

Aus dem Zentrum für psychische Gesundheit des Klinikums Ingolstadt  
Akademisches Lehrkrankenhaus der Ludwig-Maximilians-Universität München

Direktor: Prof. Dr. med. Thomas Pollmächer

Chefarzt: Prof. Dr. med. Andreas Schuld

**Evaluation einer standardisierten Beurteilung von  
elektrisch induzierten Krampfanfällen im Rahmen von  
Elektrokonvulsionstherapie bei therapieresistenten  
psychischen Erkrankungen**

Dissertation

zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin

an der Medizinischen Fakultät der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alla Troppmann

aus

Ekaterinburg

2022

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. Andreas Schuld

Mitberichterstatter: Dr. Dominic Landgraf  
Prof. Dr. Scheyl Noachtar

Mitbetreuung durch den  
promovierten Mitarbeiter: Dr. Steffen Birkmann, MBA

Dekan: Prof. Dr. med. Thomas Gudermann

Tag der mündlichen Prüfung: 07.12.2022

Wenn im Folgenden nicht immer alle Berufe, Funktionen und Rollen in allen drei Geschlechtern aufgeführt wurden, soll damit weder die Bedeutung eines Geschlechts herab-, noch heraufgesetzt werden, dieses Verfahren soll lediglich die Lesbarkeit des Textes erleichtern.

# 1. Inhaltsverzeichnis

<b>1. Inhaltverzeichnis .....</b>	<b>4</b>
<b>2. Einleitung.....</b>	<b>7</b>
2.1. Historie.....	7
2.2. Anwendungshäufigkeit.....	10
2.3. Wirkprinzip der EKT.....	11
2.3.1. Physikalische Prinzipien der EKT.....	11
2.3.2. Neurobiologische Prinzipien der EKT.....	13
2.3.2.1. Neurobiologisches Grundprinzip.....	13
2.3.2.2. Neuroendokrine Theorie.....	13
2.3.2.3. Neurotransmitter Theorie.....	14
2.3.2.4. Neurotrophe Theorie.....	16
2.4. Indikationen für die EKT-Behandlung.....	17
2.5. Kontraindikationen für die EKT-Behandlung.....	19
2.6. Ablauf der EKT-Behandlung.....	20
2.6.1. Durchführung der EKT-Serie.....	20
2.6.2. Durchführung der Erhaltungs-EKT.....	20
2.7. EKT und Begleitmedikation.....	21
2.7.1. EKT plus Antidepressiva.....	21
2.7.2. EKT plus Antipsychotika.....	22
2.7.3. EKT und Lithium.....	22
2.7.4. EKT und Antikonvulsiva.....	23
2.7.5. EKT und Benzodiazepine.....	23
2.7.6. EKT und internistische Medikation.....	23
2.8. Nebenwirkungen und Komplikationen der EKT-Behandlung.....	25
2.8.1. Mortalitätsrisiko der EKT-Behandlung.....	25
2.8.2. Akute und subakute Nebenwirkungen.....	25
2.8.3. Persistierende Nebenwirkungen.....	27
2.9. Anästhesie bei EKT-Behandlung.....	28
2.9.1. Praktische Durchführung der EKT-Narkose.....	28
2.9.2. Hypnotika.....	29
2.9.3. Muskelrelaxantien.....	31
2.9.3.1. Depolarisierende Muskelrelaxanzien.....	31
2.9.3.2. Nicht depolarisierende Muskelrelaxantien.....	32
2.9.4. Opioide.....	33
2.10. Durchführung der EKT- Stimulation.....	34

2.10.1. Elektrodenplatzierung.....	34
2.10.2. Impedanztest.....	35
2.10.3. Stimulusintensität und Impulsbreite.....	35
2.10.4. Durchführung der Restimulation.....	36
<b>3. Methoden.....</b>	<b>37</b>
3.1. Ablauf der EKT-Behandlung im Zentrum für psychische Gesundheit, Ingolstadt.....	37
3.1.1. Durchführung der EKT-Behandlung im Zentrum für psychische Gesundheit, Ingolstadt vor und nach dem 1. Januar 2015.....	37
3.1.2. Ablauf der EKT-Behandlung im Zentrum für psychische Gesundheit, Ingolstadt.....	39
3.1.2.1. Aufklärung über die EKT-Serie.....	39
3.1.2.2. Vorbereitung der EKT-Serie.....	39
3.1.2.3. Durchführung der EKT-Serie.....	40
3.1.2.4. Durchführung der Erhaltungs-EKT.....	41
3.1.3. Monitoring und Protokollierung der EKT-Stimulationen und psychometrische Untersuchungen im Zentrum für psychische Gesundheit, Ingolstadt.....	42
3.1.3.1. Qualitätsparameter für das Anfallsgeschehen.....	42
3.1.3.2. Anfallsbewertung.....	44
3.1.3.3. Testpsychometrie und Testpsychologie.....	45
3.2. Ziel der Untersuchung.....	46
3.3. Stichprobe und Untersuchungsmethodik.....	47
3.3.1. Stichprobe.....	47
3.3.2. Untersuchungsmethodik.....	48
3.3.3. Statistische Analyse.....	49
<b>4. Ergebnisse.....</b>	<b>50</b>
4.1. Patientenkollektiv und demographische Daten .....	50
4.1.1. Altersverteilung.....	50
4.1.2. Geschlechtsverteilung.....	51
4.1.3. Diagnosenverteilung.....	52
4.2. Vergleich der Stimulationsparameter.....	53
4.2.1. Stimulationsart.....	53
4.2.2. Mittlere Stimulationsenergie.....	54
4.2.3. Narkoseart.....	55

4.2.4.	Stimulationen in EKT-Serien oder im Rahmen der Erhaltungstherapie...	56
4.2.5.	Anteil der Erst- und Zweitstimulationen in Jahren 2014 vs. 2015.....	57
4.3.	Bewertung der Qualität des Anfallsereignisse in Jahren 2014 vs. 2015.....	58
4.3.1.	Qualität der Anfallsereignisse nach Erststimulation.....	59
4.3.2.	Qualität der Anfallsereignisse nach Zweitstimulation.....	61
4.3.3.	Anzahl der Behandlungssitzungen ohne suffizienten EKT- Stimulationen.....	63
4.3.4.	Qualität der Anfallsereignisse nach EKT-Stimulationen in Bezug auf die Erfahrung der EKT-Behandler.....	64
4.4.	Richtigkeit der Entscheidungsfindung nach der Erststimulation in Bezug auf die Zweitstimulation.....	66
<b>5.</b>	<b>Diskussion.....</b>	<b>68</b>
5.1.	Patientenkollektiv und demographische Daten.....	69
5.2.	EKT-Stimulationsbedingungen.....	71
5.2.1.	Stimulationsart.....	71
5.2.2.	Mittlere Stimulationsenergie .....	72
5.2.3.	Narkoseart.....	73
5.2.4.	Stimulationen in EKT-Serien oder im Rahmen der Erhaltungstherapie...	75
5.3.	Qualität des Anfallsgeschehens.....	77
5.3.1.	Qualität der Anfallsereignisse nach Erststimulation.....	79
5.3.2.	Qualität der Anfallsereignisse nach Zweitstimulation.....	80
5.3.3.	Richtigkeit der Entscheidungsfindung in Bezug auf die Zweitstimulation.....	81
5.3.4.	Anzahl von Behandlungssitzungen ohne suffiziente Krampfanfälle.....	82
5.3.5.	Qualität der Anfallsereignisse nach EKT-Stimulationen in Bezug auf die Erfahrung der EKT-Behandler.....	82
5.4.	Limitationen der Studie.....	84
<b>6.</b>	<b>Zusammenfassung.....</b>	<b>86</b>
<b>7.</b>	<b>Literaturverzeichnis.....</b>	<b>88</b>
<b>8.</b>	<b>Abbildungsverzeichnis.....</b>	<b>98</b>
<b>9.</b>	<b>Tabellenverzeichnis.....</b>	<b>99</b>
<b>10.</b>	<b>Anhang.....</b>	<b>100</b>
<b>11.</b>	<b>Abkürzungsverzeichnis.....</b>	<b>112</b>
<b>12.</b>	<b>Danksagung.....</b>	<b>114</b>
<b>13.</b>	<b>Eidesstattliche Versicherung.....</b>	<b>115</b>

## 2. Einleitung

### 2.1. Historie

Die ersten „Schockbehandlungen“ wurden von der in Rumänien geborenen und in Frankreich praktizierenden Ärztin Constance Pascal beschrieben. Bei diesen „Schockbehandlungen“ versuchte sie durch die Gabe von verschiedenen Substanzen die psychisch erkrankten Patienten zu therapieren, die epileptischen Krampfanfälle wurden dabei nicht ausgelöst (Pascal u. Davesne, 1926, zitiert nach Grözinger et al., 2013: 5).

Der jüdische Arzt Manfred Sakel behandelte in den dreißiger Jahren des 20. Jahrhunderts in Österreich schizophrene Patienten mit der „Insulin-Koma-Therapie“. Sakel versuchte durch hypoglykämisches Koma epileptischen Krampfanfälle auszulösen, um damit psychotische Erkrankungen zu behandeln (Sakel, 1935, zitiert nach Grözinger et al., 2013: 6).

Der ungarische Arzt Laszlo Joseph Meduna leitete in den zwanziger Jahren des 20. Jahrhunderts aus den histologischen Forschungsarbeiten am Hirnforschungszentrum in Budapest die Theorie ab, dass die epileptischen Krampfanfälle eine antipsychotische Wirkung hätten und zu Behandlung der Schizophrenie angewendet werden können (Fink, 1999, zitiert nach Grözinger et al., 2013: 6).

Am 23. Januar 1934 führte Meduna die erste Behandlung bei einem Patienten mit katatoner Schizophrenie durch, dabei induzierte er einen epileptischen Krampfanfall durch intramuskuläre Injektion einer öligen Campherlösung. Im Verlauf ersetzte er Campher durch intravenöse Injektionen von Pentylentetrazol. Nach Gabe von Pentylentetrazol traten epileptische Krampfanfälle regelmäßiger und bereits innerhalb von einer halben Minute auf. Aufgrund der anxiogenen Wirkung von Pentylentetrazol wurden häufig starke Panikzustände direkt nach der Injektion beobachtet (zitiert nach Grözinger et al., 2013: 6-7).

Der italienische Arzt Ugo Cerletti entwickelte durch die Anwendung von elektrischem Strom eine sichere Stimulationsmethode zur Auslösung von therapeutischen Grand-Mal-Anfällen.

Im April 1938 wurde die erste elektrische Krampfinduktion am Menschen durch Cerletti und seinem Assistenten Lucio Bini in Rom durchgeführt (Cerletti u. Bini, 1938, zitiert nach Grözinger et al., 2013: 8). Durch die Anwendung von elektrischem Strom konnten die epileptischen Krampfanfälle schneller, sicherer und besser steuerbar im Vergleich zur Injektion von Campher und Pentylentetrazol ausgelöst werden. Bei den Patienten mit affektiven Störungen wurden die stärkere Therapieerfolge, als bei den Patienten mit schizophrenen Störungen, beschrieben (Cerletti, 1940, zitiert nach Grözinger et al., 2013: 8-9).

Die erste deutsche Elektrokonvulsionstherapie (EKT) fand am 01. Dezember 1939 in Erlangen statt. Sie wurde in der Nervenlinik der dortigen Universität durch Professor Friedrich Meggendorfer durchgeführt (Leven und Plöger, 2016; Grözinger et al., 2013: 9).

Die weitere Entwicklung der Elektrokonvulsionstherapie im damaligen deutschen Reich war sehr komplex und kann nicht ohne kritische Beurteilung der verbrecherischen Methoden der Patiententötungen im Rahmen der sogenannten „Aktion T4“ abschließend beurteilt werden. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit ist eine Schilderung dieser Thematik nicht möglich, eine übersichtliche Darstellung der Thematik enthält die Habilitationsschrift von Frau Lara Rzesnitzeck aus dem Jahr 2019 (Rzesnitzeck, 2019).

International hat die Methode allerdings in den dreißigen Jahren weltweit die Verbreitung gewonnen und wurde nicht zuletzt durch aus Deutschland und Italien emigrierte Psychiater etabliert.

Der in Berlin geborene jüdische Psychiater Lothar Kalinowsky emigrierte 1933 nach Italien und war in der psychiatrischen Universitätsklinik in Rom zusammen mit dem damaligen Direktor Cerletti bei der Durchführung der ersten EKT-Behandlungen beteiligt. Nach dem erteilten Behandlungsverbot durch den italienischen Staat reiste Kalinowsky 1940 in die Vereinigten Staaten von Amerika (USA). Auch seine Fachkollegen Sakel (1938) und Meduna (1939) wanderten in die Vereinigten Staaten von Amerika (USA) aus.

Kalinowsky setzte sich für die Anwendung der EKT in Frankreich, den Niederlanden und England ein. Er beschleunigte die Einführung der Elektrokrampftherapie in den USA, wo er diese als erstes etablierte (Kalinowsky, 1977, zitiert nach Rzesnitzeck, 2013, 2019: 7). Unter seinen zahlreichen Publikationen erschien 1946 eine Monographie „Schockbehandlungen, Psychochirurgie und andere somatische Behandlungsverfahren in der Psychiatrie“ (Herrn, 2013).

Die unilaterale Elektrodenplatzierung wurde zum ersten Mal durch Friedman und Wilcox angewendet (Friedman u. Wilcox, 1942, zitiert nach Grözinger et al., 2013: 11).

Die EKT-Behandlung mit kurzen Rechteckimpulsen wurde von Wladimir Liberson im Jahr 1944 eingeführt (zitiert nach Grözinger et al., 2013: 11).

Das Auslösen von epileptischen Krampfanfällen führte damals zu starken, plötzlichen Kontraktionen der Muskel mit schweren Verletzungsfolgen. Die von Gonda und Kalinowsky etablierte mechanischen Fixierungen führten zur Risikominimierung von Verletzungen und Knochenfrakturen, konnten diese aber nicht verhindern (zitiert nach Grözinger et al., 2013: 11).



1951 wurde Succinylcholin zur Muskelrelaxation eingeführt. Erst die Anwendung einer Kurznarkose mit Muskelrelaxation ermöglichte eine sachgerechte und risikoarme EKT-Durchführung (zitiert nach Grözinger et al., 2013: 11).

Heutzutage stellt EKT ein modernes Routineverfahren in der psychiatrischen Versorgung dar. Die EKT-Behandlung wird von der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN) sowie von weiteren deutschsprachigen Fachgesellschaften empfohlen und ging auch in die nationalen Versorgungsleitlinien (S3-Leitlinien) ein: „Unipolare Depression“ (DGPPN, BÄK, KBV, AWMF, 2015), „Schizophrenie“ (DGPPN e.V., 2019) und „Diagnostik und Therapie Bipolarer Störungen“ (DGBS e.V. u. DGPPN e.V., 2019).

## 2.2. Anwendungshäufigkeit

In Deutschland wird ein kontinuierlicher Anstieg der Anwendungshäufigkeit von EKT-Behandlungen seit 1980 beobachtet. Im Jahr 2008 gab es ca. 150 Kliniken, die in unterschiedlicher Häufigkeit die EKT-Behandlungen durchführten. Die Anwendungshäufigkeit der EKT-Behandlungen lag in diesem Jahr bei 3,4/100000 Einwohner (Loh et al., 2013, zitiert nach Grözinger et al., 2013: 28). Möglicherweise haben die Veränderungen der Abrechnungsmöglichkeiten in den vergangenen Jahren zu einer weiteren Zunahme geführt, dazu existieren keine weiteren Zahlen.

Am Klinikum Ingolstadt, wo die Daten zur vorliegenden Ansicht erhoben wurden, werden seit mehr als dreißig Jahren Elektrokonvulsionsbehandlungen durchgeführt, seit der Jahrtausendwende erfolgen 500-900 EKT-Einzelstimulationen jährlich.

## 2.3. Wirkprinzip der EKT

### 2.3.1. Physikalische Prinzipien der EKT

Die Grundlage für die EKT-Behandlung stellt ein durch den Wechselstrom ausgelöster epileptischer Krampfanfall dar. Die älteren EKT-Geräte waren reine Sinuswellengeneratoren und führten häufiger zu kognitiven Nebenwirkungen. Aktuell werden fast ausschließlich moderne EKT-Geräte mit Kurzstromapplikation angewendet (Grözinger et al., 2013: 99).

Für die technische Grundlage der EKT-Behandlung ist das Ohm'sche Gesetz von zentraler Bedeutung (Beschreibung und Bedienungsanleitung Thymatron-System-II, 2005; Grözinger et al., 2013: 98):

$$U = R \times I \quad [U - \text{Spannung, } R - \text{Widerstand, } I - \text{Stromstärke}]$$

Hier spielt vor allem der Übergangswiderstand zwischen der Stimulationselektrode und der durchströmten Gewebe die wichtigste Rolle.

Für den Wechselstrom wird der Begriff Impedanz statt Widerstand verwendet, da Widerstand keine Konstante darstellt. Sie hängt von kapazitiven und induktiven Widerstand sowie von der Frequenz ab.

$$U = R(\omega, L, C, I) \times I \quad [R - \text{Impedanz, } I - \text{Stromstärke, } \omega - \text{Frequenz, } C - \text{Kapazität,} \\ L - \text{Induktivität}]$$

Die applizierte Energie wird bei Gleichstromapplikation nach folgender Formel berechnet:

$$W = U \times I \times t = I^2 \times R \times t$$

Für Wechselstrom gilt:

$$W = \int_0^t U(t) \cdot I(t) dt = \int_0^t I(t)^2 \cdot R(t) dt$$

Die **Energiemenge** für die modernen EKT-Geräte wird in Prozent von 5-100 % (USA) bzw. max. 200 % (Europa) einer festgelegten Maximalenergie angegeben und kann in Millicoulomb (mC) umgerechnet werden. Die **Stromstärke** bei EKT-Geräten ist mit 0,9 A fest vorgegeben.

Die **Frequenzbreite** der EKT-Geräte liegt zwischen 10–70 Hz.

Es werden **Pulsbreiten** zwischen 0,25–1,5 ms verwendet, die im Bereich des Aktionspotenzials der humanen Nervenzellen liegen. Die Pulsbreiten größer als 1,5 ms liegen in der Refraktärphase nach Exzitation der Nervenzelle und tragen nicht zur Effektivität der Anfallsinduktion bei. Die modernen EKT-Geräte monitoren die Impulsen kontinuierlich während der Stomapplikation, um die Energiemenge konstant zu halten (Beschreibung und Bedienungsanleitung Thymatron-System-II, 2005; Grözinger et al., 2013: 98-103).

## **2.3.2. Neurobiologische Prinzipien der EKT**

### **2.3.2.1. Neurobiologisches Grundprinzip**

Die EKT-Stimulation führt zur elektrischen Reizung der hochkortikalen Hirnregionen, die zwischen beiden Stimulationselektroden liegen. Die Neurone dieser Hirnregionen werden dabei elektrisch entladen, sodass initial ein fokales Anfallsgeschehen entsteht. Die Stimulationsphase ist von kurzer Dauer (4–8 s), ihr folgt eine Post-Stimulationsphase bei der zu einer Bradykardie durch die vagale Reizung kommt (Sartorius, 2018).

Erst sekundär, in der iktalen Phase, entwickelt sich der eigentlich gewünschte generalisierte Krampfanfall, der auch die nicht-stimulierende, kontralaterale Hirnhemisphäre einbezieht (Enev et al., 2007). Dabei kommt es zur sympathischen Aktivierung mit Herz- und Blutdruckanstieg. Es wird angenommen, dass für die klinische Wirksamkeit die iktale Beteiligung der tieferen Hirnregionen (Basalganglien und limbischen System) notwendig ist. Es ist noch nicht endgültig geklärt, ob der eigentliche Anfall mit Beteiligung dieser Hirnstrukturen oder die den Anfall beendende, zentrale Inhibitionsleistung des Gehirns zur antidepressiven Wirksamkeit führt (Grözinger et al., 2013: 100). Wechselströme, die keinen Anfall auslösen, zeigen keinerlei therapeutische Wirkung. Die Induktion eines epileptischen Krampfanfalls ist die notwendige Voraussetzung, um eine antidepressive, antimaniache, antipsychotische, antikonvulsive, antisuizidale und antikatatone EKT-Wirkung zu erreichen (Sartorius, 2013, zitiert nach Grözinger et al. 2013: 98). Es existieren mehrere neurobiologische Theorien, die die EKT-Wirkung erklären könnten:

### **2.3.2.2. Neuroendokrine Theorie**

Die neuroendokrine Theorie erklärt durch Ausschüttung von Hormonen und deren Wirkung die Wirksamkeit der EKT-Behandlung.

Direkt nach einer EKT-Behandlung kommt es zum Anstieg von Hormonen der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse). Im Verlauf der EKT-Behandlung wird eine Verminderung der Aktivität der HPA-Achse beobachtet (Weizman et al., 1987; Kling et al., 1994, zitiert nach Grözinger et al. 2013: 184). Die antidepressiven Effekte werden der verminderten Aktivität der HPA-Achse zugeschrieben.

Kling und Kollegen (1994) stellten eine negative Korrelation zwischen Response auf EKT-Serie und dem niedrigeren freien Cortisolspiegel im Urin fest (zitiert nach Grözinger et al., 2013: 184).

### **2.3.2.3. Neurotransmitter-Theorie**

Die Neurotransmitter-Hypothese beschreibt die Veränderungen auf Transmitter- und Rezeptorebene durch die EKT. Es wurden Veränderungen in den serotonergen, noradrenergen, dopaminergen, cholinergen, glutamatergen, GABAergen, Adenosin/ATP Systemen sowie bei Neuropeptiden nachgewiesen, denen die thymoleptische Effekte zugeschrieben werden:

In tierexperimentellen Studien wurde eine Zunahme der Sensitivität der postsynaptischen 5-HT<sub>1a</sub>-Rezeptoren im Hippocampus und 5-HT<sub>2a</sub>-Rezeptoren im Frontalhirn nach EKT-Anwendungen festgestellt (Lehnhardt, 2012).

Nach EKT-Serie wurde bei depressiven Patienten eine Erhöhung der Liquorkonzentration von 5-Hydroxyindolessigsäure (5-HIAA), dem Abbauprodukt von Serotonin, festgestellt (Rudorfer et al., 1991; Nikisch u. Mathe, 2008, zitiert nach Grözinger et al., 2013: 187).

In tierexperimentellen Studien an Ratten wurde eine verstärkte Freisetzung von Noradrenalin im Frontalhirn nachgewiesen (Glue et al., 1990).

Auch bei Menschen wurde ein höherer Noradrenalin Spiegel im Plasma nach einer EKT-Serie gemessen (Mann, 1998).

Die verschiedenen tierexperimentellen Studien zeigten nach EKT-Anwendungen eine verminderte Sensitivität und reduzierte Dichte der  $\beta$ -Adrenozeptoren überwiegend im Frontalhirn und im Hippocampus (Mann u. Kapur, 1994; Biegon u. Israeli, 1986, zitiert nach Grözinger et al., 2013: 188).

Die EKT-Serie führte zwar zur verstärkten Sensitivität und Dichte der  $\alpha$ <sub>1</sub>-Adrenozeptoren, es wurde jedoch die Beschränkung auf den  $\alpha$ <sub>1B</sub>-Subtyp beobachtet. Die Anzahl der  $\alpha$ <sub>2</sub>-Adrenozeptoren wurde hingegen durch eine EKT-Serie vermindert (Blendy et al., 1991; Mann u. Kapur, 1994, zitiert nach Grözinger et al., 2013: 188).

In PET-Studien wurde die Erhöhung der dopaminergen Transmission (Landau et al., 2011, zitiert nach Lehnhardt et al., 2012: 502) und die Steigerung der striatalen D<sub>1</sub>- und D<sub>3</sub>-, jedoch nicht der D<sub>2</sub>-Bindungskapazität beobachtet (Strome et al., 2007, zitiert nach Lehnhardt et al., 2012: 502). Durch die indirekte dopaminerge Wirkung wurde ein antagonistischer Effekt an den NMDA-Rezeptoren festgestellt (Smith et al., 1997, zitiert nach Lehnhardt et al., 2012: 503). In tierexperimentellen Studien an Ratten zeigte sich ein Anstieg der Hauptmetaboliten des Dopamins - Homovanilinsäure (HVS) und Dihydroxyphenyllessigsäure (DOPAC) - im Frontalhirn, im Nucleus accumbens und in Basalganglien (Glue et al., 1990).

In den tierexperimentellen Studien wurde nach der EKT-Serie eine Verminderung der Dichte der muskarinischen Acetylcholinrezeptoren in den limbischen Hirnregionen festgestellt. Die

reduzierte cholinerge Aktivität wurde einerseits auf den antidepressiven EKT-Effekt bezogen, andererseits wurde auf die mögliche kognitive Verschlechterung nach EKT-Behandlung zurückgeführt (Mann u. Kapur, 1994, zitiert nach Grözinger et al., 2013: 189).

Nach EKT-Serie wurden in den tierexperimentellen Studien die Veränderungen der glutamatergen Rezeptoren beobachtet (Watkins et al., 1998).

Aufgrund der Auswirkung auf GABAerge Aktivität kommt es während der EKT-Serie zur antikonvulsiven Wirkung (Coffey et al., 1995). Dementsprechend lässt sich im Laufe der EKT-Serie ein Anstieg der Krampfschwelle und eine Verkürzung der Krampfzeiten beobachten. In einer Studie bei depressiven Patienten wurde während der EKT-Serie eine Zunahme der GABA-Konzentration im Serum festgestellt (Esel u. Mitarbeiter, 2008).

Die EKT-Anfälle führen zur Erzeugung von ATP (van Calker u. Biber, 2005; Sadek et al., 2011, zitiert nach Grözinger et al., 2013: 192) und Neubildung von Adenosin. Adenosin stimuliert die Adenosin-A<sub>2a</sub>-Rezeptoren und unterstützt damit die Aussprossung von Axonen. ATP löst auch die Ausschüttung von neurotrophen Faktoren, die am stärksten zur antidepressiven Wirksamkeit der EKT beitragen, aus (van Calker u. Biber, 2005, zitiert nach Grözinger et al., 2013: 192).

Die Veränderung der Neuropeptide während der EKT-Serie werden den antidepressiven Effekten zugeschrieben. Mathe´ (1999) stellte eine positive Korrelation zwischen Response auf EKT-Serie und Erhöhung von Neuropeptid (NPY) im Liquor bei depressiven, medikamentös unbehandelten Patienten fest (zitiert nach Grözinger et al., 2013: 192).

Die endogenen Opioiden (Enkephaline und  $\beta$ -Endorphin) tragen auch zur antidepressiven Wirkung der EKT bei (Tortella u. Long, 1988, zitiert nach Grözinger et al., 2013: 192).

#### **2.3.2.4. Neurotrophe Theorie**

Die neurotrophe Theorie geht von Neuroneogenese und Synaptogenese während der EKT-Serie aus. In tierexperimentellen Studien wurde unter EKT-Anwendungen eine promptere und stärker ausgeprägtere Neurogenese im Vergleich zu anderen antidepressiven Behandlungsverfahren nachgewiesen (Malberg et al., 2000).

Zu den wichtigsten neurotrophen Faktoren gehört Brain-derived neurotrophic factor (BDNF), der für die Neuroneogenese vor allem hippocampaler Neurone verantwortlich ist. Dies könnte eine wichtige Rolle für die Wirksamkeit der EKT spielen, denn bei depressiv erkrankten Menschen ist das hippocampale Hirnvolumen reduziert und die BDNF-Plasmakonzentration vermindert. Piccinni und Kollegen (2009) stellten während der EKT-Serie bei depressiven Patienten eine negative Korrelation zwischen der Konzentration von BDNF im Blutplasma und dem Wert auf der Hamilton Depressionsskala bei Response fest (zitiert nach Grözinger et al., 2013: 193).

Tierexperimentell konnte gezeigt werden, dass „EKT-Serie zu einer verstärkten Genexpression der anderen neurotrophen Faktoren: nerve growth factor (NGF), fibroblast growth factor (FGF-2) und vaskular endothelial growth factor (VEGF) führt“ (Grözinger et al., 2013: 193).



## 2.4. Indikationen für die EKT-Behandlung

In Deutschland wird die EKT-Behandlung in Übereinstimmung mit folgenden Leitlinien der nationalen und internationalen Fachgesellschaften durchgeführt (Ärzteblatt, 2003):

1. Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde: Stellungnahme zur Elektrokrampftherapie 2003,
2. American Psychiatric Association: The practice of electroconvulsive therapy 2001,
3. Royal College of Psychiatrists: Council report CR 39 1995,
4. Wissenschaftlicher Beirat der Bundesärztekammer: Stellungnahme zur Elektrokrampftherapie (EKT) als psychiatrische Behandlungsmaßnahme 2003.

Die EKT wird heutzutage in Deutschland und Europa überwiegend zur Therapie schwerer depressiver Erkrankungen und zur Erhaltung der remittieren depressiven Symptomatik angewendet. Mit der EKT-Behandlung wird die Erlangung der kompletten Remission der Depression und deren Erhalt beabsichtigt (DGPPN et al., 2015).

Auf Grundlage der genannten Leitlinien ist die EKT bei der Depression indiziert, wenn

1. es schwere, lebensbedrohliche Zustände betrifft, wie Depression mit Suizidalität und Psychose, die durch EKT-Behandlung besonders schnell und effektiv durchbrochen werden können,
2. die EKT-Behandlung risikoärmer als eine psychopharmakologische Therapie ist (z.B.: bei geriatrischen Patienten, während der Schwangerschaft oder bei Medikamentenunverträglichkeit),
3. der Patient bereits während der früheren Erkrankungsphasen auf die EKT-Behandlung gut reagierte und bei der bestehenden Indikation diese Behandlungsmethode bevorzugt,
4. eine pharmakologische Therapieresistenz vorliegt.

Zu den weiteren wichtigen Indikationen der EKT gehören die katatonen Schizophrenien und therapieresistente schizophrene Erkrankungen (DGPPN e.V., 2019). Die EKT ist auch zur Behandlung schwerer depressiver und schwerer manischer Episoden im Rahmen einer bipolaren Erkrankung indiziert (DGBS e.V. u. DGPPN e.V., 2019). Manien, schwere Parkinson-Erkrankungen und das maligne neuroleptische Syndrom stellen seltene EKT-Indikationen dar (Ärzteblatt, 2003; Payne u. Prudic, 2009; DGPPN et al., 2015).

Aus der Stellungnahme zur EKT-Therapie vom Ärzteblatt (2003) geht hervor, dass „die EKT bei den folgenden psychiatrischen Erkrankungen die Therapie der ersten Wahl ist:

1. wahnhaft Depression, depressiver Stupor, schizoaffektive Psychose mit schwerer depressiver Verstimmung,
2. Major Depression mit hoher Suizidalität oder Nahrungsverweigerung,
3. akute, lebensbedrohliche (perniziöse) Katatonie.

Als Therapie der zweiten Wahl ist die EKT angezeigt bei:

1. therapieresistenter (pharmakoresistenter) Major Depression, somit nach Applikation von mindestens zwei verschiedenen Antidepressiva möglichst unterschiedlicher Wirkstoffklassen in ausreichender Dosierung und Dauer und zusätzlichem therapeutischem Schlafentzug,
2. therapieresistenten, nicht lebensbedrohlichen Katatonien und anderen akut exazerbierten schizophrenen Psychosen nach erfolgloser Neuroleptikabehandlung,
3. therapieresistenten Manien nach erfolgloser Behandlung mit Neuroleptika, Lithium oder Carbamazepin“ (Ärzteblatt, 2003: 142).

In der klinischen Praxis wird EKT am häufigsten bei depressiven affektiven Erkrankungen angewandt und ihr Anteil ergibt ca. 80% von allen EKT-Behandlungsindikationen. Die EKT-Response-Rate bei depressiven Erkrankungen ohne vorhergehende Therapieresistenz liegt je nach Patientenkollektiv bei bis zu 80-90%, mit vorhergegangener Therapieresistenz deutlich niedriger bei ca. 50-60% (Müller et al., 2008; APA, 2001; Weiner et al., 2001; Petrides et al., 2001, zitiert nach Grözinger et al., 2013: 74).

Die psychotischen Erkrankungen stellen mit 19% die zweithäufigste Indikation für die EKT-Behandlung dar. Als Augmentationsbehandlung bei Schizophrenien hat die EKT bei mit Clozapin behandelten Patienten eine Response-Rate von ca. 60% (Lally et al., 2016; Petrides et al., 2015). Bei Katatonie reichen die Erfolgsraten bis zu 100% (Luchini et al., 2015).

## 2.5. Kontraindikationen für die EKT-Behandlung

Es sind nur wenige Kontraindikationen der EKT-Behandlung bekannt, so gehören zu den absoluten Kontraindikationen (Ärzteblatt, 2003: 142):

1. innerhalb der letzten 3 Monaten abgelaufener Myokardinfarkt,
2. schwere kardiopulmonale Erkrankung mit fehlender Narkosefähigkeit,
3. schwere arterielle Hypertonie und hypertensive Entgleisung,
4. innerhalb der letzten 3 Monaten abgelaufener Hirninfarkt,
5. erhöhter intrakranieller Druck,
6. eine intrazerebrale Raumforderung mit Ödem,
7. akuter Anfall des Glaukoms.

Relative Kontraindikationen der EKT-Behandlung stellen ein zerebrales Aneurysma und ein zerebrales Angiom dar (Ärzteblatt, 2003: 142).

„Keine Kontraindikationen der EKT-Behandlung sind ein höheres Lebensalter (steigende Effizienz der EKT), eine Schwangerschaft und ein implantierter Herzschrittmacher“ (Ärzteblatt, 2003: 142).

## **2.6. Ablauf der EKT-Behandlung**

### **2.6.1. Durchführung der EKT-Serie**

In Deutschland beinhaltet eine EKT-Serie in der Regel 6-15 einzelne Stimulationen. Bei schweren schizophrenen Erkrankungen sind häufig deutlich mehr Stimulationen notwendig. Es gibt keine feste Vorgabe, in welchen Zeitabständen die EKT-Anwendungen durchgeführt werden sollen. Die Behandler entscheiden über die Anzahl und die zeitliche Abstände der EKT-Anwendungen, sowie über die Beendigung der EKT-Serie (Grözinger et al., 2013: 122). Von einer Non-Response auf die EKT-Behandlung kann man erst bei fehlender klinischer Besserung der Symptomatik nach 10 EKT-Stimulationen ausgehen (APA, 2001). Bei schweren psychischen Erkrankungen kann es zu einer Response sogar nach mehr als 10 EKT-Stimulationen kommen (Abrams, 2002).

Bei Beendigung der EKT-Serie sollen die Patienten optimalerweise symptomfrei sein, weil eine residuale psychische Symptomatik mit einer gesteigerten Rückfallwahrscheinlichkeit assoziiert ist (Sackeim et al., 2000, 2001).

### **2.6.2. Durchführung der Erhaltungs-EKT**

Erhaltungs-EKT kann im Anschluss an eine EKT-Serie zur Rückfallprophylaxe sinnvoll sein. Ein typisches Vorgehen bei depressiven Störungen stellt die Durchführung der Erhaltungs-EKT nach dem Mannheimer-Schema dar. Dabei wird nach Beendigung der EKT-Serie die Erhaltungs-EKT vorerst 6-mal einmal wöchentlich, danach 6-mal in zweiwöchigem Intervall, danach 4-mal in dreiwöchigem Intervall und zuletzt in vierwöchigen Intervallen zwei Jahre lang durchgeführt. Bei fehlenden Rückfällen während der Erhaltungs-EKT kann danach eine ausschließliche psychopharmakologische Rückfallprophylaxe erfolgen (Sartorius, 2018). Bei den schizophrenen Erkrankungen wird die Planung der Erhaltungs-EKT nach Krankheitsverlauf und Schwere der Symptomatik vom Behandler festgelegt.

## **2.7. EKT und Begleitmedikation**

### **2.7.1. EKT plus Antidepressiva**

Die Behandlung mit Antidepressiva wird in meisten Fällen vor geplanter EKT-Behandlung mit dem gleichen Medikament und in gleicher Dosierung fortgesetzt.

Die trizyklische Antidepressiva wirken zwar prokonvulsiv (Boggs, 1997), führen jedoch zu keiner relevanten Veränderung der Anfallsdauer (Grözinger et al., 2013: 157). Wegen der anticholinergen Effekte auf die Kognition werden niedrige therapeutische Dosierungen von trizyklischen Antidepressiva bei EKT-Behandlung empfohlen. Die Kombination von EKT und Nortriptylin zeigte sogar eine positive Wirkung auf die Kognition (Sackeim et al., 2009).

Bei vorbestehender thymoleptischer Behandlung mit Venlafaxin wird vor dem EKT-Behandlungsbeginn eine Kontrolle des Serumspiegels empfohlen. Bei hohen Venlafaxindosen über 300 mg pro Tag können unter EKT-Behandlung bradykarde Herzrhythmusstörungen bis zur Asystolien auftreten (Gonzalez-Pinto et al., 2002). Diesbezüglich sollten unter EKT-Behandlung niedrigere Venlafaxindosierungen gewählt werden. Die Indikation zur EKT-Behandlung soll bei älteren und kardiovaskulär vorgeschädigten Patienten mit Venlafaxin-Therapie kritisch gestellt werden (Grözinger et al., 2013: 157).

Die thymoleptische Behandlung mit Duloxetin unter EKT wird von den Patienten gut vertragen (Eraslan et al., 2011).

SSRI haben nur geringe krampfschwellensenkende und anfallsverlängernde Effekte, die Kombination mit EKT ist wohl unproblematisch (Grözinger et al., 2013: 158).

Bei Kombination von EKT mit Mirtazapin werden Übelkeit und Cephalgien seltener beobachtet (Li et al., 2011).

Bupropion und Maprotilin sind Antidepressiva mit starken prokonvulsiven Eigenschaften, die bei EKT-Behandlungen zu prolongierten Anfällen führen können.

Die Kombination von EKT mit MAO-Hemmer ist prinzipiell möglich. Bei Kombination von EKT mit MAO-Hemmern ist die Gabe von serotonerg wirkenden Substanzen streng kontraindiziert (Ziegelmeier, 2009).

### **2.7.2. EKT plus Antipsychotika**

Die Kombinationsbehandlung von EKT mit Antipsychotika der 1. Generation (klassischen Neuroleptika) wird als sicher betrachtet und kann zu einer höheren Responserate führen (Klapheke, 1993).

Die Kombinationsbehandlung von EKT mit Antipsychotika der 2. und 3. Generation (atypischen Neuroleptika) kann einen positiven Einfluss auf die Wirksamkeit der EKT haben (Noack, 2005: 63).

Zu den Antipsychotika mit prokonvulsiver Wirkung gehören vor allem Chlorpromazin, Clozapin, Thioridazin, Ziprasidon, was bei der EKT-Behandlung berücksichtigt werden sollte.

Bei psychopharmakologischer Therapieresistenz unter Clozapin-Therapie kann die Kombinationsbehandlung mit EKT eingesetzt werden, es liegen Ergebnisse für gute Verträglichkeit und wenig relevante Nebenwirkungen vor (Porcelli u. Mitarbeiter, 2012). Unter möglichen Nebenwirkungen sind prolongierte Krampfanfälle, supraventrikuläre Tachykardien, Blutdruckerhöhungen und Delirien beschrieben (Kupschik u. Mitarbeiter, 2000).

Bei der Kombination von EKT mit Risperidon wurden bisher keine relevanten Nebenwirkungen beschrieben (Fahra u. Kollegen, 1995; Hirose u. Mitarbeiter, 2001). Bei der Kombination von EKT mit Paliperidon wurden ebenso keine relevanten Nebenwirkungen berichtet (Masdrakis u. Kollegen, 2011). Auch die Kombination von EKT mit Aripiprazol ergab keine relevanten Nebenwirkungen (Masdrakis et al., 2008; Lopez-Gonzales et al., 2009).

### **2.7.3. EKT und Lithium**

Bei der Kombinationsbehandlung von EKT und Lithium sind gravierende Nebenwirkungen beschrieben: Lithium besitzt eine prokonvulsive Eigenschaft, was zu den prolongierten Krampfanfällen während der EKT-Behandlung führen kann. Des Weiteren ist die Entwicklung eines serotonergen Syndroms möglich (Sartorius et al., 2005). Die Begleitmedikation von Lithium während der EKT-Behandlung wird als ein Risikofaktor für ein Delir betrachtet (APA, 2001; Weiner, 2001). Am Behandlungstag soll der Lithium-Spiegel im Serum nicht über 0,4 mmol/l liegen (Folkerts, 1997).

#### **2.7.4. EKT und Antikonvulsiva**

Wenn unter der Kombinationsbehandlung von EKT mit Antikonvulsiva (Valproinsäure, Carbamazepin, Lamotrigin) keine suffizienten Krampfanfälle ausgelöst werden können, dann wird nach Bestimmung der Antikonvulsiva-Spiegel im Serum eine Dosisreduktion bis in der niedrigsten wirksamen Dosis empfohlen. Die Gabe des Antikonvulsiva soll nach EKT-Stimulation erfolgen (Grözinger et al., 2013: 162). Die Kombination von EKT mit Lamotrigin wird als nebenwirkungsarm beschrieben (Sienaert et al., 2011).

#### **2.7.5. EKT und Benzodiazepine**

Benzodiazepine können sich aufgrund der antikonvulsiven Wirkung negativ auf die Anfallsqualität auswirken. Prinzipiell wird empfohlen, die Benzodiazepine vor der geplanten EKT-Behandlung schleichend abzusetzen. Wenn auf die Behandlung mit Benzodiazepinen nicht verzichtet werden kann, sollen die kurzwirksame Benzodiazepine verordnet werden (Boylan u. Kollegen, 2000). Es besteht die Möglichkeit der Antagonisierung durch Flumazenil direkt vor der EKT-Stimulation (Krystal et al., 1998).

#### **2.7.6. EKT und internistische Medikation**

Mehrere internistische Medikamente können die Krampfschwelle senken und prolongierte Anfälle bis hin zum Status epilepticus unter der EKT induzieren (siehe Tabelle 1). Bereits bei der EKT-Planung soll die internistische Medikation kritisch überdacht und gegebenenfalls optimiert, umgestellt werden. Auf die Behandlung mit Theophyllin soll aufgrund der starken prokonvulsiven Wirkung möglichst verzichtet werden. Unter der Behandlung mit Betablocker wird eine Veränderung der autonomen Reaktion bei der EKT-Stimulation beobachtet, sodass die parasymphatische Reaktion mit Bradykardie bis hin zur Asystolie, Hypotonie verstärkt und die sympathische Reaktion mit Tachykardie, Hypertonie abgeschwächt werden. Prinzipiell soll die antihypertensive und antidiabetische Medikation optimal vor der geplanten EKT-Behandlung eingestellt werden, um hypertensive Entgleisungen während der EKT-Stimulationen und Blutzuckerentgleisungen zu vermeiden (Grözinger et al., 2013: 163-165).

<b><u>Substanzgruppe</u></b>	<b><u>Medikament</u></b>
Antibiotika	Penizilline und Penizillinderivate, Gyrasehemmer, Isoniazid, Fluconazol, Mefloquin
Analgetika, Lokalanästhetika	Tramadol, Fentanyl, Lidocain, Mepivacain
Immunsuppressiva	Prednisolon, Dexamethason
Bronchodilatoren	Theophyllin
Antiarrhythmika	Digitoxin, Flecainid
Antiparkinsonmittel	Amantadin, Biperiden
Psychostimulanzien	Methylphenidat, Atomoxetin, Coffein
Chemotherapeutika	Ciclosporin, Cisplatin, 5-Fluorouracil
Antidementiva	Donepezil, Rivastigmin, Galantamin, Memantine

**Tabelle 1:** Krampfschwellensenkende internistische Medikation (in Anlehnung an Grözinger et al., 2013: 165)



## **2.8. Nebenwirkungen und Komplikationen der EKT-Behandlung**

### **2.8.1. Mortalitätsrisiko der EKT-Behandlung**

Heutzutage stellt die EKT-Behandlung eines der sichersten Therapieverfahren in Narkose dar. Die Risiken der EKT-Behandlung entsprechen vornehmlich den Risiken der Narkose. Das Mortalitätsrisiko liegt bei 1:50000 EKT-Stimulationen (Abrams, 1988; APA, 2001).

Die Todesfälle wurden bei kardiovaskulär vorerkrankten Patienten überwiegend im Rahmen kardiovaskulärer Ereignisse beschrieben. Nach jeder EKT-Behandlung ist eine anschließende Überwachung mit dem kardialen Monitoring notwendig (Folkerts, 1997; Ärzteblatt, 2003).

### **2.8.2. Akute und subakute Nebenwirkungen**

Die Verletzungen am Gebiss, Zunge, Mundschleimhaut treten mit einer Häufigkeit unter 5% auf, die sich durch Anwendung eines ausreichenden Zahnschutzes und Entfernen von Zahnprothesen vorbeugen lassen. Die Wahrscheinlichkeit einer Aspirationspneumonie liegt unter 1%. Zu unvorhergesehenen Blasen-, Darmentleerungen kommt es in unter 1% der Behandlungen (Grözinger et al., 2013: 85). Ein vorab erfolgtes Entleeren der Harnblase beugt die Gefahr der Blasenruptur vor (Baghai, 2004).

In seltenen Fällen kann nach der EKT-Stimulation zur prolongierten Anfall mit EEG-Aktivitäten von mehr als einigen Minuten bis hin zu einem konvulsiven oder nicht konvulsiven Status epilepticus kommen. Die Durchbrechung der prolongierten ictalen Aktivität soll nach der S3-Leitlinie „Status epilepticus im Erwachsenenalter“ der Deutschen Gesellschaft für Neurologie erfolgen (Rosenow et al., 2020).

Zu den möglichen neurologischen Ausfällen gehören die postiktalen Syndrome, wie Aphasie, Agnosie, Apraxie. Diese Ausfälle treten bei unter 1% der Patienten auf und sind vorübergehend (Squire et al., 1981; Sackeim et al., 1995, zitiert nach Grözinger et al., 2013: 83).

Cephalgien, Schwindel und Übelkeit berichten ca. 30% Patienten, diese Nebenwirkungen sind gut symptomatisch behandelbar. Muskelschmerzen beklagen ca. 20% der Patienten, die am häufigsten durch Faszikulationen nach der Gabe von Succinylcholin, seltener durch eine unzureichende Muskelrelaxierung bei EKT-Narkose ausgelöst werden. Kardiovaskuläre Komplikationen treten im Rahmen eines Wechselspiels zwischen Vagotonus (Bradyarrhythmie, Asystolie, Hypotonie) und Sympatikotonus (Tachykardie,

Blutdruckentgleisung) mit einer Häufigkeit bis zu 10% auf. Eine hypertone Kreislaufreaktion nach einer EKT-Stimulation ist physiologisch und fällt nach weniger als einer Minute ab. Eine hypertensive Entgleisung benötigt jedoch eine antihypertensive Behandlung (American Psychiatric Association Committee on Electroconvulsive Therapy, 2001; Grözinger et al., 2013: 83).

Während der EKT-Behandlung kann es zu einem Switch in einen hypomanen oder manischen Zustand kommen. Der Switch wurde bei ca. 10% der Patienten mit vorausgehenden unipolarer Depression und bei ca. 30% der Patienten mit bipolar affektiver Störung beobachtet. Da die EKT antimanisch wirksam ist, sollte eine weitere Fortführung und ggf. Intensivierung erfolgen (Angst et al., 1992, zitiert nach Grözinger et al., 2013: 84).

Zu akuten Nebenwirkungen zählen die postiktalen Unruhezustände und das seltenere Delir.

1. Postiktale Unruhezustände treten bei bis zu 5% der Patienten im Anschluss an eine EKT-Stimulation auf. Innerhalb von einer halben Stunde limitieren sie von alleine. Die postiktalen Unruhezustände erleben die Patienten bewusst und empfinden sie als unangenehm. Als pathophysiologischer Grund wird eine niedrige Dosierung von Hypnotika oder Succinylcholin während der EKT-Narkose angenommen (Kranaster et al., 2012a).
2. Delirien treten mit einer Häufigkeit von bis zu 2% auf und sind durch qualitativ veränderte Bewusstseinslage, formale und inhaltliche Denkstörungen, mit Hypo- oder Hyperaktivität charakterisiert. Sie sind nicht zeitnah selbstlimitierend und sollten entsprechend behandelt werden (Grözinger et al., 2013: 88).

Zu subakuten kognitiven Nebenwirkungen gehören anterograde Amnesie und kurzzeitige retrograde Amnesie.

1. Bei der anterograden Amnesie kommt es zur Beeinträchtigung des Gedächtnisses in Bezug auf die neuen Informationen. Die anterograde Amnesie bildet sich spätestens in 2 Monaten nach der EKT-Behandlung komplett zurück (Grözinger et al., 2013: 88).
2. Bei der kurzzeitigen retrograden Amnesie kommt es zur Beeinträchtigung des Gedächtnisses, bei der die Patienten sich an vergangene Ereignisse innerhalb der letzten Wochen, Monate nicht erinnern können. Diese Gedächtnislücken bilden sich innerhalb von knapp einem halben Jahr zurück. Die kurzzeitige retrograde Amnesie ist die häufigste kognitive Nebenwirkung der EKT-Behandlung (Lisanby et al., 2000; Grözinger et al., 2013: 88).

### **2.8.3. Persistierende Nebenwirkungen**

Die persistierenden Nebenwirkungen der EKT-Behandlung sind selten, jedoch kommen sie bei ca. 0,1% der Patienten vor (Grözinger et al. 2013: 89).

Bei der gravierenden retrograden Amnesie handelt es sich um „inselförmige“ Lücken im Langzeitgedächtnis, bei der die Patienten sich an die Ereignisse der letzten Monate bzw. auch der letzten Jahre nicht mehr erinnern können. Dabei kann es zur Beeinträchtigung des autobiografischen Gedächtnisses kommen (Rose et al., 2003; Sienaert et al., 2005). Ein völliger Verlust des Gedächtnisses wurde nicht beschrieben (Grözinger et al. 2013: 89).

Die kognitiven Nebenwirkungen können durch Anwendung von kurzen (0,5 ms) Rechteckimpulsen, einer unilateralen Elektrodenplatzierung, der Titrationsmethode und durch Durchführung der EKT-Behandlung höchstens zweimal pro Woche reduziert werden (Weiner et al., 1986; Sackeim et al., 1993; Abrams, 1997, zitiert nach Grözinger et al. 2013: 90).

## 2.9. Anästhesie bei EKT-Behandlung

### 2.9.1. Praktische Durchführung der EKT-Narkose

In Deutschland wird heutzutage die EKT-Behandlung als sogenannte „modifizierte EKT-Behandlung“ in Kurznaarkose durchgeführt. Die Dauer der Kurznaarkose beträgt zwischen 10 und 20 Minuten und wird zum Ziel der Abschaltung des Bewusstseins während der EKT-Behandlung, zur Muskelrelaxierung und damit zur Vermeidung von Verletzungen während der EKT-Behandlung, sowie zur möglichen Verbesserung der Krampfaktivität durchgeführt.

Die meisten EKT-Narkosen werden mit Maskenbeatmung durchgeführt. Die Maskenbeatmung bietet keinen Aspirationsschutz und kann zur Überblähung des Magens mit Übelkeit, Erbrechen führen. Die alternative supraglottische Atemwegssicherung durch Larynxmaske führt zwar zu Mehraufwand, ermöglicht aber eine sichere Hyperventilation. Einen sicheren Aspirationsschutz bietet auch die Larynxmaske nicht. Der Endotrachealtubus wird bei der EKT-Narkose nur in seltenen Fällen bei Patienten mit hohem Aspirationsrisiko eingesetzt (Grözinger et al., 2013: 145-148).

Die Vitalfunktionen werden während der EKT-Behandlung mittels EKG, Pulsoxymetrie und nichtinvasiver Blutdruckmessung fortlaufend überprüft. Die Kapnometrie wird zur Erkennung der Beatmungsprobleme und zur Abschätzung des arteriellen CO<sub>2</sub>-Partialdruckes (pCO<sub>2</sub>) empfohlen, allerdings nicht routinemäßig durchgeführt. Durch die kontrollierte Hyperventilation kann ein pCO<sub>2</sub>-Partialdruck im Blut von unter 30 mmHg angestrebt werden. Dabei reicht auch eine niedrigere Stimulationsenergie zur Auslösung eines suffizienten Krampfanfalls (Haeck et al., 2011). Die Relaxometrie (neuromuskuläres Monitoring) ist nur bei verlängerter Relaxanzienwirkung indiziert (Grözinger et al., 2013: 148).

Vor der Narkoseeinleitung wird der Patient über die dichtanliegende Beatmungsmaske präoxygeniert. Anschließend wird ein Anästhetikum injiziert. Die Gabe eines Muskelrelaxans erfolgt nach ca. einer halben bis einer Minute, wenn die Wirkung des Anästhetikums eingetreten ist. Vor der Gabe eines Muskelrelaxans wird routinemäßig eine „Cuff“-Methode verwendet, dabei wird an einer Extremität eine Blutdruckmanschette angebracht und über dem systolischen Blutdruck aufgepumpt. Durch verhinderten Blutfluss kann die motorische Krampfaktivität an dieser Extremität gut beurteilt werden. Nach weiteren eins bis zwei Minuten wird dem Patienten ein Zahnschutz und bei Bedarf eine Larynxmaske eingesetzt. Der Einsatz vom Zahnschutz ist notwendig, weil durch Stromfluss die Kontraktion des Musculus masseter trotz Muskelrelaxierung ausgelöst wird (Beschreibung und Bedienungsanleitung Thymatron-System-II, 2005; Grözinger et al., 2013: 149-150).

## 2.9.2. Hypnotika

Zur EKT-Narkose werden Barbiturate (Methohexital, Thiopental) und Nicht-Barbiturate (Etomidat, Propofol, Ketamin und Esketamin) verwendet. Thiopental und Propofol haben eine antikonvulsive Wirkung (Voss et al., 2008), im Gegensatz wirken Etomidat, Ketamin und Esketamin prokonvulsiv. Methohexital hat eine geringere antikonvulsive Wirkung als Thiopental. Im Detail wirken die häufig verwendeten Hypnotika auf etwas unterschiedliche Weise (Weinert, 2007: 13-17; Schulte am Esch et al., 2011: 138-146):

1. Die Wirkung von Barbituraten (**Methohexital, Thiopental**) wird über den GABA<sub>A</sub>-Rezeptor besonders in der Formatio reticularis und im limbischen System vermittelt. Sie wirken hypnotisch, aber nicht analgetisch. Barbiturate wirken kardio- und atemdepressiv, sowie hirndrucksenkend. Aufgrund der negativ inotropen Wirkung reduzieren sie das Herzminutenvolumen und führen zum Anstieg des myokardialen Sauerstoffverbrauchs. Bei Narkoseeinleitung können die Barbiturate zur Atemdepression führen. Bei pulmonal vorerkrankten Patienten können sie Broncho- und Laryngospasmus auslösen. Barbiturate reduzieren den zerebralen O<sub>2</sub>-Verbrauch, den zerebralen Blutfluss und den intrakraniellen Druck. Der Einsatz von Methohexital bei der EKT-Behandlung wird als „Goldstandard“ angesehen, da er die Krampfschwelle nur gering beeinflusst (Avramov et al., 1995; Gurmarnik et al., 1996).
2. **Etomidat** führt zur Dämpfung der Formatio reticularis wahrscheinlich über GABA-Rezeptoren und hat eine hypnotische, jedoch keine analgetische Wirkung. Etomidat reduziert den zerebralen Blutfluss, den Sauerstoffverbrauch und den intrakraniellen Druck. Der mittlere arterielle Druck (MAP) bleibt beinahe unbeeinflusst. Die Gabe von Etomidat ist nur mit geringen kardiovaskulären Nebenwirkungen assoziiert, kann jedoch zur Atemdepression führen. Die Synthese von Kortisol in der Nebennierenrinde kann bereits nach einmaliger Etomidat-Injektion unterdrückt werden. Bei ca. 70% der Patienten werden Myoklonien beobachtet, die ein exzitatorisches Phänomen darstellen und nicht iktal bedingt sind (Schulte am Esch et al., 2011: 141).

3. **Propofol** bindet an den GABA<sub>A</sub>-Rezeptor, der an einem Chloridkanal gekoppelt ist. Propofol öffnet den Chloridkanal und es kommt zu einer Hyperpolarisation und damit zu einem kurzfristigen Ausfall der Nervenzelle. Propofol wirkt hypnotisch, aber nicht analgetisch. Er reduziert den zerebralen Blutfluss, den Sauerstoffverbrauch und den intrakraniellen Druck. Propofol wirkt atem- und kardiodepressiv. Bei Narkoseeinleitung kann er zur Apnoe führen. Aufgrund der vasodilatierenden und negativ inotropen Wirkung wird häufig eine Blutdrucksenkung beobachtet (Franks u. Kollegen, 2013).
  
4. **Ketamin** und **Esketamin** (S-Enantiomer des Racemats Ketamin) binden am NMDA-Rezeptor, was zur nicht kompetitiven Hemmung des exzitatorischen Neurotransmitters Glutamat führt. Außerdem binden Ketamin und Esketamin an Opiatrezeptoren. Dementsprechend wirken sie hypnotisch und analgetisch, sie bewirken eine dissoziative Analgesie. Ketamin und Esketamin erhöhen den zerebralen Blutfluss und Stoffwechsel sowie den intrakraniellen Druck. Sie führen kaum zur zentralen Atemdepression und relaxieren die glatte Bronchialmuskulatur. Durch Sympatikusaktivierung wirken sie stimulierend auf das kardiovaskuläre System und führen zur Erhöhung von Blutdruck, Herzfrequenz, Herzminutenvolumen und Koronardurchblutung. Darunter treten vermehrt Blutdruckspitzen auf, es wurde ein erhöhter Verbrauch von Urapidil im Rahmen der EKT beschrieben (Kranaster et al., 2011). Bei bis zu 30% der Patienten werden unangenehme Trauminalte, optische Sinnestäuschungen und sogar Delire beim Aufwachen aus der Narkose beschrieben. Aufgrund der prokonvulsiven Wirkung können Ketamin und Esketamin bei Patienten mit schlechter Krampfanfallsqualität erfolgreich eingesetzt werden (Krystal et al., 2003).

Hypnotika	Dosierung bei i.v. Gabe	Wirkungseintritt nach i.v. Gabe	Wirkungsdauer
Methohexital	1-2 mg/kg KG	20-50 s	5-6 min
Thiopental	4-5 mg/kg KG	20-50 s	5-10 min
Etomidat	0,15-0,3 mg/kg KG	30-60 s	5-10 min
Propofol	1,5-2,5 mg/kg KG	30-45 s	4-6 min
Ketamin	1-2 mg/kg KG	30 s	5-15 min
Esketamin	0,5-1 mg/kg KG	30 s	5-15 min

**Tabelle 2:** Dosierung, Wirkungseintritt und Wirkungsdauer der gängigen Hypnotika (in Anlehnung an Grözinger et al., 2013: 147; Weinert, 2007: 14)

## 2.9.3. Muskelrelaxantien

### 2.9.3.1. Depolarisierende Muskelrelaxanzien

Succinylcholin wird aufgrund der kurzen Wirkdauer als ein idealer Muskelrelaxans für EKT-Narkose angesehen (Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin, 2002). Nach intravenöser Applikation von Succinylcholin tritt binnen einer Minute eine maximal 5 min lang andauernde schlaffe Lähmung der quergestreiften Muskulatur ein. Succinylcholin bindet an nikotinischen Rezeptoren und führt zur Depolarisation der postsynaptischen Membran und zur vorübergehenden Kaliumerhöhung. Der Depolarisationsblock zeigt sich klinisch in unsynchronen Muskelfaszikulationen und Kontraktionen, was den bisweilen auftretenden Muskelkater nach Narkose erklären kann. Succinylcholin wird nur durch Plasmacholinesterase gespalten. Eine Verminderung der Menge der Plasmacholinesterase oder ihr genetisches Defekt, „atypische Plasmacholinesterase“ (Häufigkeit 1:2500), führt zu einer lang andauernden neuromuskulären Blockade und zur weiteren Beatmungsnotwendigkeit. Succinylcholin kann Herzrhythmusstörungen, Hyperkaliämie, Erhöhung des intrakraniellen Druckes und Augeninnendruckes, Myalgien, Myoglobinurie, Ausschüttung von Histamin sowie maligne Hypertermie auslösen. Succinylcholin ist kontraindiziert bei Patienten mit Prädisposition und mit bekannten Fällen der malignen Hypertermie in der Verwandtschaft, bei Patienten mit Myotonien aufgrund einer zu erwartenden Wirkungsverlängerung, sowie bei

Patienten mit neuronaler Denervation, Schädigung der Motoneuronen aufgrund einer möglichen Induktion der Hyperkaliämie (Grözinger et al., 2013: 145-146; Schulte am Esch et al., 2011: 180-183; Beschreibung und Bedienungsanleitung Thymatron-System-II, 2005).

### 2.9.3.2. Nicht depolarisierende Muskelrelaxanzien

Bei Kontraindikation für Succinylcholingabe oder Auftreten von Nebenwirkungen bei vorausgegangenen Narkosen werden nicht depolarisierende Muskelrelaxanzien, wie Rocuronium oder Mivacurium, verwendet. Die nicht depolarisierende Muskelrelaxanzien binden am nikotineren Rezeptor der postsynaptischen Membran, bewirken jedoch keine Depolarisation. Ihre Wirkung kann durch Cholinesterasehemmer, wie Neostigmin oder Pyridostigmin, aufgehoben werden. Rocuronium hat nach intravenöser Applikation eine eher kurze Anschlagzeit von 1-1,5 min, jedoch eine relativ lange Wirkdauer von ca. 30-45 min. Diesbezüglich muss Rocuronium oft mit Sugammadex während der EKT-Narkosen antagonisiert werden. Mivacurium hat nach intravenöser Applikation eine Anschlagzeit von 2-3 min, seine Wirkung dauert ca. 10-15 min (siehe Tabelle 3) (Weinert, 2007: 21-27; Grözinger et al., 2013: 146; Schulte am Esch et al., 2011: 183-189).

Muskelrelaxanzien	Dosierung bei i.v. Gabe	Wirkungseintritt nach i.v. Gabe	Wirkungsdauer
Succinylcholin	1-1,5 mg/kg KG	30-60 s	3-5 min
Rocuronium	0,3-0,5 mg/kg KG	60-90 s	30-45 min
Mivacurium	0,15-0,2 mg/kg KG	2-3 min	10-15 min

**Tabelle 3:** Dosierung, Wirkungseintritt und Wirkungsdauer der gängigen Muskelrelaxanzien (in Anlehnung an Weinert, 2007: 24)

### 2.9.4. Opioide

Remifentanil und Alfentanil werden zur Verstärkung der Hypnotikawirkung bei den EKT-Narkosen eingesetzt. Aufgrund der zentralen Atemdepression und damit einhergehenden erhöhten Kohlendioxidkonzentration können sie die Krampfaktivität hemmen (Grözinger et al., 2007: 146).



## **2.10. Durchführung der EKT-Stimulation**

### **2.10.1. Elektrodenplatzierung**

Die Stimulationselektroden werden auf zuvor entfetteten Stellen angebracht. Sie können durch ein Gummiband fixiert oder manuell gehalten werden. Es können auch selbstklebende Elektroden verwendet werden (Grözinger et al., 2013: 112).

**Standardlokalisierung der Elektroden** (siehe Abbildung 1):

#### **1. Unilateral:**

##### **1.1. Rechts unilaterale Elektrodenposition (RUL)**

Die 1. Elektrode wird auf dem Vertex oder in der Vertexlinie um 1 cm zum rechten Ohr verschoben (nach d'Elia) angebracht. Die 2. Elektrode wird ca. 2 cm über der Mitte der rechtsseitigen Meatokantallinie (der Verbindung vom Meatus acusticus externus bis zum Epikantus lateralis) angelegt (Grözinger et al., 2013: 112).

#### **2. Bilateral:**

##### **2.1. Bitemporale oder bifrontotemporale Elektrodenposition (BT)**

Die Elektroden werden beidseitig jeweils ca. 2 cm über der Mitte der Meatokantallinie angelegt (Grözinger et al., 2013: 112).

##### **2.2. Bifrontale Elektrodenposition (BF)**

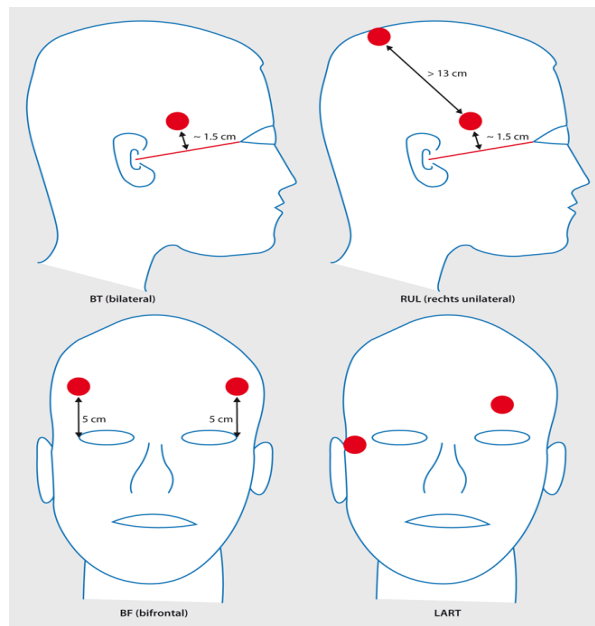
Die Elektroden werden beidseitig ca. 5 cm über des lateralen Epikantus angelegt (Grözinger et al., 2013: 112).

##### **2.3. Links anteriore rechts temporale Elektrodenposition (LART)**

Die 1. Elektrode wird oberhalb der linken Augenbraue angebracht. Die 2. Elektrode wird ca. 2 cm über der Mitte der rechtsseitigen Meatokantallinie angelegt (Grözinger et al., 2013: 112).

In Deutschland wird die rechts unilaterale Elektrodenposition (RUL) am häufigsten angewandt, die Umstellung auf die bitemporale Elektrodenposition (BT) erfolgt bei Fehlen der klinischen Response (Engelmann et al., 2018). Die bifrontale (BF) und links anteriore rechts temporale Position (LART) sind relativ neu und daher weniger untersucht.

Bei der bilateralen Stimulation ist ein „Deckeneffekt“ beschrieben, so kann eine Stimulationsenergie ab 2,5-fachen der Krampfschwelle zu keiner Steigerung der Effektivität, sondern nur zu einer Zunahme der kognitiven Nebenwirkungen führen. Bei der unilateralen Stimulation können auch die höheren Stimulationsenergien bis zum 12-fachen über Krampfschwelle eine Zunahme der Effektivität bewirken (McCall et al., 2000). Allerdings unterscheiden sich die Krampfschwellen bei der unilateralen und der bilateralen Stimulationen. Die Krampfschwelle bei der bilateralen Stimulation liegt höher (van Waarde et al., 2009, zitiert nach Sartorius, 2013).



**Abbildung 1:** Position der Stimulationselektroden bei der EKT (Grözinger et al., 2013: 113)

### **2.10.2. Impedanztest**

Nach Anbringen der Elektroden wird ein Impedanztest zur Messung der statischen Impedanz durchgeführt. Als statische Impedanz wird der elektrische Widerstand bei Wechselstrom vor der Stimulation bezeichnet. Optimalerweise soll die statische Impedanz zwischen 500 und 3000 Ohm liegen. Die niedrigen Widerstände weisen auf Kurzschlüsse hin und die hohen Widerstände erlauben keinen ausreichenden Stromfluss. Der Impedanzwert über 3000 Ohm kann durch einen besseren Andruck der Elektroden, Nachdosieren von Elektrodengel reduziert werden (Beschreibung und Bedienungsanleitung Thymatron-System-II, 2005).

### **2.10.3. Stimulusintensität und Impulsbreite**

Das Ziel jeder EKT-Stimulation ist die Auslösung von einem suffizienten Anfall ohne relevante Nebenwirkungen. Die Dauer der eigentlichen Stimulation beträgt in der Regel weniger als 8 s.

Zur Bestimmung der initialen Stimulusintensität werden 2 Methoden verwendet:

1. Altersmethode
2. Titrationsmethode

Bei der Altersmethode wird bei der 1. EKT-Behandlung eine Faustregel angewandt, bei der die Stimulationsdosis in Prozent dem Alter des Patienten bei der rechts unilateralen Stimulation entspricht. Bei der bitemporalen Stimulation kommt man mit der Hälfte aus (Petrides, 2009). Die Altersmethode ist leicht anwendbar. Bei der 1. EKT-Behandlung nach Altersmethode ist oft keine Restimulation erforderlich (Bennett, 2012, zitiert nach Grözinger et al., 2013: 120).

Bei der Titrationsmethode wird bei der 1. EKT-Behandlung die Krampfschwelle ermittelt. Es wird mit der kleinsten Stimulationsdosis begonnen, die in den nachfolgenden Restimulationen bis zum Auslösen eines Krampfanfalls erhöht wird. Nach Ermittlung der Krampfschwelle werden die weiteren EKT-Behandlungen bei rechts unilateraler Stimulation mit dem 4- bis 5-Fachen der Krampfschwelle oder bei bitemporaler Stimulation mit dem 1,5-Fachen der Krampfschwelle durchgeführt (Sackeim et al., 2000, zitiert nach Grözinger et al., 2013: 120). Die Titrationsmethode ist ein aufwendigeres Verfahren.

Heutzutage werden in Deutschland ca. 67% aller EKT-Behandlungen nach Altersmethode und ca. 33% nach Titrationsmethode durchgeführt (Loh et al., 2013).

Die klinisch verwendbaren Impulsbreiten liegen zwischen 0,25-1,5 ms. Die Impulsbreiten von mehr als 1,5 ms gelten als ineffektiv und nebenwirkungsreich, da sie in die Refraktärphase nach Exzitation der Nervenzelle fallen. Während einer EKT-Behandlung sind oft ansteigende

Stimulationsdosen aufgrund der antikonvulsiven EKT-Wirkung notwendig (Grözinger et al., 2013: 100-105).

#### **2.10.4. Durchführung der Restimulation**

Bei einem insuffizienten Krampfanfall wird eine Restimulation empfohlen. Die Restimulation soll im zeitlichen Abstand von mindestens einer Minute nach der 1. Stimulation erfolgen, damit nicht während der Refraktärphase nach Exzitation der Nervenzellen stimuliert wird (Kranaster et al., 2012b). Während dessen soll der Patient oxygeniert werden. Vor der Restimulation müssen oft Hypnotika und Muskelrelaxans nachgegeben werden. Die Verwendung von Hypnotika mit antikonvulsiver Wirkung kann zu erneuten insuffizienten Anfällen führen (Grözinger et al., 2013: 120).

Bei der unilateralen Elektrodenplatzierung wird empfohlen, die Stimulationsdosis bei der Restimulation 50% über die Energiemenge der vorherigen insuffizienten Stimulation zu wählen. Bei der bilateralen Elektrodenplatzierung soll die Stimulationsdosis bei der Restimulation 20-30% über die Energiemenge der vorherigen insuffizienten Stimulation liegen (Weiner, 2001). Die Restimulation mit derselben Stimulusintensität sog. „Doppelstimulation“ führt nicht immer zu suffizienten Anfällen und kann dementsprechend zu einem erhöhten Risiko an Nebenwirkungen führen (Grözinger et al., 2013: 121).

## **3. Methoden**

### **3.1. Ablauf der EKT-Behandlung im Zentrum für psychische Gesundheit, Ingolstadt**

#### **3.1.1. Durchführung der EKT-Behandlung im Zentrum für psychische Gesundheit, Ingolstadt vor und nach dem 1. Januar 2015**

Die EKT-Behandlung wird ausschließlich durch Oberärzte des ZPG Ingolstadt durchgeführt, die in die EKT-Behandlung eingewiesen und erfahren sind und sich in engem Austausch befinden.

Bis 1. Januar 2015 stützten sich die EKT-Behandler auf folgende Methode zur Bewertung der Krampfanfallsqualität: die Bewertung der Krampfanfallsqualität erfolgte anhand des EKT-Streifens mit der automatischen Auswertung des Thymatrons-Geräts (siehe Anhang 1) mit Beurteilung der zentralen Krampfanfallsdauer und der zentralen Inhibition, sowie anhand der manuellen Messung der motorischen Krampfanfallsdauer an der ipsilateralen oberen Extremität. Dabei wurde eine „Cuff“-Methode angewendet, nach Aufpumpen der Blutdruckmanschette über dem systolischen Blutdruck an der Extremität wurde das Einfluten des Muskelrelaxans verhindert und die motorische Krampfdauer konnte gut beurteilt werden. Standardmäßig wurde eine motorische Krampfdauer von mehr als 20 sec. angestrebt. Die Dokumentation der EKT-Stimulationen erfolgte in alten EKT-Protokollen ohne eine standardisierte Beurteilung von Krampfanfallsqualitätsparametern und ohne eine einheitliche Bewertung der Krampfanfälle. Die Entscheidung in Bezug auf eine Restimulation erfolgte auf Grundlage der klinischen Beobachtung der EKT-Stimulation durch EKT-Behandler.

Eine zeitgleiche EKT-Dokumentation über die gesamte EKT-Behandlung existierte nicht, die Patientendaten, EKT- und Narkoseaufklärungen, die Untersuchungsbefunde (Labor, EKG, EEG, psychometrische und testpsychologische Untersuchungen, zerebrale Bildgebung) konnten nur fallbezogen in stationären Krankenakten und archivierten Befunden gefunden werden.

Ab 1. Januar 2015 wurde eine neue Qualitätssicherung mit standardisierter EKT-Protokollierung (EKT-Scoring) zur besseren Beurteilung der EKT-Behandlung eingeführt. Dabei erhielt jeder EKT-Patient eine eigene patientenbezogene EKT-Mappe (siehe Anhang 2). In diese Mappe wurden fallübergreifend die Kopien von Untersuchungsbefunden (Labor,

EKG, EEG, psychometrische und testpsychologische Untersuchungen, zerebrale Bildgebung) vor, während und nach der EKT-Serie und der evtl. Erhaltungs-EKTs, die EKT-Stimulationsprotokolle, Anästhesie-Protokolle, sowie EKT- und Narkose-Aufklärungen auch für mehrere Behandlungsfälle in Kopie eingeklebt. Die eingeführten EKT-Mappen ermöglichten eine umfassende und schnelle Beurteilung der gesamten EKT-Behandlung. Es wurde eine standardisierte Beurteilung der Krampfanfälle nach EKT-Stimulationen mittels eines neugeschaffenen EKT-Protokolls (siehe Anhang 3) anhand der Qualitätsparameter nach Kranaster und Kollegen eingeführt. Dabei konnte nicht nur jeder Krampfanfall nach Qualitätsparameter beurteilt und entsprechend gewertet werden, sondern es konnte auch die Empfehlung in Bezug auf die Restimulation standardgemäß abgeleitet werden (Kranaster et al., 2013).

Des Weiteren fanden seit Januar 2015 wöchentliche EKT-Konferenzen aller EKT-Behandler zur Besprechung der Krampfanfallsqualität der durchgeführten EKT-Stimulationen statt. Die Anmeldung zur EKT-Serie erfolgte durch die behandelnden Ärzte während der wöchentlichen EKT-Konferenzen. Dabei mussten die neuen Patientenfälle mit ihren stationären Krankenakten dem EKT-Team vorgestellt und die Indikation zur EKT-Therapie sorgfältig diskutiert werden.

Die vorliegende Studie dient der Evaluation der neu eingeführten Qualitätssicherung mit standardisierter EKT-Protokollierung und EKT-Scoring nach Kranaster et al., bei der die Anfallsgeschehen nach EKT-Stimulationen zwischen beiden Jahren 2014 vs. 2015 verglichen wurden. Für das Jahr 2014 mussten einige der Parameter post-hoc nacherhoben werden.

## **3.1.2. Ablauf der EKT-Behandlung im Zentrum für psychische Gesundheit, Ingolstadt**

### **3.1.2.1. Aufklärung über die EKT-Serie**

Nach der Indikationsstellung für eine EKT-Behandlung muss jeder Patient ausreichend vor der geplanten EKT-Serie aufgeklärt werden.

Die Aufklärung und Vorbereitung umfasst:

1. Schriftliche Aufklärung über Risiken und Nebenwirkungen der EKT auf dem dazugehörigen Formblatt (siehe Anhang 6),
2. Aushändigen der Verhaltensregeln während der EKT-Behandlung (siehe Anhang 7),
3. Narkose-Aufklärung in der Anästhesie-Sprechstunde.

In aller Regel sind die Patienten einwilligungsfähig, bei nicht willensbildungsfähigen Patienten wird die Einverständniserklärung beim gesetzlichen Betreuer eingeholt, bzw. ein einstweiliger Betreuer beim zuständigen Vormundschaftsgericht zu diesem Zweck bestellt.

### **3.1.2.2. Vorbereitung der EKT-Serie**

Vor der geplanten EKT-Serie sollen die folgenden Untersuchungen erfolgen:

1. aktuelle Laboruntersuchung (Blutbild, Gerinnung, Elektrolyte, Leberwerte, Nierenwerte, Cholinesterase, CRP, Schilddrüsenwerte),
2. aktuelle EEG-Untersuchung,
3. aktuelle EKG-Untersuchung,
4. psychometrische und testpsychologische Untersuchung,
5. zerebrale Bildgebung (Computertomographie oder Kernspintomographie).  
Der Befund der zerebralen Bildgebung darf nicht älter als 6 Monate sein.

### **3.1.2.3. Durchführung der EKT-Serie**

Die EKT-Serien werden im Zentrum für psychische Gesundheit, Ingolstadt im vollstationären Setting zwei- bis dreimal wöchentlich im Bereich der Zentral-Operationssäle durchgeführt, die Überwachung danach erfolgt im Aufwachraum der Anästhesie und Intensivmedizin (Prof. Dr. Lenz, PD Dr. med. Nowak-Machen).

Am Tag der EKT-Behandlung muss der Patient nüchtern bleiben. Die Einnahme der blutdrucksenkenden Medikation mit einem Schluck Wasser ist bis 1 Stunde vor der EKT-Durchführung erlaubt und gewünscht.

Die EKT-Serie wird routinemäßig nach Altersmethode begonnen. Die Stimulationsenergie wird bei Notwendigkeit im Laufe der EKT-Behandlung angepasst. Die Impulsbreite wird ab 0,5 ms bis maximal 1,0 ms gewählt, in seltenen Fällen wird die Impulsbreite von 0,25 ms genutzt. Bei jeder EKT-Behandlung wird seit dem 1. Januar 2015 ein standardisiertes EKT-Protokoll ausgefüllt, bei dem das Anfallsgeschehen nach jeder EKT-Stimulation nach Qualitätsparameter beurteilt und entsprechend bewertet wird.

Zur Beurteilung des Behandlungsverlaufs werden in regelmäßigen Abständen von zwei Wochen die Laborkontrollen, EKG- und EEG-Untersuchungen sowie psychometrische und psychologische Testungen durchgeführt. Nach Beendigung der EKT-Serie erfolgt eine abschließende psychometrische und testpsychologische Untersuchung (siehe Anhang 4).



#### **3.1.2.4. Durchführung der Erhaltungs-EKT**

Erhaltungs-EKT können im Anschluss an eine EKT-Serie zur Rückfallprophylaxe sinnvoll sein. Diese können sowohl im stationären als auch im tagesklinischen Behandlungssetting durchgeführt werden. Die Indikationsstellung erfolgt in der Regel durch den zuständigen Oberarzt.

Vor Beginn der Erhaltungs-EKT ist eine nochmalige Aufklärung der Patienten über die EKT-Behandlung und die Narkose in der Anästhesiesprechstunde erforderlich.

Vor jeder Erhaltungs-EKT wird der Patient durch einen Arzt visitiert und es werden eine kurze psychometrische und testpsychologische Untersuchung, sowie eine EEG-Untersuchung durchgeführt (siehe Anhang 5).

Auch bei den Erhaltungs-EKT wird das Anfallsgeschehen nach jeder EKT-Stimulation nach den genannten Qualitätsparametern beurteilt und entsprechend bewertet.

Im Rahmen des tagesklinischen Behandlungssettings wird der Patient nach EKT-Behandlung nur in Begleitung einer Bezugsperson entlassen und auf die eingeschränkte Fahrtüchtigkeit hingewiesen.

### **3.1.3. Monitoring und Protokollierung der EKT-Stimulationen und psychometrische Untersuchungen im Zentrum für psychische Gesundheit, Ingolstadt**

#### **3.1.3.1. Qualitätsparameter für das Anfallsgeschehen**

Ab 1. Januar 2015 wurde im ZPG Ingolstadt ein einheitliches EKT-Protokoll (siehe Anhang 3) neu eingeführt, in dem nicht nur die EKT-Stimulationsbedingungen dokumentiert werden, sondern auch eine Analyse von unterschiedlichen Anfallsparametern (Kranaster et al., 2013) und deren Bewertung erfolgt.

Die Anfälle werden nach folgenden Qualitätsmerkmalen beurteilt:

##### **1. Anfallsdauer**

Die Mindestdauer eines suffizienten Anfalls sollte motorisch länger als 20 s oder zentral länger als 30 s sein. Bei den Patienten ab den 70 Lebensjahr sollte die Mindestdauer motorisch länger als 15 s oder zentral länger als 25 s betragen.

Die motorische Reaktion wurde anhand einer „Cuff“-Methode, mit Anbringen der Blutdruckmanschette an die ipsilaterale obere Extremität und Aufpumpen über dem systolischen Blutdruck vor der Gabe des Muskelrelaxans, gemessen.

##### **2. Zentrale Inhibition**

Die zentrale Inhibition wird anhand von zwei Parametern, Konkordanz und postiktaler Suppressionsindex, beurteilt.

Die Konkordanz wird als Verhältnis der motorischen zur zentralen Anfallsdauer im EEG errechnet. Idealerweise beträgt die Konkordanz 1. Dies bedeutet, dass die motorische und zentrale Anfallsdauer gleich lang sind.

Der postiktalen Suppressionsindex wird durch Thymatron-Gerät im Endreport in Prozent errechnet. „Der postiktale Unterdrückungsindex zeigt, wie schnell und vollständig die EEG-Amplitude abflacht, unmittelbar nach dem Ende der Konvulsion. Er wird errechnet aus der mittleren Amplitude in einem 3-Sekunden-Abschnitt, beginnend 0,5 Sekunden nach dem Anfallsende, geteilt durch den mittleren Amplitudenwert aus einem 3-Sekunden-Abschnitt während der Konvulsion und ausgedrückt als Prozent der Unterdrückung. (Bereich 0% bis 100%) im Endreport.“ (Beschreibung und Bedienungsanleitung Thymatron-System-II, 2005).

Die zentrale Inhibitionsleistung wird bei einer Konkordanz ab 0,8 oder einem postiktalen Suppressionsindex ab 80% als ausreichend effizient eingeschätzt.

### **3. Amplitude**

Die maximale iktale Amplitude „midictal amplitude“ gilt ab 180  $\mu$ V (bei den Patienten ab dem 70 Lebensjahr ab 150  $\mu$ V) als ausreichend ausgeprägt. Sie wird von den EKT-Behandlern aus der iktalen EEG-Aktivität in den EKT-Streifen ermittelt.

### **4. Synchronizität (iktale Kohärenz)**

Die iktale Synchronizität zwischen beiden Hemisphären, die „maximal sustained coherence“, wird durch die EKT-Behandlern in den EKT-Streifen visuell bewertet. Sie wiedergibt die Übereinstimmung der iktalen Aktivität der beiden Hemisphären nach der Stimulation und soll mindestens 90% erreichen. Eine automatische Auswertung erfolgt mit dem Thymatron-II Gerät nicht.

### **5. Autonome Aktivierung**

Die autonome Aktivierung führt zum Anstieg von Blutdruck und Herzfrequenz. Sie ist ein Zeichen dafür, dass durch den Anfall die tiefen Hirnstrukturen erfasst wurden. Der Anstieg der Herzfrequenz von 130 und mehr Schlägen pro min, bzw. von 110 Schlägen pro Minute bei den Patienten ab dem 70 Lebensjahr oder bei Patienten unter der Therapie mit einem Betablocker, wird als ausreichende autonome Aktivierung gewertet.

### **3.1.3.2. Anfallsbewertung**

Nach der Beurteilung der einzelnen Qualitätsparameter wird eine Bewertung der Krampfanfälle empfohlen (Kranaster et al., 2013).

Die Krampfanfälle werden folgendermaßen bewertet:

#### **1. Idealer Krampfanfall**

Bei dem Krampfanfall sind alle 5 Qualitätskriterien erfüllt.

#### **2. Nahezu idealer Krampfanfall**

Bei dem Krampfanfall liegt eine ausreichende Krampfdauer vor und 3 von 4 weiteren Qualitätskriterien sind erfüllt.

#### **3. Intermediater Krampfanfall**

Bei dem Krampfanfall wird die Krampfdauer nicht erreicht *oder* es sind weniger als 3 weiteren Qualitätskriterien erfüllt.

#### **4. Wahrscheinlich insuffizienter Krampfanfall**

Bei dem Krampfanfall wird die Krampfdauer nicht erreicht *und* es sind weniger als 3 weiteren Qualitätskriterien erfüllt.

Nach insuffizienten Anfällen wird eine Restimulation empfohlen (Grözinger et al., 2013: 116).

### **3.1.3.3. Testpsychometrie und Testpsychologie**

Standardmäßig werden die psychometrischen und testpsychologischen Untersuchungen vor der geplanten EKT-Serie, während der EKT-Serie in regelmäßigen 14 tägigen Abständen, nach der EKT-Serie, sowie vor jeder Erhaltungs-EKT und nach der letzten Erhaltungs-EKT durchgeführt.

Die psychometrische Untersuchungen bei Patienten, die wegen depressiver Störung behandelt werden, erfolgen mittels Montgomery-Asperg Depression Rating Scale (MADRS) als Fremdbeurteilungsverfahren durch den Behandler und Beck-Depressions-Inventar II (BDI-II) als Selbstbeurteilungsverfahren durch den Patienten und dienen zur klinischen Abschätzung der depressiven Symptomatik.

Die testpsychologische Untersuchung erfolgt mittels Syndrom Kurztest (SKT). SKT ist ein kurzer Leistungserfassungstest, der zur Verifizierung von Störungen des Gedächtnisses und der Aufmerksamkeit dient. Die testpsychologischen Untersuchungen werden durch die medizinisch-technischen Assistenten (MTA) des Testlabors durchgeführt und von erfahrenen Psychologen ausgewertet. Auch die testpsychologischen und testpsychometrischen Untersuchungsbefunde werden in Kopie in den EKT-Mappen abgeheftet.

## **3.2. Ziel der Untersuchung**

Um die Bewertung der Krampfanfallsqualität bei einzelnen EKT-Stimulationen zu verbessern und damit die Behandlungsqualität zu erhöhen, wurde ab 1. Januar 2015 im Zentrum für psychische Gesundheit Ingolstadt eine neue Qualitätssicherung der elektrokonvulsiven Therapie mittels der neu eingeführter Dokumentationsmethode (EKT-Mappe) für jeden Patienten, wöchentlichen EKT-Konferenzen mit Informationsaustausch zwischen den Behandlern und ein systematisches EKT-Scoring für jede EKT-Stimulation eingeführt.

Dadurch sollte eine höhere Qualität der EKT-Behandlungen erreicht werden und durch eine Verbesserung der Beurteilung der einzelnen Krampfanfällen die Anzahl unnötigen Restimulationen, wie auch den insuffizienten Stimulationen, bei denen fälschlicherweise keine Restimulationen erfolgten, reduziert werden.

Ziel der vorliegenden Studie war es, zu untersuchen, ob unter Anwendung des neuen EKT-Scorings nach Kranaster et al. eine bessere Bewertung des einzelnen Anfallsgeschehens nach EKT-Stimulationen und somit eine geringere Anzahl der insuffizienten Krampfanfälle und die angemessene Durchführung der Restimulationen erreicht wurde. Zusätzlich wurde untersucht, ob weniger erfahrene EKT-Behandler von der Anwendung des EKT-Scorings in vergleichbarer Weise profitierten wie solche, die schon seit vielen Jahren EKT-Behandlungen durchführen.

## **3.3. Stichprobe und Untersuchungsmethodik**

### **3.3.1. Stichprobe**

In der vorliegenden retrospektiven Studie wurden die EKT-Behandlungen des Zentrums für psychische Gesundheit Ingolstadt aus den Jahren 2014 und 2015 analysiert und die Ergebnisse vor und nach Einführung der neuen Qualitätssicherung der elektrokonvulsiven Therapie mittels des EKT-Protokolls (EKT-Scoring) für jede Stimulation nach Kranaster et al. verglichen.

Es wurden insgesamt 1010 EKT-Stimulationen, davon 511 EKT-Stimulationen aus dem Jahr 2014 und 499 EKT-Stimulationen aus dem Jahr 2015 untersucht. Insgesamt wurden in beiden Jahren jeweils die Daten von 31 Patienten, die mit EKT behandelt wurden, analysiert.

Die EKT-Stimulationen in den beiden Jahren wurden mittels eines gleichen Thymatron-Systems-II durchgeführt.

Die EKT-Behandlungen erfolgten in beiden Jahren durch zwei sehr erfahrene EKT-Behandler (Fachärzte mit einer jahrelangen EKT-Behandlungserfahrung, die deutlich mehr als 1000 EKT-Stimulationen durchgeführt haben) und zwei weniger erfahrene EKT-Behandler (Fachärzte, die bisher weniger als 1000 EKT-Stimulationen durchgeführt haben).

### 3.3.2. Untersuchungsmethodik

Für jede einzelne EKT-Stimulation aus den Jahren 2014 und 2015 wurden das Datum der EKT-Behandlung, der EKT-Behandler, die demographischen Daten (Alter, Geschlecht, Diagnosen) des Patienten, die Zahl der EKT-Stimulation, Stimulationsform, Stimulationsart, Menge der Stimulationsenergie, Hypnotika und Muskelrelaxantien, Qualitätsparameter der Anfallsgeschehen (motorische und zentrale Anfallsdauer, zentrale Inhibition, maximale iktale Amplitude, Synchronizität, autonome Aktivierung) nach Kranaster et al. (2013), Anfallsbewertung (ideale, nahezu ideale, intermediate, wahrscheinlich insuffiziente Krampfanfälle) erfasst.

Die Namen der Patienten und Behandler wurden aus datenschutzrechtlichen Gründen verschlüsselt.

Die Daten der 511 EKT-Stimulationen aus dem Jahr 2014 wurden aus den alten EKT-Protokollen, EKT-Streifen (automatische Auswertung der Thymatron-System-II), archivierten Arztbriefen und Anästhesieprotokollen extrahiert. Dabei konnten aus den alten EKT-Protokollen Alter, Geschlecht des Patienten, Zahl der Stimulation, Stimulationsform, Stimulationsart, Menge der Stimulationsenergie, die verwendete Hypnotika und Muskelrelaxantien, EKT-Behandler, motorische und zentrale Anfallsdauer, zentrale Inhibition und autonome Aktivierung ermittelt werden. Die Diagnosen der Patienten wurden aus den archivierten Arztbriefen entnommen. Bei unzureichender Dokumentation in den EKT-Protokollen wurden die fehlenden Daten aus EKT-Streifen und archivierten Anästhesieprotokollen rekonstruiert.

Danach wurde eine retrospektive Reevaluation aller EKT-Stimulationen aus dem Jahr 2014 nach dem im Jahr 2015 neu eingeführten standardisierten EKT-Protokoll (Anhang 3) durch einem erfahrenen EKT-Behandler durchgeführt. Jedes Anfallsgeschehen nach EKT-Stimulation aus dem Jahr 2014 wurde nach den einheitlichen Anfallsqualitätsparametern reevaluiert. Dabei wurden die Anfallsqualitätsparameter, wie zentrale, motorische Anfallsdauer, zentrale Inhibition oder autonome Aktivierung, aus den alten EKT-Dokumentationen entnommen. Die maximale iktale Amplitude „midictal amplitude“ und die iktale Synchronizität wurden aus den EKT-Streifen vom beurteilenden EKT-Behandler post hoc ermittelt. Anschließend führte er die Anfallsbewertung für jede einzelne EKT-Stimulation durch.

In einem zweiten Schritt wurde für jede einzelne Narkose die Richtigkeit der Entscheidungsfindung in Bezug auf die Frage einer evtl. erfolgten Zweitstimulation nach jeder



Erststimulation aus den Jahren 2014 und 2015 analysiert und in korrekte oder falsche Entscheidungen kategorisiert. Dabei wurden als korrekte Entscheidungen solche gewertet, bei denen nach suffizienten Erststimulationen eine Zweitstimulation nicht durchgeführt wurde, sowie solche, bei denen nach insuffizienten Erststimulationen eine Zweitstimulation notwendig war und durchgeführt wurde. Als falsche Entscheidungen wurden solche gewertet, bei denen nach suffizienten Erststimulationen eine Zweitstimulation nicht notwendig war aber durchgeführt wurde, sowie solche, bei denen nach insuffizienten Erststimulationen eine notwendige Zweitstimulation nicht durchgeführt wurde.

Hieraus wurde ein kompletter Datensatz des Anfallsgeschehens nach EKT-Stimulationen, deren Beurteilungen und entsprechende Bewertungen, Richtigkeit der Entscheidungsfindung in Bezug auf die Zweitstimulation aus den Jahren 2014 und 2015 erstellt.

### **3.3.3. Statistische Analyse**

Der Vergleich der untersuchten Variablen in den Jahren 2014 und 2015 erfolgte im Programm für Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) Version 26.0 mittels T-Test und Chi-Quadrat-Test.

Hierbei wurden die demografischen Daten des Patienten (Alter, Geschlecht, Diagnosen), Stimulationsparameter (Stimulationsart, mittlere Stimulationsenergie, Narkoseart, Stimulationen in EKT-Serie und im Rahmen Erhaltungs-EKT, Anzahl der Erst- und Zweitstimulationen), sowie die Anzahl der suffizienten und insuffizienten Anfallsgeschehen nach EKT-Stimulationen ausgewertet, außerdem wurde geprüft, ob im Falle einer insuffizienten Stimulation eine notwendige Restimulation erfolgte. Die entsprechenden Daten wurden zwischen 2014 und 2015 verglichen.

Schließlich wurde in einer zusätzlichen post-hoc-Analyse verglichen, in wie weit die Erfahrung der EKT-Behandler die Entscheidungen vor und nach Einführung der neuen Qualitätssicherung die Krampfanfallsqualität beeinflusste.

## 4. Ergebnisse

### 4.1. Patientenkollektiv und demographische Daten

#### 4.1.1. Altersverteilung

In der vorliegenden Studie wurden die EKT-Protokolle von 31 Patienten aus dem Jahr 2014 und 31 Patienten aus dem Jahr 2015 analysiert.

Bei der Auswertung wurde ein vergleichbares mittleres Patientenalter von 50,5 Jahren (Standardabweichung 13,10) im Jahr 2014 und von 53,6 Jahren (Standardabweichung 12,62) im Jahr 2015 ermittelt (siehe Tabelle 4 und Abbildung 2).

Der T-Test der Mittelwertgleichheit zeigte keinen signifikanten statistischen Unterschied der mittleren Altersverteilung zwischen beiden Jahren [F (60; 0,05) = - 0,948, n.s.].

Jahr	Patientenzahl	Mittelwert	Std.-Abweichung
2014	31	50,45	13,10
2015	31	53,55	12,62

Tabelle 4 : Altersverteilung in Jahren 2014 vs. 2015

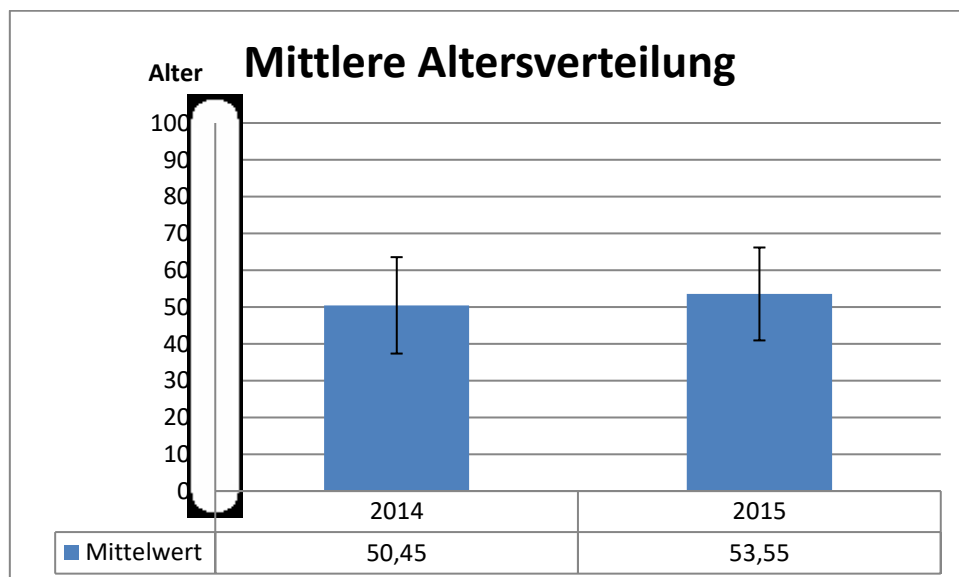


Abbildung 2: Altersverteilung mit Standardabweichung in Jahren 2014 vs. 2015

#### 4.1.2. Geschlechtsverteilung

Im untersuchten Patientenkollektiv wurden in beiden Jahren mehr Frauen als Männer behandelt. Der Anteil der Frauen in beiden Jahren lag über 60% und der der Männer über 35% (siehe Abbildung 3). Im Jahr 2014 wurden 19 Frauen und 12 Männer und im Jahr 2015 20 Frauen und 11 Männer mit EKT therapiert.

Es bestand kein signifikanter statistischer Unterschied bezüglich der Geschlechtsverteilung in beiden Jahren ( $\chi^2$ -Test [1] = 0,069, n.s.).

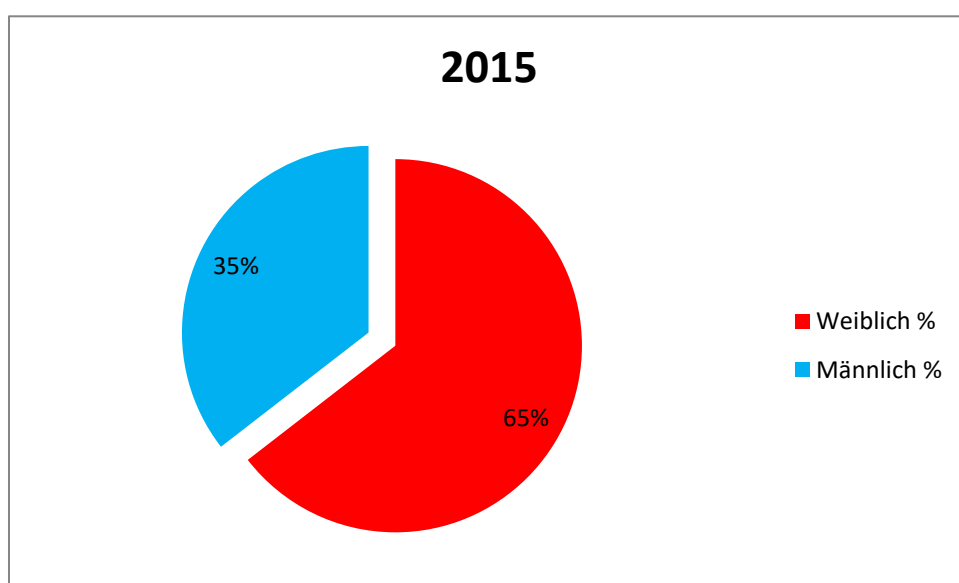
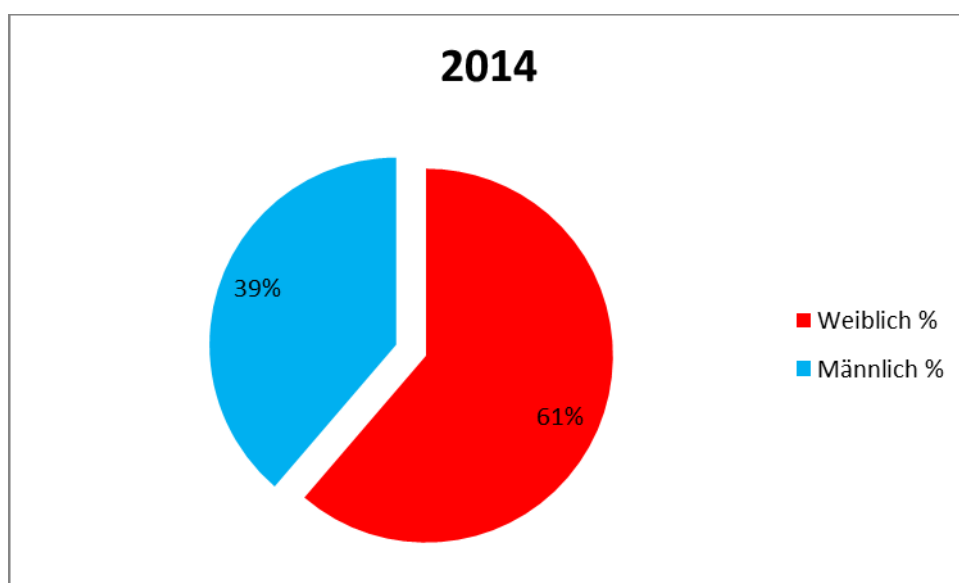


Abbildung 3: Geschlechtsverteilung in Jahren 2014 vs. 2015

### 4.1.3. Diagnosenverteilung

In beiden Jahren wurden überwiegend Patienten behandelt, die unter einer depressiven Episode im Rahmen einer unipolar-depressiven Störung litten.

Im Jahr 2014 wurden 3 Patienten mit einer Erkrankung an dem schizophrenen Formenkreis und 2 Patienten mit schwerer depressiver Symptomatik im Rahmen einer bipolar-affektiven Erkrankung behandelt. Im Jahr 2015 wurden 5 Patienten mit einer Erkrankung an dem schizophrenen Formenkreis und 4 Patienten mit schwerer depressiver Symptomatik im Rahmen einer bipolar-affektiven Erkrankung therapiert (siehe Tabelle 5).

Die Verteilung der Diagnosen unterschied sich nicht signifikant zwischen beiden Jahren ( $\chi^2$ -Test [2] = 1,500, n.s.).

Diagnosen	2014		2015		Gesamt	
	Pat.Zahl	%	Pat.Zahl	%	Pat.Zahl	%
<b>schizophrene Störungen</b> (ICD-10: F2x)	3	9,68	5	16,13	8	12,90
<b>affektive Störungen</b> (ICD-10: F3x)	28	90,32	26	83,87	54	87,10
<b>davon bipolare</b> (ICD-10: F31.x)	2	7,14	4	15,38	6	11,11
<b>Pat. Zahl</b>	31	100,00	31	100,00	62	100,00

Tabelle 5 : Diagnosenverteilung in Jahren 2014 vs. 2015

## 4.2. Vergleich der Stimulationsparameter

### 4.2.1. Stimulationsart

Bei der EKT-Behandlung wurden unterschiedliche Stimulationsarten angewandt. In beiden Jahren wurden alle EKT-Behandlungszyklen standardmäßig mit der unilateralen Stimulationen als primärer Stimulationsart begonnen. Erst bei insuffizienten Krampfergebnissen oder fehlender klinischer Response nach mindestens 6 EKT-Behandlungen wurde auf bilaterale Stimulationsart (bitemporale, bifrontale, LART) umgestellt.

Dabei wurde im Jahr 2014 die unilaterale Stimulationsart in fast 83% aller Stimulationen und im Jahr 2015 in fast 70% aller Stimulationen und damit am häufigsten angewendet.

Im Jahr 2015 stieg die Anzahl der bilateralen Stimulationen beinahe auf das Doppelte im Vergleich zum Jahr 2014 (siehe Tabelle 6). Es wurde also nach Einführung der neuen Scoring-Methode häufiger bilateral stimuliert.

Die Verteilung der Stimulationsarten unterschied sich signifikant zwischen beiden Jahren ( $\chi^2$ -Test [1] = 26,179,  $p=0,000$ ).

Anwendung	2014		2015		Gesamt	
	Anfälle	%	Anfälle	%	Anfälle	%
uni	426	83,37	348	69,74	774	76,63
bilateral	85	16,63	151	30,26	236	23,37
<b>Gesamt</b>	<b>511</b>	<b>100,00</b>	<b>499</b>	<b>100,00</b>	<b>1010</b>	<b>100,00</b>

Tabelle 6: Verteilung der Stimulationsarten in Jahren 2014 vs. 2015

## 4.2.2. Mittlere Stimulationsenergie

Die mittlere Stimulationsenergie aller Stimulationen lag im Jahr 2014 bei 111,74% und im Jahr 2015 bei 106,43%, wobei die Energie für die Erststimulation in beiden Jahren in einem vergleichbar hohen Bereich bei ca. 90% lag. Die mittlere Stimulationsenergie für die Zweitstimulation lag im Jahr 2014 bei 135,65% und im Jahr 2015 um 14,31 Prozentpunkte niedriger bei 121,34% (siehe Tabelle 7 und Abbildung 4).

Der T-Test der Mittelwertgleichheit zeigte allerdings keinen statistisch signifikanten Unterschied der mittleren Stimulationsenergie bei der Erststimulation [ $F(880; 0,05) = -1,022$ , n.s.] und Zweitstimulation [ $F(126; 0,05) = 1,491$ , n.s.] der beiden Jahre.

		Anfälle	Mittelwert	Std.- Abweichung	Standardfehler des Mittelwertes
1.Stimulation	2014	465	87,83	58,29	2,70
	2015	417	91,51	47,38	2,32
2.Stimulation	2014	46	135,65	52,66	7,76
	2015	82	121,34	51,82	5,72

Tabelle 7: Mittlere Stimulationsenergie bei Erst- und Zweitstimulation in Jahren 2014 vs. 2015

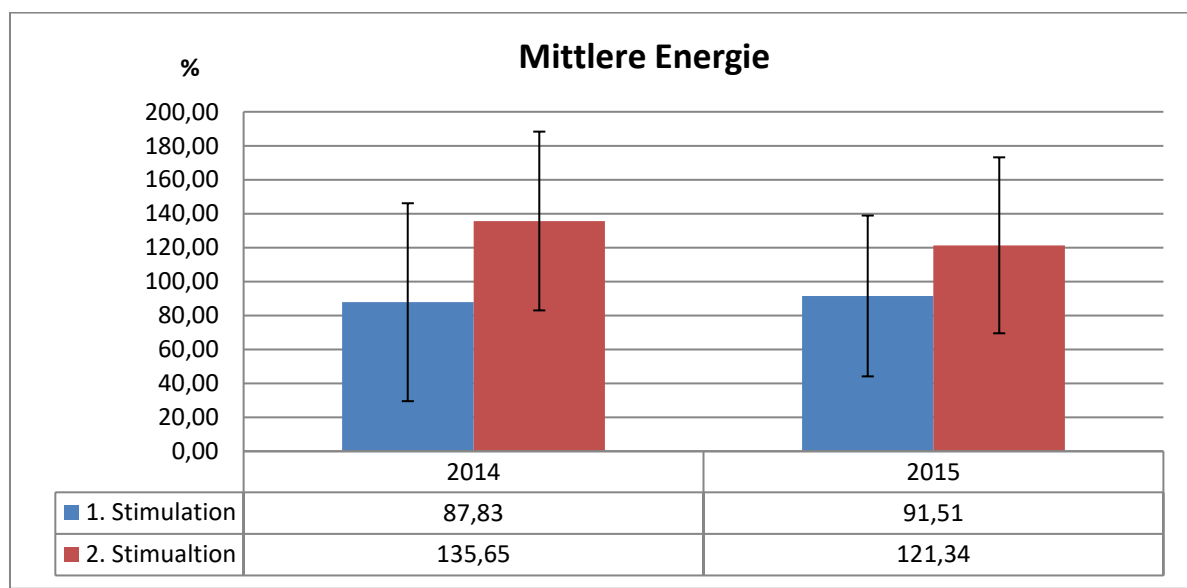


Abbildung 4: Mittlere Stimulationsenergie mit Standardabweichung bei Erst- und Zweitstimulation in Jahren 2014 vs. 2015

### 4.2.3. Narkoseart

Die Narkosemittel wurden leitliniengerecht durch die Mitarbeiter des Instituts für Anästhesie und Intensivmedizin am Klinikum Ingolstadt (Prof. Dr. Lenz, PD Dr. med. Nowak-Machen) festgelegt. Hierbei wurde insbesondere Wert auf eine kurze Wirksamkeit und möglichst geringen Einfluss auf die Krampfschwelle sowie das individuelle Risikoprofil der Patienten gelegt.

Dabei wurden die EKT-Narkosen in beiden Jahren am häufigsten mit dem Narkotikum Methohexital (Brevimytal®) durchgeführt. Im Jahr 2014 wurde Methohexital bei ca. 95% aller EKT-Stimulationen und im Jahr 2015 bei ca. 89% aller EKT-Stimulationen verwendet.

Als die zweithäufigste EKT-Narkoseart wurde Esketamin (Ketanest S®) angewendet. Im Jahr 2014 wurden 4,7% aller EKT-Stimulationen mit Esketamin-Narkosen durchgeführt, im Jahr 2015 erfolgten 10,6% aller EKT-Stimulationen mit Esketamin.

Die Narkose mit Propofol wurde im Jahr 2014 in 3 Fällen und im Jahr 2015 in 4 Fällen durchgeführt (siehe Tabelle 8).

Die Verteilung der Narkosearten unterschied sich signifikant zwischen beiden Jahren ( $\chi^2$ -Test [2] = 12,829,  $p=0,002$ ), wobei Esketamin häufiger und Methohexital eher seltener verwendet wurde.

Wirkstoff	2014		2015		Gesamt	
	Anfälle	%	Anfälle	%	Anfälle	%
<b>Methohexital</b>	484	94,71	442	88,58	926	91,69
<b>Esketamin</b>	24	4,70	53	10,62	77	7,62
<b>Propofol</b>	3	0,59	4	0,80	7	0,69
<b>Gesamt</b>	<b>511</b>	<b>100,00</b>	<b>499</b>	<b>100,00</b>	<b>1010</b>	<b>100,00</b>

Tabelle 8: Narkoseart während EKT-Behandlung in Jahren 2014 vs. 2015

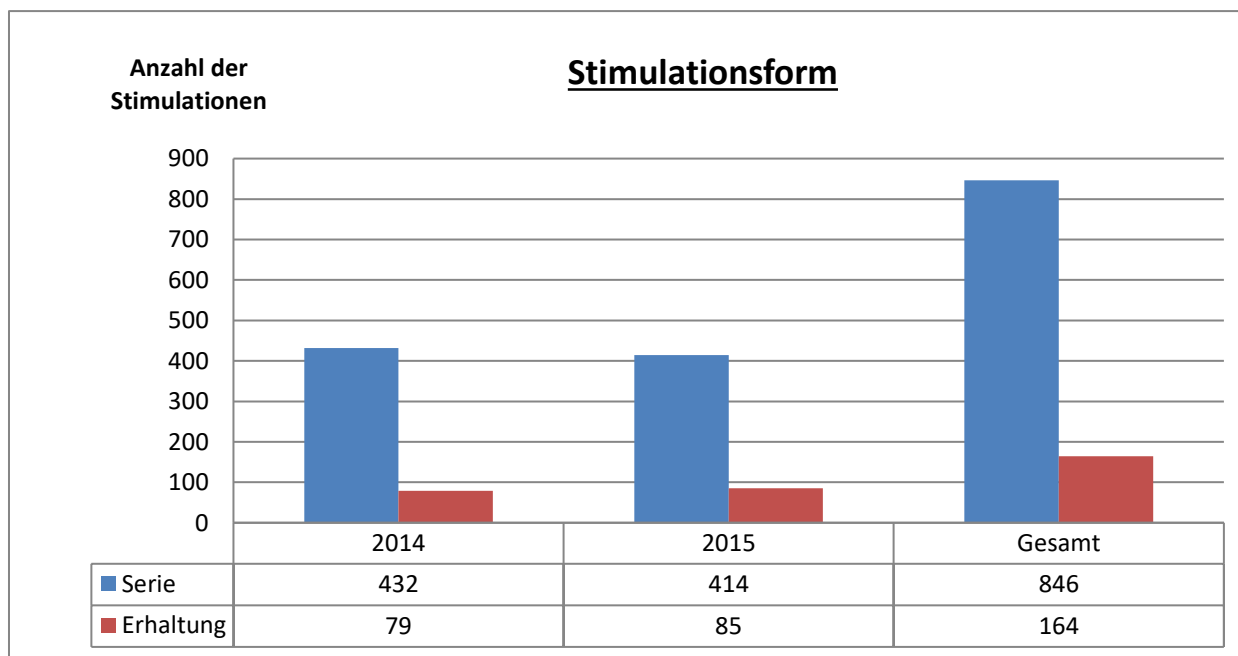
#### 4.2.4. Stimulationen in EKT-Serien oder im Rahmen der Erhaltungstherapie

In den beiden Jahren wurden über 80% aller EKT-Stimulationen im Rahmen von EKT-Serien und über 15% der EKT-Stimulationen im Rahmen der Erhaltung-EKT durchgeführt (siehe Tabelle 9 und Abbildung 5).

Die Anteile von EKT-Stimulationen im Rahmen der EKT-Serien und der Erhaltung-EKTs unterschied sich nicht signifikant zwischen beiden Jahren ( $\chi^2$ -Test [1] = 0,460, n.s.).

Form	2014		2015		Gesamt	
	Anfälle	%	Anfälle	%	Anfälle	%
<b>Serie</b>	432	84,54	414	82,97	846	83,76
<b>Erhaltung</b>	79	15,46	85	17,03	164	16,24
<b>Gesamt</b>	<b>511</b>	<b>100,00</b>	<b>499</b>	<b>100,00</b>	<b>1010</b>	<b>100,00</b>

**Tabelle 9:** Anteilsverteilung von EKT-Stimulationen im Rahmen der EKT-Serie und Erhaltung-EKTs in Jahren 2014 vs. 2015



**Abbildung 5:** Anteilsverteilung von EKT-Stimulationen im Rahmen der EKT-Serie und Erhaltung-EKTs in Jahren 2014 vs. 2015



## 4.2.5. Anteil der Erst- und Zweitstimulationen in Jahren 2014 vs. 2015

Im Rahmen der EKT-Behandlung erfolgt bei insuffizienter Erststimulation eine Zweitstimulation (Restimulation). Der Anteil der Zweitstimulationen lag im Jahr 2014 bei 9%, im Jahr 2015 stieg der Anteil der Zweitstimulationen auf beinahe das Doppelte an und lag bei ca. 16% (siehe Tabelle 10). Nach Einführung der neuen Scoring-Methode zum 1. Januar 2015 wurde somit im Jahr 2015 signifikant häufiger ein zweites Mal nachstimuliert ( $\chi^2$ -Test [1] = 12,596,  $p=0,000$ ).

Stimulation	2014	2015
	Anfälle	Anfälle
1.Stimulation	465	417
2.Stimulation	46	82
<b>Gesamt</b>	<b>511</b>	<b>499</b>

Tabelle 10: Verteilung der Erst- und Zweitstimulationen in Jahren 2014 vs. 2015

Bei Durchführung der Zweitstimulation nach insuffizienter Erststimulation wurde der Stimulationsort in beiden Jahren während einer EKT-Behandlung nie verändert. Die Steigerung der Stimulationsenergie erfolgte im Jahr 2014 in mehr als 41% und im Jahr 2015 in mehr als 51% der Zweitstimulationen während einer EKT-Behandlung (siehe Tabelle 11). Die Häufigkeit der Stimulationsenergieänderung unterschied sich nicht signifikant zwischen beiden Jahren ( $\chi^2$ -Test [1] = 1,161, n.s.).

Jahr	Erhöhung der Stimulationsenergie		Keine Erhöhung der Stimulationsenergie		Gesamtzahl
	Anfälle	%	Anfälle	%	
2014	19	41,30	27	58,70	46
2015	42	51,22	40	48,78	82

Tabelle 11: Beurteilung der Energieänderung bei den Zweitstimulationen in Jahren 2014 vs. 2015

### 4.3. Bewertung der Qualität der Anfallsereignisse in Jahren 2014 vs. 2015

Im Jahr 2014 verfügten die EKT-Behandler über keine standardisierte Methode zur Bewertung der Krampfanfallsqualität. Die EKT-Behandler bewerteten die Krampfanfallsqualität anhand des EKT-Streifens (siehe Anhang 1) mit Beurteilung der zentralen Krampfanfallsdauer und der zentralen Inhibition, anhand der „Cuff“-Methode mit manueller Messung der motorischen Krampfanfallsdauer sowie anhand der Messung von Herzfrequenz und Blutdruck im Rahmen der autonomen Aktivierung. Grundsätzlich wurde eine motorische Krampfdauer von mehr als 20 sec. angestrebt.

Die Entscheidung in Bezug auf eine Restimulation erfolgte auf Grundlage der klinischen Beobachtung der Stimulation durch die EKT-Behandler.

Seit 1. Januar 2015 erfolgte die Beurteilung der Qualität des Anfallsgeschehens im ZPG Ingolstadt mittels eines standardisierten EKT-Protokolls nach jeder Einzelstimulation (siehe Anlage 3). Dabei wurde jede Einzelstimulation nach Anfallsqualitätsparametern (zentrale und motorische Krampfdauer, zentrale Inhibition, maximale iktale Amplitude „midictal amplitude“, iktale Synchronizität, autonome Aktivierung) nach Kranaster et al. (2013) beurteilt und entsprechend in vier Qualitätsstufen eingeordnet.

Die Bewertung der Qualität der Krampfanfälle erfolgte in:

1. **ideale**, wenn alle Anfallsqualitätsparametern erfüllt sind,
2. **nahezu ideale**, wenn Dauer und 3 von 4 übrigen Anfallsqualitätsparametern erfüllt sind,
3. **intermediate**, wenn Dauer nicht erfüllt oder weniger als 3 weitere Kriterien erfüllt sind,
4. **wahrscheinlich insuffiziente**, wenn Dauer nicht erfüllt und weniger als 3 weitere Kriterien erfüllt sind.

Dabei wurden die Krampfanfälle mit der Qualität 1-3 als suffizient angesehen. Die Krampfanfälle mit der Qualität 4 wurden als insuffizient bewertet und es wurde eine Restimulation empfohlen.

Zum Vergleich der Krampfanfallsqualität und der Quote der Restimulationen wurde die Qualität der 511 EKT-Stimulationen aus dem Jahr 2014 mittels zum 1. Januar 2015 neu eingeführten standardisierten EKT-Protokoll (Anhang 3) durch einem erfahrenen EKT-Behandler reevaluiert. Dabei wurden die Anfallsqualitätsparameter, wie zentrale, motorische

Anfallsdauer, zentrale Inhibition, autonome Aktivierung, aus den alten EKT-Dokumentationen entnommen. Die maximale ictale Amplitude „midictal amplitude“ und die Synchronizität wurden aus den EKT-Streifen vom beurteilenden EKT-Behandler post hoc ermittelt und die Qualitätsbewertung für jedes Anfallsgeschehen durchgeführt.

Anschließend erfolgten die Analyse und der Vergleich der Krampfanfallsqualität zwischen den beiden Jahren 2014 vs. 2015, bzw. vor und nach Einführung der neuen Qualitätssicherung mit EKT-Protokollierung und EKT-Scoring nach Kranaster.

#### **4.3.1. Qualität der Anfallsereignisse nach Erststimulation**

Der Anteil der suffizienten Anfallsereignisse nach Erststimulationen war im Jahr 2015 vergleichbar mit den suffizienten Anfallsereignissen nach Erststimulationen im Jahr 2014 (83% bzw. 84%).

Der Anteil der idealen Krampfanfälle mit Qualität 1 lag im Jahr 2015 um 12,0% höher als im Jahr 2014, auch der Anteil der nahezu idealen Krampfanfälle hat im Jahr 2015 um 8,7% im Vergleich zum Jahr 2014 zugenommen. Der Anteil der intermediaten Krampfanfälle mit Qualität 3 hat im Jahr 2015 um 21,3% abgenommen.

Der Anteil der insuffizienten Krampfanfälle mit Qualität 4 lag in beiden Jahren in einem vergleichbaren Bereich, im Jahr 2014 bei 15,9% und im Jahr 2015 bei 16,6% (siehe Tabelle 12 und Abbildung 6).

Die Verteilung der Qualität der Anfallsereignisse nach Erststimulation unterschied sich statistisch signifikant zwischen beiden Jahren ( $\chi^2$ -Test [3] = 53,720,  $p=0,000$ ), was allerdings auf der unterschiedliche Verteilung der Anteile des suffizient gewerteten Qualitätsstufen beruhen dürfte.

Qualität	2014		2015	
	Anfälle	%	Anfälle	%
1	41	8,82	87	20,86
2	127	27,31	150	35,97
3	223	47,96	111	26,62
<b>Suffiz. Stimul.</b>	<b>391</b>	<b>84,09</b>	<b>348</b>	<b>83,45</b>
4	74	15,91	69	16,55
<b>Gesamt</b>	<b>465</b>	<b>100,00</b>	<b>417</b>	<b>100,00</b>

Tabelle 12: Qualität der Anfallsereignisse nach Erststimulation in Jahren 2014 vs. 2015

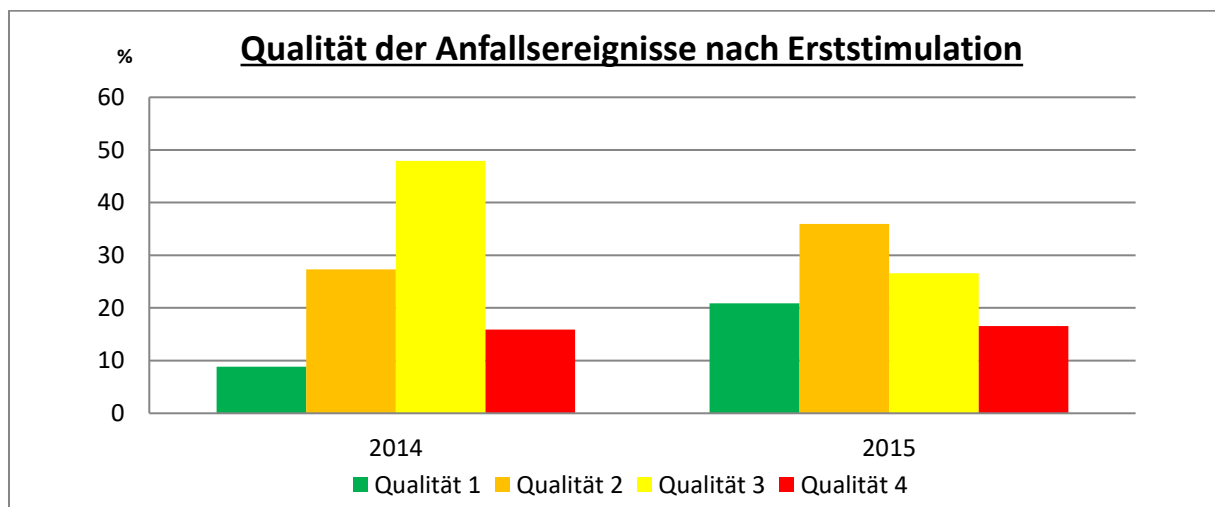


Abbildung 6: Qualität der Anfallsereignisse nach Erststimulation in Jahren 2014 vs. 2015

### **4.3.2. Qualität der Anfallsereignisse nach Zweitstimulation**

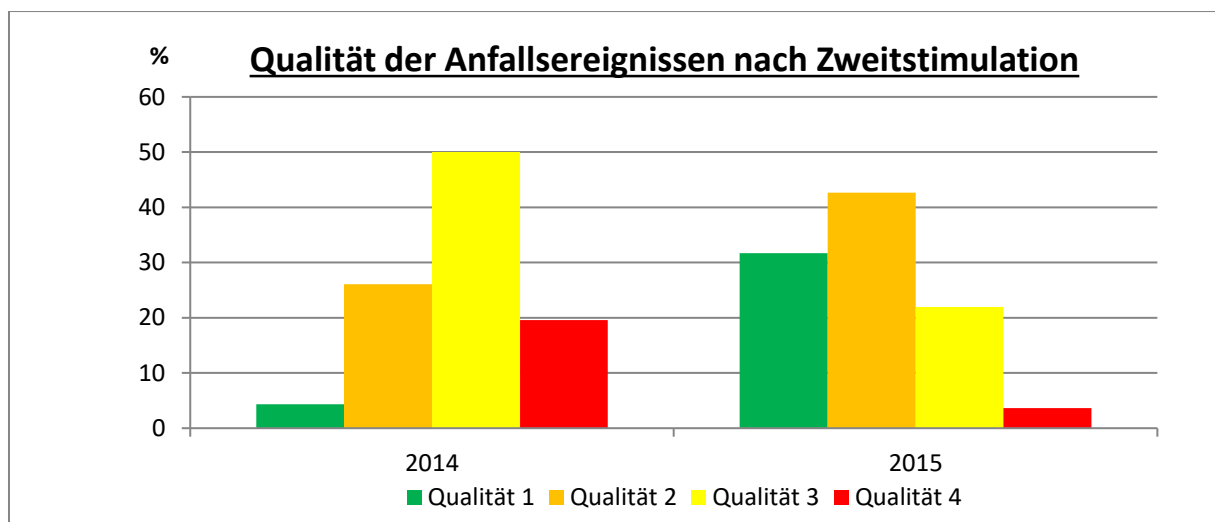
Der Anteil der suffizienten Anfallsereignisse nach Zweitstimulationen lag im Jahr 2015 um ca. 16% höher als im Jahr 2014. Dies lag daran, dass der Anteil der idealen Krampfanfälle mit Qualität 1 um 27,4% und nahezu idealen Krampfanfälle mit Qualität 2 um 16,6% zugenommen haben. Der Anteil der intermediaten Krampfanfälle mit Qualität 3 hat im Jahr 2015 um 28,1% abgenommen.

Die Anzahl der insuffizienten Zweitstimulationen verringerte sich im Jahr 2015 auf ein Drittel, anstatt 9 insuffizienten Zweitstimulationen im Jahr 2014 waren es im Jahr 2015 nur 3 (siehe Tabelle 13 und Abbildung 7).

Die Verteilung der Qualität der Anfallsereignissen nach Zweitstimulation unterschied sich signifikant zwischen beiden Jahren ( $\chi^2$ -Test [3] = 27,486,  $p=0,000$ ), wobei die besten Qualitätsstufen 1 (ideale) und 2 (nahezu ideale) zunahmen, die Stufen 3 (intermediate) und 4 (wahrscheinlich insuffiziente) abnahmen.

Qualität	2014		2015	
	Anfälle	%	Anfälle	%
1	2	4,34	26	31,71
2	12	26,09	35	42,68
3	23	50,00	18	21,95
<b>Suffiz. Stimul.</b>	<b>37</b>	<b>80,43</b>	<b>79</b>	<b>96,34</b>
4	9	19,57	3	3,66
<b>Gesamt</b>	<b>46</b>	<b>100,00</b>	<b>82</b>	<b>100,00</b>

**Tabelle 13:** Qualität der Anfallsereignisse nach Zweitstimulation in Jahren 2014 vs. 2015

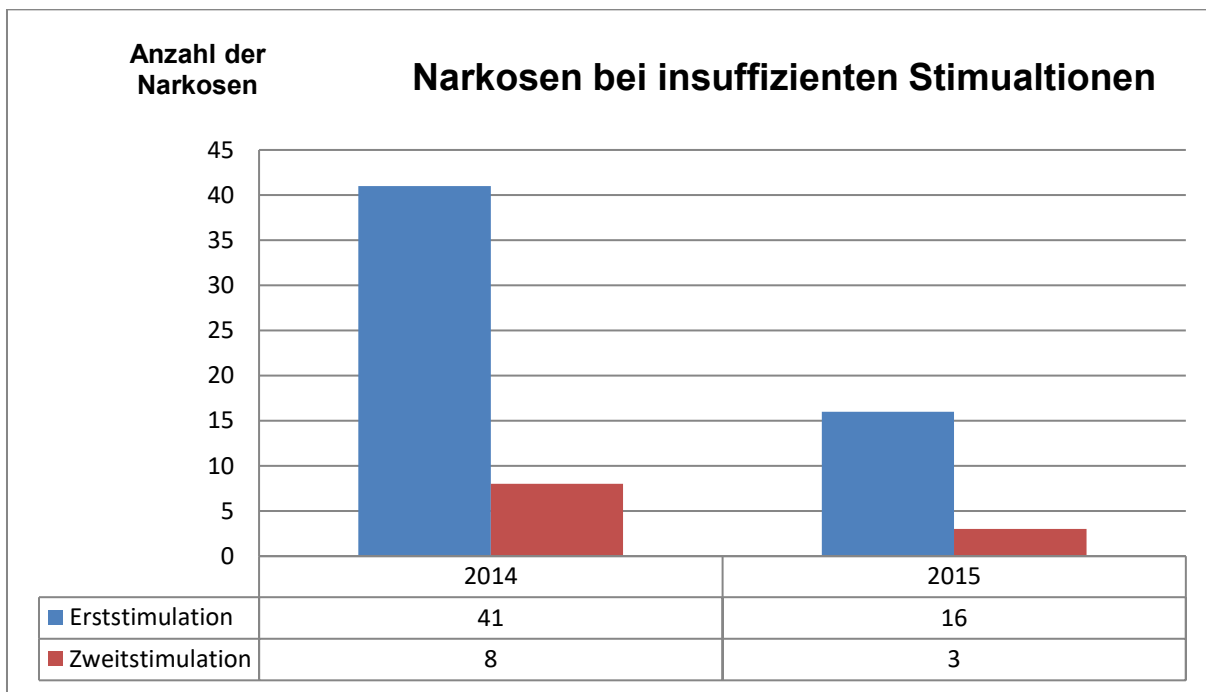


**Abbildung 7:** Qualität der Anfallsereignisse nach Zweitstimulation in Jahren 2014 vs. 2015

### 4.3.3. Anzahl der Behandlungssitzungen ohne suffizienten EKT- Stimulationen

Bei der Beurteilung der Behandlungsqualität bei EKT-Behandlung stellt sich vor allem die Frage, bei wie vielen Behandlungssitzungen ein suffizientes Krampfereignis erzielt werden konnte und wie hoch die Anzahl der Behandlungssitzungen war, bei denen die Patienten einen Narkose erhielten und kein suffizienter Anfall induziert werden konnte. Hierbei wurden alle EKT-Behandlungen mit einer Narkose betrachtet, sowohl Erst- als auch Zweitstimulationen. Dementsprechend wurde evaluiert, ob wenigstens eine EKT-Stimulation innerhalb einer Narkose nach den oben genannten Kriterien wirksam war.

Insgesamt wurden im Jahr 2015 eine Zunahme der Behandlungssitzungen mit suffizienten Anfallsereignissen und eine Abnahme solcher mit insuffizienten Anfallsereignissen im Vergleich zum Jahr 2014 festgestellt. In 2014 erfolgte bei 41 Narkosen eine insuffiziente Stimulation ohne Nachstimulation, in 2015 war das nur 16-mal der Fall. Narkosen mit einer immer noch insuffizienten Zweitstimulation erfolgten in 2014 8-mal, in 2015 nur 3-mal. Die Narkosenanzahl mit ausschließlich insuffizienten EKT-Stimulationen hat sich also von 49 Narkosen im Jahr 2014 auf 19 Narkosen im Jahr 2015 verringert (siehe Abbildung 8).



**Abbildung 8:** Anzahl der Narkosen nach insuffizienten Erst- und Zweitstimulationen in Jahren 2014 vs. 2015

#### **4.3.4. Qualität der Anfallsereignisse nach EKT-Stimulationen in Bezug auf die Erfahrung der EKT-Behandler**

In beiden Jahren erfolgten die EKT-Behandlungen durch zwei sehr erfahrene EKT-Behandler (Fachärzte mit einer jahrelangen EKT-Behandlungserfahrung, die deutlich mehr als 1000 EKT-Stimulationen durchgeführt haben) und zwei weniger erfahrene EKT-Behandler (Fachärzte, die in ihrer Berufserfahrung weniger als 1000 EKT-Stimulationen durchgeführt haben) (siehe Tabelle 15).

Bei den erfahrenen und weniger erfahrenen EKT-Behandlern wurde im Jahr 2015 eine Zunahme der Krampfanfällen mit Qualität 1 (ideale Krampfanfälle), sowie eine Abnahme der Krampfanfällen mit Qualität 3 (intermediate Krampfanfälle) und Qualität 4 (insuffiziente Krampfanfälle) im Vergleich zum Jahr 2014 beobachtet. Bei den erfahrenen EKT-Behandlern zeigte sich, anders als bei den weniger erfahrenen EKT-Behandlern, auch eine Zunahme der Krampfanfällen mit Qualität 2 (nahezu ideale Krampfanfälle).

Entsprechend unterschied sich die Verteilung der Krampfanfallsqualität bei den erfahrenen EKT-Behandlern signifikant zwischen beiden Jahren ( $\chi^2$ -Test [3] = 83,778,  $p=0,000$ ). Bei den weniger erfahrenen EKT-Behandlern zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Jahren ( $\chi^2$ -Test [3] = 7,058, n.s.). In beiden Gruppen nahm aber der Anteil der insuffizienten EKT-Stimulationen um ca. 13-14% ab.

Insgesamt wurde eine Krampfqualitätsverbesserung sowohl bei den erfahrenen EKT-Behandlern als auch bei den weniger erfahrenen EKT-Behandlern im Jahr 2015 im Vergleich zu dem Jahr 2014 festgestellt. Dennoch zeigte sich die Verbesserung der Krampfanfallsqualität bei den erfahrenen EKT-Behandlern im Jahr 2015 etwas deutlicher als bei weniger erfahrenen EKT-Behandlern.



Durchführer				Jahr		
				2014	2015	
Erfahrene Behandler	Qualität	1	Anfälle	26	79	
			% pro Jahr	7,6%	23,8%	
		2	Anfälle	85	135	
			% pro Jahr	24,9%	40,7%	
		3	Anfälle	177	71	
			% pro Jahr	51,8%	21,4%	
		4	Anfälle	54	47	
			% pro Jahr	15,8%	14,2%	
		Gesamt		Anfälle	342	332
				% pro Jahr	100,00%	100,00%
Weniger erfahrene Behandler	Qualität	1	Anfälle	17	34	
			% pro Jahr	10,1%	20,4%	
		2	Anfälle	54	50	
			% pro Jahr	32,0%	29,9%	
		3	Anfälle	69	58	
			% pro Jahr	40,8%	34,7%	
		4	Anfälle	29	25	
			% pro Jahr	17,2%	15,0%	
		Gesamt		Anfälle	169	167
				% pro Jahr	100,00%	100,00%

**Tabelle 14:** Qualität der Anfallsereignisse nach EKT-Stimulationen in Bezug auf die Erfahrung der EKT-Behandler in Jahren 2014 vs. 2015

#### 4.4. Richtigkeit der Entscheidungsfindung nach der Erststimulation in Bezug auf die Zweitstimulation

Im Rahmen der durchgeführten Studie wurde die Richtigkeit der Entscheidungsfindung in Bezug auf die Durchführung der Zweitstimulation analysiert und zwischen beiden Jahren verglichen. Dabei bestand die Frage, ob sich nach Einführung der neuen Qualitätssicherung mit EKT-Protokollierung (EKT-Scoring) zum 1. Januar 2015 auch die Richtigkeit der Entscheidungsfindung in Bezug auf die Indikationsstellung zu einer Restimulation verändert hat. Dabei wurden die Entscheidungen aller 465 Erststimulationen aus dem Jahr 2014 und aller 417 Erststimulationen aus dem Jahr 2015 in vier Kategorien aufgeteilt und in „korrekte“ und „falsche“ gegliedert (siehe Tabelle 16).

Die Kategorisierung der **Entscheidungsfindung** nach der Erststimulation in Bezug auf die Durchführung der Zweitstimulation war in folgenden Fällen **korrekt**:

1. Erststimulation war suffizient, die Zweitstimulation war nicht notwendig und wurde nicht durchgeführt,
2. Erststimulation war insuffizient, die Zweitstimulation war notwendig und wurde durchgeführt.

Die Kategorisierung der **Entscheidungsfindung** nach der Erststimulation in Bezug auf die Durchführung der Zweitstimulation war in folgenden Fällen **falsch**:

3. Erststimulation war suffizient, die Zweitstimulation war nicht notwendig, wurde aber durchgeführt,
4. Erststimulation war insuffizient, die Zweitstimulation war notwendig, wurde aber nicht durchgeführt.

Bei der Analyse der Entscheidungsfindung wurde festgestellt, dass die richtigen Entscheidungen (1), nach suffizienter Erststimulation keine Zweitstimulation durchzuführen, im Jahr 2015 im Vergleich zum Jahr 2014 um ca. 4,3% abgenommen hatten. Somit erfolgten im Jahr 2015 mehr Restimulationen trotz suffizienten Erststimulationen.

Die richtigen Entscheidungen (2), nach insuffizienter Erststimulation eine Zweitstimulation durchzuführen, haben im Jahr 2015 im Vergleich zum Jahr 2014 um ca. 6,1% zugenommen,

somit wurden im Jahr 2015 mehr Restimulationen nach insuffizienten Erststimulationen durchgeführt.

Die falschen Entscheidungen (3), nach suffizienter Erststimulation eine Zweitstimulation durchzuführen, haben im Jahr 2015 im Vergleich zum Jahr 2014 um ca. 3,7% zugenommen, somit erfolgten im Jahr 2015 mehr Restimulationen trotz suffizienten Erststimulationen.

Die falschen Entscheidungen (4), nach insuffizienter Erststimulation keine Zweitstimulation durchzuführen, haben im Jahr 2015 im Vergleich zum Jahr 2014 um ca. 5,5% abgenommen, somit erfolgten im Jahr 2015 mehr notwendige Restimulationen nach insuffizienten Erststimulationen.

In Summe wurde eine geringe Zunahme der richtigen Entscheidungsfindungen und Abnahme der falschen Entscheidungsfindungen von 11,18% im Jahr 2014 auf 9,35% im Jahr 2015 festgestellt.

Die Verteilung der Richtigkeit der Entscheidungsfindung unterschied sich signifikant zwischen beiden Jahren ( $\chi^2$ -Test [3] = 26,391,  $p=0,000$ ), wobei insgesamt der Anteil der falschen Entscheidungen im Jahr 2015 niedriger lag. Vor allem erfolgten im Jahr 2015 bei insuffizienten Erststimulationen häufiger notwendige Zweitstimulationen, allerdings wurden auch unnötige Zweitstimulationen nach suffizienten Erststimulationen etwas häufiger durchgeführt.

	2014		2015	
	Anfälle	%	Anfälle	%
<b>Richtige Entscheidungen</b>	<b>413</b>	<b>88,82</b>	<b>378</b>	<b>90,65</b>
<b>1</b>	379	81,51	322	77,22
<b>2</b>	34	7,31	56	13,43
<b>Falsche Entscheidungen</b>	<b>52</b>	<b>11,18</b>	<b>39</b>	<b>9,35</b>
<b>3</b>	12	2,58	26	6,24
<b>4</b>	40	8,60	13	3,11
<b>Gesamt</b>	<b>465</b>	<b>100,00</b>	<b>417</b>	<b>100,00</b>

**Tabelle 15:** Richtigkeit der Entscheidungsfindung nach der Erststimulation in Bezug auf die Zweitstimulation in Jahren 2014 vs. 2015

## 5. Diskussion

Gegenstand der vorliegenden Studie war die Evaluation einer neu eingeführten Dokumentation und Bewertung von elektrisch induzierten Krampfeignissen im Rahmen einer Elektrokonvulsionstherapie bei therapieresistenten psychiatrischen Erkrankungen am Zentrum für psychische Gesundheit Ingolstadt. Diese umfasste eine patientenbezogene EKT-Behandlungsdokumentation (EKT-Mappe), wöchentliche EKT-Konferenzen und eine standardisierte EKT-Protokollierung sowie die Einführung eines EKT-Scorings nach Kranaster et al. (2013) mittels dessen die elektrisch induzierten Krampfanfälle beurteilt wurden.

Für die Studie erfolgte eine retrospektive Analyse von insgesamt 1010 EKT-Behandlungen, die im Zentrum für psychische Gesundheit Ingolstadt in den Jahren 2014 (vor Einführung der neuen Dokumentation) und 2015 (nach Einführung der neuen Dokumentation) durchgeführt wurden. Dabei wurden 511 EKT-Protokolle aus dem Jahr 2014 nach dem zum 1. Januar 2015 eingeführten standardisierten EKT-Protokoll (Anfallsqualitätsprotokoll) durch einen erfahrenen EKT-Behandler retrospektiv reevaluiert und die beiden Jahre vor und nach Einführung dieser neuen Qualitätssicherung verglichen.

Anschließend erfolgte eine deskriptive Datenanalyse mit Vergleich der empirisch gewonnenen Daten aus den Jahren 2014 und 2015 bezüglich des Patientenkollektivs, der demographischen Daten, der EKT-Stimulationsbedingungen, der Qualität der Anfallsereignisse nach EKT-Stimulationen sowie der Richtigkeit der Entscheidungsfindung in Bezug auf die Zweitstimulation.

Zusätzliche Fragestellung der Studie war, ob durch die Einführung der neuen Qualitätssicherung mit der besseren EKT-Dokumentation, des regelmäßigen Informationsaustausches zwischen den EKT-Behandlern, sowie vor allem des standardisierten EKT-Scorings eine bessere Beurteilung der Einzelstimulationen, eine geringere Anzahl der insuffizienten Stimulationen und eine angemessene Indikationsstellung vor Restimulationen erreicht werden konnte.

## 5.1. Patientenkollektiv und demographische Daten

In der Studie wurden die EKT-Protokolle von 31 Patienten aus dem Jahr 2014 und 31 Patienten aus dem Jahr 2015 analysiert. In beiden Jahren unterschieden sich die behandelten Patientengruppen nicht signifikant. Bezüglich des mittleren Patientenalters von 50 Jahren im Jahr 2014 und von 54 Jahren im Jahr 2015 zeigte die statistische Auswertung keinen signifikanten statistischen Unterschied der mittleren Altersverteilung zwischen beiden Jahren. Bei der Geschlechtsverteilung lag in beiden Jahren der Frauenanteil über 60% und der Männeranteil über 35%, auch hier wurde kein signifikanter statistischer Unterschied der Geschlechtsverteilung zwischen beiden Jahren festgestellt. Auch in Bezug auf die Diagnoseverteilung wurden in beiden Jahren überwiegend depressive Patienten behandelt, die unter einer therapieresistenten depressiven Symptomatik im Rahmen unipolar-depressiver Störung litten. Im Jahr 2014 wurden 26 Patienten und im Jahr 2015 22 Patienten bei unipolar-depressiver Erkrankung mit EKT behandelt. Die Anzahl der Patienten mit einer bipolar-affektiven Erkrankung und der Erkrankung des schizophrenen Formenkreises war gering. Im Jahr 2014 wurden nur 2 Patienten und im Jahr 2015 nur 4 Patienten mit therapieresistenten depressiver Symptomatik im Rahmen einer bipolar-affektiven Erkrankung mit EKT therapiert. Die Anzahl der Patienten mit Diagnosen des schizophrenen Formenkreises lag im Jahr 2014 bei 3 und im Jahr 2015 bei 5. Im Chi-Quadrat-Test wurde kein signifikanter statistischer Unterschied der Diagnoseverteilung zwischen beiden Jahren festgestellt.

In einer Metaanalyse von Leiknes et al. (2012) wurden die Daten aus 70 Studien im Zeitraum von 1990 bis 2010 gesammelt und analysiert. Die Daten stammen aus weltweiten Studien, die in Australien, Neuseeland, Afrika, Lateinamerika, Nordamerika, Europa und Asien durchgeführt wurden. Die erhobenen Daten zeigten, dass etwa eine Million Patienten jährlich eine EKT-Behandlung erhalten. Es wurde eine große Heterogenität in den Prävalenzdaten und in der Durchführung der EKT-Behandlung weltweit festgestellt. Trotz internationalen Richtlinien (American psychiatric Association 2001; Royal College of Psychiatrists 2005; Enns et al. 2010) wurden große Unterschiede in der klinischen Praxis zwischen Kontinenten und Ländern beschrieben. Bei Erfassung der demographischen Daten wurde festgestellt, dass in Australien sowie Neuseeland hauptsächlich Frauen (in 63-71% der Fälle) mit EKT behandelt wurden und nur ein Drittel von ihnen älter als 65 Jahre war. In den Vereinigten Staaten (USA) lag der Anteil der mit EKT behandelten Frauen zwischen 66–79% aller Fälle und der Männer im Alter über dem 60. Lebensjahr zwischen 48-59% aller Fälle, ähnlich dem Klientel des vorgelegten Datensatzes. Der Anteil der mit EKT behandelten europäischen Frauen lag zwischen 44-81%. Das Durchschnittsalter für EKT-Behandlungen in Europa lag zwischen dem 49-66 Lebensjahr, außer in der Türkei (zwischen 33,1–35,1 Lebensjahr) und der

Tschuwaschischen Republik (34,4 Lebensjahr). Auch dies entspricht der Zusammensetzung der Stichprobe in der vorliegenden Studie. In Afrika hingegen wurden häufiger Männer als Frauen mit EKT behandelt, der Frauenanteil lag bei 29%. Das Durchschnittsalter für EKT-Behandlungen in Afrika lag zwischen dem 17-37 Lebensjahr. Auch in Asien war der Anteil der mit EKT behandelten Frauen gering und lag bei ca. 38%.

Bezüglich der Behandlungsdiagnosen wurde festgestellt, dass, wie in der vorliegenden Studie, die affektiven Erkrankungen (unipolare, bipolare Depressionen) die Hauptindikationen in Australien, Neuseeland, sowie in den Vereinigten Staaten (USA) waren. Der Anteil der affektiven Erkrankungen bei der EKT-Behandlung lag in den Vereinigten Staaten (USA) zwischen 72-92% und der schizophrenen Erkrankungen zwischen 8-29%. Auch in Europa erfolgte die EKT-Behandlung überwiegend bei affektiven Störungen und seltener bei schizophrenen Störungen. Der Anteil der schizophrenen Erkrankungen lag nur in Ungarn bei 64%, sowie in der Tschuwaschischen Republik bei 88%. In Afrika wurden die EKT-Behandlungen hauptsächlich bei schizophrenen Erkrankungen, und zwar in 60-83% der Fälle, durchgeführt. Auch in Asien waren die schizophrenen Erkrankungen die wichtigsten Behandlungsindikationen, nur in Saudi-Arabien, Pakistan und Hongkong waren die depressiven Erkrankungen mit 60% die Hauptindikationen. Aus der Metaanalyse geht hervor, dass die EKT-Behandlungen in den westlichen Ländern Europas, Vereinigten Staaten (USA), Australien, Neuseeland und auch am Zentrum für psychische Gesundheit in Ingolstadt überwiegend bei älteren weiblichen Patientinnen mit depressiven Erkrankungen angewendet wurden. In den anderen Regionen der Welt, wie Russland, Asien, Afrika, Lateinamerika, wurden überwiegend jüngere männliche Patienten mit schizophrenen Erkrankungen mit EKT behandelt.

Zusammenfassend kann also geschlossen werden, dass die demographischen Daten der Patienten in der vorliegenden Studie vor allem deren EKT-Behandlungen in Europa, den Vereinigten Staaten (USA), Australien und Neuseeland den demografischen Daten in der vorliegenden Studie entsprechen, bei der in über 60% die weiblichen Patientinnen im Durchschnittsalter von 50 Jahren mit EKT behandelt wurden. Die Hauptindikationen für die EKT-Behandlung stellten auch in der hier untersuchten Klientel in über 80% der Fälle die depressiven Erkrankungen dar.

## 5.2. EKT-Stimulationsbedingungen

Bei den EKT-Stimulationsbedingungen wurden die Stimulationsart, die mittlere Stimulationsenergie, die Narkoseart, die Stimulationsform, sowie die Erst- und Zweitstimulationen in den beiden Jahren deskriptiv analysiert.

### 5.2.1. Stimulationsart

In beiden Jahren wurde die unilaterale Stimulation als primäre Stimulationsart angewandt und am häufigsten durchgeführt; so erfolgte die unilaterale Stimulation im Jahr 2014 in über 80% und im Jahr 2015 in fast 70% aller Stimulationen.

Die Veränderung der Stimulationsart von einer unilateralen auf eine bilaterale (bitemporale, bifrontale, LART) Stimulation erfolgte erst bei insuffizienten Krampferegebnissen oder fehlender klinischer Response nach mindestens 6 EKT-Behandlungen. Ein Wechsel der Stimulationsart während einer EKT-Behandlung, z.B. nach einer insuffizienten Erststimulation, fand in beiden Jahren nie statt. Es zeigt somit, dass die Veränderung der Stimulationsart von EKT-Behandlern gut erwogen und im gegebenen Fall schon vor der nächsten EKT-Behandlung geplant wurde.

Im Jahr 2015 stieg die Anzahl der bilateralen Stimulationen auf fast das Doppelte. Im Chi-Quadrat-Test zeigte sich ein signifikanter statistischer Unterschied in Bezug auf die Stimulationsart zwischen beiden Jahren. Der Anstieg der bilateralen Stimulationen im Jahr 2015 kann durch häufigere geplante Eskalation der EKT-Behandlungen mit Wechsel der Lage von Stimulationselektroden bei insuffizienten Krampfanfällen anhand der neuen Qualitätssicherung erklärt werden.

In einer Metaanalyse von Leiknes et al. (2012) wurde die unilaterale Stimulationsart als erste Wahl in Australien, Neuseeland und in mehreren europäischen Ländern (Österreich, Deutschland, Niederlande, Norwegen) angewandt. Die bilateralen Stimulationen waren aber weltweit am häufigsten durchgeführt worden. In den Vereinigten Staaten (USA) lag der Anteil der unilateralen Stimulationen zwischen 16-21% und der bilateralen Stimulationen zwischen 73-79%, damit wurden diese am häufigsten angewandt. In Asien betrug der Anteil der bilateralen Stimulationen 77%.

In der vorliegenden Studie war die unilaterale Stimulation die erste Stimulationswahl und wurde am häufigsten in beiden Jahren angewandt, dieses entspricht den europäischen Daten der Metaanalyse. Nach S3-Leitlinie/nationalen Versorgungsleitlinie der unipolaren Depression aus 2015 (DGPPN, BÄK, KBV, AWMF) wird initial die unilaterale Stimulation empfohlen, soweit erforderlich kann aber auch die bilaterale Stimulation durchgeführt werden.

### **5.2.2. Mittlere Stimulationsenergie**

Die mittlere Stimulationsenergie für die Erststimulation lag in beiden Jahren in einem vergleichbar gleichen Bereich bei ca. 90%. Die mittlere Stimulationsenergie für die Zweitstimulation lag im Jahr 2015 mit ca. 121% um 14 Prozentpunkte niedriger als im Jahr 2014 mit 135%. Im T-Test der Mittelwertgleichheit zeigte sich allerdings kein signifikanter statistischer Unterschied der mittleren Stimulationsenergie bei der Erst- und auch Zweitstimulation zwischen beiden Jahren. Die Verminderung der mittleren Stimulationsenergie und damit auch wahrscheinlich der unerwünschten Nebenwirkungen bei der Zweitstimulation im Jahr 2015 könnte durch die frühere Entscheidungsfindung in Bezug auf die Restimulation, bereits bei niedrigeren Stimulationsenergien, aufgrund der neuen Qualitätssicherung begründet sein.

Eine höhere Stimulationsenergie geht mit Zunahme der kognitiven Nebenwirkungen einher (Grözinger et al., 2013: 105). Dementsprechend kann gehofft werden, dass durch die neue Bewertung der EKT-Behandlung die Entscheidung in Bezug auf die notwendige Restimulation zutreffender getroffen wurde und möglicherweise durch geringere Stimulationsenergie das Risiko kognitiven Nebenwirkungen verringert werden konnte.

Die Stimulationsenergie bei Durchführung der Zweitstimulation wurde im Jahr 2014 in ca. 41% und im Jahr 2015 in ca. 51% der EKT-Behandlungen verändert. Im Chi-Quadrat-Test zeigte sich kein signifikanter statistischer Unterschied in Bezug auf die Quote der Energieveränderung zwischen beiden Jahren. Die Veränderung der Stimulationsenergie nach insuffizienten Erststimulationen wird allerdings zur Vermeidung der insuffizienten Zweitstimulationen empfohlen (Weiner, 2001). Die Zunahme der Quote der Stimulationsenergieänderung bei der Zweitstimulation im Jahr 2015 zeigte damit eine leitliniengerechte Eskalation der EKT-Therapie, eine Quote von 51% sollte aber immer noch als möglicherweise zu gering diskutiert werden können.



### 5.2.3. Narkoseart

Bei der EKT-Narkose wurden in den beiden Jahren drei Narkosemittel (Methohexital, Esketamin und Propofol) angewendet. Die Hypnotika wurden leitliniengerecht durch die Mitarbeiter der Klinik für Anästhesie und Intensivmedizin Klinikum Ingolstadt festgelegt. Hierbei wurde insbesondere Wert auf eine kurze Wirksamkeit und möglichst geringen Einfluss auf die Krampfschwelle sowie das individuelle Risikoprofil der Patienten gelegt. Die EKT-Narkose mit Methohexital erfolgte im Jahr 2014 in ca. 94% und im Jahr 2015 in ca. 89% der Stimulationen und wurde damit am häufigsten angewendet. Als die zweithäufigste Narkoseart wurde Esketamin in den beiden Jahren verwendet, im Jahr 2015 stieg die Anzahl der Esketamin-Narkosen um mehr als das Doppelte an. Die Narkose mit Propofol wurde im Jahr 2014 in 3 Fällen und im Jahr 2015 in 4 Fällen durchgeführt. Im Chi-Quadrat-Test zeigte sich ein signifikanter statistischer Unterschied in Bezug auf die Narkoseart zwischen den beiden Jahren, wobei die häufigere Verwendung von Esketamin im Jahr 2015 den Ausschlag geben dürfte. Die Entscheidung, warum im Jahr 2015 die EKT-Narkosen mit Esketamin doppelt so häufig im Vergleich zum Jahr 2014 durch die Mitarbeiter der Klinik für Anästhesie und Intensivmedizin durchgeführt wurden, könnte durch individuelle Risikoprofile der Patienten erklärt werden, allerdings liegen keine solchen Daten vor.

Es existieren neue Studienergebnisse, die für einen häufigeren Einsatz für Ketamin/Esketamin sprechen:

In der Studie von Hoyer et al. (2013) über den Einfluss von Hypnotika auf Krampfanfallsqualität wurde festgestellt, dass die Anästhesie mit Ketamin und Etomidat zu Krampfanfällen mit höherer Krampfanfallsqualität im Vergleich zur Anästhesie mit Thiopental und Propofol führte. Ketamin wirkte am günstigsten auf das zentrale Hemmpotenzial (Konkordanz, postiktale Unterdrückung). Die schlechteste Krampfanfallsqualität wurde unter Anästhesie mit Propofol festgestellt, dabei wurde eine verkürzte Krampfanfallsdauer und verminderte autonome Aktivierung beobachtet.

Eine Kombination von Esketamin und Propofol wurde zuletzt in der retrospektiven Studie von Sartorius et al. (2020) intensiv untersucht. Es wurden die EKT-Narkosen mit Ketofol (Mischung von Esketamin und Propofol) zwischen den Jahren 2016 und 2018 analysiert und deren Einfluss auf die Krampfanfallsqualität beurteilt. Ketofol sollte die Nebenwirkungen von Esketamin minimieren und trotzdem zu guter Krampfanfallsqualität aufgrund der Verminderung von Propofol führen. Propofol hatte in dieser Studie einen negativen Einfluss auf die Anfallsqualität und bestätigte somit seine antikonvulsive Wirkung. Es wurde empirisch bei einem Esketamin:Propofol-Verhältnis von 1,5:1 beobachtet, dass insbesondere die

Patienten mit schlechter Krampfanfallsqualität von der niedrigen Propofol-Menge im Vergleich zu einer Standard-Mischung 1:1 profitieren konnten.

In der randomisierten Studie von Wang et al. (2012) wurden die EKT-Narkosen mit Ketamin, Propofol und Ketofol verglichen und festgestellt, dass die Narkosen mit Ketamin und Ketofol mit schnelleren antidepressiven Wirkungen assoziiert waren. Nebenwirkungen, wie Blutdruckentgleisungen und Ängste, traten nur bei wenigen Ketamin-Narkosen auf. Die Ketofol-Narkosen wurden als erste Wahl bei Patienten mit depressiven Störungen angesehen.

In der vorliegenden Studie könnte eine Zunahme der Esketamin-Narkosen im Jahr 2015 aufgrund der prokonvulsiven Wirkung von Esketamin auch zur Erhöhung der Krampfanfallsqualität bei etwas niedrigerer Stimulationsenergie im Jahr 2015 führen. Allerdings ist die Stichprobe für eine statistische Überprüfung dieser Hypothese zu klein. Zukünftig dürften aber vor dem Hintergrund der genannten Studien, Ketamin/Esketamin und Ketofol eine weitere Verbreitung für diese Indikation bekommen.

## **5.2.4. Stimulationen in EKT-Serien oder im Rahmen der Erhaltungstherapie**

Nach EKT-Serie kann eine Erhaltungs-EKT zur Rückfallprophylaxe sinnvoll sein. Die Indikationsstellung zur Erhaltungs-EKT wird unter Berücksichtigung der Response auf EKT-Behandlung und des vorherigen Krankheitsverlaufs getroffen. Bei depressiven Störungen erfolgt die Erhaltungs-EKT typischerweise nach dem Mannheimer-Schema. Dabei wird nach Beendigung der EKT-Serie die Erhaltungs-EKT vorerst 6-mal einmal wöchentlich, danach 6-mal in zweiwöchigem Intervall, danach 4-mal in dreiwöchigem Intervall und zuletzt in vierwöchigen Intervallen zwei Jahre lang durchgeführt. Bei fehlenden Rückfällen während der Erhaltungs-EKT kann danach eine ausschließliche psychopharmakologische Rückfallprophylaxe erfolgen (Sartorius, 2018).

Bei den schizophrenen Erkrankungen wird die Erhaltungs-EKT unter Berücksichtigung des Krankheitsverlaufes nach vom Behandler festgelegtem Schema durchgeführt und immer in Kombination mit Antipsychotika empfohlen (Chanpattana u. Kramer, 2003).

In der vorliegenden Studie wurden in den beiden Jahren über 80% aller EKT-Stimulationen im Rahmen der EKT-Serie und über 15% der EKT-Stimulationen im Rahmen der Erhaltungs-EKT durchgeführt. Im Chi-Quadrat-Test zeigte sich kein signifikanter statistischer Unterschied zwischen den Anteilen in den beiden Jahren.

In der Publikation von Park et al. (2021) über EKT bei Depressionen wurde von einer Metaanalyse berichtet, bei der die Durchführung einer Erhaltungs-EKT in Kombination mit einer Psychopharmakotherapie zur kleineren Rezidivrate der Depressionen als die alleinige Psychopharmakotherapie innerhalb eines Jahres führte. Die Erhaltungs-EKT alleine oder in Kombination mit einer Psychopharmakotherapie wurde als eine sinnvolle Behandlungsoption zur Verhinderung eines Rückfalls nach der EKT-Serie betrachtet.

In der Studie von Chanpattana u. Kramer (2003) wurden 46 schizophrenen Patienten, die auf Antipsychotika aus mindestens zwei verschiedenen Klassen nicht ansprachen, mit EKT (Serie und Erhaltungs-EKT) in Kombination mit Antipsychotika (Flupentixol) behandelt und ihre Veränderungen in der Psychopathologie, Lebensqualität und sozialen Funktionsfähigkeit untersucht. Es wurde festgestellt, dass die Kombinationstherapie von EKT (Serie und Erhaltungs-EKT) und Flupentixol zur deutlichen Verbesserung der Psychopathologie der schizophrenen Patienten führte und in der Wirksamkeit einer alleinigen antipsychotischen Medikation überlegen war. Während der EKT-Serie in Kombination mit Antipsychotika wurde bei allen Patienten die Verbesserung der Psychopathologie, Lebensqualität und sozialen Funktionsfähigkeit beobachtet. Bei Patienten, die eine Remission erreicht hatten, blieb auch während der Erhaltungs-EKT der Therapieerfolg aufrechterhalten. Es wurde postuliert, dass

die Durchführung einer Erhaltungs-EKT bei den Patienten mit schizophrenen Erkrankungen nach der ersten EKT-Serie optional sei und immer mit einer antipsychotischen Psychopharmakotherapie kombiniert sein solle.

Die Durchführung einer Erhaltungs-EKT zur Vorbeugung eines Erkrankungsrezidivs ist also vor allem bei affektiven Erkrankungen sinnvoll, die Entscheidung muss aber immer individuell getroffen werden. Dabei spielten die vorhergehende medikamentöse Therapieresistenz, häufigere Rezidive in der Vorgeschichte, sowie ein Rezidiv nach vorhergehender erfolgreicher EKT-Serie trotz adäquater psychopharmakologischer Behandlung eine vornehmliche Rolle. Selbstverständlich sind auch die Compliance und der Wunsch des Patienten nach einer Erhaltung-EKT von entscheidender Bedeutung.

### 5.3. Qualität des Anfallsgeschehens

Die Beurteilung der Qualität des Anfallsgeschehens basierte auf den Vergleich der Anfallsbeurteilungsprotokolle aus den Jahren 2014 und 2015. Dabei erfolgte eine retrospektive Analyse aller EKT-Protokolle aus dem Jahr 2014 nach dem zum 1. Januar 2015 eingeführten standardisierten EKT-Protokoll durch einen erfahrenen EKT-Behandler. Durch diesen EKT-Behandler wurden die einzelnen Qualitätsparameter des Anfallsgeschehens und die Anfallsqualität für alle Stimulationen aus dem Jahr 2014 reevaluiert. Eine systematische Beeinflussung der Ergebnisse durch diesen EKT-Behandler ist nicht sicher auszuschließen. Außerdem ist die Erfahrung aller Behandler vom Jahr 2014 bis zum Jahr 2015 gewachsen, was bei den retrospektiven Daten der Studie nicht zu unterschätzen ist.

Der wichtigste Aspekt war das zum 1. Januar 2015 eingeführte Scoring nach Kranaster et al. (2013) im standardisierten EKT-Protokoll. Zur Beurteilung der Qualitätsparameter des Anfallsgeschehens und zur Bewertung der Anfallsqualität wurden zusätzliche Parameter, wie mittlere iktale Amplitude und Synchronizität, herangezogen. Im EKT-Protokoll wurde jede EKT-Stimulation nach Anfallsqualitätsparametern, wie motorische und zentrale Krampfdauer, zentrale Inhibition (Konkordanz, postiktaler Konkordanzindex), mittlere iktale Amplitude, Synchronizität und autonome Aktivierung, beurteilt. Anschließend erfolgte eine Anfallsbewertung mit Kategorisierung in ideale (Qualität 1), nahezu ideale (Qualität 2), intermediate (Qualität 3) und wahrscheinlich insuffiziente Krampfanfälle (Qualität 4). Die Krampfanfälle mit Qualitäten 1, 2, 3 wurden als suffizient und die Krampfanfälle mit Qualität 4 als wahrscheinlich insuffizient eingeschätzt. Bei wahrscheinlich insuffizienten Krampfanfällen mit Qualität 4 wurde eine Zweitstimulation (Restimulation) empfohlen.

Im Jahr 2018 wurden von Kranaster und Kollegen (2018a, 2018b) zwei Studien über einen Anfallsqualitätsindex (SQI) zur Optimierung der klinischen Entscheidungsfindung bei der Elektrokonvulsionstherapie publiziert. Es wurde der Begriff „Anfallsqualitätsindex (SQI)“ für Patienten mit depressiven Erkrankungen unter dem 65. Lebensjahr eingeführt, der auf 5 Krampfanfallsparametern basierte. Jeder erfüllte Krampfanfallsparameter, wie motorische Krampfdauer, Konkordanz, mittlere iktale Amplitude, iktale Kohärenz und maximale Herzfrequenz, ergab einen Punkt, was zu einem Krampfqualitätsindex von null bis fünf führte. Der Anfallsqualitätsindex (SQI) von 2 und niedriger wurde als insuffizient eingesehen und mit Non-Response und Non-Remission in Verbindung gebracht:

In der ersten Beobachtungsstudie wurden 86 depressive Patienten (46 Patienten waren unter dem 65. Lebensjahr und 40 Patienten über dem 65. Lebensjahr), die mit EKT (unilaterale Stimulation) therapiert wurden, untersucht. Dabei konnten 10 Patienten im Alter unter dem 65. Lebensjahr als Non-Responder identifiziert werden. Bei älteren Patienten im Alter über dem

65 Lebensjahr wurde eine 100% Ansprechrate auf EKT-Behandlung beobachtet und der Anfallsqualitätsindex (SQI) konnte für diese Patientengruppe diesbezüglich nicht etabliert werden (Kranaster et al., 2018a).

In der zweiten prospektiven Studie wurden 26 depressive Patienten im Alter bis zum 65. Lebensjahr mit EKT (unilaterale Stimulation) behandelt. Davon wurden 13 Patienten als Non-Responder identifiziert. Es wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen niedrigem Anfallsqualitätsindex (SQI) und der klinischen Non-Response, Non-Remission festgestellt. Schließlich wurde abgeleitet, dass frühzeitige Berechnungen von Anfallsqualitätsindex (SQI) bei der Vorhersage über die Prognose der EKT-Behandlung halfen. Ein niedriger Anfallsqualitätsindex (SQI) konnte als Prädiktor für die Non-Response, Non-Remission gewertet werden. Bei niedrigem Anfallsqualitätsindex (SQI) konnte eine frühzeitige Eskalation und Optimierung der EKT-Behandlung empfohlen werden (Kranaster et al., 2018b).

In einer weiteren Studie von Kranaster et al. (2019) wurde ein Zusammenhang zwischen dem Anfallsqualitätsindex (SQI) und dem Serumspiegeln des Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) festgestellt. BDNF ist der häufigste neurotrophe Faktor, seine signifikante Zunahme wurde nach EKT-Serie bei Respondern von Piccinni et al. (2009) beschrieben.

In der Studie von Kranaster et al. (2019) wurde bei 36 depressiven Patienten der BDNF-Spiegel vor und nach dem EKT-Behandlungskurs bestimmt. Bei den Patienten unter dem 65. Lebensjahr wurde eine positive Korrelation zwischen Summenscore von Anfallsqualitätsindex (SQI) und BDNF-Spiegel nach EKT-Behandlungskurs beobachtet. Dementsprechend wurde ein Zusammenhang zwischen dem Anfallsqualitätsindex (SQI) und der antidepressiven Reaktion auf EKT-Behandlung festgestellt.

In der vorliegenden Studie erfolgte die Bewertung der Krampfanfallsqualitätsparameter ebenfalls nach Kranaster et al. (2013). Die Beurteilung der Anfallsparameter und die Bewertung der Anfallsqualität in den EKT-Protokollen wurde sowohl bei jüngeren als auch bei geriatrischen (Alter über 65 Jahre) Patienten mit affektiven und schizophrenen Erkrankungen angewandt. Nach Bewertung der Anfallsqualität konnte die Entscheidung für EKT-Behandler in Bezug auf die notwendige Restimulation leichter getroffen werden und dadurch die nächste EKT-Behandlung verbessert werden:

### **5.3.1. Qualität der Anfallsereignisse nach Erststimulation**

Der Anteil der suffizienten Anfallsereignisse nach Erststimulationen war im Jahr 2015 vergleichbar mit den suffizienten Anfallsereignissen nach Erststimulationen im Jahr 2014 (83% bzw. 84%). Bei der Erststimulation lag der Anteil der idealen Krampfanfälle mit Qualität 1 im Jahr 2015 allerdings um 12 Prozentpunkte höher als im Jahr 2014. Auch die nahezu idealen Krampfanfälle haben im Jahr 2015 um 8,7 Prozentpunkte zugenommen. Die intermediaten Krampfanfälle mit Qualität 3 haben im Jahr 2015 um 21,3 Prozentpunkte abgenommen. Der Anteil der insuffizienten Krampfanfälle nach der Erststimulation mit Qualität 4 lag in beiden Jahren in einem vergleichbaren Bereich, im Jahr 2014 bei 15,9% und im Jahr 2015 bei 16,6%. Der Chi-Quadrat-Test zeigte einen signifikanten statistischen Unterschied im Vergleich der Anfallsqualität der Erststimulationen zwischen beiden Jahren, wobei der Unterschied in der Abnahme der intermediaten Krampfanfälle und in der Zunahme der idealen und nahezu idealen Krampfanfälle gesehen wurde. Insgesamt wurden im Jahr 2015 eine Verbesserung der mittleren Qualität mit Anstieg der idealen und nahezu idealen Krampfanfälle sowie eine Verminderung der intermediaten Krampfanfälle nach den Erststimulationen festgestellt. Die Verbesserung der mittleren Krampfanfallsqualität in Erststimulationen im Jahr 2015 könnte auf die neue EKT-Qualitätssicherung mit einer besseren EKT-Dokumentation für jeden Patienten und standardisierten EKT-Protokollierung aufgrund der schnelleren, leichteren Erfassung der vorausgegangenen EKT-Behandlungen und der zunehmenden Sicherheit der EKT-Behandler in der Auswahl der Stimulationsparametern bei Durchführung der Erststimulationen zurückgeführt werden.

### **5.3.2. Qualität der Anfallsereignisse nach Zweitstimulation**

Der Anteil der suffizienten Anfallsereignisse nach Zweitstimulationen im Jahr 2015 lag um ca. 16 Prozentpunkte höher als im Jahr 2014. Dies lag vor allem daran, dass die idealen Krampfanfälle mit Qualität 1 um 27,4 Prozentpunkte und die nahezu idealen Krampfanfälle mit Qualität 2 um 16,6 Prozentpunkte zugenommen haben. Der Anteil der intermediären Krampfanfälle mit Qualität 3 hat im Jahr 2015 um 28,1 Prozentpunkte abgenommen. Die Anzahl der insuffizienten Krampfanfälle nach Zweitstimulation verringerte sich im Jahr 2015 auf ein Drittel, anstatt 9 insuffizienten Krampfanfällen nach Zweitstimulation im Jahr 2014 waren es im Jahr 2015 nur 3. Der Chi-Quadrat-Test zeigte einen signifikanten statistischen Unterschied im Vergleich der Anfallsqualität nach Zweitstimulation zwischen beiden Jahren. Der Unterschied wurde neben der deutlichen Zunahme der suffizienten Anfallsereignisse auch auf die deutliche Abnahme der insuffizienten Anfallsereignisse nach Zweitstimulation zurückgeführt. Diese signifikante Verbesserung der Krampfanfallsqualität nach Zweitstimulation im Jahr 2015 dürfte auf die Qualitätssicherung mit einer standardisierten EKT-Protokollierung (EKT-Scoring) aufgrund der angemessenen Bewertung der Erststimulationen und der zunehmenden eigenen Sicherheit der EKT-Behandler bei Durchführung der Restimulationen zurückzuführen sein. Die Minimierung der insuffizienten Zweitstimulation im Jahr 2015 führte entsprechend zur Reduktion der Anzahl der überflüssigen EKT-Narkosen und deren Nebenwirkungen.



### **5.3.3. Richtigkeit der Entscheidungsfindung in Bezug auf die Zweitstimulation**

Bei Beurteilung der Richtigkeit der Entscheidungsfindung in Bezug auf die Zweitstimulation wurde eine Zunahme der richtigen Entscheidungsfindungen und eine Abnahme der falschen Entscheidungsfindungen im Jahr 2015 im Vergleich zum Jahr 2014 festgestellt. Dabei haben die richtigen Entscheidungen, nach insuffizienten Erststimulationen eine Zweitstimulation durchzuführen, im Jahr 2015 von 34 auf 56 Fälle zugenommen. Die falschen Entscheidungen, nach insuffizienten Erststimulationen keine Zweitstimulation durchzuführen, haben im Jahr 2015 um 67,5% abgenommen. Dabei wurde im Jahr 2015 nur bei 13 insuffizienten Erststimulationen, im Jahr 2014 bei 40 insuffizienten Erststimulationen, nicht nachstimuliert. Die falschen Entscheidungen, nach suffizienten Erststimulationen eine Zweitstimulation durchzuführen, haben allerdings im Jahr 2015 zugenommen. Es wurde im Jahr 2014 bei 12 suffizienten Erststimulationen und im Jahr 2015 bei 26 suffizienten Erststimulationen fälschlicherweise nachstimuliert. Allerdings wurden nur die intermediaten Krampfanfälle mit Qualität 3 nachstimuliert, bei idealen und nahezu idealen Krampfanfällen erfolgten in beiden Jahren keine Restimulationen. Eine grundsätzlich höhere Bereitschaft der Behandler, im Jahr 2015 mehrfach zu stimulieren, kann also nicht angenommen werden.

Insgesamt wurde im Jahr 2015 signifikant häufiger nachstimuliert, dabei wurden eine Zunahme der richtigen Entscheidungsfindungen und eine Abnahme der falschen Entscheidungsfindungen beobachtet. Allerdings wurden die falschen Entscheidungsfindungen nur bei den intermediaten Krampfanfällen mit Qualität 3 getroffen, so dass es unsererseits nicht als schwerwiegender Fehler gewertet werden sollte. Die Zunahme der richtigen Entscheidungen und die Abnahme der falschen Entscheidungen im Jahr 2015 führten zur Zunahme der notwendigen Restimulationen, was zur deutlichen Verringerung der insuffizienten Anfallsereignisse in einer Narkose führte. Dementsprechend verringerte sich auch die Anzahl unnötiger EKT-Narkosen, deren möglichen Nebenwirkungen und Komplikationen. Diese Veränderung der Entscheidungsfindung wurde als ein grundsätzlich positives Ergebnis gewertet und ist auch für die weitere Planung, Durchführung der EKT-Behandlungen von großer Relevanz.

### **5.3.4. Anzahl von Behandlungssitzungen ohne suffiziente Krampfanfälle**

Die Anzahl von Behandlungssitzungen mit Narkose ohne suffiziente EKT-Stimulationen hat sich von 49 Narkosen im Jahr 2014 auf 19 Narkosen im Jahr 2015 verringert. Diese Verbesserung dürfte sicher auf die bessere Beurteilung der Qualität der Krampfereignisse zurückzuführen sein. Für die Patienten hat sich das Risiko einer unnötigen Narkose, die ohne ein mutmaßlich therapeutisch wirksames Krampfereignis erfolgte, reduziert. Damit senkt sich natürlich auch das Risiko von Komplikationen oder unerwünschten Folgen der Narkose, auch wenn diese nach Mankad et al. (2010) als gering einzuschätzen sind. Die Letalität entspricht nur den anderen Kurznarkosen und liegt bei 2-4 pro 100000 Behandlungen.

### **5.3.5. Qualität der Anfallsereignisse nach EKT-Stimulationen in Bezug auf die Erfahrung der EKT-Behandler**

Bei der Beurteilung des Einflusses der Erfahrung der EKT-Behandler auf die Durchführungsqualität wurde eine Verbesserung der Krampfqualität sowohl bei erfahrenen EKT-Behndlern als auch bei weniger erfahrenen EKT-Behndlern im Jahr 2015 im Vergleich zum Jahr 2014 festgestellt. Dennoch zeigte sich eine signifikante größere Verbesserung der Krampfqualität bei den erfahrenen EKT-Behndlern im Vergleich zu den weniger erfahrenen EKT-Behndlern zwischen beiden Jahren. Der „Lernerfolg“ bei den erfahrenen EKT-Behndlern könnte durch ihre ausgiebige Berufserfahrung und damit eine leichtere Einschätzung der Anfallsereignisse und schnellere Aneignung der Krampfanfallsbewertung anhand der neuen Qualitätssicherung mit standardisierten EKT-Protokollen erklärt werden. Die weniger erfahrene EKT-Behandler stützten sich zwar auch auf die neuere Qualitätssicherung mit standardisierten EKT-Protokollen, konnten die Bewertung der Krampfanfallsqualität leichter durchführen und die Entscheidung in Bezug auf die Restimulation leichter treffen, ihr „Lernerfolg“ lag jedoch unter dem der sehr erfahrenen EKT-Behandler. Für alle EKT-Behandler führte die neue Qualitätssicherung mit standardisierter EKT-Protokollierung zur einheitlichen, transparenten Beurteilung der Krampfanfallsqualität und zur Erleichterung bei der Entscheidungsfindung in Bezug auf die Restimulation. Allerdings erfolgte in der vorliegenden Studie eine post-hoc-Analyse, eine Befragung der EKT-Behandler bezüglich ihrer Zufriedenheit mit der neu eingeführten Qualitätssicherung ist nicht erfolgt. Bei allen EKT-Behandler hat die EKT-Erfahrung innerhalb dieser zwei Jahren zunahm, dieses konnte auch zur Verbesserung der Qualität der Anfallsereignisse beitragen. Zusammenfassend konnte nach der Einführung der neueren Qualitätssicherung mit standardisierten EKT-Protokollen im Januar 2015 neben einer besseren Dokumentation der

EKT-Behandlung auch eine einheitliche, transparente Bewertung der Einzelstimulationen erreicht werden. Es zeigte sich in der signifikanten Qualitätsverbesserung des Anfallsgeschehens sowohl nach Erststimulation als auch nach Zweitstimulation im Jahr 2015, sowie eine deutliche Verringerung der insuffizienten Zweitstimulationen im Jahr 2015.

Dieses positive Ergebnis kann auf die Einführung der neuen Qualitätssicherung zurückgeführt werden und ist von einer großen klinischen Relevanz. Die neue Qualitätssicherung führte nicht nur zur besseren Krampfanfallsqualität und damit erwartungsgemäß zur besseren klinischen Effektivität der EKT-Therapie sondern auch zur Verringerung von unnötigen EKT-Narkosen, deren mögliche Nebenwirkungen und Komplikationen. Des Weiteren führte die Qualitätssicherung zur Verbesserung der Krampfanfallsqualität sowohl bei weniger erfahrenen als auch bei erfahrenen EKT-Behandlern, obwohl bei erfahrenen EKT-Behandlern sogar eine signifikante Verbesserung vorlag. Bei allen EKT-Behandlern führte die neue EKT-Protokollierung zur Erhöhung der Sicherheit bei der Krampfanfallsbewertung und zur Erleichterung der Entscheidungsfindung in Bezug auf die Zweitstimulation.

In diesem Zusammenhang wäre eine Befragung der durchführenden EKT-Behandler bezüglich ihrer subjektiver Zufriedenheit und der Anwendungspraktikabilität des neuen Konzepts interessant, das ist aber hier nicht erfolgt und kann aufgrund der retrospektiven Datenanalyse auch nicht nachträglich nachgeholt werden.

## 5.4. Limitationen der Studie

In der durchgeführten retrospektiven empirischen Studie wurden die EKT-Protokolle der einzelnen EKT-Stimulationen aus den Jahren 2014 und 2015 analysiert und die erhobenen Daten, Anfallsereignisse miteinander verglichen.

Das Ziel der vorliegenden Studie war es zu untersuchen, ob unter Anwendung der neuen statistischen Dokumentation und des neu eingeführten EKT-Scorings nach Kranaster et al. (2013) eine bessere Bewertung des Anfallsgeschehens nach EKT-Stimulationen und somit eine geringere Anzahl der insuffizienten Krampfanfälle und eine angemessene Durchführung der Restimulationen erreicht wurde. Zusätzlich wurde untersucht, ob weniger erfahrene EKT-Behandler von der Anwendung des EKT-Scorings in vergleichbarer Weise profitierten wie Behandler, die schon seit vielen Jahren EKT-Behandlungen durchführen.

Es wurden Anfallsereignisse nach EKT-Stimulationen der beiden Jahre vor und nach Einführung der neuen Qualitätssicherung mit standardisierten EKT-Protokollen vor und nach Einführung der neuen Qualitätssicherung analysiert und miteinander verglichen, eine mehrere Jahre umfassende Analyse wurde nicht durchgeführt. Dabei wurden die einzelnen EKT-Stimulationsbedingungen (Stimulationsart, mittlere Stimulationsenergie, Narkoseart) und die Qualität der Anfallsereignisse nach einzelnen EKT-Stimulationen (Erst- und Zweitstimulationen) in beiden Jahren analysiert. Der Einfluss der einzelnen EKT-Stimulationsbedingungen auf die Krampfanfallsqualität wurde nicht untersucht. Auch ein Vergleich der Anfallsereignisse im Rahmen der EKT-Serie vs. EKT-Erhaltung, sowie ein Vergleich der ganzen EKT-Behandlungszyklen und die Erfassung deren klinischer Wirksamkeit konnten nicht erfolgen, da diese teilweise über den Jahreswechsel hinweg erfolgten, also Einzelstimulationen mit und ohne die neue Scoringmethode Teil einer Behandlungsserie sein konnten.

Zur Bewertung der EKT-Stimulationen aus dem Jahr 2014 wurden die alten EKT-Protokolle nach den seit 1. Januar 2015 neu eingeführten standardisierten EKT-Protokollen (EKT-Scoring) durch einen erfahrenen EKT-Behandler retrospektiv reevaluiert. Eine mögliche systematische Beeinflussung der Bewertungsergebnisse durch persönliche Einschätzung, Bewertung des EKT-Behandler könnte vorliegen.

Es fehlt auch eine Befragung der EKT-Behandler über die Handhabbarkeit und Zufriedenheit mit der neuen Qualitätssicherung, sowie über die subjektive Lernerfahrung nach Einführung der neuen Scoring-Methode. Eine Befragung der EKT-Behandler war damals nicht erfolgt und konnte aufgrund des retrospektiven Designs der vorliegenden Datenanalyse nicht nachgeholt werden.

Nicht zu unterschätzen ist, dass auch die EKT-Erfahrung aller EKT-Behandler innerhalb dieser zwei Jahren zunahm, so dass auch die weniger erfahrenen EKT-Behandler im Laufe des Jahres 2015 im Vergleich zum Anfang des Jahres 2014 ausreichend EKT-Erfahrung gesammelt hatten. Dementsprechend waren alle EKT-Behandler am Ende des Jahres 2015 erfahrener, was ebenfalls zur besseren EKT-Durchführung geführt haben könnte. Die Tatsache, dass erfahrene Behandler allerdings sogar besser profitierten, spricht gegen diesen Argument.

## 6. Zusammenfassung

In der vorliegenden retrospektiven Studie wurden insgesamt 1010 elektrisch induzierte Krampfanfälle im Rahmen von Elektrokonvulsionstherapie bei therapieresistenten psychischen Erkrankungen aus den Jahren 2014 und 2015 aus dem Zentrum für psychische Gesundheit des Klinikums Ingolstadt deskriptiv analysiert. Die Elektrokonvulsionstherapie wurde in beiden Jahren vorwiegend bei Patienten mit therapieresistenten depressiven Erkrankungen, seltener bei Patienten mit therapieresistenten Erkrankungen des schizophrenen Formenkreises durchgeführt.

Aufgrund der Problemstellung bei Objektivierung der Krampfanfallsqualität wurde seit dem 1. Januar 2015 im Zentrum für psychische Gesundheit Ingolstadt eine neue Qualitätssicherung der elektrokonvulsiven Therapie eingeführt. Dabei erhielt ab 1. Januar 2015 jeder EKT-Patient fallübergreifend eine eigene EKT-Mappe mit Kopien aller behandlungsrelevanten Untersuchungsbefunde und Behandlungsprotokolle. Es wurden die standardisierten EKT-Protokolle zur besseren Bewertung der Krampfanfallsqualität neu eingeführt und es fanden wöchentliche EKT-Konferenzen zum besseren Informationsaustausch zwischen den Behandlern statt. Es wurden alle EKT-Stimulationen ab 1. Januar 2015 nach einem standardisierten EKT-Protokoll ausgewertet und in der wöchentlichen EKT-Konferenz besprochen, dabei erfolgte auch der Informationsaustausch zwischen dem EKT-Team und den behandelnden Ärzten der Patienten.

Bei der Durchführung der Studie wurden 511 EKT-Protokolle aus dem Jahr 2014 nach einem zum 1. Januar 2015 eingeführten standardisierten EKT-Protokoll (Anfallsqualitätsprotokoll) durch einen erfahrenen EKT-Behandler retrospektiv reevaluiert.

Anschließend erfolgten die Analyse und der Vergleich des Anfallsgeschehens nach Einzelstimulationen der beiden Jahre 2014 vs. 2015.

In der vorliegenden Studie wurde festgestellt, dass die Einführung des neuen Konzepts der elektrokonvulsiven Therapie mit regelmäßigem Informationsaustausch zwischen den Behandlern, sowie die Bewertung der EKT-Stimulationen mittels eines standardisierten EKT-Protokolls zur signifikanten Verbesserung der Krampfanfallsqualität sowohl Erst- als auch Zweitstimulationen und zur signifikanten Verminderung der Anzahl der insuffizienten Zweitstimulation führte. Es führte dazu, dass sich die Anzahl der insuffizienten EKT-Behandlungen verringerte und sich somit auch die Anzahl der unnötigen EKT-Narkosen, sowie deren möglichen Nebenwirkungen, Komplikationen reduzierten. Dies lag daran, dass die richtigen Entscheidungen in Bezug auf die Restimulation bei insuffizienten Erststimulationen zunahmen. Die Einführung der neuen Qualitätssicherung mit einer EKT-

Behandlungsdokumentation (EKT-Akte) für jeden Patienten, EKT-Konferenzen und standardisierten EKT-Scoring führte bei EKT-Behndlern zur höheren Sicherheit bei der Durchführung der EKT-Behandlung und der Krampfanfallsbewertung, sowie zur Erleichterung bei der Entscheidungsfindung in Bezug auf die Restimulation. Es wurde ein „Lernerfolg“ mit Verbesserung der Krampfanfallsqualität bei den erfahrenen und weniger erfahrenen EKT-Behndlern im Vergleich der beiden Jahre festgestellt. Dabei wurde jedoch besonders bei den erfahrenen EKT-Behndlern eine signifikante Verbesserung der Krampfanfallsqualität beobachtet.

Schlussfolgernd wird die Qualitätssicherung mit einer fallerfassenden EKT-Behandlungsdokumentation (EKT-Mappe), standardisierten EKT-Scoring und den regelmäßigen Informationsaustausch den EKT-Behndlern als eine hilfreiche Maßnahme gewertet. Damit kann nicht nur die Qualität der Anfallsereignisse nach EKT-Stimulationen verbessert, sondern auch die Anzahl der insuffizienten EKT-Behandlungen und somit auch die Anzahl der unnötigen EKT-Narkosen, deren möglichen Nebenwirkungen, sowie Komplikationen reduziert werden.

Von der Qualitätssicherung können nicht nur weniger erfahrene EKT-Behandler, sondern auch erfahrene EKT-Behandler profitieren und sich in der Bewertung der Krampfanfallsqualität und der Entscheidungsfindung in Bezug auf die Restimulation sicherer fühlen.

## 7. Literaturverzeichnis

Abrams R. (1988). *Electroconvulsive therapy*. Oxford: Oxford University Press.

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

Abrams R. (2002). *Electroconvulsive therapy*. Oxford University Press, Oxford GB.

Ärzteblatt. (2003). *Bekanntmachungen: Stellungnahme zur Elektrokrampftherapie (EKT) als psychiatrische Behandlungsmaßnahme*. *Dtsch Arztebl* 100: 505.

[https://www.aerzteblatt.de/archiv/35741/Bekanntmachungen-Stellungnahme-zur-Elektrokrampftherapie-\(EKT\)-als-psychiatrische-Behandlungsmassnahme](https://www.aerzteblatt.de/archiv/35741/Bekanntmachungen-Stellungnahme-zur-Elektrokrampftherapie-(EKT)-als-psychiatrische-Behandlungsmassnahme)

Angst J., Angst K., Baruffol I. et al. (1992). *ECT-induced and drug-induced hypomnia*. *Convuls Ther* 8: 179-185.

APA, American Psychiatric Association. (2001). *The practice of electroconvulsive therapy: recommendations for treatment, training and privileging: a task force report of the American Psychiatric Association*. American Psychiatric Association. Washington DC.

Avramov MN., Husain MM., and White PF. (1995). *The comparative effects of methohexital, propofol, and etomidate for electroconvulsive therapy*. *Anesth Analg* 81: 596-602.

Baghai T., Frey R. et al. (2004). *Elektrokonvulsionstherapie: Klinische und wissenschaftliche Aspekte*. Springer. Wien.

Bennet DM., Perrin JS., Currie J. et al. (2012). *A comparison of ECT dosing methods using a clinical sample*. *J Affect Disord* 141(2-3): 222-226.

Biegon A., Israeli M. (1986). *Localisation of the effects of electroconvulsive shock on  $\beta$ -Adrenoreceptors in the rat brain*. *European J Pharmacol* 123: 329-334.

Blendy JA., Perry DC., Pabreza LA., Kellar KJ. (1991). *Electroconvulsive shock increases alpha 1b- but not alpha 1a-adrenoceptor binding sites in rat cerebral cortex*. *J Neurochem* 57: 1548-1555.

Boggs JG. (1997). *Seizures in medically complex patients*. *Epilepsia* 38(Suppl.4): 55-59.

Boylan LS., Haskett RF., Roger F. et al. (2000). *Determinants of seizure threshold in ECT: benzodiazepine use, anesthetic dosage, and other factors*. *J ECT* 16(1): 3-8.

Calker D. van, Biber K. (2005). *The role of glial adenosine receptors in neural resilience and the neurobiology of mood disorders*. *Neurochem Res* 30: 1205-1217.



Chanpattana W, Kramer BA. (2003) *Acute and maintenance ECT with flupenthixol in refractory schizophrenia: sustained improvements in psychopathology, quality of life, and social outcomes*. Schizophr Res. 2003 Sep 1;63(1-2):189-93. doi: 10.1016/s0920-9964(02)00330-4. PMID: 12892873.

Coffey CE., Lucke J., Weiner RD. Et al. (1995). *Seizure threshold in electroconvulsive therapy (ECT) II. The anticonvulsant effect to ECT*. Biol Psychiatry 37: 777-788.

Cerletti U., Bini L. (1938). *I'Elektroshock*. Arch gen Neurol Psychiatr Psicoanal 19: 266-268.

Cerletti U. (1940). *I'Elektroshock*. Riv Sper Freniatr Med Leg Alein Ment 64: 209-310.

DGAI (2002). *Verwendung von Succinylcholin*. Anästh Intensivmedizin 43: 831.

DGBS e.V. und DGPPN e.V. (2019): *S3-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie Bipolarer Störungen*. Langversion.

DGPPN, BÄK, KBV, AWMF (Hrsg.) (2015) für die Leitliniengruppe Unipolare Depression\*. *S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression – Langfassung, 2. Auflage*. Version 5. DOI: 10.6101/AZQ/000364. [www.depression.versorgungsleitlinien.de](http://www.depression.versorgungsleitlinien.de).

(\*Organisationen, die in der Leitliniengruppe kooperierten: DGPPN, BÄK, KBV, AWMF, ACKPA, AkdÄ, BptK, BApK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DGPs, DGRW, BDK, BDP, BPM, BVDN, BVDP, BVVP, CPKA, DÄVT, DFT, DGGPP, DGPT, DGVT, DPG, DPV, DPtV, DVT, GwG, Stiftung Deutsche Depressionshilfe).

DGPPN e.V. (Hrsg.) (2019) für die Leitliniengruppe: *S3-Leitlinie Schizophrenie*. Langfassung, Version 1.0, zuletzt geändert am 15. März 2019, verfügbar unter: <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/038-009.html>.

Enev M., McNally KA., Varghese G. et al. (2007). *Imaging onset and propagation of ECT-induced seizures*. Epilepsia 48: 238-244.

Engelmann J., Wagner S., Kayser S. (2018). *Update Elektrokonvulsionstherapie-klinische Anwendung*. Neurologie&Psychiatrie 20(1): 40-48.

Enns MW., Reiss JP., Chan P. (2010). *Elektrokrampftherapie*. [Positionspapier 1992–27-R1] *Can.J. Psychiatrie*. 2010; 55: 1–12. Verfügbar unter [http://publications.cpa-apc.org/media.php?mid\\_978](http://publications.cpa-apc.org/media.php?mid_978)

Eraslan D., Genc Y., Odabasioglu G. et al. (2011). *Safety of electroconvulsive therapy-duloxetine combination*. J ECT 27(3).

- Esel E., Kose K., Hacimusalar Y. et al. (2008). *The effects of electroconvulsive therapy on GABAergic function in major depressive patients*. J ECT 24: 224-228.
- Farah A., Beale M., Kellner CH. (1995). *Risperidone and ECT combination therapy: A case series*. Convuls Ther 11(4): 280-282.
- Fink M. (1999). *Images in Psychiatry: Ladislav J. Meduna, M.D., 1896-1964*. Am J Psychiatry 156: 1807.
- Folkerts H. (1997). *Elektrokrampftherapie. Ein praktischer Leitfaden*. Enke, Stuttgart.
- Franks N. et al. (2013). *Wie Propofol im Gehirn wirkt*. Arzteblatt 09/2013.
- Friedman E., Wilcox PH. (1942). *Electrostimulated convulsive doses in intact humans by means of unidirectional currents*. J Nerv Mental Dis 96: 56-63.
- Florkowski CM., Crozier IG., Nightingale S. et al. (1996). *Plasma cortisol, PRL, ACTH, AVP and corticotrophin releasing hormone responses to direct current cardioversion and electroconvulsive therapy*. Clin Endocrinol (Oxf) 44: 163-168.
- Glue P., Costello MJ., Pert A. et al. (1990). *Regional neurotransmitter responses after acute and chronic electroconvulsive shock*. Psychopharmacology (Berl) 100: 60-65.
- Gonzalez-Pinto A., Gutierrez M., Gonzalez N. et al. (2002). *Efficacy and safety of venlafaxine-ECT combination in treatment-resistant depression*. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 14: 206-209.
- Grözinger M., Conca A., Nickl-Jockschat T., Di Pauli J. (2013). *Elektrokonvulsionstherapie kompakt*. Springer-Verlag. Berlin, Heideberg.
- Gur E., Dremencov E., Garcia F. et al. (2002). *Functional effects of chronic electroconvulsive shock on serotonergic 5-HT(1A) and 5-HT(1B) receptor activity in rat hippocampus and hypothalamus*. Brain Res 952: 52-60.
- Gurmarnik S., Young R., and Alesker E. (1996). *Divided doses of methohexitone improves ECT outcome*. Can J Anaesth 43:535.
- Haeck M., Gillmann B., Janouschek H., Grözinger M. (2011). *Electroconvulsive therapy can benefit from controlled hyperventilation using a laryngeal mask*. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 261 Suppl 2: 172-176.
- Herrn R., (2013). *Schicksale vertriebener Charité-Nervenärzt\_innen und Psychiater\_innen, bei: Charité*.

- Hirose S., Ashby CR., Mills MJ (2001). *Effectiveness of ECT combined with risperidon against aggression in schizophrenia*. J ECT 17(1): 22-26.
- Hoyer C., Kranaster L., Janke C., Sartorius A.(2014). *Impact of the anesthetic agents ketamine, etomidate, thiopental, and propofol on seizure parameters and seizure quality in electroconvulsive therapy: a retrospective study*. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2014 Apr; 264(3):255-61. doi: 10.1007/s00406-013-0420-5. Epub 2013 Jul 9. PMID: 23835527.
- Kalinowsky L. (1977). Lothar B. Kalinowsky, in: Ludwig J. Pongratz (Hrsg.) *Psychiatrie in Selbstdarstellungen*. Bern: Verlag Hans Huber: 147-164.
- Klapheke MM. (1993). *Combining ECT and antipsychotic agents: Benefits and risks*. Convuls Ther 9(4): 241-255.
- Kling MA., Geracioti TD., Licinio J. et al. (1994). *Effects of electroconvulsive therapy on the CRH-ACTH-cortisol system in melancholic depression: preliminary findings*. Psychopharmacol Bull 30: 489-494.
- 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 (8): 575-582.
- Kranaster L., Janke C., Hoyer C. et al. (2012a). *Management of severe postictal agitation after electroconvulsive therapy with bispectrum electrocephalogram index monitoring: a case report*. J ECT 28(2): 9-10.
- Kranaster L., Janke C., Lewien A. et al. (2012b). *Rethinking restimulation: a case report*. J ECT 28(4): 248-249.
- Kranaster L., Hoyer C., Janke C., Sartorius A. (2013). *Bispectral index monitoring and seizure quality optimization in electroconvulsive therapy*. Pharmacopsychiatry 46(4): 147-150.
- Kranaster L., Aksay SS., Bumb JM., Hoyer C., Jennen-Steinmetz C., Sartorius A. (2018a). *A novel Seizure Quality Index based on ictal parameters for optimizing clinical decision making in electroconvulsive therapy. Part 1: development*. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2018 Dec;268(8):819-830. doi: 10.1007/s00406-018-0910-6. Epub 2018 Jun 6. PMID: 29876649.
- Kranaster L., Jennen-Steinmetz C., Sartorius A. (2018b). *A novel seizure quality index based on ictal parameters for optimizing clinical decision-making in electroconvulsive therapy. Part 2: Validation*. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2019 Oct; 269(7):859-865. doi: 10.1007/s00406-018-0962-7. Epub 2018 Dec 10. PMID: 30535616.

- Kranaster L, Hellweg R, Sartorius A. (2019). *Association between the novel seizure quality index for the outcome prediction in electroconvulsive therapy and brain-derived neurotrophic factor serum levels*. *Neurosci Lett*. 2019 Jun 21;704:164-168. doi: 10.1016/j.neulet.2019.04.023. Epub 2019 Apr 9. PMID: 30978454.
- Krystal AD., Watts BV., Weiner RD. et al. (1998). *The use of flumazenil in the anxious and benzodiazepine-dependent ECT patient*. *J ECT* 14(1). 5-14.
- Krystal AD., Weiner RD., Dean MD. Et al. (2003). *Comparison of seizure duration, ictal EEG, and cognitive effects of ketamine and methohexital anesthesia with ECT*. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 15(1): 27-34.
- Kupschik M., Spivak B., Mester R. et al. (2000). *Combined electroconvulsive-clozapine therapy*. *Clin Neuropharmacology* 23(1): 14-16.
- Kurthen M. et al. (2008). *Status epilepticus im Erwachsenenalter*. In: Diener HC, Putzki N (Hrsg). *Leitlinien für die Diagnostik und Therapie in der Neurologie*. 4.überarbeitete Auflage. Thieme. Stuttgart.
- Lally J., Tully J., Robertson D., Stubbs B., Gaughran F., MacCabe JH. (2016). *Augmentation of clozapine with electroconvulsive therapy in treatment resistant schizophrenia: A systematic review and meta-analysis*. *Schizophr Res*. 171(1–3): 215–224.
- Landau AM., Chakravarty MM., Clark CM. et al. (2011). *Electroconvulsive therapy alters dopamine signaling in the striatum of non-human primates*. *Neuropsychopharmacology*; 36: 511-518.
- Leiknes KA, Jarosh-von Schweder L, Høie B. (2012). *Contemporary use and practice of electroconvulsive therapy worldwide*. *Brain Behav*. 2012 May;2(3):283-344. doi: 10.1002/brb3.37. PMID: 22741102; PMCID: PMC3381633.
- Lehnhardt FG., Konkol C., Kuhn J. (2012). *Anwendung der EKT bei pharmakoresistenter Schizophrenie*. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie* 2012. 80: 501-511.
- Leven KH., Plöger A. (2016). *200 Jahre Universitätsklinikum Erlangen 1815-2015*. Böhlau: Köln/Weimar/Wien: 254ff.
- Li TC., Shiah IS., Sun CJ. Et al. (2011). *Mirtazapine relieves postelectroconvulsive therapy headaches and nausea: A case series and review of the literature*. *J ECT* 27(2): 165-167.
- Liberson WT. (1948). *Brief Stimulus Therapy*. *Am J Psychiatry* 105: 28-39.

- 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 (6): 432-440.
- Lopez-Gonzales P., Chiclana C., Gonzales R. (2009). *Combined use of ECT with aripiprazole*. World J Biolog Psychiatry 10(4): 942-943.
- Luchini F., Medda P., Mariani MG., Mauri M., Toni C., Perugi G. (2015). *Electroconvulsive therapy in catatonic patients: Efficacy and predictors of response*. World J Psychiatry. 5(2): 182–192.
- Malberg JE., Eisch AJ., Nestler EJ., Duman RS. (2000). *Chronic antidepressant treatment increases neurogenesis in adult rat hippocampus*. J Neurosci 20: 9104-9110.
- Mankad MV., Beyer JL., Weiner RD. (2010). *Weiner clinical manual of electroconvulsive therapy*. 1. Auflage. American Psychiatric Publishing, Arlington VA.
- Mann JJ., Kapur S. (1994). *Elucidation of biochemical basis of the antidepressant action of electroconvulsive therapy by human studies*. Psychopharmacol Bull 30: 445-453.
- Mann JJ. (1998). *Neurobiological correlates of the antidepressant action of electroconvulsive therapy*. J ECT 14: 172-180.
- Mathe´ AA. (1999). *Neuropeptides and electroconvulsive treatment*. J ECT 15: 60-75.
- Masdrakis VG., Oulis P., Zervas IM. et al. (2008). *The safety of the electroconvulsive therapie-aripiprazol combination: four case reports*. J ECT 24(3): 236-238.
- Masdrakis VG., Tzanoulinos G., Markatou M. et al. (2011). *Cardiac safety of the electroconvulsive therapy-paliperidone combination: a preliminary study*. Gen Hosp Psychiatry 33: 83e9-10.
- Meduna LJ. (1935). *Versuche über die biologische Beeinflussung des Ablaufes der Schizophrenie*. Z Ges Neurol Psychiat 152: 235-262.
- Meduna LJ. (1937). *Die Konvulsionstheapie der Schizophrenie*. Carl Marhold, Halle.
- Müller E., Sseruwagie A., Stöhr K., Schuld A., Pollmächer T., Künzel H. (2008). *Behandlung schwerer depressiver Episoden mittels Elektokonvulsionstherapie*. Nervenheilkunde 11/2008: 114-115.
- Newton SS., Collier EF., Hunsberger J. et al. (2003). *Gene profile of electroconvulsive seizures: Induction of neurotrophic and angiogenetic factors*. J Neurosci 23: 10841-10851.

Nikisch G., Mathe´ AA. (2008). *CSF monoamine metabolites and neuropeptides in depressed patients before and after electroconvulsive therapy*. Eur Psychiatry 23: 356-359.

Noack I. (2005). *Der Einfluss von Neuroleptika auf klinische und elektrophysiologische Wirksamkeitsparameter einer Elektrokonvulsionstherapie bei schizophrenen Patienten*. Dissertation. LMU München: 60-63.

Ottosson J-O.(1960). *Experimental studies of the mode of action of electroconvulsive therapy*. Acta Psychiatr Scand 145 (Suppl): 1-141.

Park MJ., Kim H., Kim EJ. et al. (2021). *Aktuelle Updates zur Elektrokrampftherapie bei Patienten mit Depressionen*. Psychiatrie Investig. 2021; 18 (1): 1-10. doi: 10.30773 / pi.2020.0350.

Pascal C., Davesne J. (1926). *Traitement des maladies mentales par les chocs*. Masson, Paris.

Payne NA., Prudic J. (2009). *Electroconvulsive therapy Part I: A perspective on the evolution and current practices of ECT*. J Psychiatr Pract 15(5): 346-368.

Petrides G., Fink M., Husain MM. et al. (2001). *ECT remission rates in psychotic versus nonpsychotic depressed patients: a report from CORE*. J ECT 17: 244-253.

Petrides G., Braga RJ., Fink M. et al. (2009). *Seizure threshold in a large sample: implications for stimulus dosing strategies in bilateral electroconvulsive therapy: a report from CORE*. J ECT 25(4): 232-237.

Petrides G., Malur C., Braga RJ., Bailine SH., Schooler NR., Malhotra AK., Kane JM., Sanghani S., Goldberg TE., John M., Mendelowitz A. (2015). *Electroconvulsive therapy augmentation in clozapine-resistant schizophrenia: a prospective, randomized study*. Am J Psychiatry. 172(1): 52–58.

Piccinni A., Del Debbio A., Medda P. et al. (2009). *Plasma Brain-Derived Neurotrophic Factor in treatment-resistant depressed patients receiving electroconvulsive therapy*. Eur Neuropsychopharmacol 19: 349-355.

Porcelli S., Balzarro B., Serretti A. (2012). *Clozapine resistance: Augmentation strategies*. Eur Neuropsychopharmacol 22(3): 165-182.

Rose D., Fleischmann P. et al. (2003). *Patients' perspectives on electroconvulsive therapy: systematic review*. BMJ 326 (7403): 1363.

Rosenow F., Weber J. et al. (2020). *Status epilepticus im Erwachsenenalter*, S2k-Leitlinie, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: [www.dgn.org/leitlinien](http://www.dgn.org/leitlinien)

Royal College of Psychiatrists. (1995). *The second report of the royal college of psychiatrists special committee on ECT*. Council report CR 39 London, Gaskell.

Rudorfer MV., Risby ED., Osman OT. et al. (1991). *Hypothalamic-pituitary-adrenal axis and monoamine transmitter activity in depression: a pilot study of central and peripheral effects of electroconvulsive therapy*. Biol Psychiatry 29: 253-264.

Rzesnitzek L. (2013): Lothar B. Kalinowsky und die Einführung der Elektrokrampftherapie in Europa. Die verflochtene Geschichte eines „zufälligen“ Aufbruchs 104 „wider Willen“? in: Hans-Walter Schmuhl und Volker Roelcke (Hrsg.), „*Heroische Therapien*“ – Die deutsche Psychiatrie im internationalen Vergleich 1918-1945. Göttingen: Wallstein: 200-215.

Rzesnitzek L. (2019). *Zur Einführung der „Schocktherapien“ und Leukotomie in Deutschland*. Habilitationsschrift. Campus Charité Mitte, Berlin: 6-18. [https://refubium.fu-berlin.de/bitstream/handle/fub188/26678/Habilitationsschrift\\_Lara\\_Rzesnitzek.pdf?sequence=3&isAllowed=y](https://refubium.fu-berlin.de/bitstream/handle/fub188/26678/Habilitationsschrift_Lara_Rzesnitzek.pdf?sequence=3&isAllowed=y)

Sackheim HA., Prudic J. et al. (1993). *Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy*. N Engl J Med 328 (12): 839-846.

Sackeim HA., Devanand DP et al. (Hrsg.).(1995). *Electroconvulsive therapy. Psychopharmacology: the fourth generation of progress*. Raven Press. New York NY.

Sackeim HA., Haskett RF., Mulsant BH. et al. (2001). *Continuation pharmacotherapy in the prevention of relapse following electroconvulsive therapy*. JAMA 285: 1299-1307.

Sackeim HA., Dillingham EM., Prudic J. et al. (2009). *Effect of concomitant pharmacotherapy on electroconvulsive therapy outcomes*. Arch Gen Psychiatry 66(7): 729-737.

Sadek AR., Knight GE., Burnstock G. (2011). *Electroconvulsive therapy: a novel hypothesis for the involvement of purinergic signaling*. Purinergic Signal 7, 447-452.

Sakel M. (1935). *Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie*. Perles, Wien.

Sartorius A., Wolf J., Henn FA. (2005). *Lithium and ECT-concurrent use still demands attention: three case reports*. World J Biol Psychiatry 6(2): 121-124.

Sartorius A. (2013). *Kapitel 8: Technische Grundlagen der EKT. Elektrokonvulsionstherapie kompakt*. Springer-Verlag. Berlin, Heidelberg.

Sartorius A. (2018). *EKT bei depressiven Störungen. Indikation und Durchführung*. Nervenheilkunde 9/2018. 611-615.

Sartorius A., Beuschlein J., Remennik D., Pfeifer AM., Karl S., Bumb JM., Aksay SS., Kranaster L., Janke C. (2021). *Empirical ratio of the combined use of S-ketamine and propofol in electroconvulsive therapy and its impact on seizure quality*. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2021 Apr; 271(3):457-463. doi: 10.1007/s00406-020-01170-7. Epub 2020 Jul 22. PMID: 32699969; PMCID: PMC7981301.

Schulte am Esch J., Bause H., Koch E., Scholz J., Standl T., Werner C. (2011). *Duale Reihe. Anästhesie*. Georg Thieme Verlag KG Stuttgart. 4: 138-146.

Sienaert P., De Becker T. et al. (2005). *Patient satisfaction after electroconvulsive therapy*. J ECT 21(4): 227-231.

Sienaert P., Roelens Y., Dermunter H. et al. (2011). *Concurrent use of lamotrigine and electroconvulsive therapy*. J ECT 27(2): 148-152.

Smith SE., Acton L., Sharp T. (1997). *Enhancement of dopamine-mediated behavior by the NMDA antagonists MK-801 and CPP: similarities with repeated electroconvulsive shock*. Psychopharmacology. 133: 85-94.

Squire LR., Slater PC. et al. (1981). *Retrograde amnesia and bilateral electroconvulsive therapy. Long-term follow-up*. Arch Gen Psychiatry 38(1): 89-95.

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.

Thymatron-System-II. (2005). *Beschreibung und Bedienungseinleitung*. FBI Medizintechnik. Taufkirchen.

Tortella FC., Long JB. (1988). *Characterization of opioid peptide-like anticonvulsant activity in rat cerebrospinal fluid*. Brain Res 456: 139-146.

Voss LJ., Sleigh JW., Barnard JP., Kirsch HE. (2008). *The howling cortex: seizures and general anesthetic drugs*. Anesth Analg 107(5): 1689-1703.

Waarde JA. van, Verwey B., van der Mast RC. (2009). *Meta-analysis of initial seizure thresholds in electroconvulsive therapy*. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 259: 467-474.



Watkins CJ., Pei Q., Newberry NR. (1998). *Differential effects of electroconvulsive shock on the glutamate receptor mRNAs for NR2A, NR2B and mGluR5b*. Brain Res Mol Brain Res 61: 108-113.

Wang X, Chen Y, Zhou X, Liu F, Zhang T, Zhang C. (2012). *Effects of propofol and ketamine as combined anesthesia for electroconvulsive therapy in patients with depressive disorder*. J ECT. 2012 Jun;28(2):128-32. doi: 10.1097/YCT.0b013e31824d1d02. PMID: 22622291.

Weiner RD., Rogers HJ. Et al. (1986). *Effects of stimulus parameters on cognitive side effects*. Ann NY Acad Sci 462: 315-325.

Weiner RD. (2001). *The practice of electroconvulsive therapy: recommendations for treatment training, and privileging: A task force report of the American Psychiatric Association*. 2. Auflage. American Psychiatric Association. Washington DC.

Weinert M. (2007). *Crashkurs Anästhesie*. 1. Auflage. Urban u. Fischer. München.

Weizman A., Gil-Ad I., Grupper D. et al. (1987). *The effect of acute and repeated electroconvulsive treatment on plasma beta-endorphin, growth hormone, prolactin and cortisol secretion in depressed patients*. Psychopharmacology 93: 122-126.

Zieglmeier M. (2009). *Die wichtigsten Arzneimittelinteraktionen bei der Therapie neuropathischer Schmerzen*. Therapie Tabellen Neurologie/Psychiatrie. Pentenried. 3. akt. Auflage. Westermayer.

## 8. Abbildungsverzeichnis

**Abbildung 1:** Position der Stimulationselektroden bei der EKT (Grözinger et al., 2013: 113)

**Abbildung 2:** Altersverteilung mit Standardabweichung in Jahren 2014 vs. 2015

**Abbildung 3:** Geschlechtsverteilung in Jahren 2014 vs. 2015

**Abbildung 4:** Mittlere Stimulationsenergie mit Standardabweichung bei Erst- und Zweitstimulation in Jahren 2014 vs. 2015

**Abbildung 5:** Anteilsverteilung von EKT-Stimulationen im Rahmen der EKT-Serie und Erhaltungs-EKTs in Jahren 2014 vs. 2015

**Abbildung 6:** Qualität der Anfallsereignisse nach Erststimulation in Jahren 2014 vs. 2015

**Abbildung 7:** Qualität der Anfallsereignisse nach Zweitstimulation in Jahren 2014 vs. 2015

**Abbildung 8:** Anzahl der Narkosen nach insuffizienten Erst- und Zweitstimulationen in Jahren 2014 vs. 2015

## 9. Tabellenverzeichnis

**Tabelle 1:** Krampfschwellensenkende internistische Medikation (in Anlehnung an Grözinger et al., 2013: 165)

**Tabelle 2:** Dosierung, Wirkungseintritt und Wirkungsdauer der gängigen Hypnotika (in Anlehnung an Grözinger et al., 2013: 147; Weinert, 2007: 14)

**Tabelle 3:** Dosierung, Wirkungseintritt und Wirkungsdauer der gängigen Muskelrelaxanzien (in Anlehnung an Weinert, 2007: 24)

**Tabelle 4 :** Altersverteilung in Jahren 2014 vs. 2015

**Tabelle 5 :** Diagnosenverteilung in Jahren 2014 vs. 2015

**Tabelle 6:** Verteilung der Stimulationsarten in Jahren 2014 vs. 2015

**Tabelle 7:** Mittlere Stimulationsenergie bei Erst- und Zweitstimulation in Jahren 2014 vs. 2015

**Tabelle 8:** Narkoseart während EKT-Behandlung in Jahren 2014 vs. 2015

**Tabelle 9:** Anteilsverteilung von EKT-Stimulationen im Rahmen der EKT-Serie und Erhaltungs-EKTs in Jahren 2014 vs. 2015

**Tabelle 10:** Verteilung der Erst- und Zweitstimulationen in Jahren 2014 vs. 2015

**Tabelle 11:** Beurteilung der Energieänderung bei den Zweitstimulationen in Jahren 2014 vs. 2015

**Tabelle 12:** Qualität der Anfallsereignisse nach Erststimulation in Jahren 2014 vs. 2015

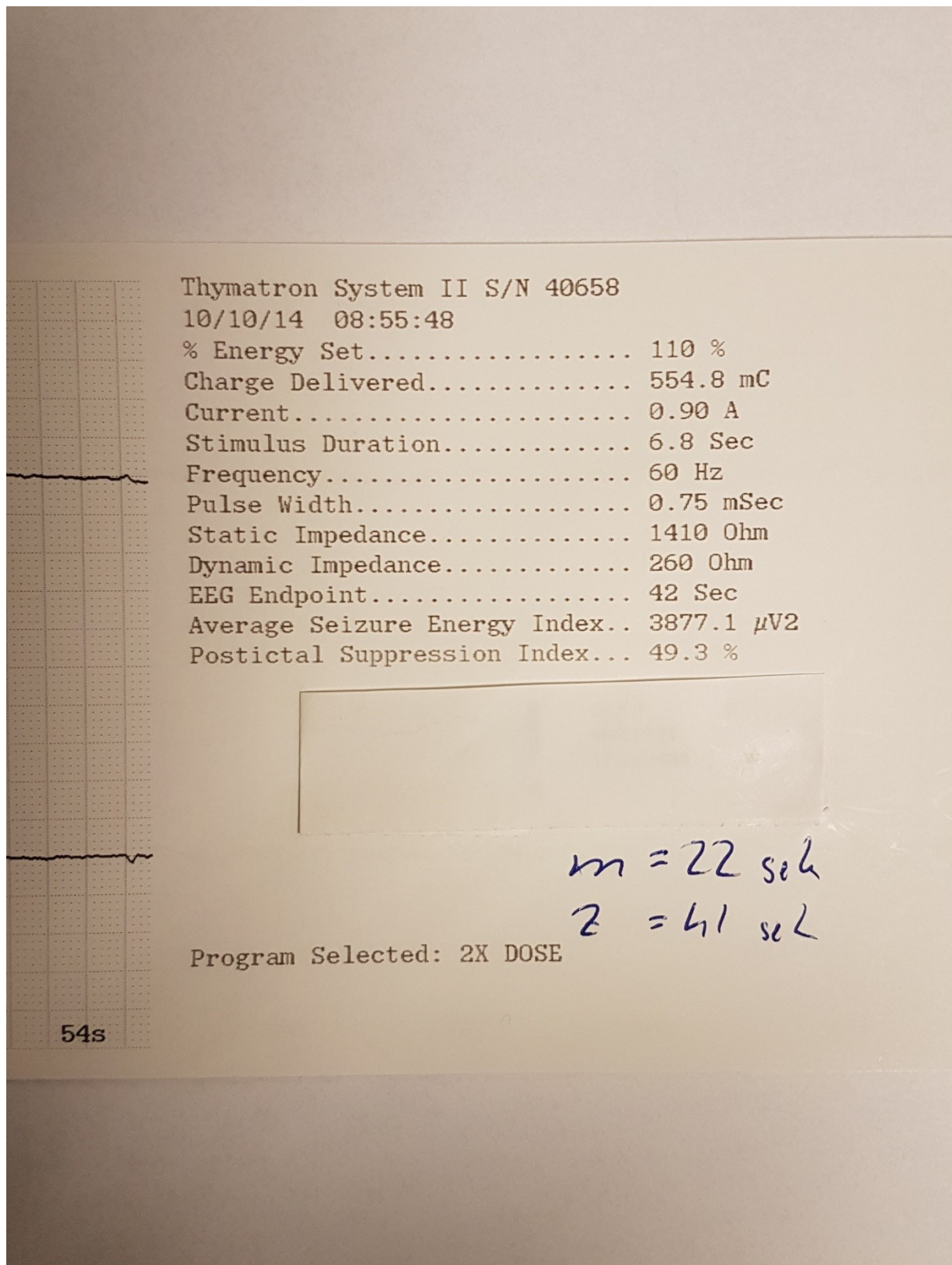
**Tabelle 13:** Qualität der Anfallsereignisse nach Zweitstimulation in Jahren 2014 vs. 2015

**Tabelle 14:** Qualität der Anfallsereignisse nach EKT-Stimulationen in Bezug auf die Erfahrung der EKT-Behandler in Jahren 2014 vs. 2015

**Tabelle 15:** Richtigkeit der Entscheidungsfindung nach der Erststimulation in Bezug auf die Zweitstimulation in den Jahren 2014 vs. 2015

# 10. Anhang

## Anhang 1: EKT-Dokumentation mit automatischer Auswertung (Thymatron-System-II)



## Anhang 2: Titelblatt der EKT-Mappe im ZPG, Ingolstadt

Zentrum für psychische Gesundheit  
Psychiatrie • Psychotherapie • Psychosomatik • Neuropsychologie • Schlafmedizin  
Chefarzt: Prof. Dr. med. T. Pollmächer

### EKT-Mappe

für die Dokumentation der Durchführung einer Elektrokrampftherapie

Patient
---------

Gewicht: \_\_\_\_\_

Größe: \_\_\_\_\_

EKT-Aufklärung am \_\_\_\_\_

IA-Aufklärung am \_\_\_\_\_

Verhaltensregeln am \_\_\_\_\_

Behandelnder Arzt / Station: \_\_\_\_\_ KP \_\_\_\_\_

Psychiatrische Hauptdiagnosen: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Therapieresistenz  
bei depressiver Störung:  
(nach Thase & Rush 1995, 1997)

- nein  ja,  Grad I: non-Response auf 1 Antidepressivum (AD)  
 Grad II: non-Response auf 2 AD unterschiedlicher Klassen  
 Grad III: Grad II und non-Response auf trizyklisches AD  
 Grad IV: Grad III und non-Response auf MAO-Hemmer

Aktuelle zentral-wirksame  
Medikation:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Bildgebung am \_\_\_\_\_ auffällig:  nein  ja \_\_\_\_\_

EEG am \_\_\_\_\_ auffällig:  nein  ja \_\_\_\_\_

EKG am \_\_\_\_\_ auffällig:  nein  ja \_\_\_\_\_

Körp. Untersuchung am \_\_\_\_\_ auffällig:  nein  ja \_\_\_\_\_

Testpsych. am \_\_\_\_\_ auffällig:  nein  ja \_\_\_\_\_

Psychometrie am \_\_\_\_\_ auffällig:  nein  ja \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Behandelnder Arzt

# Anhang 3: EKT-Protokoll im ZPG, Ingolstadt

Zentrum für psychische Gesundheit  
 Psychiatrie • Psychotherapie • Psychosomatik • Neuropsychologie • Schlafmedizin  
 Direktor: Prof. Dr. med. T. Pollmächer



## EKT Protokoll

Name:

EKT-Serie / Erhaltungs-EKT

Datum:  Nr. (laufende Serie):

Vormedikation (letzte 24h):

- Benzodiazepine
- Antiepileptika
- Antidepressiva
- Neuroleptika
- Betablocker

weitere Medikation / Besonderheiten:

Applikationsform:

unilateral / bitemporal /LART

Narkosemittel:

Muskelrelaxans:

Dosierung:

Dosierung:

	Energie %	Pulsbreite mSec	Dauer			RR und Puls			PSI
			mot.	EEG	Konk.	prä	para	post	
1. Stimulation									
2. Stimulation									

Qualitätsparameter:	1	2
<u>Dauer:</u> >20 sek. motorisch oder >30 sek. EEG bzw. bei Patienten $\geq 70$ Jahre >15sek. mot. oder >25sek EEG	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<u>Zentrale Inhibition:</u> Konkordanz $>0,8$ oder $PSI >80\%$	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<u>Amplitude:</u> „midictal amplitude“ $>180\mu V$ ( $150\mu V$ bei Pat. $\geq 70J$ )	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<u>Synchronizität:</u> „maximal sustained coherence“ $>90\%$ oder optisch hohe Synchronizität	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<u>Autonome Aktivierung:</u> Maximalpuls $>130bpm$ bzw. $>110bpm$ bei Pat. $\geq 70J$ oder Betablockergabe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Anfallsbewertung:	1	2
Ⓢ Ideal Alle Kriterien erfüllt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ⓢ Nahezu Ideal Dauer und 3/4 weiteren Kriterien erfüllt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ⓢ Intermediate Dauer nicht erfüllt oder weniger als 3 weitere Kriterien erfüllt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ⓢ Wahrscheinlich insuffizient Dauer nicht erfüllt und weniger als 3 weitere Kriterien erfüllt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Durchführender Arzt

## Anhang 4: Dokumentation aller EKT-Stimulationen und des Behandlungsverlaufes im Rahmen der EKT-Serie im ZPG, Ingolstadt

Zentrum für psychische Gesundheit  
 Psychiatrie • Psychotherapie • Psychosomatik • Neuropsychologie • Schlafmedizin  
 Direktor: Prof. Dr. med. T. Polmächer

### Dokumentation einer Elektrokrampftherapie-Serie

			<u>Psychometrie:</u>			<u>klinische</u>
Datum:	Anfallsbe- wertung:	MADRS:	BDI-II:	SKT:	<u>Indikationsprüfung:</u>	
Patient						
___ EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
___ EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
___ EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
___ EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
___ EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
___ EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
<b>14 tägige Verlaufsuntersuchungen</b>			_____	_____	_____	_____
___ EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
___ EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
___ EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
___ EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
___ EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
___ EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
<b>14 tägige Verlaufsuntersuchungen</b>			_____	_____	_____	_____
___ EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
___ EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
___ EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
___ EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
___ EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
___ EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
<b>14 tägige Verlaufsuntersuchungen</b>			_____	_____	_____	_____
___ EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
___ EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
___ EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
___ EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
___ EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
<b>Untersuchungen nach letzter EKT der Serie:</b>			_____	_____	_____	_____

## Anhang 5: Dokumentation aller EKT-Stimulationen und des Behandlungsverlaufes im Rahmen der Erhaltungstherapie im ZPG, Ingolstadt

Zentrum für psychische Gesundheit  
 Psychiatrie • Psychotherapie • Psychosomatik • Neuropsychologie • Schlafmedizin  
 Direktor: Prof. Dr. med. T. Pollmächer

### Dokumentation von Erhaltungs-Elektrokrampftherapien (E-EKT)

Patient
---------

	<u>Datum:</u>	<u>Anfallsbe- wertung:</u>	<u>Psychometrie:</u>			<u>klinische Indikationsprüfung:</u>
			<u>MADRS:</u>	<u>BDI-II:</u>	<u>SKT:</u>	
1. E-EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
2. E-EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
3. E-EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
4. E-EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
5. E-EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
6. E-EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
7. E-EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
8. E-EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
9. E-EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
10. E-EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
11. E-EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
12. E-EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
13. E-EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
14. E-EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
15. E-EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
16. E-EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
17. E-EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
18. E-EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
19. E-EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____
20. E-EKT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____



## Anhang 6: Aufklärung über EKT-behandlung im ZPG Ingolstadt

Klinikeindruck/Stempel



KLINIKUM  
INGOLSTADT

Patientendaten/Aufkleber

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Sehr geehrte(r) Agnes Schmid,

wir empfehlen Ihnen eine Elektrokonvulsionstherapie (EKT). Dieser Aufklärungsbogen dient der Vorbereitung des Aufklärungsgesprächs. Bitte lesen Sie ihn vor dem Gespräch aufmerksam durch und füllen Sie den Fragebogen gewissenhaft aus.

### Was ist eine Elektrokonvulsionstherapie (EKT)?

Die Elektrokonvulsionstherapie (EKT, auch „Elektrokrampftherapie“ genannt) geht auf eine vor über 80 Jahren erstmalig eingesetzte Methode zur Behandlung seelischer Erkrankungen zurück. Seither wurde sie kontinuierlich weiterentwickelt und ist heute eine moderne, wissenschaftlich anerkannte und gut erprobte medizinische Maßnahme.

Bei der EKT wird der Patient für wenige Minuten in eine Narkose versetzt, die Muskulatur entspannt und die Kreislauffunktionen werden sorgfältig überwacht. Unter diesen besonders geschützten Bedingungen wird ein generalisierter Anfall im Gehirn ausgelöst (ähnlich einem epileptischen Anfall), bei dem für ungefähr 1 Minute viele Nervenzellen im gleichen Takt aktiv sind.

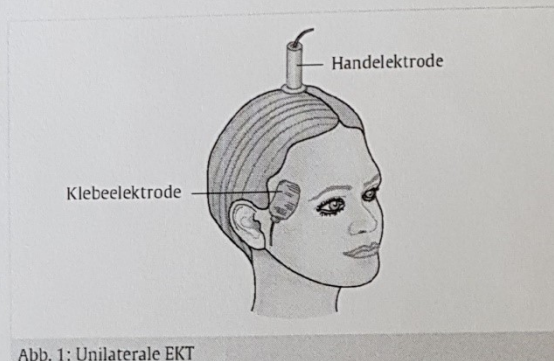


Abb. 1: Unilaterale EKT

Thieme Compliance

Psy 10

proCompliance

### Elektrokonvulsionstherapie (Elektrokrampftherapie, EKT)

### Wie wirkt die EKT?

Bei psychischen Erkrankungen verändert sich das Nervengewebe in bestimmten Teilen des Gehirns. Durch die generalisierten Anfälle während der EKT-Behandlung kommt es zu einer starken Ausschüttung von Botenstoffen wie Serotonin, Noradrenalin und Dopamin, zu einem Anstieg von Nerven-Wachstumsfaktoren und zu einer Neuordnung von Nervenverbindungen. Es wird vermutet, dass sich dadurch das Hirngewebe wieder regeneriert. Wichtig ist also nicht der elektrische Strom, sondern der generalisierte Anfall.

### Wann ist diese Therapie sinnvoll?

Die Wirksamkeit der EKT ist bei verschiedenen Krankheiten wissenschaftlich nachgewiesen. Besonders wirksam ist eine EKT bei Depressionen, bei denen über mehrere Wochen oder Monate eine erheblich gedrückte Stimmung, Freudlosigkeit, Ermüdbarkeit, Konzentrationsstörungen, Unruhe und Schlafstörungen auftreten. Auch bei Manien, d.h. Krankheiten, die durch Episoden mit Unruhe, Schlafstörungen, gesteigertem Tatendrang und unrealistisch gesteigertem Wohlbefinden gekennzeichnet sind, kann eine EKT sinnvoll sein.

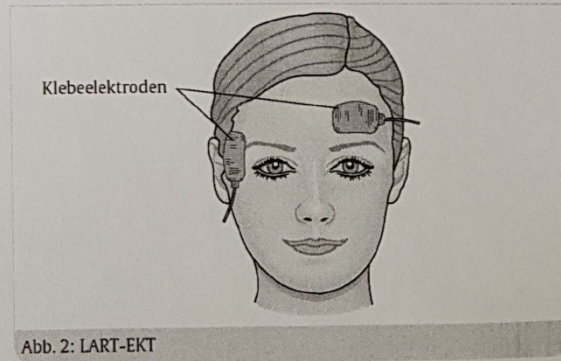


Abb. 2: LART-EKT

Dokumentierte Patientenaufklärung · Herausgeber: Thieme Compliance GmbH · Unter Mitwirkung des DGPPN-Referates „Klinisch angewandte Stimulationsverfahren in der Psychiatrie“ · Fachgebietshrsg.: Prof. Dr. med. H. J. Luderer · Autoren: Dr. med. N. Freundlieb, Prof. Dr. med. H. J. Luderer · Juristische Beratung: RA Dr. jur. A. Schwedtfeger  
© 2018 Thieme Compliance GmbH, Am Weichselgarten 30a, 91058 Erlangen, Tel. +49 (0)9131 93406-40, Bestell-Fax 93406-70 · www.thieme-compliance.de

Red. 08/2018v4  
Bestell-Nr.: DE616664

Bei Krankheiten, die unter der Bezeichnung „Schizophrenie“ oder „Psychose“ zusammengefasst werden, kann eine EKT sehr wirkungsvoll helfen. Allerdings werden nicht alle der genannten Erkrankungen mit EKT behandelt. Es sollte zusätzlich eine der folgenden Situationen vorliegen:

- Die Beschwerden sind besonders akut, sodass schnell eine Besserung erreicht werden muss.
- Durch eine medikamentöse Behandlung oder andere geeignete Verfahren wurde keine ausreichende Besserung erreicht.
- Die Krankheit ist früher schon einmal erfolgreich mit EKT behandelt worden.
- Der Patient wünscht ausdrücklich eine EKT.
- Andere geeignete Verfahren werden nicht vertragen oder haben mehr Nebenwirkungen.

Absolute Hindernisse gegen eine EKT-Behandlung gibt es nicht. Allerdings wird das Verfahren bei einem deutlich erhöhten Narkoserisiko und bei Patienten, die bestimmte zusätzliche psychiatrische, neurologische oder internistische Begleiterkrankungen aufweisen, nur zurückhaltend eingesetzt.

### Welche Untersuchungen sind vorher notwendig?

Vor Beginn der EKT-Behandlung wird Ihr behandelnder Arzt Sie noch einmal körperlich untersuchen, Blut abnehmen und gegebenenfalls eine bildliche Darstellung des Gehirns (CT oder MRT) anfertigen lassen. Möglicherweise werden auch neuropsychologische Tests durchgeführt, um Ihre aktuellen Denkfähigkeiten einschätzen zu können. In manchen Fällen werden andere Ärzte, z.B. Kardiologen, beratend hinzugezogen.

### Durchführung der Therapie

Die EKT ist heute eine schonende und sehr sichere Behandlung. Eine EKT wird in der Regel bei stationär im Krankenhaus behandelten Patienten durchgeführt. Während der Behandlung sind Sie unter Aufsicht eines Psychiaters und eines Narkosearztes. Sie erhalten eine Kurznarkose und zusätzlich muskelentspannende Medikamente. Dadurch spüren Sie nichts von der eigentlichen Behandlung. Über die Narkose und die damit verbundenen Risiken wird der Narkosearzt mit Ihnen sprechen.

Genau wie vor jeder Operation müssen Sie bei der Behandlung nüchtern sein und dürfen einige Stunden vorher nicht geraucht haben. Mindestens ein Fingernagel sollte frei sein von Lack, auf Haargel und Haarspray sollte verzichtet werden, und Sie sollten allen Schmuck ablegen. Am Oberarm wird eine Blutdruckmanschette angelegt, ein Fingerclip zur

Messung der Sauerstoffsättigung, an der Brustwand und am Kopf elektrische Kontakte (Elektroden).

Nachdem Sie durch den Narkosearzt wirksam in Narkose versetzt wurden, wird Ihnen ein muskelentspannendes Mittel verabreicht. Anschließend werden Ihre Nervenzellen über zwei Elektroden an der Kopfoberfläche für einige Sekunden stimuliert. Dadurch wird ein generalisierter Anfall ausgelöst, der von außen kaum sichtbar ist und nach ungefähr 1 Minute selbstständig aufhört. In dieser Zeit werden die Hirnströme überwacht.

Die Elektroden für die Stimulation können je nach Situation auf verschiedene Weisen am Kopf angebracht werden:

- **Unilaterale Elektrokonvulsionstherapie**  
Eine Elektrode wird am Scheitel aufgesetzt, die andere an der rechten Schläfe (Abb. 1).
- **LART-Elektrokonvulsionstherapie** (links-anterior-rechts-temporale EKT)  
Eine Elektrode wird an der rechten Schläfe aufgesetzt, die andere links frontal (Abb. 2).
- **Bitemporale Elektrokonvulsionstherapie** (ehemals: bilaterale Elektrokonvulsionstherapie)  
Die Elektroden werden an beiden Schläfen aufgesetzt (Abb. 3).
- **Bifrontale Elektrokonvulsionstherapie**  
Seit einiger Zeit wird als weitere Möglichkeit auch die bifrontale EKT eingesetzt. Die Elektroden werden beiderseits an der Stirn aufgesetzt (Abb. 4).

Wir werden Ihnen im Aufklärungsgespräch erklären, welche der Methoden bei Ihnen vorgesehen ist und warum.

Meist dauert die Behandlung weniger als 15 Minuten. Manchmal können nach der Behandlung vorübergehende Verwirrheitszustände auftreten, weswegen Sie danach noch einige Zeit überwacht werden. Danach werden Sie wieder auf Ihre Station zurückgebracht. Hier können Sie in der Regel wieder am normalen Stationsalltag teilnehmen. Abweichungen von diesem Ablauf werden individuell besprochen.

In der Regel werden insgesamt 5–15 Elektrokonvulsionstherapien durchgeführt. Der zeitliche Abstand zwischen den einzelnen Behandlungen beträgt 2–3 Tage. Im Einzelfall können aber auch mehr oder weniger Sitzungen sinnvoll sein.

### Erhaltungs-Elektrokonvulsionstherapie

Ziel der Erhaltungs-EKT ist es, Rückfälle zu verhindern. Hierzu werden nach Ende der Akut-EKT weitere EKT-Behandlungen in einem festgelegten Rhythmus (z.B. zunächst wöchentlich, dann alle 2 Wochen und schließlich alle 4 Wochen) durchgeführt.

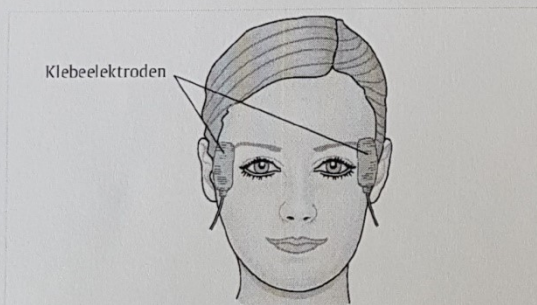


Abb. 3: Bitemporale EKT

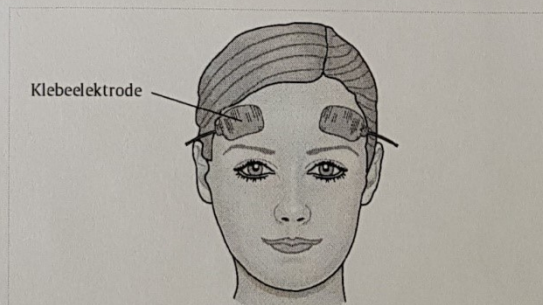


Abb. 4: Bifrontale EKT



In Abstimmung mit Ihrem behandelnden Arzt wird dann entschieden, ob ein Medikament reduziert, abgesetzt oder durch ein anderes ersetzt werden muss. Dies betrifft vor allem blutgerinnungshemmende Medikamente (z.B. Marcumar®, Aspirin®, Plavix®, Iscover®, Pradaxa®, Xarelto®, Eliquis®, Lixiana® etc.) und, bei Patienten mit Diabetes mellitus, metforminhaltige Medikamente und Lithiumpräparate.

Bitte legen Sie einschlägige **Unterlagen** wie z.B. **Ausweise/Pässe** (z.B. für Medikamente, Allergien, Implantate) ? soweit vorhanden – vor.

**Nach der Behandlung**

Wird die EKT ambulant durchgeführt, dürfen Sie am Tag der EKT-Behandlung in **keinem Fall** aktiv am Straßenverkehr teilnehmen und gefahrenträchtige Tätigkeiten oder Sportarten ausüben. Ferner sollten Sie keine wichtigen Entscheidungen treffen und keinen Alkohol trinken. Lassen Sie sich deshalb unbedingt von einer erwachsenen Person abholen, und stellen Sie für die ersten 24 Stunden eine Betreuung zu Hause sicher. Wann Sie nach einer ambulanten EKT-Behandlung wieder straßenverkehrstauglich sind und gefahrenträchtige Tätigkeiten oder Sportarten ausüben können, wird Ihnen der Arzt mitteilen.

Bitte beachten Sie, dass bereits durch bestimmte Symptome Ihrer Erkrankung (z.B. Unruhe, Schlaflosigkeit und Konzentrationsstörungen) die Fahrtauglichkeit eingeschränkt oder aufgehoben sein kann.

Über die EKT können Sie sich auch selbst informieren auf folgender Seite: [bit.do/dgppn-ekt](http://bit.do/dgppn-ekt)

**Sollten nach der Behandlung unerwünschte Wirkungen auftreten, informieren Sie bitte unverzüglich Ihren Arzt!**

**Allgemeine Hinweise**

Einige Patienten, die nicht zufrieden mit ihrer EKT-Behandlung waren, fühlten sich zu der Behandlung gedrängt und nicht ausreichend aufgeklärt. Um dies zu verhindern, möchten wir Ihnen ausreichend Zeit für Fragen und zum Bedenken anbieten. Weiterhin ist es häufig hilfreich, noch eine vertraute Person an Ihrer Seite zu haben, um die Entscheidung zu diskutieren und während der Behandlung begleitet zu werden. Gibt es jemanden, der Ihnen vorschwebt? Dann notieren Sie bitte Name und Telefonnummer unter „Wichtige Fragen“ dieses Merkblattes.

**Wichtige Fragen**

Um Gefahrenquellen rechtzeitig erkennen und spezielle Risiken in Ihrem Fall besser abschätzen zu können, bitten wir Sie, die folgenden Fragen sorgfältig zu beantworten:

Alter: \_\_\_\_\_ Jahre • Größe: \_\_\_\_\_ cm • Gewicht: \_\_\_\_\_ kg  
 Geschlecht: \_\_\_\_\_

n = nein/j = ja

1. Wer ist Ihr Hausarzt (Name, Adresse)? \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_
2. Werden Sie zusätzlich noch von anderen Ärzten/Therapeuten behandelt (Name, Adresse)? \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_
3. Wer ist Ihre Vertrauensperson (Name, Telefonnummer)? \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

4. Werden **Medikamente** eingenommen (z.B. gerinnungshemmende Mittel [z.B. Marcumar®, Aspirin®], Schmerzmittel, Antidiabetika [v.a. metforminhaltige], Herz-/Kreislauf-Medikamente, Hormonpräparate, Schlaf- oder Beruhigungsmittel, blutdrucksenkende Mittel)?  n  j

Wenn ja, welche? \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

5. Werden **Benzodiazepine** (z.B. Lexotanil®, Talvor®, Diazepam, Valium®) eingenommen?  n  j

Wenn ja, welche? \_\_\_\_\_  
 (Sie können uns auch die Medikamentenpackung oder die Packungsbeilage zeigen.)

6. Werden **MAO-Hemmer** (z.B. Jatrosom®) eingenommen?  n  j

Wenn ja, welche? \_\_\_\_\_  
 (Sie können uns auch die Medikamentenpackung oder die Packungsbeilage zeigen.)

7. Haben Sie früher **Medikamente** eingenommen?  n  j

Wenn ja, welche? \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

8. Besteht eine **Allergie** (z.B. Medikamente [z.B. Antibiotika, Novalgin, Paracetamol], Betäubungsmittel, Röntgenkontrastmittel, Latex, Desinfektionsmittel, Jod, Pflaster, Kunststoffe)?  n  j

Wenn ja, welche? \_\_\_\_\_

9. Besteht/Bestand eine **Bluterkrankung** (z.B. Anämie, Leukämie, Multiples Myelom, Plasmozytom)?  n  j

Wenn ja, welche? \_\_\_\_\_

10. Besteht bei Ihnen eine erhöhte **Blutungsneigung** wie z.B. häufig Nasen-/Zahnfleischbluten, blaue Flecken, Nachbluten nach Operationen?  n  j

11. Besteht in Ihrer **Blutsverwandtschaft** eine erhöhte **Blutungsneigung**?  n  j

12. Besteht/Bestand eine **Infektionskrankheit** (z.B. Hepatitis, HIV/AIDS, Hirnhautentzündung, Tuberkulose)?  n  j

Wenn ja, welche? \_\_\_\_\_

13. Besteht/Bestand eine **Herz-Kreislauf-Erkrankung** (z.B. koronare Herzkrankheit, Bluthochdruck, Rhythmusstörungen, Schlaganfall, Herzinfarkt, Angina pectoris, Herzmuskelentzündung, Klappenfehler)?  n  j

Wenn ja, welche? \_\_\_\_\_

14. Besteht/Bestand eine **Gefäßerkrankung** (z.B. Arteriosklerose, Krampfadern, Erkrankung der Herzkranzgefäße, Durchblutungsstörung, Aneurysma, Verengung der Halsschlagader)?  n  j

Wenn ja, welche? \_\_\_\_\_

15. Hatten Sie schon einmal einen **Schlaganfall**?  n  j

Wenn ja, sind **Einschränkungen** zurückgeblieben (z.B. Gehstörungen/Lähmungen, Sprachstörungen)?  n  j

Wenn ja, welche? \_\_\_\_\_

16. Kam es schon einmal zu einer **Hirnblutung**?  n  j



### Nur im Fall einer Ablehnung

Ich willige in die vorgeschlagene Behandlung nicht ein. Ich habe den Aufklärungsbogen gelesen, verstanden und wurde nachdrücklich darüber aufgeklärt, dass sich aus meiner Ablehnung erhebliche gesundheitliche Nachteile (z.B. Fortbestehen/Verschlimmerung des Krankheitsbilds) ergeben können.

\_\_\_\_\_  
Ort, Datum, Uhrzeit

\_\_\_\_\_  
Patientin/Patient

\_\_\_\_\_  
ggf. Zeuge

\_\_\_\_\_  
Ärztin/Arzt

### Einwilligung

Den Aufklärungsbogen habe ich gelesen und verstanden. Über die geplante Behandlung, Behandlungsalternativen, Art und Bedeutung der Behandlung, Risiken und mögliche Nebenwirkungen, Erfolgsaussichten sowie medizinisch erforderliche Neben- und Folgeeingriffe (z.B. Injektion/Infusion) wurde ich in einem Aufklärungsgespräch mit der Ärztin/dem Arzt

ausführlich informiert. Alle mir wichtig erscheinenden Fragen wurden vollständig und verständlich beantwortet.

Ich habe **keine weiteren Fragen**, fühle mich **genügend informiert**, benötige **keine weitere Bedenkzeit** und **willige** in die vorgesehene Behandlung ein.

Mit unvorhersehbaren, medizinisch erforderlichen Neben- und Folgeeingriffen bin ich ebenfalls einverstanden.

Die **Verhaltenshinweise** werde ich beachten.

\_\_\_\_\_  
Ort, Datum, Uhrzeit

\_\_\_\_\_  
Patientin/Patient

\_\_\_\_\_  
Ärztin/Arzt

## Anhang 7: Patienteninformation zum Verhalten nach Elektrokonvulsionstherapie

Zentrum für psychische Gesundheit

Psychiatrie • Psychotherapie • Psychosomatik • Neuropsychologie • Schlafmedizin  
Chefarzt: Prof. Dr. med. T. Pollmächer



### Patienteninformation zum Verhalten nach Elektrokonvulsionstherapie (EKT)

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,

Bei Ihnen ist eine Behandlung mittels EKT geplant. Zur Risikominimierung sind einige Verhaltensregeln zu beachten, über die Sie bereits aufgeklärt wurden und die wir hier noch einmal für Sie zusammenfassen.

Nach einer Stimulation bei EKT unter Narkose können folgende Nachwirkungen auftreten: Übelkeit, Kopfschmerzen, Kreislaufstörungen (vor allem Schwindel) und Muskelschmerzen. Es kann aber auch zu Benommenheit und selten zu vorübergehenden Verwirrheitszuständen und Gedächtnisstörungen kommen, während derer man die Kontrolle über das eigene Verhalten kurzfristig verlieren kann.

Deshalb halten wir folgende Verhaltensregeln für angezeigt und bitten sie zu beachten:

1. Die erste Nahrungsaufnahme ist bereits direkt nach Rückkehr auf Station erlaubt und sollte aus Tee, Mineralwasser und leichten Speisen bestehen.
2. Nach einer EKT und der dabei durchgeführten Narkose sind Sie nicht verkehrstüchtig. Sie dürfen die Station bzw. das Klinikum nur in Begleitung einer erwachsenen Bezugsperson verlassen. Wenn Sie die Klinik am Tag einer EKT verlassen wollen, müssen Sie abgeholt werden und es muss wenigstens bis 24 Stunden nach der Behandlung eine kontinuierliche häusliche Betreuung gewährleistet sein. Falls dies nicht möglich ist, können Sie erst am Folgetag entlassen werden.
3. Frühestens 24 Stunden nach der Behandlung dürfen Sie wieder am Straßenverkehr teilnehmen. In dieser Zeit dürfen Sie auch keine Geschäfte tätigen und nicht an Maschinen arbeiten.
4. Bitte achten Sie darauf, dass Sie nur verordnete und mit Ihnen besprochene Medikamente einnehmen.
5. Bei auftretenden Komplikationen informieren Sie bitte Ihren zuständigen Stationsarzt. Sie können auch jederzeit ihre Station oder den psychiatrischen Dienstarzt (über 0841/8800) telefonisch erreichen.

Ihr EKT-Team

Ausgehändigt am \_\_\_\_\_ durch \_\_\_\_\_

## 11. Abkürzungsverzeichnis

AÄGP	Allgemein Ärztliche Gesellschaft für Psychotherapie
Abb	Abbildung
ACTH	Adrenocorticotropes Hormon
APA	American Psychiatric Association
ASA	American Society of Anesthesia
ATP	Adenosintriphosphat
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen medizinischen Fachgesellschaften
BÄK	Bundesärztekammer
BF	Bifrontale Elektrodenposition
BDI-II	Beck-Depressions-Inventar II
BDNF	Brain-Derived Nerve Factor
BT	Bitemporale oder bifrontotemporale Elektrodenposition
ca	circa
CRP	C-reaktives Protein
DGAI	Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie & Intensivmedizin
DGBS	Deutsche Gesellschaft für Bipolare Störungen
DGPM	Deutsche Gesellschaft für Psychotherapeutischen Medizin
DGN	Deutsche Gesellschaft für Neurologie
DGPPN	Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde
DOPAC	Dihydroxyphenylelessigsäure
EEG	Elektroencephalogramm
EKG	Elektrokardiogramm
EKT	Elektrokonvulsionstherapie
EMG	Elektromyogramm
EPMS	Extrapyramidalmotorische Störungen
et al	lateinisch et alii „und andere“
e.V	eingetragener Verein
FGF-2	fibroblast growth factor
GABA	$\gamma$ -Aminobuttersäure
HPA	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse
Hz	Hertz
HVS	Homovanilinsäure
5-HIAA	5-Hydroxyindolessigsäure



ICD-10	Internationale Klassifikation der Krankheiten der Weltgesundheitsorganisation 10. Fassung
KBV	Kassenärztliche Bundesvereinigung
kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
LART	Links anteriore rechts temporale Elektrodenposition
mA	Milliampere
MAO	Monoaminoxidase
mC	Millicoulomb
mg	Milligramm
µV	Mikrovolt
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
MADRS	Montgomery-Asberg Depression Rating Scale
MAP	mittlere arterielle Druck
MMST	Mini-Mental-State-Test
ms	Millisekunde
N	Anzahl
NGF	nerve growth factor
NMDA	N-Methyl-D-Aspartat
NaSSA	Noradrenerge und spezifisch serotonerge Antidepressiva
NPY	Neuropeptid Y
n.s.	non significant
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
PSI	Postiktaler Suppressionsindex
RUL	Rechts unilaterale Elektrodenposition
s	Sekunde
SD	Standardabweichung
SKT	Syndrom Kurztest
SNRI	Selektive Noradrenalin Reuptake Inhibitors
SSRI	Selektive Serotonin Reuptake Inhibitors
SQI	Anfallsqualitätsindex
Tab	Tabelle
TRH	Thyreotropin Releasing Hormon
TTZA	Tetrazyklische Antidepressiva
TZA	Trizyklische Antidepressiva
VEGF	vaskular endothelial growth factor
ZPG	Zentrum für psychische Gesundheit

## 12. Danksagung

Herrn Prof. Dr. med. Thomas Pollmächer möchte ich von Herzen für die gute Beratung und Unterstützung danken.

Herrn Prof. Dr. Andreas Schuld möchte ich sehr herzlich für die Überlassung des Themas, die engagierte Betreuung bei der Durchführung der Studie sowie bei der Datenauswertung danken.

Herrn Dr. Steffen Birkmann gilt mein besonderer Dank für die Unterstützung bei der Datenauswertung und für die Erklärungen der Elektrokrampftherapie.

Dem Personal der EEG-Abteilung danke ich für die Unterstützung bei der Datensammlung.

Der größte Dank jedoch gehört meinem Ehemann, Herrn Ernst Reif, und meinen Eltern für die grenzenlose Unterstützung bei der Fertigstellung dieser Arbeit.

## 13. Eidesstattliche Versicherung

Ich erkläre hiermit an Eides statt, dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Titel:

„Bewertung einer standardisierten Beurteilung von elektrisch induzierten Krampfanfällen im Rahmen von Elektrokonvulsionstherapie bei therapieresistenten psychischen Erkrankungen“

selbständig verfasst, mich außer der angegebenen keiner weiteren Hilfsmittel bedient und alle Erkenntnisse, die aus dem Schrifttum ganz oder annähernd übernommen sind, als solche kenntlich gemacht und nach ihrer Herkunft unter Bezeichnung der Fundstelle einzeln nachgewiesen habe.

Ich erkläre des Weiteren, dass die hier vorgelegte Dissertation nicht in gleicher oder in ähnlicher Form bei einer anderen Stelle zur Erlangung eines akademischen Grades eingereicht wurde.

Ingolstadt, 16.12.2022

Alla Troppmann

Ort, Datum

Unterschrift