreten (Masdrakis et al. 2010, Masdrakis et al. 2011). Ähnlich gut wurden Risperidon und Aripiprazol in Kombination mit EKT vertragen (Hirose et al. 2001, Masdrakis et al. 2008).

Zusammenfassend gilt die kombinierte EKT-Neuroleptikatherapie als sehr sicher und effektiv (Nothdurfter et al. 2006).

1.8.3 EKT und Benzodiazepine

Benzodiazepine gehören zu den am häufigsten verordneten Medikamenten und führen durch einen Agonismus am GABA-Rezeptor des ZNS u.a. zu Anxiolyse und Sedation (Karow und Lang-Roth 2012). Durch ihre antikonvulsiven Effekte können sie allerdings die Effektivität einer EKT-Behandlung verringern. Wenn möglich, sollten Benzodiazepine deshalb vor EKT abgesetzt oder die Dosis reduziert werden (American Psychiatric Association 1990, Greenberg und Pettinati 1993). Ist ein Verzicht auf Benzodiazepine nicht möglich, sollte auf kurz wirksame Präparate wie Lorazepam umgestellt werden (Grözinger et al. 2013).

1.8.4 EKT und Antikonvulsiva

Substanzen wie Valproat, Carbamazepin und Lamotrigin werden neben ihrem Einsatzgebiet als Antikonvulsiva auch zur Stimmungsstabilisierung bei bipolaren Erkrankungen eingesetzt (Karow und Lang-Roth 2012). Es konnte bisher nicht gezeigt werden, dass die Kombination von Antikonvulsiva und EKT sich vorteilhaft auf Symptomreduzierung und Krankheitsverlauf bei Manikern auswirkt (Sienaert und Peuskens 2007). Meist werden diese Substanzen zur EKT abgesetzt (American Psychiatric Association 1990).

1.8.5 EKT und Lithium

Lithium ist ein wertvolles Medikament, welches in der Psychiatrie zur Behandlung akuter manischer Episoden, bipolarer affektiver Störungen und bei therapieresistenten Depressionen zum Einsatz kommt (Karow und Lang-Roth 2012). In Kombination mit einer Elektrokrampftherapie muss der Einsatz von Lithium aber kritisch überdacht werden bzw. ist besondere Vorsicht geboten. Es ist schon länger bekannt, dass Lithium zu verlängerten Krampfzeiten und deliranten Zuständen führen kann, außerdem wird eine gewisse Neurotoxizität diskutiert (el-Mallakh 1988). Auch in neueren Studien tauchen diese Nebenwirkungen immer wieder auf (Sadananda et al. 2013). Mittlerweile gibt es auch Arbeiten, die auf eine gute Verträglichkeit von Lithium und EKT hindeuten (Thirthalli et al. 2011). Eine allgemeine Empfehlung zur Kombinationstherapie wird allerdings nicht ausgesprochen (Wheeler Vega et al. 2000). Es wird in jedem Fall zur Einhaltung niedriger Serumlithiumspiegel geraten (Grözinger et al. 2013).

1.9 Anwendung in Deutschland und öffentliche Meinung

In den letzten 12 Jahren stieg die Rate der EKT-Anwendungen in Deutschland um das 2,5-Fache an. Mittlerweile wird EKT in über 40 % der psychiatrischen Kliniken Deutschlands durchgeführt (Loh et al. 2013). Die breite Öffentlichkeit weiß allerdings immer noch sehr wenig über dieses Behandlungsverfahren und bezieht Wissen oft aus öffentlichen Medien und selten von fachlich qualifizierten Stellen. So „geistern“ teilweise immer noch völlig veraltete „Horrorvorstellungen“ aus Film und Fernsehen in den Köpfen der Bevölkerung.

Den meisten Patienten ist der Film „Einer flog übers Kuckucksnest“ aus dem Jahr 1975 mit Jack Nicholson ein Begriff. Leider zieht sich die dortige Darstellung der EKT durch zahlreiche Hollywoodfilme. Die EKT wird immer wieder als grausame Bestrafungs- und Kontrollmethode der Gesellschaft gegenüber andersdenkenden Individuen dargestellt (McDonald und Walter 2009). Auch in den Printmedien kommt die EKT nicht besser weg. Selbst seriöse namenhafte Zeitungen wie die FAZ® oder der Spiegel® stellen die Behandlung grundlegend in Frage, sind voreingenommen und vermitteln den Eindruck, EKT hätte eher mit Folter als mit Behandlung psychiatrisch Erkrankter zu tun (Hoffmann-Richter et al. 1998).

Auf der anderen Seite beschreiben Patienten, welche selbst mit EKT therapiert wurden, die Behandlung im Nachhinein als neutrale oder sogar angenehme Erfahrung mit zufriedenstellendem Ergebnis (Hughes et al. 1981, Rajagopal et al. 2013). Auch von Angehörigen behandelter Patienten wird überwiegend positives Feedback gegeben und die EKT als hilfreiche Behandlung gewürdigt (Taieb et al. 2001, Rajagopal et al. 2013).

Es lässt sich also schlussfolgern, dass mehr Erfahrung mit Elektrokrampftherapie und größeres tatsächliches Wissen die Unvoreingenommenheit und Aufgeschlossenheit darüber fördert. Es müssen also Bemühungen über Aufklärungsarbeit fortgeführt werden, um die Akzeptanz der EKT in der Öffentlichkeit weiter zu fördern und somit Patienten den Zugang zu der Behandlungsmethode zu erleichtern.

1.10 Zielsetzung der Arbeit

Vor dem Hintergrund des in der Allgemeinheit herrschenden schlechten Images der EKT als Behandlungsmethode mit fundamentalen Nebenwirkungen, war es Ziel dieser Arbeit, alle tatsächlichen, mit EKT in Verbindung stehenden Nebenwirkungen (UAW) durch retrospektive Krankenblattauswertung zu erfassen.

Es sollten in zeitlichem Zusammenhang zur EKT stehende, unerwünschte Ereignisse identifiziert und klassifiziert werden und durch statistische Aufarbeitung der Daten Zusammenhänge einzelner Nebenwirkungen und etwaiger Einflussgrößen analysiert werden.

Die konkreten Fragestellungen lauteten:

- Welche unerwünschten Nebenwirkungen treten direkt und bis 24 Stunden nach Elektrokrampftherapie auf?
- Welchem Organsystem und Schweregrad können die Nebenwirkungen zugeordnet werden (siehe Clusterbildung in 2.8)?
- Ist eine Behandlung der UAW nötig?
- Gibt es Zusammenhänge einzelner Nebenwirkungen zu bestimmten Parametern, den Patienten betreffend wie:
 - dem Alter
 - dem Geschlecht
 - der psychiatrischen Hauptdiagnose
 - dem Krankheits- und Behandlungsverlauf
 - oder begleitender psychopharmakologischer Medikation des Patienten?
- Gibt es Zusammenhänge einzelner Nebenwirkungen mit der Art der Durchführung der EKT wie:
 - der Ladungsmenge
 - der Platzierung der Elektroden
 - einer eventuellen Nachstimulation
 - der Menge des verwendeten Narkotikums bzw. Muskelrelaxans?

2. Material und Methoden

2.1 Design der Dissertation

Die Datenerhebung erfolgte mittels retrospektiver Krankenblattauswertungen von Patienten, welche in dem Zeitraum vom 01.01.2010 – 31.12.2011 an der Universitätsmedizin Göttingen eine oder mehrere EKT-Behandlungen erhalten hatten.

Für die Auswertung wurden Daten aus den Krankenakten dieser Patienten, den EKT-Protokollen, den Narkoseprotokollen sowie den EEG-Streifen erhoben und per Anonymisierungstabelle verschlüsselt.

2.2 Patientenkollektiv

Um einen möglichst großen Pool an Elektrokrampftherapien auswerten zu können, wurden alle Patienten eingeschlossen, welche in den Jahren 2010 bis 2011 an der Universitätsmedizin Göttingen Elektrokrampftherapien erhalten hatten. Es wurden keine Ausschlusskriterien bezüglich Geschlecht, Diagnosen oder Krankheitsverlauf festgelegt.

So befinden sich neben Patienten mit affektiven-oder schizophrenen Störungen auch einige Patienten mit organisch psychischen Störungen sowie Zwangsstörungen im Patientenkollektiv.

2.3 Durchführung der EKT an der Universitätsmedizin Göttingen

Seit ca. 20 Jahren werden an der Universitätsmedizin Göttingen EKT durchgeführt und seit ca. 2005 ist es zu einer deutlichen Steigerung gekommen. Im Qualitätsbericht der Universitätsmedizin Göttingen 2010 wurden durch die Abteilung Psychiatrie und Psychotherapie über 700 EKT erwähnt (Qualitätsbericht Universitätsmedizin Göttingen 2010).

Aus den Krankenblatt dokumentationen ging immer folgender Ablauf hervor:

Nach sorgfältiger Indikationsstellung zur EKT erfolgte die Aufklärung und Einwilligung der Patienten. Vor der ersten EKT wurden die Patienten einer ausführlichen körperlichen Untersuchung unterzogen, um mögliche Narkoserisiken zu evaluieren. Die EKT fanden in einem eigens dafür hergerichteten Behandlungsraum statt, welcher mit hinreichend anästhesiologischen Gerätschaften und Notfallmedikamenten ausgestattet war, um auf eventuelle Zwi-

schenfälle adäquat reagieren zu können. Bei jeder EKT waren jeweils ein Arzt aus der Psychiatrie, dem die Durchführung der EKT oblag sowie ein Arzt aus der Anästhesie, der für die Durchführung der Kurznarkose verantwortlich war, anwesend. Beide Ärzte wurden von je einer Pflegekraft unterstützt.

Bei erster EKT erfolgte die Bestimmung der Krampfschwelle nach der Altersmethode (s.o.). Die Stimulation wurde bevorzugt nach der LART-Elektrodenplatzierung durchgeführt (s.o.). Als bevorzugtes Hypnotikum wurde das Barbiturat Methohexital (Brevimytal®) verwendet. Die Dosierung erfolgte bei erstmaliger Behandlung körperegewichtsadaptiert mit 1,5mg/kg.

Als Muskelrelaxans kam das schnell wirksame Succinylcholin (Lysthenon®) mit einer Dosierung von 100 mg bei Erstnarkose zum Einsatz. Bei nachfolgenden Behandlungen wurden die Dosierungen ggf. angepasst. Vor Einleitung der Narkose erhielten die Patienten routinemäßig ein anticholinerg wirksames Medikament, i.d.R. Glykopyrrolat (Robinul®) 0,2 mg i.v., um einer Hypersalivation, Bradyarrhythmien und Asystolien vorzubeugen.

An der UMG wurde nach einer sog. „2-Minuten-Regel“ stimuliert: Zuerst erfolgte die Gabe des Narkotikums, wonach zwei Minuten bis zur Gabe des Muskelrelaxans gewartet wurde. Nach weiteren zwei Minuten wurde die Stimulation durchgeführt. So sollte gewährleistet werden, dass Narkosetiefe und Muskelrelaxation ausreichend vorhanden waren. Während der dabei auftretenden Apnoephasen wurden Maskenbeatmungen mit 100%igem Sauerstoff durchgeführt. Um Verletzungen von Lippen, Mundschleimhaut und Zähnen vorzubeugen, wurde den Patienten vor Auslösung des Krampfanfalles ein Beißkeil eingelegt. Die Krampfzeiten wurden mittels EEG und motorisch (händisch) gemessen. Um die motorischen Krampfzeiten zu bestimmen, wurde vor Gabe des Muskelrelaxans der arterielle Zufluss in einem Arm über eine Blutsperrle mit suprasystolischen Blutdruckwerten unterbrochen.

Eine Restimulation wurde bei nicht ausreichend langer Krampfdauer oder bei unzureichenden Werten bestimmter EEG-Parameter veranlasst. Zur Durchführung der EKT wurde das Thymatron DGx®-Gerät und dessen Nachfolger, das Thymatron System IV® der Firma Somatix verwendet.

2.4 Datenerhebung aus den Krankenakten

Aus den Krankenakten wurden folgende Daten erhoben und anonymisiert:

- die Patienten-Stammdaten:

Erfasst wurden zu jedem Patienten Name, Geschlecht, Geburtsdatum, Größe, Gewicht, Hauptdiagnose, Nebendiagnosen, Erkrankungsalter bzw. Krankheitsdauer, Dauer der psychiatrisch stationären Aufenthalte an der UMG, Anzahl der durchgeführten EKT-Sitzungen von 2010 bis 2011 und erfolgte psychiatrische Vormedikation vor der ersten EKT.

- die unerwünschten Nebenwirkungen der EKT:

Erhoben wurden alle in dem Krankenblatt eines Patienten dokumentierten UAW (s.u.) ab Durchführung der EKT bis 24 h danach.

- die Medikamentenanamnese:

Erhoben wurde die Art bzw. Wirkstoff und Dosierung der psychopharmakologischen Begleitmedikation, welche während der EKT-Behandlung verabreicht wurde.

Zur psychopharmakologischen Begleitmedikation gehörten Antidepressiva, Neuroleptika, Lithium, sog. sonstige Phasenprophylaktika (Antiepilepika), Benzodiazepine und sonstige Hypnotika bzw. Sedativa.

Die Einteilung der verschiedenen Substanzklassen der Antidepressiva erfolgte nach folgendem Schema:

- trizyklische Antidepressiva (TZA)
(z.B. Imipramin, Clomipramin, Amitriptylin, Desipramin, Doxepin, Trimipramin, Nortriptylin)
- tetrazyklische Antidepressiva (TTZA)
(z.B. Mianserin, Maprotilin)
- selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI)
(z.B. Fluoxetin, Citalopram, Escitalopram, Sertralin, Paroxetin, Fluvoxamin)
- selektive Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer (SNRI)
(z. B. Reboxetin)
- selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSNRI)
(z.B. Venlafaxin und Duloxetin)
- Monoaminoxidase-Hemmer (MAO-Hemmer)

(z.B. Moclobemid, Tranylcypromin)

- neuere bzw. atypische Antidepressiva

(z.B. Bupropion, Agomelatin, Mirtazapin, Trazodon)

Der Wirkstoff Mirtazapin kann nach seiner chemischen Struktur formal zu den tetrazyklischen Antidepressiva gezählt werden. Durch seine vielfältigen Rezeptorbindungen und Wirkmechanismen erfolgte die Einteilung in der vorliegenden Arbeit zur Gruppe der neueren bzw. atypischen Antidepressiva.

Die applizierten Neuroleptika (NL) wurden folgenden Gruppen zugeordnet:

- typische NL

(z.B. Haloperidol, Pipamperon, Promethazin, Melperon, Prothipendyl, Levomepromazin)

- atypische NL

(z.B. Clozapin, Olanzapin, Quetiapin, Risperidon, Aripiprazol, Ziprasidon)

- Depot-NL

(z.B. Flupentixoldecanoat, Haloperidoldecanoat)

Die Phasenprophylaktika wurden in Lithium und sog. sonstige Phasenprophylaktika unterteilt. Als sonstige Phasenprophylaktika wurden die Antiepileptika Carbamazepin, Valproat und Lamotrigin erfasst.

Häufig verabreichte Benzodiazepine waren beispielsweise Lorazepam und Diazepam.

Zu den sog. sonstigen Hypnotika bzw. Sedativa zählten Zopiclon, Zolpidem und andere Sedativa, die nicht zur Gruppe der Benzodiazepine gehörten.

2.5 Datenerhebung aus den EKT-Protokollen

Aus den EKT-Protokollen wurde zu jeder EKT erhoben:

- das Datum der EKT,
- die Stimulationsart (Elektrodenplatzierung),
- die Krampfdauer motorisch und laut EEG,
- die Stimulationsstärke (in %, s.u.) und
- ob ggf. eine Restimulation durchgeführt wurde.

2.6 Datenerhebung aus den Narkose-Protokollen

Aus den Narkoseprotokollen wurde erhoben:

- die Art und Menge des verwendeten Narkotikums und Muskelrelaxans,
- der minimale und maximale Puls und Blutdruck.

2.7 Datenerhebung aus den EEG-Protokollen

In Deutschland werden zur Generierung des Krampfanfalls überwiegend die modernen Thymatron-Geräte der Firma Somatics verwendet. Diese Geräte erzeugen einen Krampfanfall mittels Kurzzeit-Stromimpulstechnik. Wird der Stromfluss in Bezug zur Zeit betrachtet, ergibt sich ein rechteckförmiger Verlauf (s. Abbildung 1b). Dadurch kann die Reizschwelle zur Auslösung eines Krampfanfalles sofort erreicht werden. Bei den anfänglich verwendeten sinusförmigen Stromkurven (s. Abbildung 1a) kam es durch den langsamen Anstieg des Stromflusses zur größeren Verabreichung unterschwelligen Stroms, durch den z.T. kein Krampfanfall ausgelöst wurde, aber kognitive Nebenwirkungen auftreten konnten.

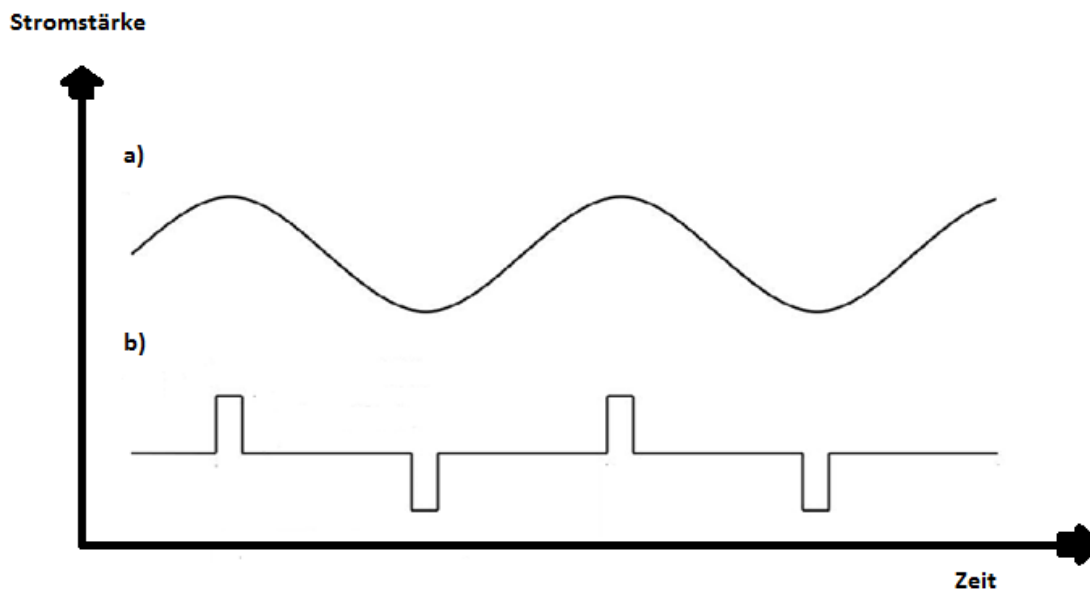


Abbildung 1: a) sinusförmige Stromkurve b) rechteckförmige Stromkurve

Da bei der sinusförmigen Stromapplikation mehr Nebenwirkungen auftreten als bei der rechteckförmigen, hat sich die Stimulation mit Kurzzeit-Stromimpulsen durchgesetzt (Squire und Zouzounis 1986).

Die zur EKT verwendeten Geräte der Firma Somatics lieferten, je nach Gerätetyp, nach jeder erfolgten Stimulation einen Ausdruck mit nachfolgenden Parametern.

Die Erläuterungen zu den folgenden EEG-Parametern stammen größtenteils aus dem Thymatron® System IV Instruction Manual (Abrams und Swartz 2009):

- *energy set*: Gibt die Stimulationsenergie in % an. Jede Stimulationsenergie entspricht einer bestimmten Ladungsmenge. Wird beispielsweise mit einer 50%igen Energie stimuliert, entspricht dies einer Ladung von 252 mC.
- *charge delivered*: Beschreibt die abgegebene Ladungsmenge (Q) in Millicoulomb (mC). Die maximal applizierbaren Ladungsmengen (sog. Gerätemaximalleistungen) betragen beim Thymatron IV® und Thymatron DGx® i.d.R. 504 mC. Nach der applizierten Ladungsmenge können Hoch- und Niedrigdosisstimulation unterschieden werden.

Von einer Hochdosisstimulation wird meist ab einer Ladungsmenge von 375 mC gesprochen (Abrams 2002).

Für die elektrische Ladung gilt:

$$\text{Ladung} = \text{Stromstärke} \times \text{Zeit}$$

- *current*: Ist die Stromstärke (I) in Ampere. Die Stromstärke gibt dementsprechend die Ladungsmenge (Q) pro Zeiteinheit (t) an und wird konstant bei 0,9 Ampere gehalten. Die physikalischen Größen der Stromstärke (I in Ampere), Spannung (U in Volt) und Widerstand (R in Ohm) hängen über das ohmsche Gesetz zusammen:

$$\text{Stromstärke} = \text{Spannung} / \text{Widerstand}$$

Indem der Widerstand vor jeder EKT-Stimulation gemessen wird, kann die Stromstärke bis zu einer Spannung von 450 V konstant gehalten werden.

- *stimulus duration*: Bezeichnet die Stimulationsdauer in Sekunden. Bis zu 8 Sekunden Stimulationsdauer sind möglich.
- *frequency*: Die Frequenz (f) in Hertz (Hz) beschreibt die Anzahl der Impulse während der Stimulationszeit. Beim Thymatron IV® sind Frequenzen von 10 bis 140 Hz wählbar, das Thymatron DGx® verfügt über drei Frequenzen: 30, 50 und 70 Hz.
- *pulse width*: Die Impulsbreite in Millisekunden (ms) ist die Dauer eines Rechteckimpulses. Das Thymatron IV® verfügt über Impulsbreiten von 0,25 bis 1,5ms, beim Thymatron DGx® kann mit 1 ms Impulsbreite stimuliert werden.

Umso kleinere Pulsbreiten verwendet werden, desto weniger kognitive Nebenwirkungen treten auf (Verwijk et al. 2012). Ob sich im Bereich der Ultrakurzstimulation (Pulsbreiten unter 0,5 ms) die gleiche therapeutische Wirksamkeit einstellt, ist gegenwärtig nicht abschließend geklärt (Sienaert et al. 2009, Spaans et al. 2013).

- *static impedance*: Beschreibt den Widerstand in Ohm und ist ein Maß für die Qualität des Haut / Elektrodenkontaktes. Die Impedanz sollte vor jeder Stimulation gemessen werden und zwischen 100 und 3000 Ohm liegen.
- *dynamic impedance*: Beschreibt den Widerstand während des Krampfanfalls in Ohm.
- *postiktaler Suppressionsindex*: Der PSI gibt den prozentualen Abfall der Amplitude am Ende des Krampfanfalles wieder. Er wird in Prozent zwischen 0 und 100 angegeben (s. Kapitel 1.5).
- *average seizure energy index*: Gibt das Produkt der mittleren integrierten EEG-Amplitude und der Krampfdauer an (in μV^2) (s. Kapitel 1.5).
- *maximum sustained power*: Beschreibt den Mittelwert der höchsten Amplituden, die über 10 Sekunden gemessenen wurden (in μV^2) (s. Kapitel 1.5).
- *time to peak power*: Ist die Zeit nach Beendigung des Stimulus bis zur maximal erreichten EEG-Amplitude (in Sekunden).
- *maximum sustained coherence*: Der sog. Konvulsions-Konkordanz-Index berechnet die Übereinstimmung von motorischer Krampfzeit und der Krampfzeit gemessen im EEG. Die Angabe erfolgt zwischen 0 und 100 % (s. Kapitel 1.5)
- *time to peak coherence*: Ist die Zeit nach Beendigung des Stimulus bis zur maximalen interhemisphärischen Kohärenz (in Sekunden).

Das Thymatron DGx® verfügte nicht über alle o.g. EEG-Parameter. *Dynamic impedance, average seizure energy index, maximum sustained power, time to peak power, maximum sustained coherence* und *time to peak coherence* waren nur bei dem Nachfolgegerät verfügbar.

2.8 Definitionen von „unerwünschten Ereignissen“

Als unerwünschte Nebenwirkung (UAW) einer Elektrokrampftherapie wurde das im Krankenblatt eines Patienten dokumentierte Auftreten folgender Ereignisse erfasst:

Kopfschmerzen, Müdigkeit, Übelkeit, postiktaler Unruhezustand, Muskelkater, Konzentrationsstörungen, Kurzzeitgedächtnisstörungen, Desorientiertheit, Schwindel, Einnässen, Bronchospasmen, Asystolien und Überwachung im Aufwachraum.

Die Überwachung im Aufwachraum (AWR) nahm eine Sonderstellung ein, da diese UAW einerseits als unerwünschtes Ereignis gewertet wurde, in die folgende Clusterbildung nach Organsystemen und Schweregraden aber nicht eingeteilt wurde.

Die o.g. UAW wurden in verschiedene Cluster nach klinischen Erfahrungswerten eingeteilt:

- **Clusterung nach Organsystemen:**

Organsystem 1: allgemeine- und unspezifische UAW:

Kopfschmerzen, Muskelkater, Müdigkeit, postiktaler Unruhezustand, Übelkeit

Organsystem 2: die Kognition betreffende UAW:

Desorientiertheit, Konzentrationsstörungen, Kurzzeitgedächtnisstörungen

Organsystem 3: kardiale-, pulmonale- und vaskuläre UAW:

Asystolie, Bronchospasmus, Einnässen, Schwindel

- **Clusterung nach Schweregraden:**

Schweregrad 1: leichte UAW:

Kopfschmerzen, Muskelkater, Müdigkeit, Schwindel, Übelkeit

Schweregrad 2: mittelschwere UAW:

Bronchospasmus, Desorientiertheit, Einnässen
Konzentrationsstörungen, Kurzzeitgedächtnisstörungen,
postiktaler Unruhezustand

Schweregrad 3: schwere UAW:

Asystolie

- **Notwendigkeit einer medikamentösen post-EKT-Behandlung:**

Es wurde erfasst, ob die unerwünschten Nebenwirkungen einer medikamentösen Behandlung bedurften. Als Behandlung wurden die Gaben von nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAR) oder Metoclopramid (MCP) gewertet. NSAR wurden bei stärkeren oder anhaltenden Kopfschmerzen gegeben, MCP entsprechend gegen Übelkeit.

2.9 Statistische Verfahren

Die erhobenen Daten wurden zunächst deskriptiv aufbereitet, um einen Gesamtüberblick zu erhalten. Hierfür wurden die gängigen Parameter (Mittelwert, Standardabweichung (SD), Konfidenzintervall) mit Microsoft Office Excel 2010® und dem Statistikprogramm SPSS ermittelt.

Im nächsten Schritt wurden die Daten explorativen interferenzstatistischen Analysen unterzogen. Für alle statistischen Tests wurde ein p-Wert von $< 0,05$ als signifikant angenommen. Aufgrund des explorativen Charakters wurde eine Bonferroni-Korrektur nur bei den durchgeführten Varianzanalysen angewendet. Um einzelne Merkmals-Gruppen miteinander zu vergleichen, wurde insbesondere auf t-Tests und Varianzanalysen zurückgegriffen. Besonders der t-Test eignet sich aufgrund seiner Robustheit zur Darstellung von Gruppenunterschieden. Zur Darstellung von interessanten Zusammenhängen wurde außerdem der Korrelationskoeffizient nach Pearson berechnet.

3. Ergebnisse

3.1 Überblick Patientenkollektiv

Es wurden im Beobachtungszeitraum vom 01.01.2010 bis 31.12.2011 insgesamt 1338 in der Universitätsmedizin Göttingen durchgeführte Elektrokrampftherapiesitzungen von 76 Patienten auf unerwünschte Ereignisse untersucht.

Tabelle 1 gibt einen Überblick über die Dimensionen des Patientenkollektivs.

Tabelle 1: Dimensionen des Patientenkollektivs

	min.	max.	Mittelwert	Standardabweichung
Alter in Jahren	19	85	54,82	15,06
Alter bei Erst-diagnose	7	79	42,54	17,13
Krankheitsdauer in Jahren	< 1	51	12,22	11,43
Anzahl EKT-Sitzungen	3	63	17,61	12,54

3.2 Überblick unerwünschte Nebenwirkungen

Insgesamt 1338 Elektrokrampftherapiesitzungen wurden analysiert. Es traten bei 454 Stimulationen (rund 34 % aller EKT) eine oder mehrere der unter 2.8 genannten unerwünschten Nebenwirkungen auf (s. Abbildung 2).

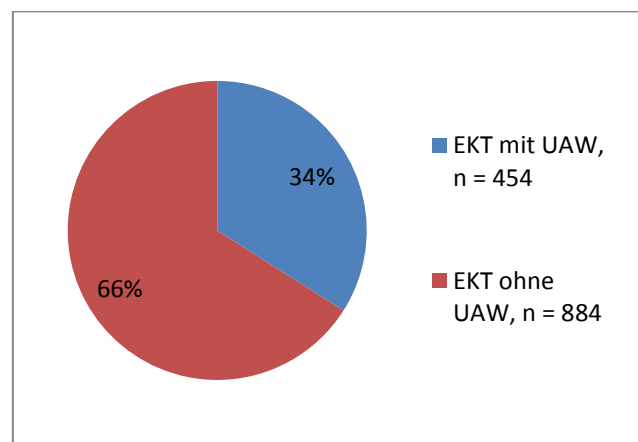


Abbildung 2: Anzahl EKT mit UAW

Bei den 454 EKT mit UAW wurden insgesamt 594 unerwünschte Nebenwirkungen erfasst. Dies erklärt sich dadurch, weil mehrere UAW gleichzeitig bei einer Elektrokrampftherapie auftreten konnten.

Alle 76 Patienten waren im Beobachtungszeitraum von mindestens einer oder mehreren unerwünschten Nebenwirkungen betroffen.

Es wurde analysiert, wieviel UAW pro EKT pro Patient auftraten und anschließend das Mittel gebildet. So ergab sich eine relative Häufigkeit von 0,483 UAW pro EKT.

Im Einzelnen kam es zu folgenden unerwünschten Nebenwirkungen (s. Tabelle 2):

- **Aufwachraum:**

Nach 142 EKT (10,6 % aller EKT) mussten die Patienten im Anschluss im Aufwachraum weiter überwacht werden. Dies betraf insgesamt 49 Patienten (ca. 64 % der Gesamtpatienten).

- **Kopfschmerzen:**

Nach 135 EKT (10,1 % aller EKT) traten Kopfschmerzen auf. Davon waren 49 Patienten betroffen (64% der Gesamtpatienten).

- **Müdigkeit:**

Bei 115 EKT (8,6 % aller EKT) klagten die Patienten über Müdigkeit. Dies betraf 43 Patienten (ca. 57 % der Gesamtpatienten).

- **Kurzzeitgedächtnisstörungen:**

Nach 59 Stimulationen (4,4 % aller EKT) wurden bei 28 Patienten (ca. 37 % der Gesamtpatienten) Kurzzeitgedächtnisstörungen dokumentiert.

- **Übelkeit:**

Zu Übelkeit kam es nach 34 EKT (2,5 % aller EKT). Davon waren 18 Patienten (ca. 24 % der Gesamtpatienten) betroffen.

- **Desorientiertheit:**

Nach 31 EKT (2,3 % aller EKT) trat Desorientiertheit auf. Insgesamt 18 Patienten (ca. 24 % der Gesamtpatienten) waren betroffen.

- **Asystolien:**

Nach 21 Stimulationen (1,6 % aller EKT) kam es zu Asystolien. Dies betraf insgesamt 12 Patienten (ca. 16 % der Gesamtpatienten).

- **Einnässen:**

Bei 12 EKT (0,9 % aller EKT) kam es bei 8 Patienten (ca. 11 % der Gesamtpatienten) zum Einnässen.

- **Schwindel:**

Nach 10 EKT (0,7 % aller EKT) wurde Schwindel bei 9 Patienten (ca. 12 % der Gesamtpatienten) dokumentiert.

- **Bronchospasmus:**

Nach 10 EKT (0,7 % aller EKT) traten Bronchospasmen auf. 5 Patienten (ca. 7 % der Gesamtpatienten) waren betroffen.

- **Konzentrationsstörungen:**

Nach 9 EKT (0,7 % aller EKT) wurden bei 6 betroffenen Patienten Konzentrationsstörungen ermittelt (ca. 8 % der Gesamtpatienten).

- **Muskelkater:**

Nach 8 Stimulationen (0,6 % aller EKT) wurde bei 8 Patienten (ca. 11 % der Gesamtpatienten) Muskelkater dokumentiert.

- **postiktaler Unruhezustand:**

Im Anschluss an 8 EKT (0,6 % aller EKT) traten bei 6 Patienten (ca. 8 % der Gesamtpatienten) unruhige Aufwachphasen auf.

Tabelle 2: Überblick unerwünschte Nebenwirkungen

UAW	Anzahl be- troffene EKT	betroffene EKT in Prozent	Anzahl betroffene Patienten	betroffene Patienten in Prozent
Aufwachraum	142	10,6	49	64
Kopfschmerzen	135	10,1	49	64
Müdigkeit	115	8,6	43	57
Kurzzeitgedächtnisstörungen	59	4,4	28	37
Übelkeit	34	2,5	18	24
Desorientiertheit	31	2,3	18	24
Asystolie	21	1,6	12	16
Einnässen	12	0,9	8	11
Schwindel	10	0,7	9	12
Bronchospasmus	10	0,7	5	7
Konzentrationsstörungen	9	0,7	6	8
Muskelkater	8	0,6	8	11
postiktaler Unruhezustand	8	0,6	6	8

Abbildung 3 stellt die relativen Häufigkeiten der unerwünschten Ereignisse graphisch dar.

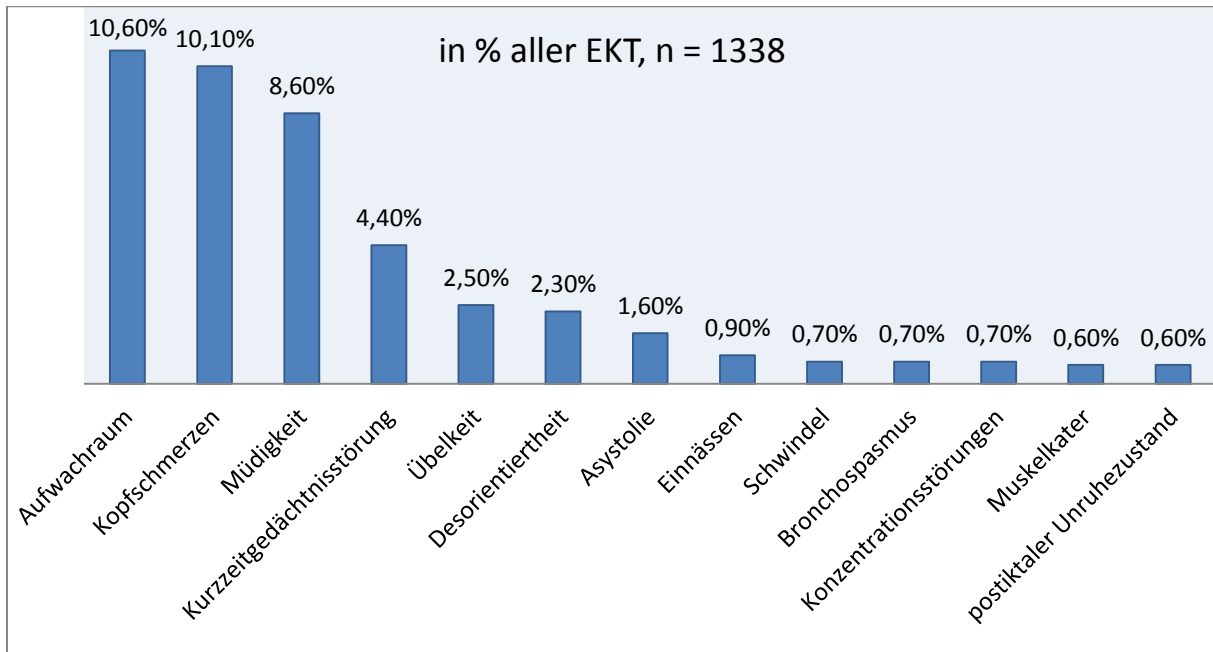


Abbildung 3: relative Häufigkeiten der unerwünschten Ereignisse

Abbildung 4 stellt die relativen Häufigkeiten der betroffenen Patienten graphisch dar.

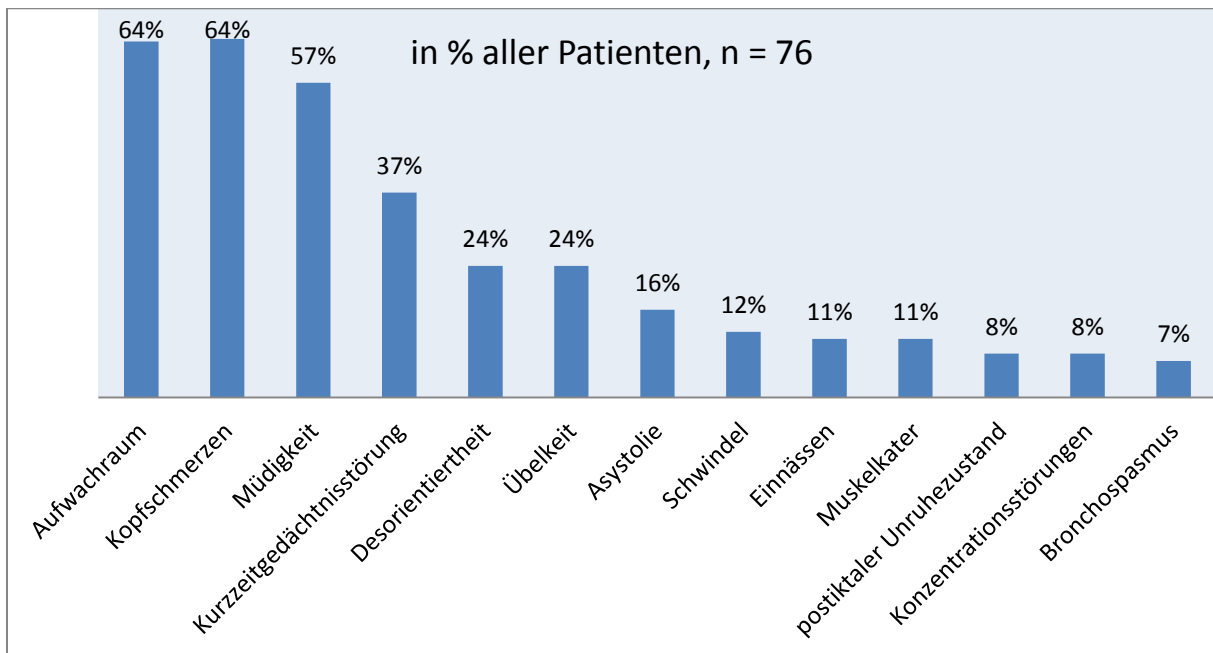


Abbildung 4: relative Häufigkeiten der betroffenen Patienten

3.3 Einteilung der unerwünschten Nebenwirkungen nach Clustern

3.3.1 Clusterung nach Organsystemen

- **Organsystem 1: allgemeine- und unspezifische UAW**

Es traten insgesamt 300 UAW aus dem Organsystem 1 (Kopfschmerzen, Muskelkater, Müdigkeit, postiktaler Unruhezustand, Übelkeit) auf (s. Tabelle 3). Verteilt waren diese UAW auf 266 EKT, da, wie oben bereits beschrieben, mehrere UAW bei einer EKT auftreten konnten.

Von den 76 Gesamtpatienten hatten 67 Patienten UAW aus dem Organsystem 1 (ca. 88 % der Gesamtpatienten).

- **Organsystem 2: die Kognition betreffende UAW**

Zu UAW aus dem Organsystem 2 (Desorientiertheit, Konzentrationsstörungen, Kurzzeitgedächtnisstörungen) kam es 99-mal (s. Tabelle 3). Davon waren 90 EKT betroffen.

Von den 76 Gesamtpatienten litten 33 Patienten unter UAW aus dem Organsystem 2 (ca. 43 % der Gesamtpatienten).

- **Organsystem 3: kardiale-, pulmonale- und vaskuläre UAW**

Zu kardialen-, pulmonalen- und vaskulären UAW (Asystolie, Bronchospasmus, Einnässen, Schwindel) kam es insgesamt 53-mal bei 51 EKT (s. Tabelle 3).

Von den 76 Gesamtpatienten hatten 26 Patienten UAW aus dem Organsystem 3 (ca. 34 % der Gesamtpatienten).

Tabelle 3: Clusterung nach Organsystemen

	Anzahl UAW	Anzahl betroffene EKT	Anzahl betroffene Patienten	betroffene Patienten in Prozent
Organsystem 1	300	266	67	88
Organsystem 2	99	90	33	43
Organsystem 3	53	51	26	34

Zur Anzahl der UAW nach Organsystemen siehe auch Abbildung 5.

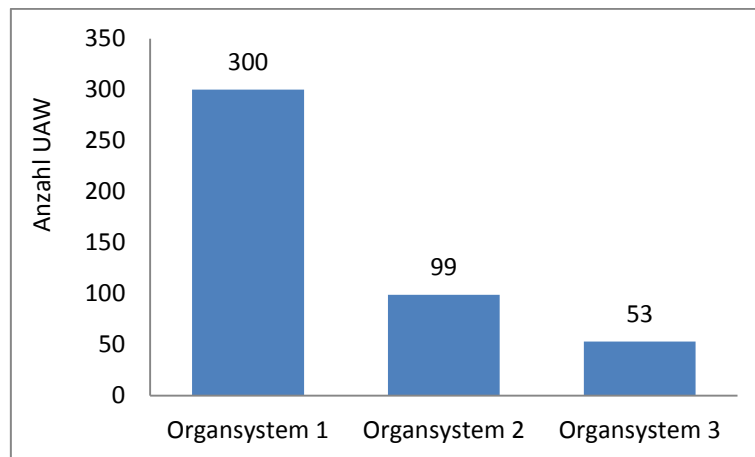


Abbildung 5: Clusterung nach Organsystemen

Da das Ereignis Aufwachraum, wie unter „2.8“ beschrieben, nicht in die Clusterung nach Organsystemen miteinbezogen wurde, entspricht die Gesamtzahl der UAW aus den Organsystemen 1 bis 3 in Summe 452 (zum Vergleich Gesamtzahl aller UAW 594).

3.3.2 Clusterung nach Schweregraden

- **Schweregrad 1: leichte UAW**

Es traten insgesamt 302 unerwünschte Nebenwirkungen vom Schweregrad 1 (Kopfschmerzen, Muskelkater, Müdigkeit, Schwindel, Übelkeit) auf (s. Tabelle 4). Diese UAW waren auf 261 EKT verteilt. Von den 76 Gesamtpatienten hatten 65 Patienten UAW vom Schweregrad 1 (ca. 86 % der Gesamtpatienten).

- **Schweregrad 2: mittelschwere UAW**

Zu UAW vom Schweregrad 2 (Bronchospasmus, Desorientiertheit, Einnässen, Konzentrationsstörungen, Kurzzeitgedächtnisstörungen, postiktaler Unruhezustand) kam es insgesamt 129-mal (s. Tabelle 4). Davon waren 117 EKT betroffen. Von den 76 Gesamtpatienten litten 43 Patienten unter mittelschweren UAW (ca. 57 % der Gesamtpatienten).

- **Schweregrad 3: schwere UAW**

Zu schweren Nebenwirkungen kam es 21-mal. Da nur die Asystolie den schweren Nebenwirkungen zugeordnet wurde, sind auch 21 EKT davon betroffen (s. Tabelle 4).

Von den 76 Gesamtpatienten hatten 12 Patienten schwere UAW (ca. 16 % der Gesamtpatienten).

Tabelle 4: Clusterung nach Schweregraden

	Anzahl UAW	Anzahl betroffene EKT	Anzahl betroffene Patienten	betroffene Patienten in Prozent
Schweregrad 1	302	261	65	86
Schweregrad 2	129	117	43	57
Schweregrad 3	21	21	12	16

Zur Anzahl der UAW nach Schweregraden siehe auch Abbildung 6.

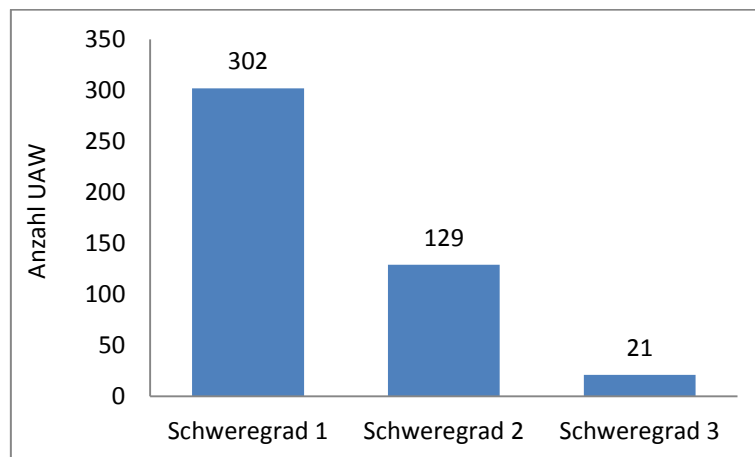


Abbildung 6: Clusterung nach Schweregraden

Da das Ereignis Aufwachraum, wie unter „2.8“ beschrieben, nicht in die Clusterung nach Schweregraden miteinbezogen wurde, entspricht die Gesamtzahl der UAW aus den Schweregraden 1 bis 3 in Summe 452 (zum Vergleich Gesamtzahl aller UAW 594).

3.3.3 Notwendigkeit einer medikamentösen post-EKT-Behandlung

Insgesamt wurde die Gabe von NSAR nach 91 EKT Stimulationen in den Krankenblättern dokumentiert. Davon waren 26 Patienten betroffen.

Zugrundeliegende unerwünschte Nebenwirkungen waren Kopfschmerzen sowie das Auftreten von Muskelkater.

Zum Vergleich traten Kopfschmerzen nach 135 EKT und Muskelkater nach 8 EKT auf.

Demzufolge wurden ca. 64 % der EKT mit Kopfschmerzen oder Muskelkater medikamentös behandelt.

Nach 18 EKT-Stimulationen wurde bei insgesamt 10 Patienten die Gabe von MCP dokumentiert. MCP wurde zur Behandlung einer auftretenden Übelkeit verabreicht.

Nach 34 EKT wurde Übelkeit in den Krankenblättern dokumentiert.

Es wurde also bei ca. 53% der EKT mit Übelkeit eine medikamentöse Behandlung vorgenommen.

3.4 Unerwünschte Nebenwirkungen in Bezug auf Patienteneigenschaften

3.4.1 Patientenalter

Das Alter der Patienten wurde zum Zeitpunkt der ersten im Beobachtungszeitraum durchgeführten EKT erfasst und betrug 19 bis 85 Jahre (s. Tabelle 5). Das durchschnittliche Alter war 54,82 Jahre (SD \pm 15,06).

Tabelle 5 Altersverteilung des Patientenkollektivs

Alter in Jahren	Anzahl Patienten	Prozent
19	1	1,32
21	1	1,32
23	1	1,32
25	1	1,32
26	1	1,32
32	1	1,32
33	1	1,32
34	1	1,32
36	1	1,32
39	2	2,63
40	2	2,63
41	2	2,63
43	3	3,95

Alter in Jahren	Anzahl Patienten	Prozent
44	1	1,32
45	1	1,32
46	1	1,32
47	2	2,63
49	1	1,32
50	3	3,95
51	6	7,89
52	2	2,63
54	4	5,26
55	1	1,32
57	1	1,32
58	4	5,26
60	1	1,32
61	2	2,63
63	1	1,32
64	2	2,63
65	4	5,26
66	2	2,63
67	2	2,63
68	2	2,63
69	3	3,95
70	1	1,32
71	1	1,32
72	1	1,32
73	1	1,32
75	3	3,95
77	2	2,63
78	1	1,32
80	1	1,32
85	1	1,32
Gesamt	76	rund 100

51 Patienten waren zum Erhebungszeitpunkt jünger als 65 Jahre, 25 Patienten waren 65 Jahre oder älter (s. Tabelle 6).

Tabelle 6: Anzahl Patienten < 65 Jahre, bzw. ≥ 65 Jahre

	Anzahl	min.	max.	Mittelwert	Standardabweichung
Alter < 65	51	19	64	46,84	11,34
Alter ≥ 65	25	65	85	71,08	5,43

Um den möglichen Einfluss des Alters auf unerwünschte Nebenwirkungen bei EKT zu bestimmen, wurde die Gruppe der jüngeren Patienten (< 65 Jahre) mittels t-Test durch SPSS mit der Gruppe ≥ 65 Jahre verglichen.

Dabei konnte ermittelt werden, dass ältere Patienten signifikant häufiger von Einnässen ($t(74) = -2,848$; $p = 0,006$) bei EKT betroffen waren (s. Tabelle 7).

Keine signifikanten Unterschiede zwischen jüngeren (< 65 Jahre) und älteren Patienten (≥ 65 Jahre) ergaben sich in Bezug auf die Anzahl der EKT, die von unerwünschten Nebenwirkungen betroffenen waren ($p = 0,726$) sowie die Anzahl der UAW pro EKT ($p = 0,614$).

Hinsichtlich des Auftretens von Kopfschmerzen ($p = 0,081$), Müdigkeit ($p = 0,477$), Übelkeit ($p = 0,345$), postiktalen Unruhezuständen ($p = 0,715$), Muskelkater ($p = 0,199$), Konzentrationsstörungen ($p = 0,590$), Kurzzeitgedächtnisstörungen ($p = 0,8$), Desorientiertheit ($p = 0,121$), Schwindel ($p = 0,079$), Bronchospasmen ($p = 0,231$), Asystolien ($p = 0,299$) und der Überwachung im Aufwachraum ($p = 0,664$) zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen.

Tabelle 7: signifikantes Ereignis bei älteren Patienten im Vgl. zu Jüngeren

Ereignis	t-Wert	p (df=74)
Einnässen	-2,848	0,006

3.4.2 Geschlecht

Im o.g. Beobachtungszeitraum waren 35 der 76 Patienten männlich, 41 waren weiblich (s. Abbildung 7).

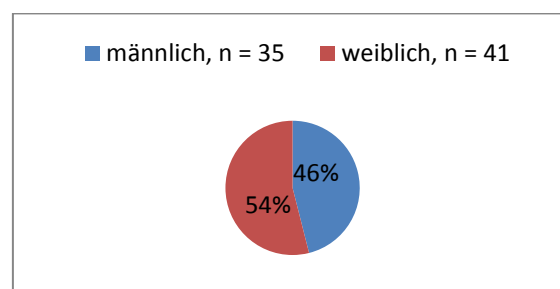


Abbildung 7: Geschlechtsverteilung des Patientenkollektivs

Um den möglichen Einfluss des Geschlechts auf unerwünschte Nebenwirkungen bei EKT zu bestimmen, wurde die Gruppe der Frauen mit der Gruppe der Männer mittels t-Test durch SPSS verglichen.

Dabei zeigten sich bei Frauen folgende UAW signifikant häufiger als bei Männern: Kurzzeitgedächtnisstörungen ($t(74) = 2,906$; $p = 0,005$), Desorientiertheit ($t(74) = 2,993$; $p = 0,004$), Asystolien ($t(74) = 2,176$; $p = 0,033$) und Überwachung im Aufwachraum ($t(74) = 2,429$; $p = 0,018$).

Tabelle 8 fasst die signifikanten Ergebnisse zusammen.

Keine signifikanten Unterschiede zwischen Männern und Frauen ergaben sich in Bezug auf die Anzahl der EKT, die von unerwünschten Nebenwirkungen betroffenen waren ($p = 0,766$) sowie die Anzahl der UAW pro EKT ($p = 0,675$).

Hinsichtlich des Auftretens von Kopfschmerzen ($p = 0,253$), Müdigkeit ($p = 0,192$), Übelkeit ($p = 0,156$), postiktalen Unruhezuständen ($p = 0,141$), Muskelkater ($p = 0,212$), Konzentrationsstörungen ($p = 0,651$), Schwindel ($p = 0,331$), Einnässen ($p = 0,536$) und Bronchospasmen ($p = 0,505$) konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen ermittelt werden.

Tabelle 8: signifikante Ereignisse bei Frauen im Vergl. zu Männern

Ereignis	t-Wert	p (df=74)
Kurzzeitgedächtnisstörungen	2,906	0,005
Desorientiertheit	2,993	0,004
Asystolie	2,176	0,033
Aufwachraum	2,429	0,018

3.4.3 Diagnosen

Die psychiatrischen Hauptdiagnosen wurden entsprechend der International Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD-10-GM Version 2015) aus den Patientenakten erhoben. Bei 2 Patienten lagen organische psychische Störungen (F00-F09) vor. 12 Patienten litten unter schizophrenen Störungen (F20-F29). Insgesamt waren 60 Patienten von affekti-

ven Störungen (F30-F39) betroffen, darunter 9 Patienten mit bipolaren affektiven Störungen (F31.-). Bei 2 Patienten wurde eine Zwangsstörung (F42.0 und F42.2) diagnostiziert (s. Tabelle 9).

Tabelle 9: psychiatrische Hauptdiagnosen des Patientenkollektivs

ICD-10-GM Version 2015	Bedeutung des ICD-10-GM Version 2015-Schlüssels	Anzahl Patienten	Prozent
F00-F09	organische, einschließlich symptomatische psychische Störungen	2	2,63
F20-F29	Schizophrenie, schizotype und wahnhaftige Störungen	12	15,79
F30-F39	affektive Störungen	60	78,95
F40-F48	Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen	2	2,63
Gesamt		76	rund 100

Die genaue Verteilung der psychiatrischen Hauptdiagnosen zeigt Tabelle 10.

Tabelle 10: genaue Verteilung der psychiatrischen Hauptdiagnosen des Patientenkollektivs

ICD-10-GM Version 2015	Bedeutung des ICD-10-GM Version 2015-Schlüssels	Anzahl Patienten	Prozent
F06.1	organische katatone Störung	1	1,32
F06.9	nicht näher bezeichnete organisch psychische Störung aufgrund einer Schädigung oder Funktionsstörung des Gehirns oder einer körperlichen Krankheit	1	1,32
F20.0	paranoide Schizophrenie	8	10,53
F20.2	katatone Schizophrenie	1	1,32
F25.1	schizoaffektive Störung, gegenwärtig depressiv	2	2,63
F25.2	gemischte schizoaffektive Störung	1	1,32
F31.3	bipolare affektive Störung, gegenwärtig leichte oder mittelgradige depressive Episode	1	1,32
F31.4	bipolare affektive Störung, gegenwärtig schwere depressive Episode ohne psychotische Symptome	6	7,89
F31.5	bipolare affektive Psychose, gegenwärtig schwere depressive Episode mit psychotischen Symptomen	2	2,63

ICD-10-GM Version 2015	Bedeutung des ICD-10-GM Version 2015-Schlüssels	Anzahl Patienten	Prozent
F32.2	schwere depressive Episode ohne psychotische Symptome	2	2,63
F32.3	schwere depressive Episode mit psychotischen Symptomen	2	2,63
F33.2	rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig schwere Episode ohne psychotische Symptome	33	43,42
F33.3	rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig schwere Episode mit psychotischen Symptomen	14	18,42
F42.0	vorwiegend Zwangsgedanken oder Grübelzwang	1	1,32
F42.2	Zwangsgedanken und -handlungen, gemischt	1	1,32
Gesamt		76	rund 100

Der Schwerpunkt der psychiatrischen Erkrankungen lag somit bei den affektiven Störungen, gefolgt von den Störungen des psychotischen Formenkreises.

Die Anzahl der relevanten Nebendiagnosen (NDX) ist in den Abbildungen 8 bis 10 dargestellt. Es wurden psychiatrische und somatische Nebendiagnosen erfasst.

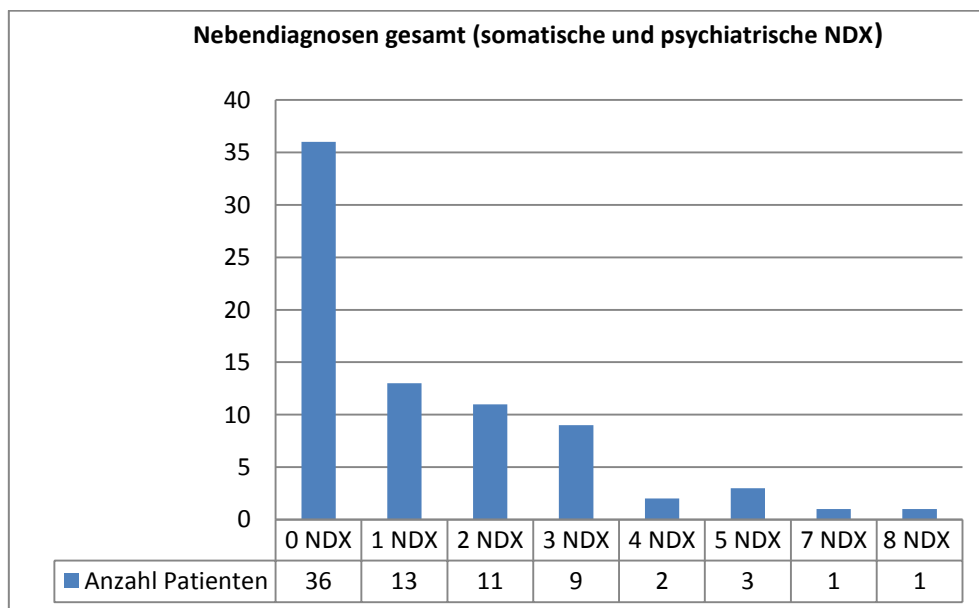


Abbildung 8: Anzahl Patienten mit Nebendiagnosen gesamt

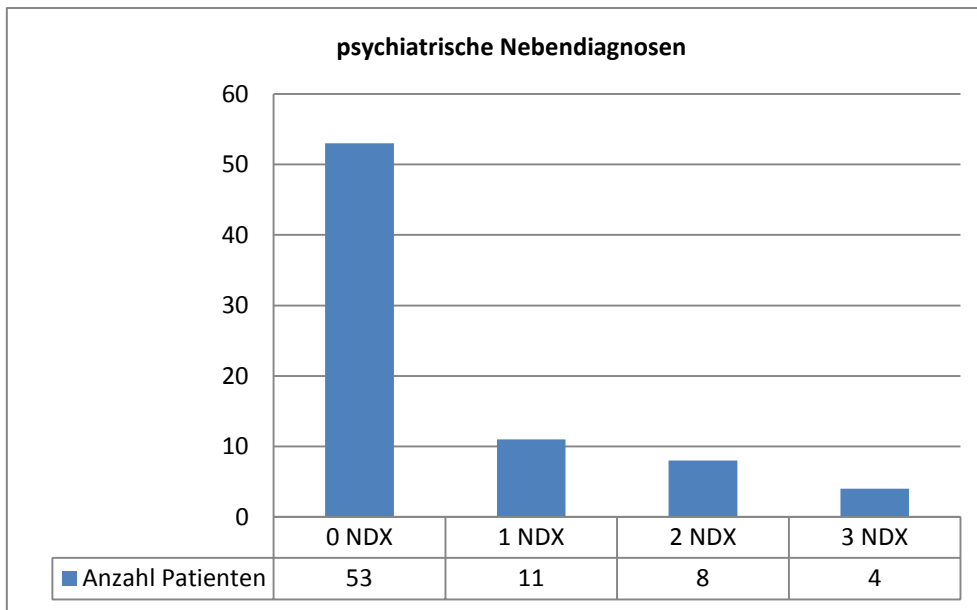


Abbildung 9: Anzahl Patienten mit psychiatrischen Nebendiagnosen

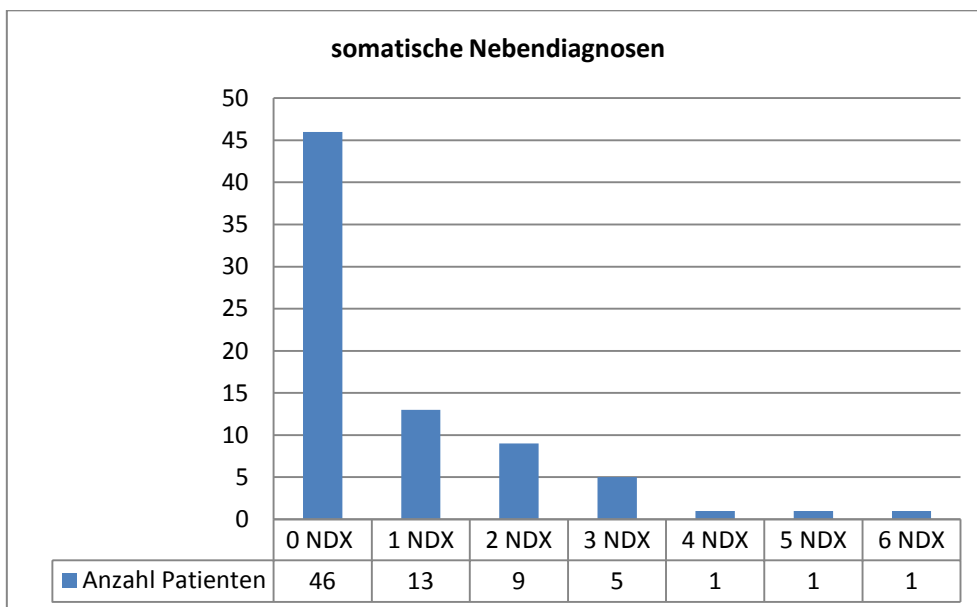


Abbildung 10: Anzahl Patienten mit somatischen Nebendiagnosen

Die genaue Verteilung der psychiatrischen Nebendiagnosen zeigt Tabelle 11.

Tabelle 11: genaue Verteilung der psychiatrischen NDX

ICD-10-GM Version 2015	Bedeutung des ICD-10-GM Version 2015-Schlüssels	Anzahl Patienten
F10-F19	psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen	11
F60-F69	Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen	7
F40-F49	neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen	5
F30-F39	affektive Störungen	3
F20-F29	Schizophrenie, schizotype und wahnhaftige Störungen	2
F70-F79	Intelligenzstörungen	1

Einen Überblick über die somatischen Nebendiagnosen gibt Tabelle 12.

Tabelle 12: Überblick somatische NDX

somatische NDX	Anzahl Patienten
Arterieller Hypertonus	13
Hypothyreose	7
Adipositas	6
Diabetes mellitus	4
Anämie	3
Hyperthyreose	2
koronare Herzkrankheit	2
Arthrose	1
Atrioventrikulärer-Block	1
Basaliom	1
benigne Prostatahyperplasie	1
chronisches Kopfschmerzsyndrom	1
COPD	1
Demenz	1
Epilepsie	1
Gastritis	1
Hyperhomozysteinämie	1
Hyperlipoproteinämie	1
Niereninsuffizienz	1
periphere Polyneuropathie	1
Restless-legs-Syndrom	1
subkortikale Arteriosklerotische Enzephalopathie	1

somatische NDX	Anzahl Patienten
Schlafapnoe	1
seborrhoisches Ekzem	1
sekundärer Hyperparathyroidismus	1
Sigmadivertikulose	1
Synkopen unklarer Genese	1
Testosteronmangelsyndrom	1
Thrombophilie	1
Vorhofflimmern	1

Um den möglichen Einfluss der psychiatrischen Hauptdiagnose auf unerwünschte Nebenwirkungen bei EKT zu bestimmen, wurden zwei Gruppen gebildet und diese mittels t-Test durch SPSS verglichen. Die erste Gruppe wurde durch die affektiven Störungen (F30-F39) gebildet, in die andere Gruppe wurden die restlichen psychiatrischen Hauptdiagnosen (F00-F09, F20-F29, F40-F48) zusammengefasst.

Durch die Analyse konnten signifikante Ergebnisse ermittelt werden.

Bei Patienten mit affektiven Störungen waren im Beobachtungszeitraum signifikant mehr EKT von UAW betroffen ($t(74) = 2,214$; $p = 0,03$) und pro EKT traten signifikant mehr UAW auf ($t(74) = 2,195$; $p = 0,031$). Außerdem litten Patienten mit affektiven Störungen signifikant häufiger unter Kopfschmerzen ($t(74) = 2,18$; $p = 0,032$).

Tabelle 13 fasst die signifikanten Ergebnisse zusammen.

Keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen ergaben sich hinsichtlich des Auftretens von Müdigkeit ($p = 0,077$), Übelkeit ($p = 0,476$), postiktalen Unruhezuständen ($p = 0,121$), Muskelkater ($p = 0,537$), Konzentrationsstörungen ($p = 0,218$), Kurzzeitgedächtnisstörungen ($p = 0,121$), Desorientiertheit ($p = 0,439$), Schwindel ($p = 0,117$), Einnässen ($p = 0,433$), Bronchospasmen ($p = 0,284$), Asystolien ($p = 0,584$) und Überwachung im Aufwachraum ($p = 0,806$).

Tabelle 13: signifikante Ereignisse bei Hauptdiagnose affektive Störungen

Ereignis	t-Wert	p (df=74)
EKT mit UAW	2,214	0,03
UAW pro EKT	2,195	0,031
Kopfschmerzen	2,18	0,032

3.4.4 Krankheitsverlauf

Aus den Patientenakten wurde das Alter bei Erkrankungsbeginn entnommen. Es lag zwischen 7 und 79 Jahren (s. Tabelle 14). Das durchschnittliche Erkrankungsalter betrug somit 42,54 Jahre (SD \pm 17,13). Bei zwei Patienten konnte der Erkrankungsbeginn aus dem Krankenblatt nicht eruiert werden.

Tabelle 14: Alter bei Erstdiagnose

Alter bei Erst-diagnose in Jahren	Anzahl Patienten	Prozent
7	1	1,32
15	2	2,63
16	2	2,63
17	1	1,32
18	1	1,32
19	2	2,63
20	2	2,63
22	1	1,32
23	2	2,63
26	1	1,32
27	2	2,63
29	2	2,63
30	1	1,32
32	1	1,32
33	3	3,95
34	1	1,32
35	1	1,32
36	3	3,95
38	1	1,32
40	3	3,95
41	1	1,32
42	1	1,32
43	2	2,63
44	4	5,26
45	1	1,32
46	1	1,32
47	2	2,63
49	3	3,95
50	2	2,63

Alter bei Erst-diagnose in Jahren	Anzahl Patienten	Prozent
51	2	2,63
55	4	5,26
56	2	2,63
57	1	1,32
58	1	1,32
60	1	1,32
61	1	1,32
62	2	2,63
64	3	3,95
65	1	1,32
68	1	1,32
69	1	1,32
71	1	1,32
74	1	1,32
75	1	1,32
79	1	1,32
Unbekannt	2	2,63
Gesamt	76	rund 100

Somit variierte die Krankheitsdauer der Patienten, bei erster im Beobachtungszeitraum erfasster EKT, von unter einem Jahr bis zu 51 Jahren (s. Tabelle 15). Die mittlere Krankheitsdauer betrug 12,22 Jahre ($SD \pm 11,43$). Da bei zwei Patienten nicht zu eruieren war in welchem Alter der Erkrankungsbeginn lag, konnte die Krankheitsdauer nicht erfasst werden.

Tabelle 15: Krankheitsdauer des Patientenkollektivs

Krankheitsdauer in Jahren	Anzahl Patienten	Prozent
unter 1	1	1,32
1	5	6,58
2	9	11,84
3	5	6,58
4	10	13,16
5	3	3,95
6	3	3,95
7	1	1,32
8	2	2,63

Krankheitsdauer in Jahren	Anzahl Patienten	Prozent
9	2	2,63
10	1	1,32
11	1	1,32
12	1	1,32
13	1	1,32
14	1	1,32
15	1	1,32
16	4	5,26
17	3	3,95
18	1	1,32
19	1	1,32
20	2	2,63
22	1	1,32
23	1	1,32
24	1	1,32
25	1	1,32
26	1	1,32
27	2	2,63
28	1	1,32
30	1	1,32
31	3	3,95
34	1	1,32
36	1	1,32
39	1	1,32
51	1	1,32
Unbekannt	2	2,63
Gesamt	76	rund 100

Um zu analysieren, ob die Krankheitsdauer einen Einfluss auf das Auftreten unerwünschter Nebenwirkungen bei EKT hat, wurde der Korrelationskoeffizient nach Pearson durch SPSS berechnet. Dabei konnten signifikante Ergebnisse ermittelt werden.

Die Analyse ergab, dass die Krankheitsdauer signifikant mit dem Auftreten von Müdigkeit ($r = 0,251$; $p = 0,031$) und postiktalen Unruhezuständen ($r = 0,303$; $p = 0,009$) korrelierte. Tabelle 16 zeigt die signifikanten Ergebnisse.

Die Krankheitsdauer eines Patienten korrelierte nicht signifikant mit der Anzahl der EKT, die von unerwünschten Nebenwirkungen betroffen waren ($p = 0,463$) sowie der Anzahl der UAW pro EKT ($p = 0,506$).

Weiterhin ergaben sich keine signifikanten Zusammenhänge bezüglich des Auftretens von Kopfschmerzen ($p = 0,633$), Übelkeit ($p = 0,645$), Muskelkater ($p = 0,238$), Konzentrationsstörungen ($p = 0,352$), Kurzzeitgedächtnisstörungen ($p = 0,332$), Desorientiertheit ($p = 0,312$), Schwindel ($p = 0,314$), Einnässen ($p = 0,179$), Bronchospasmen ($p = 0,773$), Asystolien ($p = 0,161$) und Überwachung im Aufwachraum ($p = 0,101$).

Tabelle 16: signifikante Korrelationen nach Pearson zwischen Krankheitsdauer und UAW

Ereignis	r	p
Müdigkeit	0,251	0,031
postiktaler Unruhezustand	0,303	0,009

3.4.5 Medikamentenanamnese

Soweit aus der Aktenlage ersichtlich war, wurde erfasst, ob und welche medikamentösen Therapieversuche bei den Patienten unternommen wurden, bevor die Indikation einer EKT gestellt wurde (s. Tabellen 17-20).

Tabelle 17: Anzahl Antidepressiva Gesamtkollektiv vor 1. EKT

Anzahl Antidepressiva	Anzahl Patienten	Prozent
1	7	9,2
2	5	6,6
3	16	21,1
4	11	14,5
5	8	10,5
6	6	7,9
7	3	3,9
8	6	7,9
9	6	7,9
10	3	3,9
11	3	3,9
Unbekannt	2	2,4
Gesamt	76	rund 100

Tabelle 18: Anzahl Neuroleptika Gesamtkollektiv vor 1. EKT

Anzahl Neuroleptika	Anzahl Patienten	Prozent
1	14	18,4
2	13	17,1
3	7	9,2
4	12	15,8
5	5	6,6
6	8	10,5
7	3	3,9
8	1	1,3
9	1	1,3
10	1	1,3
13	1	1,3
Unbekannt	10	13,2
Gesamt	76	rund 100

Zur besseren Veranschaulichung wurden für die affektiv und schizophren erkrankten Patienten Gruppen gebildet und die antidepressive sowie neuroleptische Vormedikation in diesen Gruppen separat dargestellt (s. Tabellen 19-20):

Tabelle 19: Anzahl Antidepressiva vor erster EKT, Gruppe affektive Störungen

Anzahl Antidepressiva	Anzahl Patienten	Prozent
1	2	3,3
2	2	3,3
3	13	21,7
4	9	15,0
5	7	11,7
6	6	10,0
7	3	5,0
8	6	10,0
9	6	10,0
10	3	5,0
11	3	5,0
Gesamt	60	rund 100

Hieraus wird ersichtlich, dass in der Gruppe der affektiven Störungen bis auf zwei Ausnahmen die Patienten mindestens 2 verschiedene Antidepressiva vor erster EKT genommen hatten, was den Kriterien der therapieresistenten Störung entspricht (Schmauß und Messer 2009).

Tabelle 20: Anzahl Neuroleptika vor erster EKT, Gruppe schizophrene Störungen

Anzahl Neuroleptika	Anzahl Patienten	Prozent
3	1	8,3
4	3	25,0
5	1	8,3
6	3	25,0
7	1	8,3
9	1	8,3
10	1	8,3
Unbekannt	1	8,3
Gesamt	12	rund 100

Laut der Behandlungsleitlinie Schizophrenie der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) liegt bei schizophrenen Störungen eine medikamentöse Behandlungsresistenz vor, bei „unbefriedigender Verbesserung der Zielsymptome trotz Behandlung in empfohlener Dosierung und Dauer jeweils zwischen 6 und 8 Wochen mit mindestens 2 Antipsychotika, wovon eines ein Atypikum sein sollte“ (Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) 2006, S. 201-202).

3.4.6 Behandlungsverlauf

51 Patienten erhielten im Beobachtungszeitraum von 2010 bis 2011 an der Universitätsmedizin Göttingen ihre erste EKT, 25 Patienten hatten vorher schon einmal Elektrokrampftherapien erhalten (s. Abbildung 11).

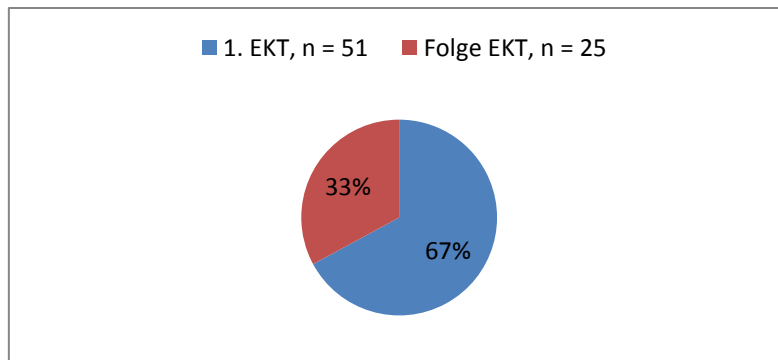


Abbildung 11: Patientenparameter: 1. oder Folge-EKT

Um den möglichen Einfluss einer stattgehabten Vorbehandlung mit EKT auf unerwünschte Nebenwirkungen bei EKT zu ermitteln, wurde die Gruppe der vorbehandelten Patienten mit der Gruppe der nicht vorbehandelten Patienten mittels t-Test durch SPSS verglichen. Wie häufig und in welchem Zeitraum ein Patient mit EKT vorbehandelt wurde, konnte hierbei nicht berücksichtigt werden.

In der Analyse konnten signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen ermittelt werden.

Bei Patienten, die bereits in der Vergangenheit mit EKT behandelt wurden, waren im Beobachtungszeitraum signifikant mehr EKT von unerwünschten Nebenwirkungen betroffen ($t(74) = -2,295$; $p = 0,025$). Ebenso litten vorbehandelte Patienten signifikant häufiger unter Übelkeit ($t(74) = -2,188$; $p = 0,032$), Schwindel ($t(74) = -4,057$; $p = 0,000$), Asystolien ($t(74) = -2,476$; $p = 0,016$) und mussten häufiger im Aufwachraum weiter überwacht werden ($t(74) = -2,125$; $p = 0,037$).

Tabelle 21 fasst die signifikanten Ergebnisse zusammen.

Keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen ergaben sich hinsichtlich der Anzahl der UAW pro EKT ($p = 0,131$), dem Auftreten von Kopfschmerzen ($p = 0,968$), Müdigkeit ($p = 0,127$), postiktalen Unruhezuständen ($p = 0,169$), Muskelkater ($p = 0,621$), Konzentrationsstörungen ($p = 0,590$), Kurzzeitgedächtnisstörungen ($p = 0,127$), Desorientiertheit ($p = 0,958$), Einnässen ($p = 0,171$) und Bronchospasmen ($p = 0,451$).

Tabelle 21: signifikante Ergebnisse, der mit EKT vorbehandelten Patienten

Ereignis	t-Wert	p (df=74)
EKT mit UAW	-2,295	0,025
Übelkeit	-2,188	0,032
Schwindel	-4,057	0,000
Asystolie	-2,476	0,016
Aufwachraum	-2,125	0,037

Die Anzahl der durchgeführten EKT-Sitzungen variierte pro Patient von 3 bis 63 (s. Tabelle 22). Im Durchschnitt erhielten die Patienten 17,61 EKT (SD \pm 12,54).

Tabelle 22: Anzahl der EKT-Sitzungen pro Patient

Anzahl EKT-Sitzungen pro Patient	Anzahl Patienten	Prozent
3	2	2,63
4	1	1,32
5	2	2,63
6	6	7,89
7	5	6,58
8	1	1,32
9	2	2,63
10	2	2,63
11	4	5,26
12	11	14,47
13	4	5,26
14	5	6,58
15	1	1,32
16	2	2,63
17	1	1,32
18	4	5,26
19	1	1,32
21	1	1,32
24	1	1,32
25	1	1,32
26	2	2,63
27	2	2,63
28	1	1,32
29	3	3,95

Anzahl EKT-Sitzungen pro Patient	Anzahl Patienten	Prozent
31	2	2,63
32	2	2,63
36	1	1,32
39	1	1,32
42	1	1,32
43	1	1,32
51	1	1,32
57	1	1,32
63	1	1,32
Gesamt	76	rund 100

Um zu analysieren, ob die Anzahl der erhaltenen Elektrokrampftherapien Einfluss auf das Auftreten unerwünschter Nebenwirkungen hat, wurde der Korrelationskoeffizient nach Pearson durch SPSS berechnet. Dabei konnten signifikante Ergebnisse ermittelt werden.

Die Analyse ergab, dass die Anzahl der EKT signifikant mit dem Auftreten von Müdigkeit ($r = 0,295$; $p = 0,031$), Übelkeit ($r = 0,288$; $p = 0,012$), postiktalen Unruhezuständen ($r = 0,318$; $p = 0,005$), Muskelkater ($r = 0,314$; $p = 0,006$), Kurzzeitgedächtnisstörungen ($r = 0,365$; $p = 0,001$), Desorientiertheit ($r = 0,379$; $p = 0,001$), Asystolien ($r = 0,367$; $p = 0,001$) und der Überwachung im Aufwachraum ($r = 0,519$; $p = 0,000$) korrelierte.

Tabelle 23 zeigt die signifikanten Ergebnisse.

Die durchgeführte Anzahl von EKT eines Patienten korrelierte nicht signifikant mit der Anzahl der EKT, die von unerwünschten Nebenwirkungen betroffen waren ($p = 0,125$) sowie der Anzahl der UAW pro EKT ($p = 0,122$).

Weiterhin ergaben sich keine signifikante Zusammenhänge bezüglich des Auftretens von Kopfschmerzen ($p = 0,133$), Konzentrationsstörungen ($p = 0,403$), Schwindel ($p = 0,071$), Ein- nässen ($p = 0,515$) und Bronchospasmen ($p = 0,370$).

Tabelle 23: signifikante Korrelationen nach Pearson zwischen Anzahl der EKT und UAW

Ereignis	r	p
Müdigkeit	0,295	0,031
Übelkeit	0,288	0,012
postiktaler Unruhezustand	0,318	0,005
Muskelkater	0,314	0,006
Kurzzeitgedächtnisstörungen	0,365	0,001
Desorientiertheit	0,379	0,001
Asystolie	0,367	0,001
Aufwachraum	0,519	0,000

3.5 Unerwünschte Nebenwirkungen in Bezug auf Stimulationsparameter

3.5.1 Ladungsmenge

Die abgegebenen Ladungsmengen wurden den EEG-Protokollen entnommen. Die durchschnittlich abgegebene Ladungsmenge aller EKT betrug 555,38 mC (SD \pm 292,02).

Bei 728 EKT lagen die Ladungsmengen im Bereich der Hochdosisstimulation (>375 mC). Bei 398 EKT wurde weniger als 375 mC abgegeben. Die Angabe zur Ladungsmenge fehlte bei 212 EKT.

Um den möglichen Einfluss der abgegebenen Ladungsmenge auf unerwünschte Nebenwirkungen bei EKT zu ermitteln, wurde analysiert, ob in der Gruppe der Hochdosisstimulation (>375 mC) mehr unerwünschte Nebenwirkungen auftraten als bei den übrigen Stimulationen. Dazu wurde die Gruppe der Hochdosisstimulation mit den übrigen EKT mittels t-Test durch SPSS verglichen.

Bei der Analyse ergaben sich signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen. In der Gruppe der Hochdosisstimulation kam es signifikant häufiger zu Desorientiertheit ($t(1124) = -2,262$; $p = 0,024$) und Asystolien ($t(1124) = -2,988$; $p = 0,003$).

Wurde bei der Stimulation weniger Ladung als 375 mC abgegeben, kam es signifikant häufiger zu Kopfschmerzen ($t(1124) = 5,512$; $p = 0,000$) und Muskelkater ($t(1124) = 2,470$; $p = 0,014$).

Tabellen 24 und 25 fassen die signifikanten Ergebnisse zusammen.

Tabelle 24: signifikante Ereignisse nach Hochdosisstimulation

Ereignis	t-Wert	p (df=1124)
Desorientiertheit	-2,262	0,024
Asystolie	-2,988	0,003

Tabelle 25: signifikante Ereignisse nach Stimulation < 375 mC

Ereignis	t-Wert	p (df=1124)
Kopfschmerzen	5,512	0,000
Muskelkater	2,470	0,014

Keine signifikanten Unterschiede ergaben sich hinsichtlich des Auftretens von Müdigkeit ($p = 0,768$), Übelkeit ($p = 0,659$), postiktalen Unruhezuständen ($p = 0,539$), Konzentrationsstörungen ($p = 0,107$), Kurzzeitgedächtnisstörungen ($p = 0,17$), Schwindel ($p = 0,338$), Einnässen ($p = 0,574$), Bronchospasmen ($p = 0,385$) und der Überwachung im Aufwachraum ($p = 0,27$).

3.5.2 Krampfdauer

Die Werte der motorischen (händisch gemessenen) Krampfdauer und der Krampfdauer im EEG wurden den EKT-Protokollen entnommen.

Die durchschnittliche motorische Krampfdauer aller EKT wurde mit 32,05 Sekunden ermittelt ($SD \pm 16,56$). Die mittlere im EEG gemessene Krampfdauer lag bei 39,58 Sekunden ($SD \pm 22,17$).

In 286 Fällen lag die Krampfdauer unter den Mindestanforderungen von 25 Sekunden im EEG. Die längste im EEG ermittelte Krampfdauer betrug 220 Sekunden.

Ein Krampfanfall von über 120 Sekunden, der damit als lang gilt (s.o.), trat nur 2-mal auf.

Zu einem verlängerten Krampfanfall (>180 Sekunden, s.o.) kam es nur 1-mal.

Ein Status epilepticus wurde im Beobachtungszeitraum von 2010 bis 2011 über die Gesamtzahl aller EKT nicht beobachtet.

Um zu analysieren, ob eine längere Krampfdauer zu vermehrtem Auftreten von unerwünschten Nebenwirkungen bei EKT führt, wurden alle EKT mit einer Krampfdauer ≥ 60 Sekunden im EEG mit den restlichen EKT mittels t-Test durch SPSS miteinander verglichen. Die Krampfdauer betrug bei 185 EKT ≥ 60 Sekunden.

Die Analyse zeigte signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen.

Bei einer Krampfdauer ≥ 60 Sekunden kam es signifikant häufiger zu Kopfschmerzen ($t(1309) = -4,397$; $p = 0,000$), postiktalen Unruhezuständen ($t(1309) = -2,932$; $p = 0,003$) und die Patienten mussten signifikant häufiger im Aufwachraum weiter überwacht werden ($t(1309) = -2,378$; $p = 0,018$).

Blieb die Krampfdauer unter 60 Sekunden, kam es signifikant häufiger zu Müdigkeit ($t(1309) = 2,533$; $p = 0,011$).

Tabellen 26 und 27 fassen die signifikanten Ergebnisse zusammen.

Tabelle 26: signifikante Ereignisse nach Krampfdauer ≥ 60 s

Ereignis	t-Wert	p (df=1309)
Kopfschmerzen	-4,397	0,000
postiktaler Unruhezustand	-2,932	0,003
Aufwachraum	-2,378	0,018

Tabelle 27: signifikante Ereignisse nach Krampfdauer < 60 s

Ereignis	t-Wert	p (df=1309)
Müdigkeit	2,533	0,011

Keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen ergaben sich hinsichtlich des Auftretens von Übelkeit ($p = 0,11$), Muskelkater ($p = 0,057$), Konzentrationsstörungen ($p = 0,223$), Kurzzeitgedächtnisstörungen ($p = 0,901$), Desorientiertheit ($p = 0,078$), Schwindel ($p = 0,483$), Einnässen ($p = 0,277$), Bronchospasmen ($p = 0,198$) und Asystolien ($p = 0,595$).

3.5.3 Restimulation

Bei insgesamt 172 EKT-Sitzungen wurde die Entscheidung zur Restimulation getroffen (s. Abbildung 12). Diese Entscheidung stützte sich nicht allein auf die im EEG gemessene Krampfdauer, sondern es wurden auch bestimmte Qualitätsmarker des EEG berücksichtigt.

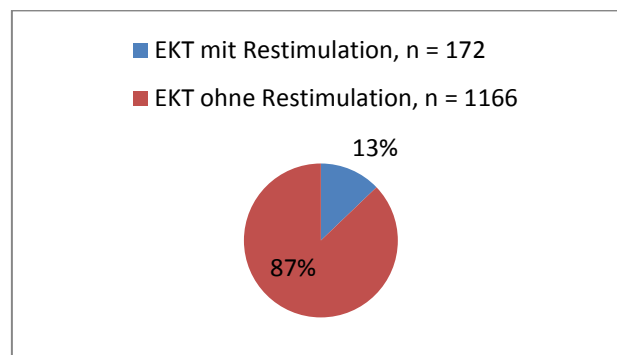


Abbildung 12: Anzahl Restimulationen

Von den 172 Restimulationen waren 50 Patienten betroffen (s. Tabelle 28).

Tabelle 28: Anzahl Restimulationen pro Patient

Anzahl Restimulationen	Anzahl Patienten	Prozent
0	26	34,2
1	15	19,7
2	7	9,2
3	12	15,8
4	5	6,8
5	3	3,9
6	2	2,6
7	2	2,6
8	1	1,3
10	1	1,3
12	1	1,3
16	1	1,3
Gesamt	76	rund 100,00

Bei 66 Restimulationen (ca. 38 % aller Restimulationen) kam es beim 2. Versuch zu einer Krampfdauer von ≥ 25 s im EEG. Nach 102 Restimulationen blieb die Krampfdauer auch beim 2. Versuch unter 25 s im EEG (ca. 59 % aller Restimulationen). Bei 4 Restimulationen fehlten die Angaben zur Krampfdauer in den EKT-Protokollen.

Um den möglichen Einfluss einer stattgehabten Restimulation auf unerwünschte Nebenwirkungen bei EKT zu ermitteln, wurde die Gruppe der restimulierten EKT mit den restlichen EKT mittels t-Test durch SPSS verglichen.

Dabei zeigte sich, dass es nach Restimulation signifikant häufiger zu Müdigkeit ($t(1336) = -2,691$; $p = 0,007$) und Asystolien kommt ($t(1336) = -2,832$; $p = 0,005$).

Tabelle 29 fasst die signifikanten Ergebnisse zusammen.

Keine signifikanten Unterschiede zeigten sich zur Häufigkeit von Übelkeit ($p = 0,477$), postiktalen Unruhezuständen ($p = 0,276$), Muskelkater ($p = 0,976$), Konzentrationsstörungen ($p = 0,875$), Kurzzeitgedächtnisstörungen ($p = 0,529$), Desorientiertheit ($p = 0,593$), Schwindel ($p = 0,498$), Einnässen ($p = 0,639$), Bronchospasmen ($p = 0,104$), Aufwachraum ($p = 0,843$) und Kopfschmerzen ($p = 0,524$).

Tabelle 29: signifikante Ereignisse nach Restimulation

Ereignis	t-Wert	p (df=1336)
Müdigkeit	-2,691	0,007
Asystolie	-2,832	0,005

3.5.4 Elektrodenplatzierung

Zur Stimulation wurden die Elektrodenplatzierungen nach der LART-Methode, bitemporal und unilateral rechts nach d'Elia angewandt. Bei 1045 Anwendungen wurde nach der LART-Methode stimuliert, bitemporal wurde 214-mal verwendet und zur Stimulation nach d'Elia kam es 45-mal. In 34 Fällen fehlte die Angabe zur Elektrodenpositionierung.

Um den möglichen Einfluss der verschiedenen Elektrodenplatzierungen auf unerwünschte Nebenwirkungen bei EKT zu ermitteln, wurde durch SPSS eine Varianzanalyse durchgeführt.

Dabei ergaben sich zur relativen Häufigkeit von Desorientiertheit ($F(3,1337) = 5,042$; $p = 0,002$), Asystolien ($F(3,1337) = 2,960$; $p = 0,031$) und Aufwachraum ($F(3,1337) = 2,690$; $p = 0,045$) signifikante Unterschiede zwischen den Elektrodenplatzierungen.

Tabelle 30 fasst die signifikanten Ergebnisse zusammen.

Keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$) traten zur Häufigkeit von Kopfschmerzen, Müdigkeit, Übelkeit, postiktalen Unruhezuständen, Muskelkater, Konzentrationsstörungen, Kurzzeitgedächtnisstörungen, Schwindel, Einnässen und Bronchospasmen auf.

Im Bonferroni-Test zeigten sich folgende Zusammenhänge: Desorientiertheit trat bei der bitemporalen Stimulation ($M = 0,06$) signifikant häufiger auf als bei der Stimulation nach der LART-Methode ($M = 0,02$), ($p = 0,002$). Asystolien traten signifikant häufiger nach bitemporaler Stimulation ($M = 0,04$) als nach Stimulation nach der LART-Methode ($M = 0,01$) auf ($p = 0,033$). Zur Überwachung im Aufwachraum mussten Patienten tendenziell häufiger nach Stimulation nach der LART-Methode ($M = 0,12$) als nach BT-Stimulation ($M = 0,06$) ($p = 0,052$).

Tabelle 30: signifikante Ergebnisse in Bezug zur Elektrodenplatzierung

Ereignis	F-Wert	p
Desorientiertheit	5,042	0,002
Asystolie	2,960	0,031
Aufwachraum	2,690	0,045

3.6 Anaesthesiologie

Aus den Anästhesieprotokollen wurden die gemessenen Kreislaufparameter von Blutdruck und Herzfrequenz sowie die Mengen der verwendeten Narkosemittel und Muskelrelaxantien entnommen.

Der maximale während eines Krampfanfalles gemessene systolische Blutdruck betrug 220 mmHg. Im Durchschnitt lagen die höchsten systolischen Blutdrücke bei 151 mmHG (SD 27). Der diastolische Blutdruck betrug maximal 130 mmHg. Die durchschnittlichen Werte erreichten 83 mmHg (SD \pm 14).

Die höchste maximal ermittelte Herzfrequenz während eines Krampfanfalles betrug 160/min. Im Durchschnitt lag die maximale Herzfrequenz bei 99/min (SD ± 17,8).

Bei 22 % (n = 278) der notierten Werte für die Herzfrequenz (n = 1240) wurden Werte über 110 Schlägen pro Minute erreicht.

Zur Narkoseeinleitung wurden durchschnittlich 141,54 mg Methohexital (Brevimytal®) verabreicht (SD ± 31,34). Die durchschnittliche Gabe von Methohexital pro Patient betrug 1,88 mg/kg (SD ± 0,47).

Um den möglichen Einfluss unterschiedlicher Dosierungen des Narkotikums Methohexital auf unerwünschte Ereignisse bei EKT zu ermitteln, wurden zwei Gruppen gebildet und diese mittels t-Test durch SPSS verglichen. Die standardmäßige Gabe von Methohexital erfolgte körpergewichtsadaptiert mit 1,5 mg/kg. Um zu ermitteln, ob höhere Dosen des Narkotikums zu vermehrtem Auftreten von unerwünschten Ereignissen nach EKT führten, wurde die Gruppe mit erhöhter Dosis (ab 2 mg Methohexital/kg) mit denen, die weniger erhielten, verglichen. Bei 771 EKT wurde Methohexital in einer Dosierung bis 1,9mg/kg gegeben, 532-mal wurde über 2 mg/kg verabreicht. Bei 35 Stimulationen fehlten die Angaben. Die statistische Auswertung ergab keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des Auftretens von unerwünschten Nebenwirkungen zwischen den Gruppen.

Die statistischen Ergebnisse sind in Tabelle 31 dargestellt.

Tabelle 31: statistische Ergebnisse Methohexital (Brevimytal®)

Ereignis	t-Wert	p (df=1301)
Kopfschmerzen	0,727	0,467
Müdigkeit	-1,551	0,121
Übelkeit	1,372	0,170
postiktaler Unruhezustand	0,192	0,848
Muskelkater	-0,88	0,379
Konzentrationsstörungen	1,821	0,069
Kurzzeitgedächtnisstörungen	-1,875	0,061
Desorientiertheit	-1,236	0,217
Schwindel	0,053	0,957
Einnässen	1,711	0,087
Bronchospasmus	-0,221	0,825
Asystolie	-0,382	0,702
Aufwachraum	0,502	0,616

Zur Muskelrelaxierung wurden durchschnittlich 85,06 mg Succinylcholin (Lysthenon®) verabreicht (SD ± 19,46). Die durchschnittliche Gabe von Succinylcholin pro Patient betrug 1,11 mg/kg (SD ± 0,24).

Bei Erstnarkose wurde Succinylcholin standardmäßig mit 100 mg dosiert und nachfolgend ggf. die Dosierung angepasst.

Um den möglichen Einfluss unterschiedlicher Dosierungen des Muskelrelaxans Succinylcholin auf unerwünschte Ereignisse bei EKT zu ermitteln, wurden zwei Gruppen gebildet und diese mittels t-Test durch SPSS verglichen. Zum einen die Gruppe, die Succinylcholin in standardmäßiger Dosierung von 100 mg und mehr erhielt, zum anderen die Gruppe, die weniger als 100 mg bekam. Bei 603 Stimulationen erhielten die Patienten 100 mg Succinylcholin und mehr, 708-mal wurde weniger verabreicht. 27-mal wurde die Angabe über Höhe des Muskelrelaxans nicht vermerkt.

Die Analyse ergab, dass bei EKT, bei denen 100 mg Succinylcholin und mehr verabreicht wurden, signifikant häufiger Kopfschmerzen auftraten ($t(1309) = 2,542$; $p = 0,011$) und Patienten häufiger in den Aufwachraum mussten ($t(1309) = 3,081$; $p = 0,002$).

Wurden weniger als 100 mg Succinylcholin verabreicht, kam es signifikant häufiger zu Müdigkeit ($t(1309) = -2,086$; $p = 0,037$) und Desorientiertheit ($t(1309) = -2,285$; $p = 0,022$).

Tabellen 32 und 33 fassen die signifikanten Ergebnisse zusammen.

Keine signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen ergaben sich hinsichtlich des Auftretens von Übelkeit ($p = 0,568$), postiktalen Unruhezuständen ($p = 0,348$), Muskelkater ($p = 0,867$), Konzentrationsstörungen ($p = 0,564$), Kurzzeitgedächtnisstörungen ($p = 0,402$), Schwindel ($p = 0,703$), Einnässen ($p = 0,149$), Bronchospasmen ($p = 0,445$) und Asystolien ($p = 0,928$).

Tabelle 32: signifikante Ergebnisse bei Gabe von ≥ 100 mg Succinylcholin (Lysthenon®)

Ereignis	t – Wert	p (df=1309)
Kopfschmerzen	2,542	0,011
Aufwachraum	3,081	0,002

Tabelle 33: signifikante Ergebnisse bei Gabe von < 100 mg Succinylcholin (Lysthenon®)

Ereignis	t-Wert	p (df=1309)
Müdigkeit	-2,086	0,037
Desorientiertheit	-2,285	0,022

3.7 Ergebnisse der EEG-Daten

Die EEG-Parameter wurden den EEG-Ausdrucken der verwendeten EKT-Geräte, dem Thymatron DGx® oder dem Thymatron IV® entnommen.

Es wurde im Durchschnitt eine Stimulationsstärke von 110 % (SD ± 57, min. 5 %, max. 200 %) gewählt. Die dabei abgegebene Ladungsmenge (*charge delivered*) aller EKT belief sich im Mittel auf 555,38 mC (SD ± 292,02, min. 19,2 mC, max. 1020,6 mC).

Die statische Impedanz (Widerstand zwischen Haut/ Elektrodenkontakt vor Stimulation) betrug im Mittel 1384,56 Ohm (SD ± 766,31, min. 190 Ohm, max. 18090 Ohm).

Die während des Krampfanfalles gemessene dynamische Impedanz erreichte im Durchschnitt einen Wert von 236,29 Ohm (SD ± 46,74, min. 40 Ohm, max. 430 Ohm).

Der prozentuale Abfall der Amplitude am Ende des Krampfanfalles, der sogenannte postiktale Suppressionsindex, wurde im Durchschnitt mit 66,89 % (SD ± 25,95, min. 9 %, max. 99,6 %) gemessen. Bei 444 Stimulationen wurden die Werte des postiktalen Suppressionsindex aufgezeichnet und standen der Auswertung zur Verfügung. Bei diesen Stimulationen konnten in 187 Fällen Werte von > 80 % erreicht werden.

Das Produkt von mittlerer integrierter EEG-Amplitude und Krampfdauer, der sog. *average seizure energy index*, erreichte durchschnittlich 8540,30 μV^2 (SD ± 13970,75, min. 7,3 μV^2 , max. 223643,6 μV^2). Insgesamt 905 aufgezeichnete Werte standen der Auswertung zur Verfügung, wovon 859-mal Werte über 550 μV^2 erreicht werden konnten.

Der Mittelwert der höchsten Amplitude während des Krampfanfalls, der sog. *maximum sustained power*, betrug im Durchschnitt 15633,56 μV^2 (SD ± 22756,96, min. 5,5 μV^2 max. 249135,4 μV^2). Bei 852 gemessenen Werten wurden 752-mal Werte über 150 μV^2 erreicht.

Die Zeit nach Beendigung des Stimulus bis zur maximal erreichten EEG-Amplitude (*time to peak power*) dauerte durchschnittlich 21,20 Sekunden (SD ± 15,27, min. 6 s, max. 100 s).

Es wurden im Durchschnitt 88,87 % (SD \pm 19,62, min. 1,4 %, max. 99,9 %) Übereinstimmung von motorischer Krampfzeit und der Krampfzeit im EEG erreicht (sog. Konvulsions-Konkordanz-Index oder *maximum sustained coherence*). Die Parameter wurden 857-mal aufgezeichnet. In 638 Fällen konnten Werte über 90 % registriert werden.

Die Zeit nach Beendigung des Stimulus bis zur maximalen interhemisphärischen Kohärenz (*time to peak coherence*) dauerte durchschnittlich 21,21 Sekunden (SD \pm 14,74, min. 6 s, max. 102 s).

Tabelle 34 zeigt die oben besprochenen EEG-Parameter im Überblick.

Tabelle 34: Überblick EEG-Parameter

EEG-Parameter	min.	max.	Mittelwert	Standardabweichung
Stimulationsstärke in %	5	200	110	57
Ladungsmenge in mC	19,2	1020,6	555,38	292,02
statische Impedanz in Ohm	190	18090	1384,56	766,31
dynamische Impedanz in Ohm	40	430	236,29	46,74
PSI in %	9	99,6	66,89	25,95
<i>average seizure energy index</i> in μV^2	7,3	223643,6	8540,30	13970,75
<i>maximum sustained power</i> in μV^2	5,5	249135,4	15633,56	22756,96
<i>time to peak power</i> in Sekunden	6	100	21,20	15,27
<i>maximum sustained coherence</i> in %	1,4	99,9	88,87	19,62
<i>time to peak coherence</i> in Sekunden	6	102	21,21	14,74

3.8 Komedikation mit Psychopharmaka

Die psychopharmakologische Begleitmedikation wurde aus den Patientenakten entnommen. Dabei wurde ermittelt, dass bei 98,2 % der EKT-Behandlungen eine medikamentöse Begleittherapie mit Antidepressiva, Neuroleptika und/ oder Phasenprophylaktika durchgeführt wurde. Bei ca. 13,1 % der EKT-Behandlungen bestand die Begleittherapie aus einer Mono-

therapie mit einem Psychopharmakon, in 19,1 % der Fälle wurde eine Kombinationstherapie mit zwei Psychopharmaka angewendet, bei 33,3 % mit drei Psychopharmaka, bei 24,5 % mit vier Psychopharmaka, in 7,4 % mit fünf Psychopharmaka und bei 2,6 % wurden sechs oder mehr Psychopharmaka zur EKT appliziert.

3.8.1 Komedikation mit Antidepressiva

Bei 84.1 % aller EKT-Behandlungen fand eine Begleittherapie mit Antidepressiva statt, von diesen in 45 % mit einer Monotherapie. Eine Kombination mit zwei Antidepressiva kam in 55,8 % der Fälle zum Einsatz, in 0,1 % wurden sogar drei verschiedene Antidepressiva appliziert.

Die verschiedenen Substanzklassen der Antidepressiva wurden unterschiedlich oft verabreicht. Bei 42,9 % aller EKT-Behandlungen wurden sog. neue bzw. atypische Antidepressiva appliziert.

Zu 33,7 % der EKT-Behandlungen wurden selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSNRI) gegeben.

Selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI) wurden bei 21,2 % der EKT-Behandlungen appliziert.

Bei 20,8 % der EKT wurden trizyklische Antidepressiva verabreicht.

MAO-Hemmer wurden zu 8,5 % der EKT gegeben. Die Gabe von tetrazyklischen Antidepressiva erfolgte in 2,3 % und selektive Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer (SNRI) bei 1 % der EKT-Anwendungen.

Um den möglichen Einfluss einer Begleitmedikation mit AD auf unerwünschte Nebenwirkungen bei EKT zu ermitteln, wurden die verschiedenen Substanzklassen der Antidepressiva jeweils mittels t-Tests durch SPSS analysiert. Dabei wurden nur die EKT zur Auswertung herangezogen, bei denen die jeweilige Substanzklasse der Antidepressiva als Monotherapie verabreicht wurde.

Die signifikanten Zusammenhänge sind in den Tabellen 35 und 36 dargestellt.

- trizyklische AD:

Patienten, die eine Begleitmeditation mit trizyklischen AD zur EKT erhielten, litten signifikant häufiger unter Kurzzeitgedächtnisstörungen ($t(723) = 3,634$; $p = 0,000$) und Bronchospasmen ($t(723) = 3,019$; $p = 0,003$).

Keine signifikante Unterschiede ergaben sich hinsichtlich des Auftretens von Kopfschmerzen ($p = 0,548$), Müdigkeit ($p = 0,695$), Übelkeit ($p = 0,577$), postiktalen Unruhezuständen ($p = 0,957$), Muskelkater ($p = 0,331$), Konzentrationsstörungen ($p = 0,061$), Desorientiertheit ($p = 0,312$), Schwindel ($p = 0,8$), Einnässen ($p = 0,186$), Asystolien ($p = 0,13$) und Überwachung im Aufwachraum ($p = 0,411$).

- tetrazyklische AD:

Im Beobachtungszeitraum von 2010 bis 2011 wurde keine Begleitmedikation mit tetrazyklischen Antidepressiva als Monotherapie durchgeführt. Demzufolge existierten keine EKT-Anwendungen, die zur Auswertung herangezogen werden konnten.

- MAO-Hemmer:

Patienten, die eine Begleitmeditation mit MAO-Hemmern zur EKT erhielten, erlitten signifikant häufiger Asystolien ($t(723) = 2,298$; $p = 0,022$).

Signifikant weniger häufig trat allerdings Müdigkeit unter einer Begleitmedikation mit MAO-Hemmern auf ($t(723) = -2,058$; $p = 0,04$).

Keine signifikante Unterschiede ergaben sich hinsichtlich des Auftretens von Kopfschmerzen ($p = 0,632$), Übelkeit ($p = 0,113$), postiktalen Unruhezuständen ($p = 0,724$), Muskelkater ($p = 0,408$), Konzentrationsstörungen ($p = 0,46$), Kurzzeitgedächtnisstörungen ($p = 0,051$), Desorientiertheit ($p = 0,475$), Schwindel ($p = 0,408$), Einnässen ($p = 0,602$), Bronchospasmen ($p = 0,327$) und Überwachung im Aufwachraum ($p = 0,807$).

- SSRI:

Die statistische Auswertung ergab keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des Auftretens von unerwünschten Nebenwirkungen bei Patienten, die eine Begleitmedikation mit SSRI erhielten. Folgende Ergebnisse wurden ermittelt:

Kopfschmerzen ($p=0,143$), Müdigkeit ($p = 0,61$), Übelkeit ($p = 0,358$), potiktaler Unruhezustand ($p = 0,349$), Muskelkater ($p = 0,066$), Konzentrationsstörungen ($p = 0,459$), Kurzzeitge-

dächtnisstörungen ($p = 0,802$), Desorientiertheit ($p = 0,123$), Schwindel ($p = 0,393$), Einnässen ($p = 0,59$), Bronchospasmus ($p = 0,311$), Asystolie ($p = 0,648$) und Überwachung im Aufwachraum ($p = 0,055$).

- SNRI:

Die statistische Analyse ergab keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des Auftretens von unerwünschten Nebenwirkungen bei Patienten, die eine Begleitmedikation mit SNRI erhielten. Folgende Ergebnisse wurden ermittelt:

Kopfschmerzen ($p = 0,53$), Müdigkeit ($p = 0,559$), Übelkeit ($p = 0,749$), postiktaler Unruhezustand ($p = 0,855$), Muskelkater ($p = 0,867$), Konzentrationsstörungen ($p = 0,881$), Kurzzeitgedächtnisstörungen ($p = 0,694$), Desorientiertheit ($p = 0,764$), Schwindel ($p = 0,867$), Einnässen ($p = 0,916$), Bronchospasmus ($p = 0,843$), Asystolie ($p = 0,795$) und Überwachung im Aufwachraum ($p = 0,506$).

- SSNRI:

Patienten, die eine Begleitmedikation mit SSNRI zur EKT erhielten, litten signifikant häufiger unter Desorientiertheit ($t(723) = 2,736$; $p = 0,043$).

Keine signifikante Unterschiede ergaben sich hinsichtlich des Auftretens von Kopfschmerzen ($p = 0,07$), Müdigkeit ($p = 0,114$), Übelkeit ($p = 0,715$), postiktalen Unruhezuständen ($p = 0,854$), Muskelkater ($p = 0,365$), Konzentrationsstörungen ($p = 0,418$), Kurzzeitgedächtnisstörungen ($p = 0,499$), Schwindel ($p = 0,365$), Einnässen ($p = 0,567$), Bronchospasmen ($p = 0,283$), Asystolien ($p = 0,565$) und Überwachung im Aufwachraum ($p = 0,687$).

- neuere bzw. atypische AD:

Die statistische Analyse ergab keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des Auftretens von unerwünschten Nebenwirkungen bei Patienten, die eine Begleitmedikation mit neueren bzw. atypischen AD erhielten. Folgende Ergebnisse wurden ermittelt:

Kopfschmerzen ($p = 0,335$), Müdigkeit ($p = 0,186$), Übelkeit ($p = 0,989$), postiktaler Unruhezustand ($p = 0,274$), Muskelkater ($p = 0,835$), Konzentrationsstörungen ($p = 0,649$), Kurzzeitgedächtnisstörungen ($p = 0,193$), Desorientiertheit ($p = 0,072$), Schwindel ($p = 0,157$), Einnässen ($p = 0,203$), Bronchospasmus ($p = 0,06$), Asystolie ($p = 0,115$) und Überwachung im Aufwachraum ($p = 0,522$).

Tabelle 35: signifikant häufigere Ereignisse unter Komedikation mit AD

Komedikation	Ereignis	t-Wert	p (df=723)
TZA	Kurzzeitgedächtnisstörungen	3,634	0,000
TZA	Bronchospasmus	3,019	0,003
MAO-Hemmer	Asystolie	2,298	0,022
SSNRI	Desorientiertheit	2,736	0,006

Tabelle 36: signifikant seltenere Ereignisse unter Komedikation mit AD

Komedikation	Ereignis	t-Wert	p (df=723)
MAO-Hemmer	Müdigkeit	-2,058	0,04

3.8.2 Komedikation mit Neuroleptika

Bei 82,6 % aller EKT fand eine Begleittherapie mit Neuroleptika statt, davon in 74,6 % mit einer Monotherapie. Eine Kombination mit 2 Neuroleptika kam in 22,3 % der Fälle zum Einsatz. Zu 3,2 % der Behandlungen wurden 3 Neuroleptika verabreicht.

Die verschiedenen Substanzklassen der NL wurden unterschiedlich oft verabreicht.

Atypische Neuroleptika wurden zu 62 % aller EKT appliziert, bei 36,8 % der EKT kamen typische NL zum Einsatz und bei 7,4 % Depot-Präparate.

Um den möglichen Einfluss einer Begleitmedikation mit Neuroleptika auf unerwünschte Nebenwirkungen bei EKT zu ermitteln, wurden die verschiedenen Klassen jeweils mittels t-Test durch SPSS analysiert. Dabei wurden nur die EKT zur Auswertung herangezogen, bei denen die jeweilige Substanzklasse der Neuroleptika als Monotherapie verabreicht wurde.

Die signifikanten Zusammenhänge sind in Tabellen 37 und 38 dargestellt.

- Typische Neuroleptika:

Patienten, die typische Neuroleptika zur EKT bekamen, mussten signifikant seltener zur Überwachung in den Aufwachraum ($t(1048) = 2,681$; $p = 0,007$). Bezüglich der restlichen unerwünschten Nebenwirkungen ließen sich keine weiteren signifikanten Zusammenhänge finden: Kopfschmerzen ($p = 0,647$), Müdigkeit ($p = 0,333$), Übelkeit ($p = 0,778$), postiktaler

Unruhezustand ($p = 0,588$), Muskelkater ($p = 0,588$), Konzentrationsstörungen ($p = 0,361$), Kurzzeitgedächtnisstörungen ($p = 0,622$), Desorientiertheit ($p = 0,801$), Schwindel ($p = 0,206$), Einnässen ($p = 0,879$), Bronchospasmus ($p = 0,149$) und Asystolie ($p = 0,529$).

- **Atypische NL:**

Patienten, die atypische NL zur EKT erhielten, litten signifikant seltener unter Müdigkeit ($t(1048) = 2,511$; $p = 0,012$) nach EKT, mussten aber signifikant häufiger im Aufwachraum ($t(1048) = -2,314$; $p = 0,021$) überwacht werden.

Keine signifikanten Zusammenhänge ließen sich bezüglich der übrigen UAW finden: Kopfschmerzen ($p = 0,581$), Übelkeit ($p = 0,556$), postiktaler Unruhezustand ($p = 0,334$), Muskelkater ($p = 0,836$), Konzentrationsstörungen ($p = 0,552$), Kurzzeitgedächtnisstörungen ($p = 0,912$), Desorientiertheit ($p = 0,081$), Schwindel ($p = 0,19$), Einnässen ($p = 0,762$), Bronchospasmus ($p = 0,19$) und Asystolie ($p = 0,104$).

- **Depot-Neuroleptika:**

Patienten, die Depot-NL zur EKT erhielten, litten signifikant seltener unter Kopfschmerzen ($t(1048) = -2,018$; $p = 0,044$). Bezüglich der restlichen unerwünschten Nebenwirkungen ließen sich keine weiteren signifikanten Zusammenhänge finden:

Müdigkeit ($p = 0,871$), Übelkeit ($p = 0,341$), postiktaler Unruhezustand ($p = 0,644$), Muskelkater ($p = 0,644$), Konzentrationsstörungen ($p = 0,696$), Kurzzeitgedächtnisstörungen ($p = 0,207$), Desorientiertheit ($p = 0,388$), Schwindel ($p = 0,644$), Einnässen ($p = 0,696$), Bronchospasmus ($p = 0,644$), Asystolie ($p = 0,456$) und Überwachung im Aufwachraum ($p = 0,297$).

Tabelle 37: signifikante häufigere Ereignisse unter Komedikation mit NL

Komedikation	Ereignis	t-Wert	p (df=1048)
atypische NL	Aufwachraum	-2,314	0,021

Tabelle 38: signifikant seltenerere Ereignisse unter Komedikation mit NL

Komedikation	Ereignis	t-Wert	p (df=1048)
typische NL	Aufwachraum	2,681	0,007
atypische NL	Müdigkeit	2,511	0,012
Depot-NL	Kopfschmerzen	-2,018	0,044

3.8.3 Komedikation mit Phasenprophylaktika

Zu 33,9 % der EKT-Behandlungen wurden Phasenprophylaktika verabreicht. Bei ca. 17 % fand dies durch eine Monotherapie mit Lithium statt.

Um den möglichen Einfluss einer Begleitmedikation mit Phasenprophylaktika auf unerwünschte Nebenwirkungen bei EKT zu ermitteln, wurden die verschiedenen Substanzklassen jeweils mittels t-Test durch SPSS analysiert.

Dabei wurden nur die EKT zur Auswertung herangezogen, bei denen die jeweilige Substanzklasse als Monotherapie verabreicht wurde.

Die signifikanten Zusammenhänge sind in Tabellen 39 und 40 dargestellt.

- Lithium:

Patienten, die Lithium zur EKT erhielten, litten signifikant seltener unter Kurzzeitgedächtnisstörungen ($t(1254) = -2,426$; $p = 0,015$). Allerdings kamen Einnässen ($t(1254) = 2,115$; $p = 0,035$), Bronchospasmen ($t(1254) = 2,046$; $p = 0,041$) und Asystolien ($t(1254) = 3,109$; $p = 0,002$) signifikant häufiger vor.

Keine signifikanten Unterschiede ergaben sich hinsichtlich des Auftretens von Kopfschmerzen ($p = 0,281$), Müdigkeit ($p = 0,527$), Übelkeit ($p = 0,296$), postiktalen Unruhezuständen ($p = 0,674$), Muskelkater ($p = 0,619$), Konzentrationsstörungen ($p = 0,674$), Desorientiertheit ($p = 0,298$), Schwindel ($p = 0,921$) und Überwachung im Aufwachraum ($p = 0,613$).

- Sonstige Phasenprophylaktika:

Die statistische Analyse ergab keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des Auftretens von unerwünschten Nebenwirkungen bei Patienten, die eine Begleitmedikation mit sonstigen Phasenprophylaktika (Carbamazepin, Valproat, Lamotrigin) erhielten.

Folgende Ergebnisse wurden ermittelt:

Kopfschmerzen ($p = 0,108$), Müdigkeit ($p = 0,084$), Übelkeit ($p = 0,256$), postiktaler Unruhezustand ($p = 0,835$), Muskelkater ($p = 0,835$), Konzentrationsstörungen ($p = 0,835$), Kurzzeitgedächtnisstörungen ($p = 0,472$), Desorientiertheit ($p = 0,238$), Schwindel ($p = 0,407$), Einnässen ($p = 0,824$), Bronchospasmus ($p = 0,309$), Asystolie ($p = 0,16$) und Überwachung im Aufwachraum ($p = 0,281$).

Tabelle 39: signifikant häufigere Ereignisse unter Komedikation mit Phasenprophylaktika

Komedikation	Ereignis	t-Wert	p (df=1254)
Lithium	Einnässen	2,115	0,035
Lithium	Bronchospasmus	2,046	0,041
Lithium	Asystolien	3,109	0,002

Tabelle 40: signifikant seltenere Ereignisse unter Komedikation mit Phasenprophylaktika

Komedikation	Ereignis	t-Wert	p (df=1254)
Lithium	Kurzzeitgedächtnisstörungen	-2,4262,6	0,015

3.8.4 Komedikation mit Benzodiazepinen und sonstigen Hypnotika bzw. Sedativa

Bei 48,4 % der EKT fand eine Begleittherapie mit Benzodiazepinen statt, bei 21 % der Stimulationen bekamen Patienten sonstige Hypnotika bzw. Sedativa. Um den möglichen Einfluss einer Begleitmedikation mit Benzodiazepinen und sonstigen Hypnotika bzw. Sedativa auf unerwünschte Nebenwirkungen bei EKT zu ermitteln, wurden die verschiedenen Substanzklassen jeweils mittels t-Test durch SPSS analysiert. Dabei wurden nur die EKT zur Auswertung herangezogen, bei denen die jeweilige Substanzklasse als Monotherapie verabreicht wurde.

Die signifikanten Zusammenhänge sind in Tabelle 41 dargestellt.

- Benzodiazepine:

Patienten, die Benzodiazepine zur EKT erhielten, litten signifikant häufiger unter Asystolien ($t(1142) = 2,037$; $p = 0,042$).

Keine signifikanten Unterschiede ergaben sich hinsichtlich des Auftretens von Kopfschmerzen ($p = 0,099$), Müdigkeit ($p = 0,543$), Übelkeit ($p = 0,882$), postiktalen Unruhezuständen ($p = 0,515$), Muskelkater ($p = 0,976$), Konzentrationsstörungen ($p = 0,589$), Kurzzeitgedächtnisstörungen ($p = 0,202$), Desorientiertheit ($p = 0,751$), Schwindel ($p = 0,856$), Einnässen ($p = 0,942$), Bronchospasmen ($p = 0,373$) und Überwachung im Aufwachraum ($p = 0,56$).

- Sonstige Hypnotika bzw. Sedativa:

Patienten, die sonstige Hypnotika bzw. Sedativa zur EKT bekamen, litten signifikant häufiger unter Müdigkeit ($t(1142) = 2,354$; $p = 0,019$).

Bezüglich der restlichen unerwünschten Nebenwirkungen ließen sich keine weiteren signifikanten Zusammenhänge finden:

Kopfschmerzen ($p = 0,276$), Übelkeit ($p = 0,967$), postiktaler Unruhezustand ($p = 0,455$), Muskelkater ($p = 0,529$), Konzentrationsstörungen ($p = 0,425$), Kurzzeitgedächtnisstörungen ($p = 0,05$), Desorientiertheit ($p = 0,328$), Schwindel ($p = 0,425$), Einnässen ($p = 0,327$), Bronchospasmus ($p = 0,455$) und Überwachung im Aufwachraum ($t(1142) = -1,109$; $p = 0,268$).

Tabelle 41: signifikant häufigere Ereignisse unter Komedikation mit Benzodiazepinen und sonstigen Hypnotika bzw. Sedativa

Komedikation	Ereignis	t-Wert	p (df=1142)
Benzodiazepine	Asystolie	2,037	0,042
sonstige Hypnotika bzw. Sedativa	Müdigkeit	2,354	0,019

4. Diskussion

Obwohl die EKT schon über 70 Jahre lang in der Behandlung psychiatrischer Erkrankungen eingesetzt wird und ständigen Bemühungen der Methodenoptimierung und Verbesserung des klinischen Outcomes unterliegt, hat die EKT in der breiten Öffentlichkeit noch immer einen schlechten Ruf. Daher wurden in der vorliegenden Arbeit retrospektiv das Auftreten von unerwünschten Nebenwirkungen bei EKT und deren mögliche Einflussfaktoren analysiert. Zu dieser Analyse wurden 1338 Stimulationen herangezogen, welche in den Jahren 2010 bis 2011 in der Universitätsmedizin Göttingen bei 76 Patienten durchgeführt wurden. Ermittelt wurden neben den allgemeinen deskriptiven Rahmenbedingungen der EKT wie beispielsweise der Stimulationsstärke, Elektrodenplatzierung usw., die dazugehörigen Patientendaten sowie alle schriftlich dokumentierten unerwünschten Ereignisse.

Das Gesamtkollektiv bestand aus 35 Männern und 41 Frauen. Die Tendenz zum höheren Anteil von Frauen zeigt sich in vielen weiteren Studien zur EKT (Loh et al. 2013, Gomez 1975, Sackeim et al. 1987, Sackeim et al. 2000, Coleman et al. 1996) und kann dadurch erklärt werden, dass Frauen von vielen psychiatrischen Erkrankungen häufiger betroffen sind als Männer (Riecher-Rössler und Rohde 2001, S. 7). Auch das durchschnittliche Alter des Gesamtkollektivs von 54,82 Jahren ($SD \pm 15,06$) deckt sich mit aktuellen Angaben in der Literatur (Loh et al. 2013). Zu Beginn des Beobachtungszeitraumes waren die Patienten im Mittel 12,22 Jahre krank ($SD \pm 11,43$). Betrachtet man nur die 51 Patienten, welche im Beobachtungszeitraum ihre erste EKT bekommen hatten, so betrug deren mittlere Krankheitsdauer 9,9 Jahre. Obwohl also die EKT heute in über 40 % der psychiatrischen Kliniken Deutschlands durchgeführt wird (Loh et al. 2013), dauerte es im Schnitt fast 10 Jahre, bis diese Patienten der EKT zugeführt wurden. Dies zeigt deutlich, den immer noch anhaltenden Trend, die EKT erst spät als „Ultima Ratio“ Therapie anzubieten (Grözinger et al. 2012). Dabei sinken leider auch die Erfolgsraten der EKT bei länger dauernder therapieresistenter Erkrankung (Petrides et al. 2001, Sackeim et al. 2000, Fink und Sackeim 1996).

Die Anzahl der durchgeführten EKT-Behandlungen variierte pro Patient von minimal 3 Behandlungen bis maximal 63 EKT-Sitzungen. Im Mittel bekamen die Patienten 17,61 EKT-Behandlungen ($SD \pm 12,54$). Hierbei ist zu berücksichtigen, dass eventuell nicht alle EKT eines Patienten betrachtet wurden, da sich diese Studie explizit auf die Behandlungsjahre 2010 und 2011 bezog.

Die affektiven Störungen (F30-F39) stellten mit 60 Patienten die führende Hauptdiagnose dar, wovon 9 Patienten zu den bipolar affektiven Störungen gezählt wurden (F31.-). Die zweithäufigste Diagnose waren die schizophrenen Störungen (F20-F29) mit insgesamt 12 Patienten. Bei 2 Patienten lagen organische psychische Störungen (F00-F09) vor und bei 2 Patienten wurde eine Zwangsstörung (F42.0 und F42.2) diagnostiziert. Damit kann das Haupteinsatzgebiet der EKT in der vorliegenden Arbeit den affektiven Störungen zugeordnet werden, so wie es auch aktuellen Literaturangaben entspricht (Grözinger et al. 2013, Bundesärztekammer 2003, Baghai et al. 2004).

4.1 Unerwünschte Nebenwirkungen

Während des Beobachtungszeitraumes wurden bei 454 EKT-Sitzungen unerwünschte Nebenwirkungen dokumentiert. Demnach waren 34% aller EKT von UAW betroffen.

Zur genaueren Analyse wurden die erfassten Nebenwirkungen in Organsysteme und Schweregrade eingeteilt. Die Clusterung erfolgte nach klinischen Erfahrungswerten.

Es wurden nur unerwünschte Nebenwirkungen analysiert, die schriftlich im Krankenblatt eines Patienten dokumentiert wurden. Die Dokumentation erfolgte durch die jeweiligen Pflegekräfte. Es kann demnach abhängig von der jeweiligen Pflegekraft gewesen sein, ob aufgetretene UAW dokumentiert wurden.

Die Einteilung nach Organsystemen erfolgte in 3 Gruppen.

Zum Organsystem 1 (allgemeine- und unspezifische UAW) wurden Kopfschmerzen, Muskelkater, Müdigkeit, postiktale Unruhezustände und Übelkeit gezählt. Dem Organsystem 2 (die Kognition betreffende UAW) wurden Desorientiertheit, Konzentrationsstörungen und Kurzzeitgedächtnisstörungen zugeteilt. Die dritte Gruppe (kardiale-, pulmonale- und vaskuläre UAW) bestand aus Asystolie, Bronchospasmus, Einnässen und Schwindel.

Die statistische Auswertung ergab, dass 66 % der dokumentierten unerwünschten Nebenwirkungen dem Organsystem 1 angehörten. 22% der UAW betrafen die Kognition (Organsystem 2) und 12% waren kardialen-, pulmonalen- oder vaskulären Ursprungs (Organsystem 3). In der Literatur finden sich ähnliche Häufigkeitsmuster. Kopfschmerzen, Übelkeit, Muskelkater und Schwindel werden demnach zu den häufigsten Nebenwirkungen einer Elektrokrampftherapie gezählt (Grözing et al. 2013).

Zur medikamentösen Behandlung von Kopfschmerzen, Muskelkater und Übelkeit wurden NSAR und MCP verabreicht. Die Auswertung ergab, dass nach 64 % der EKT mit Kopfschmerzen oder Muskelkater eine medikamentöse Behandlung mit NSAR stattfand und nach 53 % der EKT mit Übelkeit MCP verabreicht wurde. Es gab allerdings Patienten, die regelmäßig NSAR oder MCP einnahmen. Es lässt sich durch das retrospektive Design der Dissertation nicht feststellen, inwieweit NSAR oder MCP tatsächlich zur Behandlung einer durch EKT verursachten Nebenwirkung verabreicht wurden oder, ob die Medikamente zum regelmäßigen Plan der Patienten gehörten.

Kognitive Nebenwirkungen (Organsystem 2) traten in der vorliegenden Arbeit bei 43 % der Patienten auf. Vergleichbare Angaben finden sich in der Literatur, bis zu 40 % aller Patienten seien demnach betroffen (Grözinger et al. 2013).

Zur Analyse der UAW nach Schweregraden wurden ebenfalls 3 Gruppen gebildet. Dem Schweregrad 1 (leichte Nebenwirkungen) wurden Kopfschmerzen, Muskelkater, Müdigkeit, Schwindel und Übelkeit zugeteilt. Zum Schweregrad 2 (mittelschwere Nebenwirkungen) zählten Bronchospasmus, Desorientiertheit, Einnässen, Konzentrationsstörungen, Kurzzeitgedächtnisstörungen und postiktale Unruhezustände. Als schwere Nebenwirkung (Schweregrad 3) wurde die Asystolie klassifiziert. Ein Status epilepticus wäre ebenfalls als schwere Nebenwirkung klassifiziert worden. Im Beobachtungszeitraum wurde allerdings kein Status epilepticus dokumentiert.

Die statistische Auswertung der Schweregrade ergab, dass von allen erfassten UAW 67 % dem Schweregrad 1 angehörten. Damit handelte es sich also zum überwiegenden Teil um leichte Nebenwirkungen. Weniger als ein Drittel (29 %) der dokumentierten unerwünschten Ereignisse waren mittelschwer und weniger als 5 % waren schwere UAW.

Vital bedrohliche Zwischenfälle traten zu keiner Zeit der Untersuchung auf.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit unterstreichen nochmals, dass die EKT ein sehr sicheres und nebenwirkungsarmes Behandlungsverfahren ist, so wie es von den Fachverbänden hervorgehoben wird (Bundesärztekammer 2003, Grözinger et al. 2012).

Nachfolgend sollen die aufgetretenen UAW einzeln erläutert werden:

- Aufwachraum:

Nach 10,6 % der Stimulationen mussten die Patienten zur weiteren Überwachung in den Aufwachraum verlegt werden. Dies betraf ca. 64 % aller Patienten. Es wurden Patienten aus verschiedenen Gründen zur Überwachung in den Aufwachraum gebracht, z.B. wenn sich die Aufwachzeit aus der Narkose stark verzögerte, die Vitalparameter wie Puls oder Blutdruck stark von der Norm abwichen oder es sonstige Zwischenfälle während der EKT und / oder der Narkose gab. Die Entscheidung zur Überwachung im Aufwachraum oblag dem jeweiligen Anästhesisten und ist somit als subjektive Einzelfallentscheidung zu werten. Die jeweiligen

Gründe sowie die dortigen durchgeführten weiteren Maßnahmen konnten im Rahmen dieser Studie nicht erfasst werden.

Es konnten mehrere signifikante Zusammenhänge zwischen der UAW Aufwachraum und verschiedenen Einflussfaktoren ermittelt werden.

Frauen waren häufiger von einer Verlegung in den Aufwachraum betroffen als Männer ($t(74) = 2,429$; $p = 0,018$). Hierzu finden sich keine Literaturbezüge, sodass weitere Studien nötig sind, um dieses Phänomen zu erklären.

Patienten mit längeren Krankheitshistorien wurden signifikant häufiger im Aufwachraum überwacht ($t(74) = -2,125$; $p = 0,037$) und je mehr EKT pro Patient durchgeführt wurden, desto häufiger wurde dieser in den Aufwachraum verlegt ($r = 0,519$; $p = 0,000$). Es kann davon ausgegangen werden, dass Patienten, die eine höhere Anzahl an EKT bekamen, schwerer erkrankt waren. Dies führte möglicherweise zu einem häufigeren Auftreten von unerwünschten Nebenwirkungen. Ein weiterer signifikanter Zusammenhang zeigte sich im Hinblick auf die Krampfdauer, nämlich wenn der Krampfanfall eine Zeit von 60 Sekunden ($t(1309) = -2,378$; $p = 0,018$) überschritt. Im Gesamtkollektiv aller betrachteten EKT gab es nur zwei Krampfanfälle, die eine Länge von über 120 s aufwiesen. Zur Notwendigkeit, diese medikamentös zu unterbrechen, kam es allerdings nicht. Es trat kein Status epilepticus auf. Dies steht im Einklang mit der Literatur, in der das Auftreten von verlängerten Krampfanfällen bei EKT als sehr seltenes Phänomen beschrieben wird (Cristancho et al. 2008). Der EKT werden eher antikonvulsive Effekte zugeschrieben, und es kommt im Laufe einer EKT-Serie zur Abnahme der Krampfdauer (Coffey et al. 1995b).

Es konnte ermittelt werden, dass Patienten bei Gabe von 100 mg Succinylcholin und mehr, signifikant häufiger in den Aufwachraum verlegt wurden ($t(1309) = 3,081$, $p = 0,002$). Die Ursache dieses klinisch relevanten Phänomens sollte Gegenstand weiterer wissenschaftlicher Arbeiten sein. Inwieweit diese Beobachtung mit dem bekannten breiten Spektrum an unerwünschten Nebenwirkungen (z.B. Gefahr der massiven Kaliumfreisetzung, u.s.w.) von Succinylcholin zusammenhängt (Karow und Lang-Roth 2012), kann im Rahmen dieser Arbeit nicht geklärt werden.

Seit einiger Zeit fällt ein Trend auf, Ersatzpräparate zur Muskelrelaxation zu suchen. Vielversprechend scheint beispielsweise eine Kombination des nichtdepolarisierenden Muskelrelaxans Rocuronium mit dem Antagonisten Sugammadex zu sein (Hoshi et al. 2011).

Auch bei Stimulation nach der LART-Methode mussten Patienten tendenziell häufiger in den Aufwachraum, als es nach BT-Stimulation ($p = 0,052$) der Fall war. Dies war ein eher unerwartetes Ergebnis, da die LART-Methode im Gegensatz zur bitemporalen Stimulation als nebenwirkungsärmeres Verfahren gilt (Swartz und Nelson 2005, Manly und Swartz 1994).

In Bezug zur psychopharmakologischen Begleitmedikation, ergaben sich weitere signifikante Zusammenhänge. Patienten mit neuroleptischer Komedikation aus der Gruppe der typischen NL benötigten weniger häufig eine Überwachung im AWR ($t(1048) = 2,681$; $p = 0,007$), während Patienten, die atypische NL erhielten, häufiger im AWR überwacht werden mussten ($t(1048) = -2,314$; $p = 0,021$). Die kombinierte EKT-Neuroleptikatherapie gilt als sehr sicher und effektiv (Nothdurfter et al. 2006). Die Gründe für o.g. Phänomene könnten zu geringe Fallzahlen in den einzelnen Gruppen oder Wechselwirkungen der Medikamente untereinander sein.

- Kopfschmerzen:

Nach 10,1 % der Stimulationen wurden Kopfschmerzen dokumentiert. 64 % der Gesamtpatienten waren zu einem Zeitpunkt ihrer EKT-Behandlung davon betroffen.

Damit liegt die in dieser Studie ermittelte Häufigkeit unter den durchschnittlichen Literaturangaben. Dort ist bei etwa einem Drittel der Stimulationen das Auftreten von Kopfschmerzen beschrieben (Gomez 1975, Sackeim et al. 1987).

In der vorliegenden Arbeit konnte gezeigt werden, dass Kopfschmerzen signifikant häufiger bei Patienten mit affektiven Störungen auftraten ($t(74) = 2,18$; $p = 0,032$). Verglichen wurde hierbei die Gruppe der Patienten mit affektiven Störungen mit der Gruppe der übrigen psychiatrischen Hauptdiagnosen.

Kopfschmerzen können Ausdruck eines somatischen Beschwerdebildes affektiver Störungen sein. Somit ist unklar, ob die in dieser Arbeit erhobenen Kopfschmerzen ursächlich auf die elektrische Stimulation oder aber auf die depressive Grunderkrankung der Patienten zurückzuführen sind (Devanand et al. 1995).

Bei einer Krampfdauer ≥ 60 Sekunden kam es signifikant häufiger zu Kopfschmerzen ($t(1309) = -4,397$; $p = 0,000$). Dies steht im Einklang mit aktueller Literatur, wo bereits eine Assoziati-

on zwischen Kopfschmerzen und verlängerter Krampfdauer gezeigt werden konnte (Dinwiddie et al. 2010).

Es fiel weiterhin auf, dass es bei einer Stimulation mit weniger Ladung als 375 mC signifikant häufiger zu Kopfschmerzen kam ($t(1124) = 5,512$; $p = 0,000$). Eine mögliche Erklärung könnte sein, dass es bei Stimulationen mit niedrigen Energiemengen zu langen, aber wirkungslosen Krampfanfällen kommen kann (American Psychiatric Association 1990). Ob im o.g. Beobachtungszeitraum Krampfanfälle, welche im Niedrigdosisbereich ausgelöst wurden, zu längeren Krampfzeiten geführt haben, lässt sich im Rahmen dieser Arbeit nicht klären.

Bei der Verwendung von 100 mg Succinylcholin und mehr traten ebenfalls signifikant häufiger Kopfschmerzen auf ($t(1309) = 2,542$, $p = 0,011$). Succinylcholin verfügt über ein breites Spektrum an unerwünschten Nebenwirkungen, gleichwohl gehört das Auftreten von Kopfschmerzen typischerweise nicht dazu. Im Rahmen dieser Arbeit können die Gründe für diese Beobachtung nicht abschließend geklärt werden.

Die Ergebnisse dieser Arbeit bestätigen bisherige Forschungsergebnisse, dass die Platzierung der Stimulationselektroden keinen Einfluss auf das Auftreten von Kopfschmerzen zu haben scheint (Devanand 1995). Ein erhöhtes Auftreten von Kopfschmerzen bei jüngeren Patienten, wie es die Arbeitsgruppe um Dinwiddie et al. 2010 publiziert hatte, konnte in der vorliegenden Arbeit jedoch nicht gezeigt werden. Für Patienten, die unter häufigen Kopfschmerzen nach EKT leiden, kann die prophylaktische Gabe von Analgetika vor der Stimulation eine effektive Behandlungsoption darstellen (Grötzinger et al. 2013).

Ein protektiver Einfluss konnte bei Patienten mit begleitender Neuroleptika-Therapie aus dem Bereich der Depot-NL ermittelt werden ($t(1048) = -2,018$; $p = 0,044$). Literaturbezüge finden sich hierzu nicht, es sind also weitere Studien notwendig, um dieses Phänomen zu bestätigen.

- Kognitive Nebenwirkungen:

Kognitive Nebenwirkungen wurden nach 6,7 % aller EKT dokumentiert. Als kognitive Nebenwirkungen wurden das Auftreten von Kurzzeitgedächtnisstörungen, Desorientiertheit und Konzentrationsstörungen erfasst. Mehrere kognitive Nebenwirkungen konnten bei einer EKT

gleichzeitig auftreten. So wurden als häufigste kognitive UAW die Kurzzeitgedächtnisstörungen bei 4,4 % der EKT erfasst, gefolgt von Desorientiertheit bei 2,3 % und Konzentrationsstörungen nach 0,7 % der EKT. Ca. 43 % der Gesamtpatienten waren zu einem Zeitpunkt ihrer EKT-Behandlung von kognitiven Nebenwirkungen betroffen.

Die Literaturbezüge zur Häufigkeit kognitiver Nebenwirkungen sind uneinheitlich und variieren stark. Demnach können bei bis zu 40 % aller Stimulationen kognitive Nebenwirkungen auftreten (Gomez 1975, Sackeim et al. 1987). Damit liegt die in dieser Studie ermittelte Häufigkeit zu kognitiven Nebenwirkungen unter den Literaturangaben.

Es konnten mehrere signifikante Zusammenhänge zwischen dem Auftreten kognitiver UAW und verschiedenen Einflussfaktoren ermittelt werden.

Frauen waren häufiger von Kurzzeitgedächtnisstörungen ($t(74) = 2,906$; $p = 0,005$) und Desorientiertheit ($t(74) = 2,993$; $p = 0,004$) betroffen als Männer. Auch in aktueller Literatur wird dieses Phänomen bestätigt (Grözinger et al. 2013). Entgegen aktueller Literatur ließ sich allerdings kein Zusammenhang zwischen dem Alter und kognitiven Nebenwirkungen ermitteln (Zervas et al. 1993).

Auch nach Stimulation mit hohen Energiemengen (> 375 mC) kam es signifikant häufiger zu Desorientiertheit ($t(1124) = -2,262$; $p = 0,024$). Dies steht im Einklang mit gängiger Literatur, die der Hochdosisstimulation zwar einen schnelleren therapeutischen Wirkeintritt zuspricht, aber gleichzeitig auch mehr kognitive Nebeneffekte (McCall et al. 2000, Sackeim et al. 1993). Ebenso korrelierte die Anzahl der durchgeführten EKT mit dem Auftreten von kognitiven Nebenwirkungen ($r = 0,383$; $p = 0,001$). Die Tatsache, dass ein häufigeres Durchführen der EKT auch zu vermehrten kognitiven Nebenwirkungen führt, findet sich wiederum in der Literatur bestätigt (Lerer et al. 1995, Shapira et al. 1998).

Bezüglich der Elektrodenplatzierung ließen sich weitere signifikante Ergebnisse ermitteln. Wie bereits sehr häufig in der Literatur beschrieben, fanden sich auch in der vorliegenden Arbeit vermehrt kognitive Nebenwirkungen nach bitemporaler Stimulation. Die relativ neue Positionierung nach der LART-Methode zeigte in der vorliegenden Arbeit signifikant niedrigere kognitive Nebenwirkungen als die bitemporale Platzierung ($p = 0,002$). Hierzu sind bisher wenige Studien publiziert, diese versprechen allerdings gute klinische Wirksamkeit bei insgesamt geringeren kognitiven Nebenwirkungen (Manly und Swartz 1994).

Erstaunlicherweise kam es ebenfalls zu vermehrter Desorientiertheit bei Muskelrelaxation mit weniger als 100 mg Succinylcholin ($t(1309) = -2,285$; $p = 0,022$). Eine mögliche Erklärung für dieses Phänomen könnte die große Variabilität der interindividuellen Ansprechrate dieses Muskelrelaxans sein, welche zur erschwerten optimalen Dosisfindung führen kann (Bryson et al. 2012).

Im Hinblick auf die psychopharmakologische Begleitmedikation fanden sich weitere relevante Ergebnisse. Während eine Komedikation mit trizyklischen Antidepressiva ($t(723) = 3,634$; $p = 0,000$) und SSNRI ($t(723) = 2,736$; $p = 0,043$) das Auftreten von kognitiven Störungen verstärkte, schien die Begleitmedikation mit Lithium keinen negativen Effekt auf das Kurzzeitgedächtnis zu haben ($t(1254) = -2,426$; $p = 0,015$).

Es konnte vielfach gezeigt werden, dass die Wirksamkeit der EKT durch begleitende pharmakologische Therapien erhöht werden kann. Ob dadurch begleitende Nebenwirkungen der EKT verstärkt werden oder sogar reduziert werden können, sollte Gegenstand weiterer Studien sein. Das in dieser Arbeit aufgezeigte heterogene Bild zeigte sich bereits in verschiedenen Studien (Sackeim et al. 2009).

- Müdigkeit:

In der vorliegenden Arbeit wurde nach 8,6 % aller erfassten EKT-Stimulationen das Auftreten von Müdigkeit ermittelt. Zum Vergleich finden sich in Literaturbezügen Häufigkeiten von bis zu 73 % (Sackeim et al. 1987). Rund 57 % der Patienten waren zu einem Zeitpunkt des Beobachtungszeitraumes von Müdigkeit nach EKT betroffen. Eine mögliche Ursache könnte in der Kurznarkose liegen. Das verwendete Narkotikum Methohexital verfügt allerdings über eine sehr kurze Wirkdauer und v.a. über einen schnellen hepatischen Abbau. Dadurch können Umverteilungsphänomene in schlecht durchblutete Kompartimente wie dem Fettgewebe mit nachfolgendem Narkoseüberhang weitgehend vermieden werden (Striebel 2014). In der Tat ließen sich in der vorliegenden Arbeit keine Assoziationen zwischen der verwendeten Menge an Methohexital und dem Auftreten von Müdigkeit finden.

Des Weiteren besitzen viele Psychopharmaka sedierende Nebeneffekte bzw. werden zur Sedierung eingesetzt (Karow und Lang-Roth 2012). Dies kann in der vorliegenden Arbeit bestätigt werden, da es sich zeigte, dass Patienten, die Hypnotika bzw. Sedativa wie Zopiclon

oder Zolpidem zur EKT bekamen, signifikant häufiger von Müdigkeit betroffen waren ($t(1142) = 2,354$; $p = 0,019$).

Erstaunlicherweise trat gegenteiliger Effekt bei Komedikation mit atypischen NL auf.

Patienten mit dieser Begleitmedikation litten signifikant weniger häufig unter Müdigkeit ($t(1048) = 2,511$; $p = 0,012$). Dies ist ein eher unerwartetes Ergebnis, da atypische NL häufig mit sedativen Nebenwirkungen in Verbindung gebracht werden (Karow und Lang-Roth 2012). Eine mögliche Erklärung hierfür ist, dass in dieser Studie alle atypischen NL, unabhängig von Wirkstoff und Dosierung zusammengefasst und analysiert wurden, so dass es hierbei zu Ungenauigkeiten in der Auswertung kommen konnte.

Weitere signifikante Einflussfaktoren waren die Krankheitsdauer ($r = 0,251$; $p = 0,031$) und die Anzahl der EKT ($r = 0,295$; $p = 0,031$). Eine mögliche Erklärung hierfür wäre, dass Patienten mit längerer Krankheitsgeschichte mehr Begleitmedikation mit sedierenden Nebeneffekten zur EKT bekommen hatten. Diese Zusammenhänge lassen sich im Rahmen dieser Arbeit allerdings nicht klären. Des Weiteren kann Müdigkeit als somatisches Symptom zur Grunderkrankung der Patienten gehören und muss daher nicht ursächlich der EKT verschuldet sein (Devanand et al. 1995).

Da Müdigkeit ein häufiges Symptom von Epileptikern darstellt, könnte auch der Krampfanfall selbst zur postiktalen Müdigkeit führen (Hamelin et al. 2010). Eine Assoziation zwischen längerer Krampfdauer und Müdigkeit konnte in der vorliegenden Arbeit nicht gefunden werden, im Gegenteil, blieb die Krampfdauer < 60 s kam es signifikant häufiger zu Müdigkeit ($t(1309) = 2,533$; $p = 0,011$). Wurde allerdings restimuliert, litten die Patienten häufiger unter Müdigkeit ($t(1336) = -2,691$; $p = 0,007$). Müdigkeit muss letztendlich als unspezifisches Symptom gewertet werden, mit sehr heterogener Ätiopathogenese.

Bei Verabreichung von weniger als 100 mg Succinylcholin zur Muskelrelaxation, kam es ebenfalls signifikant häufiger zu Müdigkeit ($t(1309) = -2,086$, $p = 0,037$). Bei zu geringer Dosierung des Muskelrelaxans zur EKT sind postiktaler Muskelkater mit Schwächesymptomen möglich (Datto 2000).

Unter signifikant weniger Müdigkeit litten Patienten, die MAO-Hemmer ($t(723) = -2,058$; $p = 0,04$) zur EKT erhielten. Diese könnten durch ihren noradrenergen Wirkmechanismus (Karow und Lang-Roth 2012) ggf. einen protektiven Effekt auf Müdigkeit haben. Weitere Studien sind allerdings nötig um diese These zu bestätigen.

- Übelkeit:

Das Auftreten von Übelkeit wurde nach 2,5 % der erfassten EKT-Sitzungen dokumentiert. Ca. 24 % aller Patienten litten zu einem Zeitpunkt ihrer Behandlung darunter. In aktuellen Literaturangaben sind mitunter deutlich höhere Zahlen angegeben (Grözingler et al. 2013).

Eine Assoziation zwischen Übelkeit und Narkose, wie in der Literatur häufig erwähnt, konnte in dieser Arbeit nicht gezeigt werden (Datto 2000).

Patienten, die vor dem Beobachtungszeitraum dieser Studie bereits EKT bekommen hatten, waren signifikant häufiger von Übelkeit betroffen ($t(74) = -2,188$; $p = 0,032$). Ebenso korrelierte die Anzahl der durchgeführten Stimulationen mit dem Auftreten von Übelkeit ($r = 0,288$; $p = 0,012$). Beide Parameter sprechen eher für Patienten mit längerer Krankheitsgeschichte. Auch Übelkeit kann zu einem somatischen Syndrom bei psychiatrischen Krankheitszuständen gehören, und es stellt sich damit die Frage, ob das Auftreten von Übelkeit der EKT oder der Grunderkrankung der Patienten verschuldet ist.

Die Arbeitsgruppe um Devanand et al. 1995 fand im Häufigkeitsmuster der meisten somatischen Beschwerden inklusive Übelkeit keine Veränderungen im Vergleich vor und nach EKT-Stimulation.

- Muskelkater:

Nach weniger als 1 % der erfassten EKT wurde das Auftreten von Muskelkater dokumentiert. Literaturangaben schwanken bei der Häufigkeitsangabe zwischen 10 und rund 20 % (Sackeim et al. 1987, Datto 2000). Damit liegt die in dieser Studie ermittelte Häufigkeit deutlich darunter. Ca. 11 % aller Patienten des Gesamtkollektivs waren zeitweise betroffen.

Einerseits können Myalgien durch die vom Succinylcholin ausgelösten Faszikulationen, andererseits von einer unzureichenden Dosierung herrühren (Datto 2000). In der vorliegenden Arbeit konnte kein Zusammenhang zwischen der Dosierung des Succinylcholins und dem Auftreten von Muskelschmerzen gefunden werden. Allerdings trat Muskelkater signifikant häufiger bei Stimulation mit weniger als 375 mC Ladung auf ($t(1124) = 2,470$; $p = 0,014$). Eventuell führten Stimulationen bei niedrigeren Energiemengen zu längeren Krampfzeiten, sodass die Dosierung des Succinylcholins in diesen Fällen nicht ausreichend hoch gewesen sein könnte.

Auch die Anzahl der stattgehabten EKT eines Patienten korrelierte signifikant mit dem Auftreten von Muskelkater ($r = 0,314$; $p = 0,006$). Devanand et al. (1995) klassifizieren Myalgien

zu den somatischen Beschwerden, welche im Rahmen psychiatrischer Erkrankungen auftreten können. Somit könnten die Muskelschmerzen also Ausdruck der psychiatrischen Erkrankung sein.

Die These, dass Myalgien bei jüngeren Patienten häufiger auftreten sollen, konnte in der vorliegenden Arbeit nicht bestätigt werden (Gomez 1975, Dinwiddie et al. 2010).

- Asystolie:

Kardiovaskuläre Reaktionen sind durch die Aktivierung von Parasympathischem- und Sympathischem Nervensystem häufige Effekte nach EKT (s.o.) Literaturangaben sprechen in bis zu 10 % der Stimulationen vom Auftreten von Herzrhythmusstörungen (Grözinger et al. 2013). Die Asystolie stellt dabei die maximale Ausprägungsvariante eines überwiegenden Vagotonus dar. In der vorliegenden Arbeit wurden nach 1,6 % der erfassten EKT-Sitzungen Asystolien vermerkt. Dies betraf ca. 16 % der Patienten. Dabei erlangten die Patienten zum überwiegenden Anteil spontan nach wenigen Sekunden einen Sinusrhythmus zurück. In Einzelfällen wurde die Durchführung eines „präkordialen Faustschlages“ dokumentiert. Weitere Interventionen waren zu keiner Zeit des Beobachtungszeitraumes notwendig.

Es konnten einige signifikante Zusammenhänge zwischen dem Auftreten von Asystolien und verschiedenen Einflussfaktoren ermittelt werden.

Frauen waren signifikant häufiger von Asystolien betroffen als Männer ($t(74) = 2,176$; $p = 0,033$). Hierzu finden sich keine Literaturangaben, sodass weitere Studien nötig sind, um dieses Phänomen zu erklären.

Ferner scheinen Patienten mit längerer Krankheitsgeschichte vermehrt betroffen zu sein, denn Patienten, die vor dem Beobachtungszeitraum bereits EKT bekommen hatten, erlitten signifikant häufiger Asystolien ($t(74) = -2,476$; $p = 0,016$). Auch die Anzahl der erhaltenen EKT korrelierte mit dem Auftreten von Asystolien ($r = 0,367$; $p = 0,001$). Hierfür scheinen verschiedene Erklärungen denkbar. Zum einen könnten Patienten mit längerer Krankheitsgeschichte in schlechterer körperlicher Verfassung mit mehr internistischen Begleiterkrankungen sein. Für diese Patientengruppe konnten bereits vermehrte kardiovaskuläre Ereignisse bei EKT gezeigt werden (Grundmann und Oest 2007, Zielinski et al. 1993). Zum anderen scheint die Anzahl der durchgeführten EKT einen potenzierenden Effekt auf Asystolien zu haben. Dies ließe sich dadurch erklären, dass die elektrische Stimulation selbst für die Auslösung der vegetativen Effekte verantwortlich ist (Ding und White 2002). Dafür spricht auch das Ergeb-

nis, dass Asystolien signifikant häufiger bei EKT mit Restimulationen aufgetreten sind ($t(1336) = -2,832$; $p = 0,005$). Darüber hinaus konnten in dieser Arbeit bei Stimulationen mit hohen Energiemengen signifikant mehr Asystolien erfasst werden ($t(1124) = -2,988$; $p = 0,003$). Die Ausprägung der vegetativen Effekte könnte damit eine direkte Beziehung zur Höhe des elektrischen Impulses besitzen.

Betrachtet man die Elektrodenplatzierung, so zeigt sich, dass nach bitemporaler Stimulation, Asystolien signifikant häufiger vorkamen als bei Stimulationen nach der LART-Methode ($p = 0,033$). Zur Verträglichkeit der relativ neuen LART-Methode existieren nur wenige Publikationen. Die dort ermittelte gute Verträglichkeit, kann in diesem Punkt bestätigt werden (Manly und Swartz 1994).

Bei Auswertung der psychopharmakologischen Begleitmedikation konnte ermittelt werden, dass die Einnahme von MAO-Hemmern ($t(723) = 2,298$; $p = 0,022$), Lithium ($t(1254) = 3,109$; $p = 0,002$) und Benzodiazepinen ($t(1142) = 2,037$; $p = 0,042$) zur EKT, signifikant häufiger mit Asystolien vergesellschaftet war.

MAO-Hemmer galten früher als risikobehaftete Begleitmedikation zur EKT, mittlerweile werden sie aber als unbedenkliche Komedikation angesehen (el-Ganzouri et al. 1985, Kellner et al. 1992). Eine mögliche Erklärung für das Auftreten von Asystolien im Rahmen einer MAO-Hemmer Medikation könnten Wechselwirkungen der Begleitmedikationen untereinander sein. Hierauf kann im Rahmen dieser Arbeit keine Rücksicht genommen werden. Ebenso gilt das Auftreten von Asystolien nicht als typische Nebenwirkung einer Begleitmedikation mit Lithium, gleichwohl kann die Kombination von Lithium mit verschiedenen weiteren Klassen von AD, wie in der vorliegenden Arbeit durchgeführt, eine arrhythmogene Potenz hervorrufen (Heinz et al. 2013). Hier bedarf es weiterführender Studien um Wechselwirkungen der jeweiligen Substanzklassen zu erforschen.

Ferner ist es bei einer Komedikation mit Benzodiazepinen nicht charakteristisch, dass vermehrt Asystolien auftreten. Benzodiazepine erhöhen allerdings die Krampfschwelle, sodass aufgrund höherer Stimulationsdosen, ggf. mit vermehrten Nebenwirkungen gerechnet werden muss (Grözingler et al. 2013).

- Einnässen:

Gelegentlich (bei weniger als 1 % aller EKT) kam es im Beobachtungszeitraum zum Einnässen während des Krampfanfalles. Die ermittelte Häufigkeit deckt sich mit den Literaturangaben (Grözinger et al. 2013). Ca. 11 % der Patienten waren von ungewollten Blasenentleerungen betroffen. Auffällig war, dass es sich dabei signifikant häufiger um ältere Patienten ($t(74) = -2,848$; $p = 0,006$) handelte. Da ältere Menschen allerdings vermehrt unter Schwächung des Kontinenzapparates leiden, lässt sich dieses Ergebnis gut erklären. Bei Patienten, die wiederholt unter ungewollten Blasenentleerungen bei EKT leiden, kann ein Entleeren der Harnblase vor der Stimulation hilfreich sein (Grözinger et al. 2013).

Darüber hinaus führte Lithium als Begleitmedikation zum vermehrten Auftreten von Einnässen ($t(1254) = 2,115$; $p = 0,035$). Es finden sich Literaturhinweise, dass Antidepressiva, v.a. SSRI, aber auch Lithium zu vermehrter Inkontinenz führen können (Votolato et al. 2000).

- Schwindel:

Nach weniger als 1 % aller erfassten EKT wurde das Auftreten eines Schwindels dokumentiert. Betroffen waren davon ca. 12 % der Patienten. Die statistischen Auswertungen ergaben, dass Patienten, die bereits vor dem Beobachtungszeitraum EKT erhalten hatten, signifikant häufiger darunter litten ($t(74) = -4,057$; $p = 0,000$). Schwindel ist ein Phänomen mit sehr heterogener Ätiopathogenese und kann begleitend mit anderen Nebenwirkungen wie Kopfschmerzen oder Übelkeit auftreten. Zusammenhänge diesbezüglich lassen sich im Rahmen dieser Arbeit allerdings nicht klären. Denkbar wären auch Relationen zu vegetativen Begleiterscheinungen psychiatrischer Erkrankungen, da vor allem Patienten mit längerer Krankheitsgeschichte betroffen waren.

- Bronchospasmus:

Zum Auftreten eines Bronchospasmus kam es nach 0,7 % aller EKT bei ca. 7 % der Patienten. Mögliche Ursachen eines Bronchospasmus können Manipulationen im Bereich der Atemwege bei zu flacher Narkose oder zu geringer Muskelrelaxation sein, beispielsweise ein starkes Pressen während des Krampfanfalles. Patienten mit Neigung zu obstruktiven Lungenerkrankungen, wie Asthma bronchiale oder COPD, sind stärker gefährdet (Grözinger et al. 2013). Auf die internistischen Begleiterkrankungen konnte im Rahmen dieser Arbeit allerdings nicht

näher eingegangen werden. Zusammenhänge zur Menge des verwendeten Methohexithals oder Succinylcholins wurden in dieser Arbeit nicht gefunden.

Es zeigte sich allerdings, dass Patienten, die eine Begleitmeditation mit trizyklischen Antidepressiva erhielten, signifikant häufiger unter Bronchospasmen ($t(723) = 3,019$; $p = 0,003$) litten. Zu diesem Ergebnis finden sich in der Literatur bisher keine Hinweise. Wechselwirkungen zwischen psychiatrischen und internistischen Begleitmedikationen könnten eine mögliche Erklärung hierfür sein.

- postiktaler Unruhezustand:

Im Anschluss an 0,6 % der Stimulationen traten bei ca. 8 % der Patienten unruhige Aufwachphasen auf. Dabei waren die Patienten in der Reorientierungsphase vorübergehend verwirrt oder unruhig und benötigten intensivere personelle Überwachung. Diese Unruhezustände waren selbstlimitierend. Zum Auftreten eines Delirs kam es im gesamten Beobachtungszeitraum nicht.

Delirante Zustände nach EKT werden häufig mit einer Begleitmedikation mit Lithium in Verbindung gebracht (Sadananda et al. 2013). Dies konnte in der vorliegenden Arbeit nicht bestätigt werden. Eine Komedikation mit Lithium hatte auf die Aufwachphasen keinen statistisch relevanten Effekt. Die Höhe der Narkose- und Muskelrelaxansdosierung, wie bei Kranaster et al. 2012a beschrieben, hatte in der vorliegenden Arbeit ebenso keinen Einfluss.

Die statistische Auswertung ergab allerdings, dass postiktale Unruhezustände bei Krampfanfällen mit einer Dauer > 60 Sekunden signifikant häufiger auftraten ($t(1309) = -2,932$; $p = 0,003$). Dies steht im Einklang mit Literaturangaben, die dieses Phänomen dem ausgelösten Krampfanfall zuschreiben (Payne und Prudic 2009).

Ebenso ergaben die statistischen Analysen, dass die Krankheitsdauer ($r = 0,303$; $p = 0,009$) und die Anzahl der erhaltenen Elektrokrampftherapien ($r = 0,318$; $p = 0,005$) signifikant mit dem Auftreten von unruhigen Aufwachphasen korrelierten. Es scheinen also Patienten mit längeren Krankheitshistorien häufiger betroffen zu sein. Die Ergebnisse verdeutlichen wiederum die Notwendigkeit des möglichst frühen Einsatzes der EKT, da nicht nur die Wirksamkeit der EKT mit zunehmender Therapieresistenz abnimmt, sondern auch die Rate der unerwünschten Nebenwirkungen anzusteigen scheint (Petrides et al. 2001, Sackeim et al. 2000, Fink und Sackeim 1996).

4.2 EEG-Parameter

Die durchschnittlich gewählte Stimulationsstärke betrug 110 %. (SD \pm 57). Dabei belief sich die im Mittel abgegebene Ladung (*charge delivered*) aller EKT auf 555,38 mC (SD \pm 292,02). Bei 65 % der Stimulationen wurden die erfassten Ladungsmengen im Bereich der Hochdosisstimulation (> 375 mC) übertragen. Dass bei Stimulationen mit hohen Energiemengen mehr kognitive Nebeneffekte, als gegenüber einer niedrigdosierten Stimulation auftreten, wurde vielfach gezeigt und konnte in der vorliegenden Arbeit bestätigt werden (McCall et al. 2000, Sackeim et al. 1993). Darüber hinaus konnte in der vorliegenden Arbeit gezeigt werden, dass vermehrt Asystolien im Hochdosisbereich auftreten (s.o.). Es gibt allerdings Patienten, die Stimulationen mit hohen Energiemengen benötigen um adäquate Krämpfe zu erhalten. Es sollte dabei eine sorgfältige Nutzen-/ Risiko-Abwägung erfolgen, ggf. kann der Krampfanfall durch andere Maßnahmen verbessert werden. Mögliche Störfaktoren wie antikonvulsiv wirkende Begleitmedikation sollten reduziert und ggf. abgesetzt werden, die Wahl und Menge des Narkotikums könnte überdacht werden oder es kann versucht werden, den Krampfanfall durch vorangehende Hyperventilation zu verbessern. Es konnte gezeigt werden, dass die Qualität eines Krampfanfalles sowohl durch verlängerte Präoxygenierung als auch durch (milde) Hyperventilation trotz verringerter Stimulationsdosis verbessert werden kann (Aksay et al. 2014). Ein weiterer Vorteil durch verlängerte Beatmung vor Auslösung des Krampfanfalles wäre, dass die tiefste zentralnervöse Dämpfung durch das Narkotikum bereits abgeklungen ist.

Die statische Impedanz wurde im Mittel mit 1384,56 Ohm (SD \pm 766,31) gemessen. Durch die statische Impedanz kann der Widerstand zwischen Haut und Elektrodenkontakt vor der Stimulation ermittelt werden. Der optimale Bereich liegt zwischen 100 und 3000 Ohm (Abrams und Swartz 2009). In einigen wenigen Fällen lag der Widerstand über den geforderten 3000 Ohm. Dies sollte in Zukunft vermieden werden, da der erhöhte Widerstand die Qualität des Stromflusses beeinflussen kann. Wird vor der Stimulation eine erhöhte Impedanz gemessen, sollte versucht werden, durch erneute Entfettung der Haut die Kontakte zu verbessern.

Der postiktale Suppressionsindex ist einer der am besten evaluierten und anerkannten Qualitätsmarker des Krampfanfalles. Gefordert werden Werte über 80 % (Weiner et al. 1991). Der durchschnittlich gemessene Wert im Beobachtungszeitraum betrug 66,89 % (SD \pm 25,95)

und lag damit unter dem geforderten Wert. Allerdings wurde der PSI nur bei 444 Stimulationen (rund einem Drittel aller Stimulationen) aufgezeichnet und ist somit bedingt aussagekräftig. Eine mögliche Erklärung dafür wäre, dass die EEG-Aufzeichnung durch den Anwender bei ausreichend langer Krampfdauer vorzeitig beendet wurde und das Gerät den PSI somit nicht berechnen konnte. Im Hinblick auf die hohe Aussagekraft des PSI als Qualitätsmarker des Krampfanfalles sollte vermehrt auf vollständige EEG-Aufzeichnung geachtet werden.

Der *average seizure energy index* erreichte einen durchschnittlichen Wert von $8540,30 \mu\text{V}^2$ (SD $\pm 13970,75$). Bei fast 95 % der im Beobachtungszeitraum aufgezeichneten Werte ($n = 905$) wurden Angaben von über $550 \mu\text{V}^2$ vermerkt, was für eine hohe Qualität der durchgeführten Krampfanfälle spricht.

Der Mittelwert der höchsten Amplituden während des Krampfanfalls (*maximum sustained power*) betrug im Durchschnitt $15633,56 \mu\text{V}^2$ (SD $\pm 22756,96$). Ab $150 \mu\text{V}^2$ gilt die Amplitude als genügend (Grözinger et al. 2013). Dieser Wert wurde bei 88 % aller aufgezeichneten Parameter ($n = 852$) erreicht.

Der Konvulsions-Konkordanz-Index (*maximum sustained coherence*) betrug im Durchschnitt 88,87 % (SD $\pm 19,62$). Für einen idealen Krampfanfall sollte der Index mindestens 90 % betragen werden. Nach Analyse der vorhandenen Daten ($n = 857$) konnte dies bei 74% der Stimulationen erreicht werden.

Seit kurzem wird auch der Anstieg der Herzfrequenz als Qualitätsparameter eines suffizienten Krampfanfalles angesehen (Swartz 2000). Nach Grözinger et al. (2013) sollte die Herzfrequenz nach der Stimulation eine Frequenz von 120/min bzw. 110/min bei Patienten mit Betablockern betragen. Der durchschnittlich im Beobachtungszeitraum gemessene Wert betrug 99 Schläge pro Minute (SD $\pm 17,8$). Bei 22 % der notierten Parameter ($n = 1240$) für die Herzfrequenz wurden Werte über 110 Schläge pro Minute erreicht.

In der Zusammenschau aller o.g. Parameter zeigt sich ein qualitativ hochwertiges Bild bezüglich der EEG-Parameter. Der geforderte Anstieg der Herzfrequenz von über 110 Schlägen pro Minute wurde allerdings nur spärlich erreicht. Eventuell erhielt ein großer Teil der Patienten eine begleitende Betablockertherapie. Abschließend können die Gründe im Rahmen dieser Arbeit nicht geklärt werden. In Zukunft sollte ein erhöhtes Augenmerk auf diesen Parameter gerichtet werden.

Die mittlere gemessene Krampfdauer im EEG lag bei 39,58 Sekunden ($SD \pm 22,17$). Als minimale Anfallsdauer, bei der ein adäquater Krampf entstehen kann, gelten 25s im EEG (Abrams 2002). Diese Mindestanforderung wurde bei 21 % ($n = 286$) der Stimulationen nicht erreicht. Dennoch wurde nicht bei allen Stimulationen mit einer Krampfdauer unter 25s im EEG restimuliert. Diese Entscheidung wurde im Einzelfall unter Berücksichtigung bestimmter o.g. Qualitätsmarker getroffen und oblag dem durchzuführenden Psychiater. Bei 13 % ($n = 172$) aller EKT-Sitzungen wurde diese Entscheidung getroffen und eine Restimulation durchgeführt. Ein erfolgreicher Krampfanfall (Mindestanforderung Krampfdauer $\geq 25s$ im EEG) wurde nur bei 38 % der Nachstimulationen ($n = 66$) verzeichnet. Nach 59 % ($n = 102$) der Restimulationen blieb die Krampfdauer auch beim 2. Versuch unter 25s im EEG. Darüber hinaus traten nach Restimulationen signifikant mehr unerwünschte Nebenwirkungen auf. Es kam nach Restimulationen signifikant häufiger zu Müdigkeit ($t(1336) = -2,691$; $p = 0,007$) und Asystolien ($t(1336) = -2,832$; $p = 0,005$). Eine mögliche Erklärung für die geringe Erfolgsrate der Restimulationen könnte die Art der Durchführung gewesen sein. Nach der ersten Stimulation sollte mindestens eine Minute abgewartet werden, um nicht in die Refraktärzeit des Nervengewebes zu geraten (Kranaster et al. 2012b). Ob diese Zeitspanne eingehalten wurde, lässt sich anhand des retrospektiven Designs der vorliegenden Arbeit nicht nachvollziehen. Die abgegebene Ladungsmenge muss bei Zweitstimulation deutlich erhöht werden und ggf. war eine erneute Gabe des Narkotikums notwendig, welches antikonvulsive Nebeneffekte hatte.

Die verschiedenen Punkte sind im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht nachvollziehbar. In der Zusammenschau muss eine Restimulation in Anbetracht der auftretenden Nebenwirkungen allerdings kritisch betrachtet werden. Eventuell sollte eher nach möglichen Ursachen für die unzureichende Krampfaktivität gesucht und diese zunächst beseitigt werden.

Die ictalen EEG-Parameter sind zu einem wichtigen Instrument für die Qualitätsbeurteilung des Krampfanfalles geworden, sie sollten allerdings keinesfalls als alleiniges Gütekriterium fungieren. Im Hinblick auf die Gütekriterien der Krampfanfälle sollte der klinische Verlauf der Patienten den EEG-Parametern auf jeden Fall vorgezogen werden (Grözinger et al. 2013).

5. Zusammenfassung

Die Elektrokrampftherapie gehört zu den am meisten kontrovers diskutierten medizinischen Verfahren des 20. und 21. Jahrhunderts. Es stehen sich seit Jahrzehnten gut evaluierte wissenschaftliche Studien zu Wirksamkeit und Verträglichkeit sowie in öffentlichen Medien und Bevölkerung verbreitete Schreckensszenarien von Folter und Bestrafung gegenüber.

Vor diesem Hintergrund war es Ziel dieser Arbeit, alle tatsächlichen mit EKT in Verbindung stehenden Nebenwirkungen (UAW) durch retrospektive Krankenblattauswertung zu erfassen. Dazu wurden alle Elektrokrampftherapien, welche in den Jahren 2010 bis 2011 in der Universitätsmedizin Göttingen durchgeführt wurden, analysiert. In diesem Zeitraum wurden 1338 Stimulationen von 76 Patienten erfasst. Das Patientenkollektiv bestand aus 35 Männern und 41 Frauen und war durchschnittlich 54,82 Jahre ($SD \pm 15,06$) alt. Im Mittel bekamen die Patienten 17,61 EKT-Behandlungen ($SD \pm 12,54$). Die führenden Hauptdiagnosen stellten die affektiven Störungen dar ($n = 60$ Patienten), gefolgt von 12 Patienten mit schizophrenen Störungen und jeweils 2 Patienten mit organischen psychischen Störungen sowie Zwangsstörungen.

Ermittelt wurden sämtliche in zeitlichem Zusammenhang zur EKT stehenden unerwünschten Ereignisse, die schriftlich im Krankenblatt der Patienten dokumentiert waren. Ebenso wurden die allgemeinen deskriptiven Rahmenbedingungen der EKT wie Stimulationsstärke, Elektrodenplatzierung usw. sowie dazugehörigen Patientendaten erfasst. Die ermittelten UAW wurden klassifiziert und durch statistische Aufarbeitung der Daten wurden Zusammenhänge einzelner Nebenwirkungen und etwaiger Einflussgrößen analysiert.

Die vorliegende Arbeit konnte dabei signifikante Zusammenhänge zwischen dem Auftreten verschiedenster unerwünschter Nebenwirkungen und Patienteneigenschaften (Alter, Geschlecht, Diagnose), Stimulationsparametern der EKT (Ladungsmenge, Krampfdauer, Restimulation, Elektrodenplatzierung), der Menge von verwendetem Muskelrelaxans sowie psychopharmakologischer Begleitmedikation aufzeigen.

Im Durchschnitt vergingen fast 10 Jahre ab Erstdiagnosestellung, bis die Patienten ihre erste EKT erhielten. Die vorliegende Arbeit konnte zeigen, dass die Rate an unerwünschten Nebenwirkungen mit längerer Krankheitsdauer und mit zunehmender Anzahl der durchgeführten EKT signifikant steigt. Langjährig therapieresistente Patienten, die mehr EKT benötigen,

um eine Remission zu erreichen, müssen zusätzlich zur Schwere ihrer psychiatrischen Erkrankung auch mit vermehrten Nebenwirkungen unter EKT rechnen.

In der vorliegenden Arbeit konnte gezeigt werden, dass 34 % aller EKT von UAW betroffen waren. Die häufigsten unerwünschten Ereignisse waren die Notwendigkeit, im Aufwachraum überwacht zu werden (nach rund 11 % der EKT), Kopfschmerzen (nach rund 10 % aller EKT), Müdigkeit (nach 8,6 % der EKT) und Kurzzeitgedächtnisstörungen (nach 4,4 % der EKT). Die Klassifizierung der ermittelten unerwünschten Nebenwirkungen nach Schweregraden erfolgte in Schweregrad 1 (Kopfschmerzen, Muskelkater, Müdigkeit, Schwindel und Übelkeit), Schweregrad 2 (Bronchospasmus, Desorientiertheit, Einnässen, Konzentrationsstörungen, Kurzzeitgedächtnisstörungen und postiktaler Unruhezustand) und Schweregrad 3 (Asystolie). Die Analysen ergaben, dass aufgetretene Nebenwirkungen größtenteils (67 %) leichte Nebenwirkungen (Schweregrad 1) waren, weniger als ein Drittel (29 %) der dokumentierten unerwünschten Ereignisse waren mittelschwer und weniger als 5 % waren schwere UAW.

Darüber hinaus kam es nach keiner EKT-Stimulation zu vital bedrohlichen Zwischenfällen. Damit wird in dieser Arbeit bestätigt, dass die Elektrokrampftherapie nach den heute durchgeführten Standards mit Verwendung modernster Stimulationsgeräte sowie Durchführung einer Kurznarkose ein nebenwirkungsarmes und extrem sicheres Verfahren ist.

Eine der am häufigsten von Patienten gefürchteten Nebenwirkungen der EKT stellen kognitive Störungen dar. In der vorliegenden Arbeit wurden diese nach weniger als 7 % der Stimulationen vermerkt. Rund 40 % aller Patienten waren jedoch zu irgendeinem Zeitpunkt der Behandlung davon betroffen. Es wird immer wieder diskutiert, ob die EKT für kognitive Defizite verantwortlich ist, sie verschlechtert oder verbessert. Die Schwere einer psychiatrischen Erkrankung beeinflusst allerdings nachgewiesenermaßen das Auftreten von Gedächtnisstörungen, und bei den meisten Patienten kommt es im Behandlungsverlauf zu einer Verbesserung der kognitiven Fähigkeiten (s.o.). Zusammenhänge zwischen dem Auftreten kognitiver Störungen und gewissen Stimulationsparametern sind bekannt und konnten in der vorliegenden Arbeit bestätigt werden, beispielsweise konnten vermehrt kognitive Nebenwirkungen bei Ladungsabgaben im Hochdosisbereich erfasst werden. Somit besteht die Möglichkeit, die Stimulation bei diesbezüglich auffälligen Patienten auf möglichst schonende Stimulationsparameter umzustellen. Die relativ neue Elektrodenplatzierung nach der LART-Methode bietet hierzu ein günstigeres kognitives Nebenwirkungsprofil als die traditionelle bitemporale Positionierung.

Auffällig war, dass Frauen von vielen unerwünschten Nebenwirkungen häufiger betroffen waren als Männer. Diesbezüglich sind weitere Studien notwendig, um die Ursachen für dieses klinisch relevante Phänomen aufzuklären. Weiterhin scheint Forschungsbedarf in Bezug zur psychopharmakologischen Begleitmedikation bei EKT zu bestehen. Die Wirksamkeit der EKT kann durch begleitende pharmakologische Therapien erhöht werden. In der vorliegenden Arbeit ergab sich ein heterogenes Bild, ob dadurch Nebenwirkungen bei EKT verstärkt oder sogar reduziert werden. Dies sollte Gegenstand weiteren Studien sein.

Bei der Betrachtung der o.g. Qualitätsparameter zur EKT zeigte sich im Beobachtungszeitraum ein qualitativ hochwertiges Bild. Im Mittel erreichten die im EEG gemessenen Krämpfe eine Dauer von 39,58 Sekunden ($SD \pm 22,17$). Der *average seizure energy index*, die mittlere Höhe der Amplituden und die iktale Kohärenz erreichten zum überwiegenden Teil aller Stimulationen zufriedenstellende Werte.

In Zukunft könnte sich auch der Anstieg der Herzfrequenz als Qualitätsparameter in die klinische Praxis etablieren.

Zusammenfassend wird zum einen deutlich, dass Patienten der Elektrokrampftherapie immer noch sehr (oder zu) spät zugeführt werden und zum anderen, dass diese sehr wirkungsvolle Therapiemethode in der Regel „nur“ Schwerstkranken zur Verfügung steht bzw. erst dann durchgeführt wird, wenn die Krankheit an sich einen schweren Verlauf genommen hat. An dieser Stelle muss betont werden, dass die Erfolgsraten der EKT bei länger dauernder therapieresistenter Erkrankung wie bei anderen Therapieformen auch ebenfalls immer weiter abnehmen. Dies stellt ein nicht ganz unproblematisches Dilemma dar. Abhilfe könnte leicht dadurch geschaffen werden, wenn therapieresistente Patienten zeitnah über die EKT als Behandlungsoption informiert und mitentscheiden würden.

Die vorliegende Arbeit kann die Wahrnehmung der EKT als sichere und nebenwirkungsarme Therapiemaßnahme bekräftigen und zur weiteren Verbreitung dieser Behandlung beitragen.

6. Literatur

6.1 Internetquellen

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) (2006): Behandlungsleitlinie Schizophrenie. S3 Praxisleitlinien in Psychiatrie und Psychotherapie, Band 1. http://www.dgppn.de/fileadmin/user_upload/_medien/download/pdf/kurzversion-leitlinien/s3-praxisleitlinien-bd1-schizophrenie.pdf, 29.12.2014, 201-202

ICD-10-GM (2015): Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision, German Modification , Version 2015. <http://www.dimdi.de/static/de/klassi/icd-10-gm/kodesuche/onlinefassungen/htmlgm2015/>, 03.06.2015

Qualitätsbericht Universitätsmedizin Göttingen 2010 (2011): http://www.med.uni-goettingen.de/de/media/V2_medversorgung/qualitaetsbericht__2010_ergaenzt.pdf, 17.10.2014, 340

6.2 Literaturquellen

Abrams R (1990): Termination of ECT-Induced Prolonged Seizures. *Convuls Ther* 6, 54

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

Abrams R (2002): Stimulus titration and ECT dosing. *J ECT* 18, 3-9

Abrams R, Swartz CM: Thymatron® System IV Instruction Manual. Fourteenth Edition, Somatics LLC, Lake Bluff 2009

Accornero F (1988): An Eyewitness Account of the Discovery of Electroshock. *Convuls Ther* 4, 40-49

Agelink MW, Dammers S, Malessa R, Leonhardt M, Zitzelsberger A, Ullrich H, Zeit T (1998): Nutzen und Risiken der Elektrokrampfbehandlung (EKT) bei älteren Patienten mit kardiovaskulären Risikofaktoren. *Nervenarzt* 69, 70-75

Aksay SS, Bumb JM, Janke C, Hoyer C, Kranaster L, Sartorius A (2014): New evidence for seizure quality improvement by hyperoxia and mild hypocapnia. *J ECT* 30, 287-291

Alexopoulos GS, Shamoian CJ, Lucas J, Weiser N, Berger H (1984): Medical problems of geriatric psychiatric patients and younger controls during electroconvulsive therapy. *J Am Geriatr Soc* 32, 651-654

American Psychiatric Association, Task force on ECT (1990): The Practice of ECT: Recommendations for Treatment, Training and Privileging. *Convuls Ther* 6, 85-120

Anderson EL, Reti IM (2009): ECT in pregnancy: a review of the literature from 1941 to 2007. *Psychosom Med* 71, 235-242

Austin MP, Mitchell P, Wilhelm K, Parker G, Hickie I, Brodaty H, Chan J, Eyers K, Milic M, Hadzi-Pavlovic D (1999): Cognitive function in depression: a distinct pattern of frontal impairment in melancholia? *Psychol Med* 29, 73-85

Azar I, Lear E (1984): Cardiovascular effects of electroconvulsive therapy in patients taking tricyclic antidepressants. *Anesth Analg* 63, 1140

Baghai TC, Frey R, Kasper S, Möller HJ: Elektrokonvulsionstherapie. Klinische und wissenschaftliche Aspekte. 1. Auflage; Springer Verlag, Wien/ New York 2004

Baghai TC, Marcuse A, Brosch M, Schüle C, Eser D, Nothdurfter C, Steng Y, Noack I, Pietschmann K, Möller HJ, Rupprecht R (2006): The influence of concomitant antidepressant medication on safety, tolerability and clinical effectiveness of electroconvulsive therapy. *World J Biol Psychiatry* 7, 82-90

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

Bailine SH, Petrides G, Doft M, Lui G (2003): Indications for the use of propofol in electroconvulsive therapy. *J ECT* 19, 129-132

Bennett DM, Perrin JS, Currie J, Blacklaw L, Kuriakose J, Rao A, Reid IC (2012): A comparison of ECT dosing methods using a clinical sample. *J Affect Disord* 141, 222-226

Berrios GE (1997): The scientific origins of electroconvulsive therapy: a conceptual history. *Hist Psychiatr* 8, 105- 119

Bryson EO, Aloysi AS, Popeo DM, Bodian CA, Pasculli RM, Briggs MC, Kellner CH (2012): Methohexital and succinylcholine dosing for electroconvulsive therapy (ECT): actual versus ideal. *J ECT* 28, e29-30

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

Butler MO, Morinobu S, Duman RS (1993): Chronic electroconvulsive seizures increase the expression of serotonin₂ receptor mRNA in rat frontal cortex. *J Neurochem* 61, 1270-1276

Cattan RA, Barry PP, Mead G, Reefe WE, Gay A, Silverman M (1990): Electroconvulsive therapy in octogenarians. *J Am Geriatr Soc* 38, 753-758

Childers RT (1964): Comparison of four regimens in newly admitted female schizophrenics. *Am J Psychiatry* 120, 1010-1011

Coffey CE, Lucke J, Weiner RD, Krystal AD, Aque M (1995a): Seizure threshold in electroconvulsive therapy: I. Initial seizure threshold. *Biol Psychiatry* 37, 713-720

Coffey CE, Lucke J, Weiner RD, Krystal AD, Aque M (1995b): Seizure threshold in electroconvulsive therapy (ECT) II. The anticonvulsant effect of ECT. *Biol Psychiatry* 37, 777-788

Cohen LS, Rosenbaum JF (1998): Psychotropic drug use during pregnancy: weighing the risks. *J Clin Psychiatry* 59, 18-28

Coleman EA, Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, McElhiney MC, Moody BJ (1996): Subjective memory complaints prior to and following electroconvulsive therapy. *Biol Psychiatry* 39, 346-356

Cristancho MA, Alici Y, Augoustides JG, O'Reardon JP (2008): Uncommon but serious complications associated with electroconvulsive therapy: recognition and management for the clinician. *Curr Psychiatry Rep* 10, 474-480

Curran S (1995): Effect of paroxetine on seizure length during electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatr Scand* 92, 239-240

Damm J, Eser D, Schüle C, Obermeier M, Möller HJ, Rupprecht R, Baghai TC (2010): Influence of age on effectiveness and tolerability of electroconvulsive therapy. *J ECT* 26, 282-288

Datto CJ (2000): Side effects of electroconvulsive therapy. *Depress Anxiety* 12, 130-134

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

d'Elia G, Raotma H (1975): Is unilateral ECT less effective than bilateral ECT? *Br J Psychiatry* 126, 83-89

Devanand DP, Fitzsimons L, Prudic J, Sackeim HA (1995): Subjective side effects during electroconvulsive therapy. *Convuls ther* 11, 232-240

Ding Z, White PF (2002): Anesthesia for electroconvulsive therapy. *Anesth Analg* 94, 1351-1364

Dinwiddie SH, Huo D, Gottlieb O (2010): The course of myalgia and headache after electroconvulsive therapy. *J ECT* 26, 116-120

el-Ganzouri AR, Ivankovich AD, Braverman B, McCarthy R (1985): Monoamine oxidase inhibitors: should they be discontinued preoperatively? *Anesth Analg* 64, 592-596

el-Mallakh RS (1988): Complications of concurrent lithium and electroconvulsive therapy: A review of clinical material and theoretical considerations. *Biol Psychiatry* 23, 595-601

Ende G, Braus DF, Walter S, Weber-Fahr W, Henn FA (2000): The hippocampus in patients treated with electroconvulsive therapy: a proton magnetic resonance spectroscopic imaging study. *Arch Gen Psychiatry* 57, 937-943

Endler NS (1988): The Origins of Electroconvulsive Therapy (ECT). *Convuls Ther* 4, 5-23

Fink M (1984): Meduna and the origins of convulsive therapy. *Am J Psychiatry* 141, 1034-1041

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

Fink M (1998): ECT and clozapine in schizophrenia. *J ECT* 14, 223-226

- Fink M (2001): Convulsive therapy: a review of the first 55 years. *J Affect Disord* 63, 1-15
- Fink M, Sackeim HA (1996): Convulsive therapy in schizophrenia? *Schizophr Bull* 22, 27-39
- Fink M, Abrams R, Bailine S, Jaffe R (1996): Ambulatory electroconvulsive therapy: report of a task force of the association for convulsive therapy. Association for Convulsive Therapy. *Convuls Ther* 12, 42-55
- Folk JW, Kellner CH, Beale MD, Conroy JM, Duc TA (2000): Anesthesia for electroconvulsive therapy: a review. *J ECT* 16, 157-170
- Freeman CP (1978): The therapeutic efficacy of electroconvulsive therapy (ECT). A double blind controlled trial of ECT and simulated ECT. *Scott Med J* 23, 71-75
- Ghaziuddin N, Kutcher SP, Knapp P, Bernet W, Arnold V, Beitchman J, Benson RS, Bukstein O, Kinlan J, McClellan J, Rue D, Shaw JA, Stock S, Kroeger Ptakowski K (2004): Practice parameter for use of electroconvulsive therapy with adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 43, 1521-1539
- Gomez J (1975): Subjective side-effects of ECT. *Br J Psychiatry* 127, 609-611
- Gonzalez-Pinto A, Gutierrez M, Gonzalez N, Elizagarate E, de Perez Heredia JL, Mico JA (2002): Efficacy and safety of venlafaxine-ECT combination in treatment-resistant depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 14, 206-209
- Gormley N, Cullen C, Walters L, Philpot M, Lawlor B (1998): The safety and efficacy of electroconvulsive therapy in patients over age 75. *Int J Geriatr Psychiatry* 13, 871-874
- Greenberg RM, Pettinati HM (1993): Benzodiazepines and Electroconvulsive Therapy. *Convuls Ther* 9, 262-273
- Gregory S, Shawcross CR, Gill D (1985): The Nottingham ECT Study. A double-blind comparison of bilateral, unilateral and simulated ECT in depressive illness. *Br J Psychiatry* 146, 520-524
- Grözinger M, Conca A, DiPauli J, Ramseier F (2012): Elektrokonvulsionstherapie. Psychiatrische Fachgesellschaften aus vier Ländern empfehlen einen rechtzeitigen und adäquaten Einsatz. *Nervenarzt* 83, 919-925

Grözinger M, Conca A, Nickl-Jockschat T, Di Pauli J: Elektrokonvulsionstherapie kompakt. Für Zuweiser und Anwender. Springer Verlag, Berlin/ Heidelberg 2013

Grundmann U, Oest M (2007): Anästhesiologische Aspekte bei Elektrokrampftherapie. *Anaesthesist* 56, 202-211

Grundmann U, Schneider SO (2013): Narkose zur Elektrokrampftherapie. *Anaesthesist* 62, 311-322

Häfner H, Kasper S (1982): Akute lebensbedrohliche Katatonie. Epidemiologische und klinische Befunde. *Nervenarzt* 53, 385- 394

Hamelin S, Kahane P, Vercueil L (2010): Fatigue in epilepsy: a prospective inter-ictal and post-ictal survey. *Epilepsy Res* 91, 153-160

Heinz B, Lorenzo P, Markus R, Holger H, Beatrix R, Erich S, Alain B (2013): Postictal ventricular tachycardia after electroconvulsive therapy treatment associated with a lithium-duloxetine combination. *J ECT* 29, e33-35

Hirose S, Ashby CR, Mills MJ (2001): Effectiveness of ECT combined with risperidone against aggression in schizophrenia. *J ECT* 17, 22-26

Hirshbein L, Sarvananda S (2008): History, power, and electricity: American popular magazine accounts of electroconvulsive therapy, 1940-2005. *J Hist Behav Sci* 44, 1-18

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

Holmberg G (1953): The factor of hypoxemia in electroshock therapy. *Am J Psychiatry* 110, 115-118

Hoshi H, Kadoi Y, Kamiyama J, Nishida A, Saito H, Taguchi M, Saito S (2011): Use of rocuronium-sugammadex, an alternative to succinylcholine, as a muscle relaxant during electroconvulsive therapy. *J Anesth* 25, 286-290

Hughes J, Barraclough BM, Reeve W (1981): Are patients shocked by ECT? *J R Soc Med* 74, 283–285

Johnstone EC, Deakin JF, Lawler P, Frith CD, Stevens M, McPherson K, Crow TJ (1980): The Northwick Park electroconvulsive therapy trial. *Lancet* 316, 1370-1320

Kalinowsky LB (1980): The discoveries of somatic treatments in psychiatry: facts and myths. *Compr Psychiatry* 21, 428-435

Karow T, Lang-Roth R: Allgemeine und spezielle Pharmakologie. Vorlesungsorientierte Darstellung und klinischer Leitfaden für Studium und Praxis. 20. Auflage, Thomas Karow, Köln 2012

Kellner CH (2001): Towards the modal ECT treatment. *J ECT* 17, 1-2

Kellner CH, Rubey RN, Burns C, Bernstein HJ, Monroe RR (1992): Safe Administration of ECT in a Patient Taking Selegiline. *Convuls Ther* 8, 144-145

Kellner CH, Tobias KG, Wiegand J (2010): Electrode placement in electroconvulsive therapy (ECT): A review of the literature. *J ECT* 26, 175-180

Kessing L, LaBianca JH, Bolwig TG (1994): HIV-induced stupor treated with ECT. *Convuls Ther* 10, 232-235

Kondratyev A, Sahibzada N, Gale K (2001): Electroconvulsive shock exposure prevents neuronal apoptosis after kainic acid-evoked status epilepticus. *Brain Res Mol Brain Res* 91, 1-13

Kranaster L, Kammerer-Ciernioch J, Hoyer C, Sartorius A (2011): Clinically favourable effects of ketamine as an anaesthetic for electroconvulsive therapy: a retrospective study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 261, 575-582

Kranaster L, Janke C, Hoyer C, Sartorius A (2012a): Management of severe postictal agitation after electroconvulsive therapy with bispectrum electroencephalogram index monitoring: a case report. *J ECT* 28, 9-10

Kranaster L, Janke C, Lewien A, Hoyer C, Lederbogen F, Sartorius A (2012b): Rethinking resimulation: a case report. *J ECT* 28, 248-249

Kupchik M, Spivak B, Mester R, Reznik I, Gonen N, Weizman A, Kotler M (2000): Combined electroconvulsive-clozapine therapy. *Clin Neuropharmacol* 23, 14-16

Lauritzen L, Odgaard K, Clemmesen L, Lunde M, Ohrström J, Black C, Bech P (1996): Relapse prevention by means of paroxetine in ECT-treated patients with major depression: a comparison with imipramine and placebo in medium-term continuation therapy. *Acta Psychiatr Scand* 94, 241-251

Lebensohn ZM (1999): The history of electroconvulsive therapy in the United States and its place in American psychiatry: a personal memoir. *Compr Psychiatry* 40, 173-181

Lerer B, Karem E (1998): The neurobiology of ECT: the road taken. *J ECT* 14, 149-152

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

Lipman RS Brown EA, Silbert GA, Rains DG, Grady DA (1993): Cognitive performance as modified by age and ECT history. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 17, 581-594

Lisanby SH, Maddox JH, Prudic J, Devanand DP, Sackeim HA (2000): The effects of electroconvulsive therapy on memory of autobiographical and public events 57, 581-590

Loh N, Nickl-Jockschat T, Sheldrick AJ, Grözinger M (2013): Accessibility, standards and challenges of electroconvulsive therapy in Western industrialized countries: A German example. *World J Biol Psychiatry* 14, 432-440

Loo CK, Kaill A, Paton P, Simpson B (2010): The difficult-to-treat electroconvulsive therapy patient - Strategies for augmenting outcomes. *J Affect Disord* 124, 219-227

Madsen TM, Treschow A, Bengzon J, Bolwig TG, Lindvall O, Tingström A (2000): Increased neurogenesis in a model of electroconvulsive therapy. *Biol Psychiatry* 47, 1043-1049

Manly DT, Swartz CM (1994): Asymmetric bilateral right frontotemporal left frontal stimulus electrode placement: comparisons with bifrontotemporal and unilateral placements. *Convuls Ther* 10, 267-270

Mann JJ (1998): Neurobiological correlates of the antidepressant action of electroconvulsive therapy. *J ECT* 14, 172-180

Mann JJ, Kapur S (1994): Elucidation of biochemical basis of the antidepressant action of electroconvulsive therapy by human studies. *Psychopharmacol Bull* 30, 445-453

Markowitz JS, Kellner CH, DeVane CL, Beale MD, Folk J, Burns C, Liston HL (2001): Intranasal sumatriptan in post-ECT headache: results of an open-label trial. *J ECT* 17, 280-283

Masdrakis VG, Oulis P, Zervas IM, Karakatsanis NA, Kouzoupis AV, Karapoulios E, Soldatos CR (2008): The safety of the electroconvulsive therapy-aripiprazole combination: four case reports. *J ECT* 24, 236-238

Masdrakis VG, Florakis A, Tzanoulinos G, Markatou M, Oulis P (2010): Safety of the electroconvulsive therapy-ziprasidone combination. *J ECT* 26, 139-142

Masdrakis VG, Tzanoulinos G, Markatou M, Oulis P (2011): Cardiac safety of the electroconvulsive therapy-paliperidone combination: a preliminary study. *Gen Hosp Psychiatry* 33, 83.e9-83.e10

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

McDonald A, Walter G (2009): Hollywood and ECT. *Int Rev Psychiatry* 21, 200–206

Merkel A, Heuser I, Bajbouj M (2009): Antidepressant electroconvulsive therapy: mechanism of action, recent advances and limitations. *Exp Neurol* 219, 20-26

Miller LJ (1991): Clinical strategies for the use of psychotropic drugs during pregnancy. *Psychiatr Med* 9, 275-298

Mokriski BK, Nagle SE, Papuchis GC, Cohen SM, Waxman GJ (1992): Electroconvulsive therapy-induced cardiac arrhythmias during anesthesia with methohexital, thiamylal, or thiopental sodium. *J Clin Anesth* 4, 208-212

Mongeau, R, Blier P, De Montigny, C (1997): The serotonergic and noradrenergic systems of the hippocampus: their interactions and the effects of antidepressant treatments. *Brain Res Brain Res Rev* 23, 145-195

Mukherjee S, Debsikdar V (1994): Absence of neuroleptic-induced parkinsonism in psychotic patients receiving adjunctive electroconvulsive therapy. *Convuls Ther* 10, 53-58

Mukherjee S, Sackeim HA, Schnur DB (1994): Electroconvulsive therapy of acute manic episodes: a review of 50 years' experience. *Am J Psychiatry* 151, 169-176

Mulder ME, Verwey B, van Waarde JA (2012): Electroconvulsive therapy in a terminally ill patient: when every day of improvement counts. *J ECT* 28, 52-53

Navarro Victor, Gastó C, Torres X, Masana G, Penadés R, Guarch J, Vázquez M, Serra M, Pujol N, Pintor L, Catalán R (2008): Continuation/maintenance treatment with nortriptyline versus combined nortriptyline and ECT in late-life psychotic depression: a two-year randomized study. *Am J Geriatr Psychiatry* 16, 498-505

Nelson JP, Benjamin L (1989): Efficacy and Safety of Combined ECT and Tricyclic Antidepressant Drugs in the Treatment of Depressed Geriatric Patients. *Convuls Ther* 5, 321-329

Newman ME, Gur E, Shapira B, Lerer B (1998): Neurochemical mechanisms of action of ECS: evidence from in vivo studies. *J ECT* 14, 153-171

Nobler MS, Sackeim HA, Solomou M, Luber B, Devanand DP, Prudic J (1993): EEG manifestations during ECT: effects of electrode placement and stimulus intensity. *Biol Psychiatry* 34, 321-330

Nordenskjöld A, von Knorring L, Ljung T, Carlborg A, Brus O, Engström I (2013): Continuation electroconvulsive therapy with pharmacotherapy versus pharmacotherapy alone for prevention of relapse of depression: a randomized controlled trial. *J ECT* 29, 86-92

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, 162-170

Nott MR, Watts JS (1999): A fractured hip during electro-convulsive therapy. *Eur J Anaesthesiol* 16, 265-267

O'Toole SM, Sekula LK, Rubin RT (1997): Pituitary-adrenal cortical axis measures as predictors of sustained remission in major depression. *Biol Psychiatry* 42, 85-89

Oudman E (2012): Is electroconvulsive therapy (ECT) effective and safe for treatment of depression in dementia? A short review. *J ECT* 28, 34-38

Payne NA, Prudic J (2009): Electroconvulsive therapy: Part I. A perspective on the evolution and current practice of ECT. *J Psychiatr Pract* 15, 346-368

Perera TD, Coplan JD, Lisanby SH, Lipira CM, Arif M, Carpio C, Spitzer G, Santarelli L, Scharf B, Hen R, Rosoklija G, Sackeim HA, Dwork AJ (2007): Antidepressant-induced neurogenesis in the hippocampus of adult nonhuman primates. *J Neurosci* 27, 4894–4901

Petrides G, Fink M, Husain MM, Knapp RG, Rush AJ, Mueller M, Rummans TA, O'Connor KM, Rasmussen KG, Bernstein HJ, Biggs M, Bailine SH, Kellner CH (2001): ECT remission rates in psychotic versus nonpsychotic depressed patients: a report from CORE. *J ECT* 17, 244-253

Pfleiderer B, Michael N, Erfurth A, Ohrmann P, Hohmann U, Wolgast M, Fiebich M, Arolt V, Heindel W (2003): Effective electroconvulsive therapy reverses glutamate/glutamine deficit in the left anterior cingulum of unipolar depressed patients. *Psychiatry Res* 122, 185-192

Piccinni A, Del Debbio A, Medda P, Bianchi C, Roncaglia I, Veltri A, Zanello S, Massimetti E, Origlia N, Domenici L, Marazziti D, Dell'Osso L (2009): Plasma Brain-Derived Neurotrophic Factor in treatment-resistant depressed patients receiving electroconvulsive therapy. *Eur Neuropsychopharmacol* 19, 349-355

Pintor LP, Valldeoriola F, Fernández-Egea E, Sánchez R, Rami L, Tolosa E, Muñiz A, Martí MJ, Bernardo M (2012): Use of electroconvulsive therapy in Parkinson disease with residual axial symptoms partially unresponsive to L-dopa: a pilot study. *J ECT* 28, 87-91

Rabheru K (2001): The use of electroconvulsive therapy in special patient populations. *Can J Psychiatry* 46, 710-719

Rajagopal R, Chakrabarti S, Grover S (2013): Satisfaction with electroconvulsive therapy among patients and their relatives. *J ECT* 29, 283-290

Rey JM, Walter G (1997): Half a century of ECT use in young people. *Am J Psychiatry* 154, 595-602

Rhebergen D, Huisman A, Bouckaert F, Kho K, Kok R, Sienaert P, Spaans HP, Stek M (2015): Older Age Is Associated with Rapid Remission of Depression After Electroconvulsive Therapy: A Latent Class Growth Analysis. *Am J Geriatr Psychiatry* 23, 274-282

Rice EH, Sombrotto LB, Markowitz JC, Leon AC (1994): Cardiovascular morbidity in high-risk patients during ECT. *Am J Psychiatry* 151, 1637-1641

Riecher – Rössler A, Rohde A: *Psychische Erkrankungen bei Frauen. Für eine geschlechtersensible Psychiatrie und Psychotherapie*. Karger Verlag, Basel 2001

Saatcioglu O, Tomruk NB (2011): The use of electroconvulsive therapy in pregnancy: a review. *Isr J Psychiatry Relat Sci* 48, 6-11

Sackeim HA, Ross FR, Hopkins N, Calev L, Devanand DP (1987): Subjective Side Effects Acutely Following ECT: Associations with Treatment Modality and Clinical Response. *Convuls Ther* 3, 100-110

Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Kiersky JE, Fitzsimons L, Moody BJ, McElhiney MC, Coleman EA, Settembrino JM (1993): Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *N Engl J Med* 328, 839-846

Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Nobler MS, Lisanby SH, Peyser S, Fitzsimons L, Moody B J, 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

Sackeim HA, Dillingham EM, Prudic J, Cooper T, McCall WV, Rosenquist P, Isenberg K, Garcia K, Mulsant BH, Haskett RF (2009): Effect of concomitant pharmacotherapy on electroconvulsive therapy outcomes: short-term efficacy and adverse effects. *Arch Gen Psychiatry* 66, 729-737

Sadananda SK, Narayanaswamy JC, Srinivasaraju R, Math SB (2013): Delirium during the course of electroconvulsive therapy in a patient on lithium carbonate treatment. *Gen Hosp Psychiatry* 35, 678.e1-678.e2

Salzman C, Wong E, Wright BC (2002): Drug and ECT treatment of depression in the elderly, 1996-2001: a literature review. *Biol Psychiatry* 52, 265-284

Sanacora G, Mason GF, Rothman DL, Hyder F, Ciarcia JJ, Ostroff RB, Berman RM, Krystal JH (2003): Increased cortical GABA concentrations in depressed patients receiving ECT. *Am J Psychiatry* 160, 577-579

Sánchez González R, Alcoverro O, Pagerols J, Rojo JE (2009): Electrophysiological mechanisms of action of electroconvulsive therapy. *Actas Esp Psiquiatr* 37, 343-351

Sarpel Y, Toğrul E, Herdem M, Tan I, Baytok G (1996): Central acetabular fracture-dislocation following electroconvulsive therapy: report of two similar cases. *J Trauma* 41, 342-344

Sattin A (1999): The role of TRH and related peptides in the mechanism of action of ECT. *J ECT* 15, 76-92

Schmauß M, Messer T: *Therapieresistenz bei psychischen Erkrankungen*. 1. Auflage; Urban & Fischer Verlag, München 2009

Shapira B, Tubi N, Drexler H, Lidsky D, Calev A, Lerer B (1998): Cost and benefit in the choice of ECT schedule. Twice versus three times weekly ECT. *Br J Psychiatry* 172, 44-48

Sienaert P, Peuskens J (2007): Anticonvulsants during electroconvulsive therapy: review and recommendations. *J ECT* 23, 120-123

Sienaert P, Vansteelandt K, Demyttenaere K, Peuskens J (2009): Randomized comparison of ultra-brief bifrontal and unilateral electroconvulsive therapy for major depression: clinical efficacy. *J Affect Disord* 116, 106-112

Sobin C, Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Moody BJ, McElhiney MC (1995): Predictors of retrograde amnesia following ECT. *Am J Psychiatry* 152, 995-1001

Spaans HP, Kho KH, Verwijk E, Kok RM, Stek ML (2013): Efficacy of ultrabrief pulse electroconvulsive therapy for depression: A systematic review. *J Affect Disord* 150, 720-726

Squire LR (1986): Memory functions as affected by electroconvulsive therapy. *Ann N Y Acad Sci* 462, 307-314

Squire LR, Zouounis JA (1986): ECT and memory: brief pulse versus sine wave. *Am J Psychiatry* 143, 596-601

Striebel HW: Die Anästhesie. Band I. Grundlagen, Formen der Allgemeinanästhesie, Lokal- und Regionalanästhesie, Besonderheiten, Narkoseprobleme. 3. Auflage; Schattauer Verlag, Stuttgart 2014

Strome EM, Zis AP, Doudet DJ (2007): Electroconvulsive shock enhances striatal dopamine D1 and D3 receptor binding and improves motor performance in 6-OHDA-lesioned rats. *J Psychiatry Neurosci* 32, 193-202

Suppes T, Webb A, Carmody T, Gordon E, Gutierrez-Esteinou R, Hudson JI, Pope HG (1996): Is postictal electrical silence a predictor of response to electroconvulsive therapy? *J Affect Disord* 41, 55-58

Swartz CM (2000): Physiological response to ECT stimulus dose. *Psychiatry Res* 97, 229-235

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 (Edgmont)* 2, 37-43

Szuba MP, O'Reardon JP, Evans DL (2000): Physiological effects of electroconvulsive therapy and transcranial magnetic stimulation in major depression. *Depress Anxiety* 12, 170-177

Taieb O, Flament MF, Corcos M, Jeamment P, Basquin M, Mazet P, Cohen D (2001): Electroconvulsive therapy in adolescents with mood disorder: patients' and parents' attitudes. *Psychiatry Res* 104, 183-190

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

Thirhalli J, Harish T, Gangadhar BN (2011): A prospective comparative study of interaction between lithium and modified electroconvulsive therapy. *World J Biol Psychiatry* 12, 149-155

Tomac TA, Rummans TA, Pileggi TS, Li H (1997): Safety and efficacy of electroconvulsive therapy in patients over age 85. *Am J Geriatr Psychiatry* 5, 126-130

Toyooka K, Asama K, Watanabe Y, Muratake T, Takahashi M, Someya T, Nawa H (2002): Decreased levels of brain-derived neurotrophic factor in serum of chronic schizophrenic patients. *Psychiatry Res* 110, 249-257

Verwijk E, Comijs HC, Kok RM, Spaans HP, Stek ML, Scherder EJA (2012): Neurocognitive effects after brief pulse and ultrabrief pulse unilateral electroconvulsive therapy for major depression: a review. *J Affect Disord* 140, 233-243

Votolato NA, Stern S, Caputo RM (2000): Serotonergic antidepressants and urinary incontinence. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 11, 386-388

Watts BV, Groft A, Bagian JP, Mills PD (2011): An examination of mortality and other adverse events related to electroconvulsive therapy using a national adverse event report system. *J ECT* 27, 105-108

Weiner RD, Rogers HJ, Davidson JR, Squire LR (1986): Effects of stimulus parameters on cognitive side effects. *Ann N Y Acad Sci* 462, 315-325

Weiner RD, Coffey CE, Krystal AD (1991): The monitoring and management of electrically induced seizures. *Psychiatr Clin North Am* 14, 845-869

Weiner SJ, Ward TN, Ravaris CL (1994): Headache and electroconvulsive therapy. *Headache* 34, 155-159

West ED (1981): Electric convulsion therapy in depression: a double-blind controlled trial. *Brit Med J* 282, 355- 357

Wheeler Vega JA, Mortimer AM, Tyson PJ (2000): Somatic treatment of psychotic depression: review and recommendations for practice. *J Clin Psychopharmacol* 20, 504-519

Yalcin S, Aydoğan H, Selek S, Kucuk A, Yuce HH, Karababa F, Bilgiç Tekin (2012): Ketofol in electroconvulsive therapy anesthesia: two stones for one bird. *J Anesth* 26, 562-567

Yatham LN, Liddle PF, Lam RW, Zis AP, Stoessl AJ, Sossi V, Adam MJ, Ruth TJ (2010): Effect of electroconvulsive therapy on brain 5-HT(2) receptors in major depression. *Br J Psychiatry* 196, 474-479

Zervas IM, Calev A, Jandorf L, Schwartz J, Gaudino E, Tubi N, Lerer B, Shapira B (1993): Age-Dependent Effects of Electroconvulsive Therapy on Memory. *Convuls Ther* 9, 32-49

Zervas IM, Theleritis C, Soldatos CR (2012): Using ECT in schizophrenia: a review from a clinical perspective. *World J Biol Psychia* 13, 96-105

Zielinski RJ, Roose SP, Devanand DP, Woodring S, Sackeim HA (1993): Cardiovascular complications of ECT in depressed patients with cardiac disease. *Am J Psychiatry* 150, 904-909

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: a) sinusförmige Stromkurve b) rechteckförmige Stromkurve	34
Abbildung 2: Anzahl EKT mit UAW	39
Abbildung 3: relative Häufigkeiten der unerwünschten Ereignisse	43
Abbildung 4: relative Häufigkeiten der betroffenen Patienten	43
Abbildung 5: Clusterung nach Organsystemen	45
Abbildung 6: Clusterung nach Schweregraden	46
Abbildung 7: Geschlechtsverteilung des Patientenkollektivs	49
Abbildung 8: Anzahl Patienten mit Nebendiagnosen gesamt	52
Abbildung 9: Anzahl Patienten mit psychiatrischen Nebendiagnosen	53
Abbildung 10: Anzahl Patienten mit somatischen Nebendiagnosen.....	53
Abbildung 11: Patientenparameter: 1. oder Folge-EKT	62
Abbildung 12: Anzahl Restimulationen	68

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Dimensionen des Patientenkollektivs	39
Tabelle 2: Überblick unerwünschte Nebenwirkungen.....	42
Tabelle 3: Clusterung nach Organsystemen.....	44
Tabelle 4: Clusterung nach Schweregraden.....	46
Tabelle 5 Altersverteilung des Patientenkollektivs.....	47
Tabelle 6: Anzahl Patienten < 65 Jahre, bzw. ≥ 65 Jahre	48
Tabelle 7: signifikantes Ereignis bei älteren Patienten im Vgl. zu Jüngeren.....	49
Tabelle 8: signifikante Ereignisse bei Frauen im Vergl. zu Männern	50
Tabelle 9: psychiatrische Hauptdiagnosen des Patientenkollektivs	51
Tabelle 10: genaue Verteilung der psychiatrischen Hauptdiagnosen des Patientenkollektivs	51
Tabelle 11: genaue Verteilung der psychiatrischen NDX.....	54
Tabelle 12: Überblick somatische NDX	54
Tabelle 13: signifikante Ereignisse bei Hauptdiagnose affektive Störungen	55
Tabelle 14: Alter bei Erstdiagnose.....	56
Tabelle 15: Krankheitsdauer des Patientenkollektivs	57
Tabelle 16: signifikante Korrelationen nach Pearson zwischen Krankheitsdauer und UAW... ..	59
Tabelle 17: Anzahl Antidepressiva Gesamtkollektiv vor 1. EKT	59
Tabelle 18: Anzahl Neuroleptika Gesamtkollektiv vor 1. EKT	60
Tabelle 19: Anzahl Antidepressiva vor erster EKT, Gruppe affektive Störungen.....	60
Tabelle 20: Anzahl Neuroleptika vor erster EKT, Gruppe schizophrene Störungen	61
Tabelle 21: signifikante Ergebnisse, der mit EKT vorbehandelten Patienten	63
Tabelle 22: Anzahl der EKT-Sitzungen pro Patient.....	63
Tabelle 23: signifikante Korrelationen nach Pearson zwischen Anzahl der EKT und UAW	65
Tabelle 24: signifikante Ereignisse nach Hochdosisstimulation.....	66
Tabelle 25: signifikante Ereignisse nach Stimulation < 375 mC.....	66
Tabelle 26: signifikante Ereignisse nach Krampfdauer ≥ 60 s	67
Tabelle 27: signifikante Ereignisse nach Krampfdauer < 60 s	67
Tabelle 28: Anzahl Restimulationen pro Patient.....	68

Tabelle 29: signifikante Ereignisse nach Restimulation	69
Tabelle 30: signifikante Ergebnisse in Bezug zur Elektrodenplatzierung.....	70
Tabelle 31: statistische Ergebnisse Methohexital (Brevimytal®)	71
Tabelle 32: signifikante Ergebnisse bei Gabe von ≥ 100 mg Succinylcholin (Lysthenon®)	72
Tabelle 33: signifikante Ergebnisse bei Gabe von < 100 mg Succinylcholin (Lysthenon®)	73
Tabelle 34: Überblick EEG-Parameter	74
Tabelle 35: signifikant häufigere Ereignisse unter Komedikation mit AD.....	78
Tabelle 36: signifikant seltenere Ereignisse unter Komedikation mit AD.....	78
Tabelle 37: signifikante häufigere Ereignisse unter Komedikation mit NL	79
Tabelle 38: signifikant seltenere Ereignisse unter Komedikation mit NL	79
Tabelle 39: signifikant häufigere Ereignisse unter Komedikation mit Phasenprophylaktika ..	81
Tabelle 40: signifikant seltenere Ereignisse unter Komedikation mit Phasenprophylaktika...	81
Tabelle 41: signifikant häufigere Ereignisse unter Komedikation mit Benzodiazepinen und sonstigen Hypnotika bzw. Sedativa.....	82

Danksagung

Ich möchte mich bei Herrn Dr. med. Claus Wolff-Menzler und Herrn Prof. Dr. med. B. Bandelow bedanken, die mir ermöglicht haben, diese Dissertation zu schreiben.

Besonderer Dank gilt Herrn Dr. med. Claus Wolff-Menzler für die zuverlässige und regelmäßige Betreuung und Unterstützung während des Entstehungsprozesses dieser Arbeit.

Für die geduldige Unterstützung in allen statistischen Fragen danke ich Herrn Dr. rer. nat. Markus Reitt.

Lebenslauf

Am 26.03.1985 wurde ich, Claudia Zottmann, als Tochter der Eheleute Sybille und Frank Zottmann in Lutherstadt Eisleben in Sachsen-Anhalt geboren.

Meine Nationalität ist deutsch. Ich bin ledig und habe keine Kinder.

Im Jahr 1991 wurde ich in Lutherstadt Eisleben eingeschult und erwarb 2004 am Martin-Luther-Gymnasium in Lutherstadt Eisleben das Abitur.

Von 2005 bis 2007 studierte ich Betriebswirtschaftslehre an der Martin-Luther -Universität in Halle/ Saale.

Von April 2007 bis April 2013 habe ich in Göttingen an der Georg-August-Universität Humanmedizin studiert.

Von Juli 2013 bis Dezember 2015 war ich als Ärztin in der Klinik für Anästhesiologie der Universitätsmedizin Göttingen beschäftigt.

Seit April 2016 arbeite ich in der Klinik für Anästhesie im St. Bernward Krankenhaus in Hil-desheim.