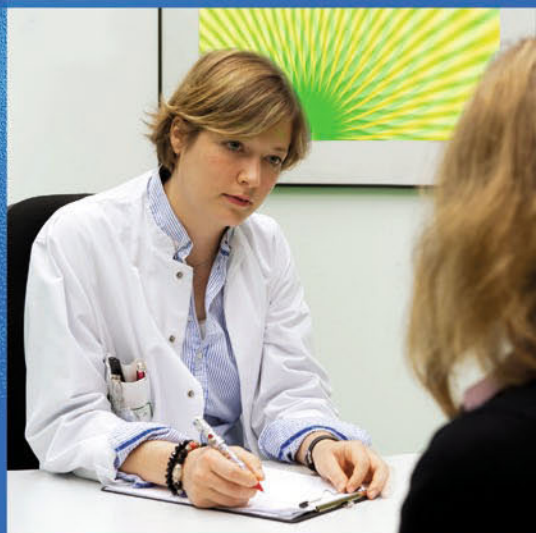


Grözinger · Conca
Nickl-Jockschat
Di Pauli



Elektrokonvulsions- therapie kompakt

Für Zuweiser
und Anwender

Elektrokonvulsionstherapie kompakt

Michael Grözingen
Andreas Conca
Thomas Nickl-Jockschat
Jan Di Pauli
(Hrsg.)

Elektrokonvulsions- therapie kompakt

Für Zuweiser und Anwender

Mit 22 Abbildungen

Herausgeber

PD Dr. Michael Grözinger
Uniklinik RWTH Aachen
Aachen

Prof. Dr. Thomas Nickl-Jockschat
Uniklinik RWTH Aachen
Aachen

Prof. Dr. Andreas Conca
Psychiatrischer Dienst Bozen
Bozen
Italien

Dr. Jan Di Pauli
Landeskrankenhaus Rankweil
Rankweil
Österreich

ISBN 978-3-642-25628-8
DOI 10.1007/978-3-642-25629-5

ISBN 978-3-642-25629-5 (eBook)

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

SpringerMedizin

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2013

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Planung: Renate Scheddin, Heidelberg

Projektmanagement: Renate Schulz, Heidelberg

Lektorat: Dr. Brigitte Dahmen-Roscher, Hamburg

Projektkoordination: Barbara Karg, Heidelberg

Umschlaggestaltung: deblik Berlin

Fotonachweis Umschlag: © Universitätsklinikum Aachen

Fotonachweis Umschlag (Bild im Hintergrund): © Irina Brinza, fotolia.com [Bearbeitung: Max Mönnich]

Herstellung: Crest Premedia Solutions (P) Ltd., Pune, India

Gedruckt auf säurefreiem und chlorfrei gebleichtem Papier

Springer Medizin ist Teil der Fachverlagsgruppe Springer Science+Business Media
www.springer.com

Vorwort

Die Elektrokonvulsionstherapie (EKT) ist auch zu Beginn des 21. Jahrhunderts ein modernes und unentbehrliches Therapieverfahren bei schweren psychischen Erkrankungen geblieben. Folgt man Ladislav Meduna und betrachtet den generalisierten Anfall als Kernelement und therapeutisches Agens der Behandlung, so lassen sich ihre Wurzeln weit in die Geschichte zurückverfolgen. Bereits im 16. Jahrhundert wurde Kampfer zur Auslösung heilender Krampfanfälle genutzt. Das Verdienst Medunas ist es, vor mehr als 75 Jahren mit der systematischen Untersuchung von pharmakologisch ausgelösten Anfällen bei psychiatrischen Patienten den wissenschaftlichen Grundstein für die Konvulsionstherapien gelegt zu haben. Dies hat entscheidend dazu beigetragen, neue Behandlungsmöglichkeiten für schwere psychische Erkrankungen zu entwickeln.

Erst die Nutzung von elektrischen Impulsen zur Auslösung der Anfälle durch Ugo Cerletti und Lucio Bini hat das Verfahren ausreichend steuerbar und klinisch sicher einsetzbar gemacht. Diese erste Form der EKT hat die Beschwerden unzähliger Patienten gebessert und die Bedingungen des Fachs Psychiatrie grundlegend verändert. Durch andauernde Weiterentwicklung ist die Methode zu einem modernen medizinischen Therapieverfahren geworden. Nichtsdestoweniger haben kritische Stimmen über viele Jahre die öffentliche Meinung bestimmt. Trotz kontinuierlicher Anfeindung, enormen Fortschritten von Psychotherapie und Pharmakotherapie, begrenzten finanziellen Interessen der Industrie und trotz der aufwendigen Koordination mit der Anästhesie hat die EKT in den vergangenen 25 Jahren erneut an Bedeutung gewonnen. Alleiniger Grund hierfür ist ihre herausragende klinische Wirksamkeit. So ist es keine Seltenheit, dass Patienten nach jahrelangen frustrierten Therapieversuchen durch EKT wieder mehr Lebensqualität gewinnen.

Trotz dieser unangefochtenen klinischen Bedeutung werden Patienten häufig erst nach langer Krankheitsdauer über EKT aufgeklärt. Eher selten werden sie auf dem professionellen Überweisungsmodus in ein EKT-Zentrum weitergeleitet und sind stattdessen auf persönliche Recherchen angewiesen. Zu sehr hängt der Zugang zur EKT davon ab, auf welchen Therapeuten und auf welche Klinik der Patient im Verlauf seiner Erkrankung trifft. Immer noch verbindet die Öffentlichkeit den Begriff Elektrokrampftherapie mit dem 1975 gezeigten Film »Eine flog übers Kuckucksnest«, der medienwirksam den krampfenden Jack Nicholson zeigt. Tatsächlich hat aber bereits 1953 die Zeitschrift *Der Nervenarzt* über mit dem Muskelrelaxans Suxamethonium-modifizierte EKT berichtet.

Mit diesem Buch wollen wir dazu beitragen, dass die EKT stärker als moderne medizinische Therapieoption wahrgenommen wird. Dieses Ziel können die Behandler in den EKT-Zentren naturgemäß nicht alleine erreichen. Deshalb haben wir dieses Buch von Anfang an auch für Zuweiser konzipiert. Diese haben die Aufgabe, diejenigen Patienten mit psychischen Störungen zu identifizieren, denen EKT helfen könnte. Das Fachwissen der Zuweiser und ihre emotionale Offenheit im Hinblick auf EKT entscheiden darüber, ob und wie der Patient über die Behandlungsmöglichkeit informiert wird. Da der vorbehandelnde Kollege den Patienten häufig bereits lange kennt und eine Vertrauensbasis existiert, kann er durch vorbereitende Gespräche grundlegende Informationen vermitteln, gezielt auf die jeweilige Situation eingehen, Stress und Ängste reduzieren und eine Therapieentscheidung bahnen. In diesem Sinn wäre es hilfreich, wenn die EKT in die theoretische und praktische Aus-

bildung aller Zuweiser Eingang finden würde. Wer erlebt hat, wie sich eine über Monate oder Jahre therapieresistente Depression unter dieser Therapie bessert, dem fällt es leicht, die Methode zu empfehlen. Wer um den unspektakulären, qualitätsgesicherten medizinischen Einsatz des Verfahrens nicht nur weiß, sondern ihn auch erfahren hat, dem fällt es ungemein leichter, eine evidenzbasierte Behandlungsmaßnahme zu indizieren.

Ebenso wie Kliniken für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik sich heute zu recht nicht mehr als Heil- und Pflegeanstalten bezeichnen, sollte es auch der Elektrokonvulsions-therapie erlaubt sein, sich von überkommenen Assoziationen zu lösen. Begriffe wie Elektroschock und Elektrokrampftherapie werden von den Patienten, aber auch zum Teil von uns selbst, unwillkürlich mit Zwang, rüder Gewalt und Schädigung von Nervengewebe in Verbindung gebracht. Tatsächlich ist EKT genauso wenig mit Zwang und Gewalt in Verbindung zu bringen wie andere aufklärungspflichtige Eingriffe. Statt Hirngewebe zu schädigen, stimuliert sie im Gegenteil die Entstehung von Nervenzellen und den Aufbau von neuen Verbindungen zwischen ihnen.

Die Elektroschocktherapie von 1938 und die Elektrokrampftherapie der 1950er-Jahre gibt es nicht mehr. Die Muskelrelaxation in Kurznarkose, die Kurzpulstechnik, das EEG-Monitoring, die Ausdifferenzierung der Elektrodenlage, die Einführung von Erhaltungsbehandlungen, die Kombination mit Pharmako- und Psychotherapie, die bessere Abgrenzung des Indikationsgebiets und ein klares Prozedere zur Aufklärung und Einwilligung haben eine neue Therapie entstehen lassen, die sich im Terminus Elektrokonvulsionstherapie zusammenfassen lässt. Die Herausgeber haben sich deshalb entschieden, diesen Begriff zu verwenden. Nach unserer Auffassung eignet sich dieser Name, weil er international gebräuchlich ist, weil die Abkürzung EKT bestehen bleibt und weil er derzeit bereits eine gewisse Akzeptanz besitzt. Damit kann Elektrokonvulsionstherapie im Jahr 2013 und darüber hinaus für eine moderne Therapieform stehen.

Unser Buch versucht, praktische Handlungsanweisungen zu vermitteln. Diese sind durch die Integration von evidenzbasiertem Wissen und kollegialem Austausch entstanden. Zahlreiche klinische und experimentelle Untersuchungen zu den Themen dieses Buchs lagen vor. Zwischen diesen Inseln des Wissens klaffen Lücken, die es zu überbrücken gilt, wenn eine umfassende Praxis vermittelt werden soll. Im kollegialen Gespräch und im Konsensus mit EKT-Kollegen haben wir nach guten Hypothesen und kritisch reflektierter Erfahrung gesucht, um diese Lücken zu schließen.

Für die bereichernden, konstruktiven und manchmal auch kontroversen Diskussionen während der letzten 5 Jahre danken wir der EKT-Workshop Group und dem DGPPN Referat Klinisch angewandte Stimulationsverfahren in der Psychiatrie und ihren zahlreichen Unterstützern. Wir haben die Vielfalt der verschiedenen internationalen Klinikulturen in dieser Zeit sehr schätzen gelernt. In der Fortsetzung dieser Tradition freuen wir uns über jeden Kommentar oder Verbesserungsvorschlag zu diesem Buch.

Michael Grözinger, Andreas Conca, Thomas Nickl-Jockschat, Jan Di Pauli

Aachen, Bozen und Rankweil im Herbst 2013

Inhaltsverzeichnis

I Allgemeiner Teil

1	Geschichte der Elektrokonvulsionstherapie	3
	<i>Vanessa Reinke, Linda Bertram, Michael Grözinger</i>	
1.1	Historischer Rahmen	4
1.2	Frühe somatische Therapien für psychische Erkrankungen	5
1.3	Die pharmakologische Konvulsionstherapie Medunas	6
1.4	Die Entwicklung der EKT in Italien	8
1.5	Weltweite Verbreitung der EKT	9
1.6	EKT während des Nationalsozialismus in Deutschland	10
1.7	Frühe Weiterentwicklungen der EKT	10
1.8	Stigmatisierung der EKT	12
1.9	Die Renaissance der EKT und die moderne Anwendung	13
	Literatur	13
2	EKT im internationalen Vergleich	15
	<i>Karsten Henkel, Michael Grözinger</i>	
2.1	Unterschiede in der Anwendung	16
2.2	Westeuropa	16
2.3	Ost- und Südosteuropa	18
2.4	Nordamerika	18
2.5	Australien und Neuseeland	19
2.6	Asien	19
2.7	Lateinamerika	20
2.8	Afrika	20
2.9	Internationaler Vergleich	20
	Literatur	22
3	EKT in Deutschland, Österreich, der Schweiz und Italien	25
	<i>Thomas Nickl-Jockschat, Jan Di Pauli, Michael Grözinger, Fritz Ramseier, Heinz Böker, Andreas Conca</i>	
3.1	Die Situation der Elektrokonvulsionstherapie (EKT) in Deutschland	27
3.1.1	Historische Entwicklung	27
3.1.2	Epidemiologische Daten	28
3.1.3	Behandlungszahlen und EKT-Zentren in Deutschland	28
3.1.4	Indikationsstellung für die EKT	30
3.1.5	Standards für die Durchführung der EKT	30
3.1.6	Behandlungsparameter	31
3.1.7	Komplikationen und Nebenwirkungen	31
3.1.8	Stellungnahme der Bundesärztekammer 2003	31
3.1.9	Länderübergreifende Stellungnahme der Fachgesellschaften Deutschlands, Österreichs, der Schweiz und Italiens zur EKT 2012	32
3.1.10	Zusammenfassung und Ausblick	32
3.2	Die Situation der Elektrokonvulsionstherapie (EKT) in Österreich	33
3.2.1	Konsensuspapiere in Österreich	33
3.2.2	Ausblick	34

3.3	Die Situation der Elektrokonvulsionstherapie (EKT) in der Schweiz	34
3.3.1	Einleitung.	34
3.3.2	Historisches.	34
3.3.3	EKT in den verschiedenen Regionen.	35
3.3.4	Geografische Unterschiede	36
3.3.5	Praktische Durchführung	36
3.3.6	Verfügbarkeit der EKT und Überweisungspraxis.	36
3.4	Die Situation der Elektrokonvulsionstherapie (EKT) in Italien	38
3.4.1	Regionale Verfügbarkeit der EKT	39
3.4.2	Anwendungshäufigkeit.	40
3.4.3	Politische Kontroverse	41
3.4.4	Wissensstand und Stellenwert der EKT bei italienischen Psychiatern.	44
3.4.5	Ausblick	44
	Literatur	45
4	Informationen für Patienten und Angehörige	47
	<i>Mark Berthold-Losleben, Michael Grözing</i>	
4.1	Auf welchem Weg erfahren Patienten von EKT?	48
4.2	Bedeutung der Zuweiser	48
4.3	EKT in der Ausbildung	48
4.4	Welche Bedeutung haben Angehörige und Bezugspersonen?	49
4.5	Allgemeine Richtlinien für Aufklärungsgespräche	49
4.6	Das erste Gespräch über EKT	50
4.7	Wie können Zuweiser die EKT erklären?	53
4.8	Wie können Behandler über EKT aufklären?	53
4.9	Mythen und Fakten über die EKT	54
	Literatur	57
5	Die besondere Stellung der EKT in Psychiatrie und Gesellschaft	59
	<i>Yvonne Chikere, Sebastian Vocke, Michael Grözing</i>	
5.1	Stigmatisierung der EKT – historische Zufälle und innere Logik	60
5.2	Zur Stigmatisierung beitragende Merkmale	61
5.3	Stigmatisierung der EKT durch äußere Faktoren	62
5.4	Stigmatisierung aufrecht erhaltende Faktoren	63
5.5	Einstellung verschiedener Gesellschaftsgruppen zur EKT	64
5.6	Bessere Akzeptanz durch mehr Aufklärung?	65
5.7	Fortschritte in der öffentlichen Diskussion	66
5.8	Reduzierung von Vorbehalten	67
	Literatur	68
II	Spezieller Teil	
6	Indikationen und Wirksamkeit der EKT	73
	<i>Bettina Grager, Jan Di Pauli</i>	
6.1	Affektive Störungen	74
6.1.1	Depressive Episoden	74
6.1.2	Manische Episoden	76

6.2	Schizophrenie und verwandte Störungen	76
6.2.1	Schizophrene Erkrankung	76
6.2.2	Schizoaffektive Störungen	76
6.3	Katatones Syndrom, perniziöse Katatonie und malignes neuroleptisches Syndrom	77
6.4	Andere Indikationen	78
6.4.1	Häufige epileptische Anfälle und therapieresistenter Status epilepticus	78
6.4.2	Organisch bedingte psychotische und affektive Störungen	78
6.4.3	Morbus Parkinson	78
6.4.4	Depressive Symptome bei Demenz	78
6.5	Wissenschaftliche Evidenz der jeweiligen Indikation	78
	Literatur	79
7	Sicherheits- und Nebenwirkungsprofil der EKT	81
	<i>Sarah Kayser, Bettina H. Bewernick, Andreas Conca, Michael Grözinger, Karsten Henkel, Michael Prapotnik, Thomas E. Schläpfer</i>	
7.1	Häufigkeit und zeitlicher Verlauf	83
7.1.1	Akute Nebenwirkungen	83
7.1.2	Persistierende Nebenwirkungen	86
7.1.3	Kontraindikationen	86
7.2	Kognitive Nebenwirkungen als Sonderstellung bei der EKT	87
7.2.1	Postiktale Unruhezustände und Delirien (akute kognitive Nebenwirkungen)	87
7.2.2	Anterograde Amnesie(subakute kognitive Nebenwirkungen)	88
7.2.3	Kurzzeitige retrograde Amnesie(subakute kognitive Nebenwirkung)	88
7.2.4	Gravierende retrograde Amnesie (länger andauernde bis persistierende kognitive Nebenwirkungen)	88
7.3	Ursachen kognitiver Nebenwirkungen	89
7.4	Neuropsychologische Untersuchungen im Rahmen der klinischen EKT	90
7.4.1	Mini Mental Status Test	90
7.4.2	Testung zur Reorientierung	90
7.5	Prävention von kognitiven Nebenwirkungen	90
7.5.1	Minimierung von Nebenwirkungen	90
7.5.2	Abwägung von Wirkung und Nebenwirkungen	91
7.6	Gibt es medikamentöse Therapieansätze zur Reduktion kognitiver Nebenwirkungen?	91
7.7	EKT und Neurotoxizität	92
7.7.1	Elektrischer Ladungsfluss	92
7.7.2	Thermischer Effekt	92
7.7.3	Permeabilitätsstörung	92
7.8	Verursacht die EKT morphologische oder funktionelle Störungen?	92
	Literatur	93
8	Technische Grundlagen der EKT	97
	<i>Alexander Sartorius</i>	
8.1	Ohmsches Gesetz und Wechselstrom	98
8.2	Grundlagen neuronaler Stimulation	100
8.3	Einfluss der Pulsbreite	101
8.3.1	Krampfschwelle	101
8.3.2	Effektivität	101
8.3.3	Kognitive Nebenwirkungen	102

8.4	Einfluss der Frequenz	102
8.5	Einfluss der Stimulationsdauer	102
8.6	Einfluss der Impedanz	103
8.7	Einfluss durch konstante Strom- vs. konstante Spannungsstimulation	103
8.8	Einfluss der Stimulusdosis (Ladungsmenge)	104
8.9	Einflüsse durch die Elektrodenposition	105
8.10	Technische Einflüsse sonstiger Art	106
8.11	Übersicht über die Einflussgrößen	106
	Literatur	107
9	Praktische Durchführung der EKT	109
	<i>Alexander Sartorius, Roger Pycha, Michael Grözinger, Andreas Conca</i>	
9.1	Vorbereitung der Behandlung	110
9.1.1	Indikation	110
9.1.2	Einwilligung	110
9.1.3	Voruntersuchungen	110
9.2	Durchführung der Behandlung	110
9.2.1	Unmittelbare Durchführung	110
9.2.2	Position der Stimulationselektroden	112
9.2.3	Narkoseeinleitung	114
9.2.4	Stimulation	114
9.2.5	Anfallsbeurteilung	115
9.3	Klinik des Anfallsgeschehens	115
9.3.1	Klinische Anfallsbeurteilung	115
9.3.2	Prolongierter Anfall	119
9.3.3	Wahl der initialen Stimulusintensität	120
9.3.4	Wie wird restimuliert?	120
9.3.5	Postiktaler Unruhezustand und Delir	121
9.3.6	Ausleitung	121
9.3.7	Zeitlicher Ablauf einer EKT Serie	122
9.3.8	Steigerung der Wirksamkeit und Umgang mit kognitiven Nebenwirkungen	122
9.4	Notfallindikationen	122
9.4.1	Allgemeine Gesichtspunkte	122
9.4.2	Katatones Dilemma	124
	Literatur	125
10	Anwendung der EKT bei besonderen Patientengruppen	127
	<i>Nikolaus Michael, Jan Di Pauli</i>	
10.1	Allgemeines zur Indikationsstellung bei speziellen Patientengruppen	128
10.2	EKT in besonderen Lebensabschnitten	128
10.2.1	Kinder und Jugendliche	128
10.2.2	Anwendung während der Schwangerschaft, im Wochenbett und in der Stillzeit	129
10.2.3	Gerontopsychiatrische Patienten	130
10.3	Seltene Indikationen	131
10.4	EKT bei zusätzlichen Risiken	131
10.4.1	Kardiovaskuläre Risiken	131
10.4.2	EKT bei Schrittmacher	132
10.4.3	EKT bei pulmonalen Risiken	132
10.4.4	EKT bei Diabetes mellitus	133

10.5	EKT bei Patienten mit Risiken im Bereich des ZNS	133
10.5.1	EKT nach Hirninfarkt, Blutung oder Trauma	133
10.5.2	EKT bei intrakraniellen Raumforderungen	133
10.5.3	EKT bei vaskulären Malformationen	134
10.5.4	EKT nach Schädeloperationen	134
10.5.5	EKT bei Demenz	134
10.5.6	EKT bei entzündlichen ZNS-Erkrankungen und Myasthenie	135
10.5.7	EKT bei Epilepsie	135
10.5.8	EKT bei geistiger Behinderung	135
	Literatur	135
11	Anästhesiologische Aspekte der EKT	137
	<i>Benjamin Gillmann, Alexander Sartorius, Michael Grözing</i>	
11.1	Anforderungen der EKT-Kurznarkose an die Anästhesie	138
11.2	Organisation des Behandlungsablaufs	139
11.3	Präoperative Evaluation der Patienten	140
11.4	Anästhesiologische Aufklärung	142
11.5	Narkosevorbereitungen	143
11.6	Medikamente im Rahmen der EKT-Narkose	143
11.6.1	Hypnotika	144
11.6.2	Benzodiazepine	145
11.6.3	Muskelrelaxanzien	145
11.6.4	Opioide für Kombinationsnarkosen	146
11.6.5	Ergänzende Medikamente	146
11.7	Ventilation und Sicherung der Atemwege	147
11.8	Anästhesiologisches Monitoring	148
11.9	Praktische Durchführung der EKT-Narkose	149
11.10	Komplikationen	150
11.10.1	Verwirrheitszustände	150
11.10.2	Kardiale Komplikationen	151
11.10.3	Pulmonale Komplikationen	152
11.10.4	Hypertonie	152
11.10.5	Prolongierter Anfall bis zum Status epilepticus	152
11.10.6	Andere Komplikationen	153
	Literatur	153
12	EKT: Komedikation und begleitende Therapien	155
	<i>Anna Christina Schulz-Du Bois, Andreas Conca</i>	
12.1	EKT plus Psychopharmakotherapie	156
12.1.1	EKT plus Antidepressiva	156
12.1.2	EKT plus Lithium	158
12.1.3	EKT plus Antipsychotika	160
12.2	EKT plus Antikonvulsiva	161
12.2.1	Augmentationsstrategie	161
12.2.2	Rein medikamentöse Erhaltungstherapie	162
12.2.3	Sicherheitsprofil	162
12.3	EKT plus Benzodiazepine	162
12.3.1	Einschränkungen und Risiken	162
12.3.2	Sicherheitsprofil	163

12.4	EKT plus internistische Medikation	163
12.4.1	Allgemeines	163
12.4.2	Herz-Kreislauf-stabilisierende Medikamente	163
12.4.3	Krampfschwellensenkende Medikamente	164
12.4.4	Antidiabetika	164
12.5	EKT plus Psychotherapie	165
12.5.1	Psychotherapie in der Indexserie der EKT	166
12.5.2	Psychotherapie in der Erhaltungsphase mit und ohne EKT	166
12.5.3	Wirkprofil von EKT plus Psychotherapie	166
12.5.4	Sicherheitsprofil	167
12.6	EKT plus andere biologische Therapien	167
12.6.1	EKT plus Schlafentzugstherapie (SE)	167
12.6.2	EKT plus Lichttherapie	168
12.6.3	EKT plus experimentelle Stimulationsverfahren	168
	Literatur	169
13	Weiterbehandlung nach erfolgreicher EKT	173
	<i>Jan Di Pauli, Michael Grözinger, Nikolaus Michael</i>	
13.1	Allgemeine Gesichtspunkte	174
13.2	Zu behandelnde Krankheitsbilder	175
13.2.1	Erhaltungstherapie der depressiven Episode bei unipolarer Depression	175
13.2.2	Erhaltungstherapie der depressiven Episode bei bipolarer Störung	175
13.2.3	Erhaltungstherapie bei schizophrenen Störungen	176
13.2.4	Erhaltungstherapie bei schizoaffectiver Störung	176
13.3	Durchführung der Erhaltungs-Elektrokonvulsionstherapie	176
13.4	Rückfall während der EEKT-Serie	177
13.5	Psychotherapie während der Erhaltungstherapie	178
	Literatur	178
14	Wirkungsmechanismen der EKT	181
	<i>Hildegard Janouschek, Thomas Nickl-Jockschat</i>	
14.1	Die Bedeutung des Anfalls für den Wirkmechanismus	183
14.2	Hypothalamische Achsen und ihre Bedeutung für die neuroendokrine Hypothese der EKT	183
14.2.1	Veränderung hypothalamischer Achsen bei Depression	183
14.2.2	Die neuroendokrine Hypothese der EKT	184
14.2.3	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse	184
14.2.4	Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Achse	184
14.2.5	Weitere neuroendokrine Effekte der EKT	185
14.3	Monoaminerge Transmission und ihre Bedeutung für die Neurotransmitter-Hypothese der EKT	185
14.3.1	Neurotransmitter-Hypothese (monoaminerge Transmission)	185
14.3.2	Serotonerges System	185
14.3.3	Adrenerges und noradrenerges System	187
14.3.4	Dopaminerges System	188
14.4	Weitere Neurotransmittersysteme	189
14.4.1	Cholinerges System	189
14.4.2	Glutamaterges System	191

14.4.3	GABAerges System	191
14.4.4	Adenosin/ATP-System	192
14.5	Neuropeptide	192
14.6	Neurotrophe Effekte	193
14.6.1	BDNF	193
14.6.2	Andere Neurotrophine, Wachstumsfaktoren und neurotrophe Mechanismen	193
14.7	Ergebnisse der funktionellen und strukturellen Bildgebung	194
14.8	Zusammenfassung	196
	Literatur	196
15	Rechtliche Aspekte der EKT in Deutschland, Österreich und der Schweiz	201
	<i>Dirk Olzen, Thomas Nickl-Jockschat</i>	
15.1	Die Rechtslage in Deutschland	202
15.1.1	Aufklärung über die EKT	202
15.1.2	Die Einwilligung des Patienten	203
15.1.3	Die Durchführung der EKT in unterschiedlichen Konstellationen	205
15.2	Die Rechtslage in Österreich	214
15.2.1	Die Aufklärung über die EKT	214
15.2.2	Einwilligung	215
15.2.3	Durchführung der EKT in unterschiedlichen Konstellationen	216
15.3	Die Rechtslage in der Schweiz	220
15.3.1	Die Aufklärung über die EKT	220
15.3.2	Einwilligung	221
15.3.3	Durchführung der EKT in unterschiedlichen Konstellationen	222
	Literatur	227
16	Rechtsmedizinische Aspekte der EKT in Italien	229
	<i>Maria Cristina Salerno, Andreas Conca</i>	
16.1	Zulässigkeit ärztlichen Handelns	230
16.2	Aufklärung	230
16.2.1	Aufklärung des zurechnungsfähigen Patienten	230
16.2.2	Aufklärung des Patienten bei eingeschränkter Zurechnungsfähigkeit	231
16.3	Die Durchführung der EKT in unterschiedlichen Konstellationen	231
16.3.1	Freiwillige Behandlung des einwilligungsfähigen Patienten	231
16.3.2	Zwangsbehandlung	231
16.3.3	Überblick über die Voraussetzungen einer stationären Zwangsbehandlung	232
16.3.4	Vormundschaft und Sachwalterschaft in Italien	232
16.3.5	Die juristische Bedeutung der Selbstbestimmung und ihre derzeit unsichere Entwicklung	233
	Literatur	234
	Stichwortverzeichnis	235

Autorenverzeichnis

Berthold-Losleben, Mark, Dr.

Medizinisches Zentrum StädteRegion Aachen,
Klinik für Neurologie
Dr.-Hans-Böckler-Platz 1
52146 Würselen-Bardenberg
mark.berthold@losleben.eu

Bertram, Linda, Dr.

Dr. Horst Schmidt Kliniken, Abteilung Palliativ-
medizin
Ludwig-Erhard-Str. 100
65199 Wiesbaden
linda.bertram@hsk-wiesbaden.de

Bewernick, Bettina H., Dr.

Uniklinik Bonn, Klinik für Psychiatrie und
Psychotherapie
Sigmund-Freud-Str. 25
53105 Bonn
bettina.bewernick@ukb.uni-bonn.de

Böker, Heinz, Prof. Dr.

Psychiatrische Universitätsklinik Zürich, Klinik für
Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik
Lenggstr. 31
8032 Zürich, Schweiz
heinz.boeker@bli.uzh.ch

Chikere, Yvonne N., Dr.

Uniklinik RWTH Aachen, Klinik für Psychiatrie,
Psychotherapie und Psychosomatik
Pauwelsstr. 30
52074 Aachen
ychikere@ukaachen.de

Conca, Andreas, Prof. Dr.

Psychiatrischer Dienst, Gesundheitsbezirk Bozen
Böhlerstr. 5
39100 Bozen, Italien
andreas.conca@asbz.it

Di Pauli, Jan, Dr.

Landeskrankenhaus Rankweil, Abteilung für
Erwachsenenpsychiatrie
Valdunastr. 16
6830 Rankweil, Österreich
jan.dipauli@lkh.at

Gillmann, Benjamin, Dr.

Uniklinik RWTH Aachen, Klinik für
Anästhesiologie
Pauwelsstr. 30
52074 Aachen
bgillmann@ukaachen.de

Grager, Bettina, Dr.

Landeskrankenhaus Rankweil,
Erwachsenenpsychiatrie
Valdunastr. 16
6830 Rankweil, Österreich
bettina.grager@lkh.at

Grözinger, Michael, PD Dr.

Uniklinik RWTH Aachen, Klinik für Psychiatrie,
Psychotherapie und Psychosomatik
Pauwelsstr. 30
52074 Aachen
mgroezinger@ukaachen.de

Henkel, Karsten, Dr.

Uniklinik RWTH Aachen, Klinik für Psychiatrie,
Psychotherapie und Psychosomatik
Pauwelsstr. 30
52074 Aachen
khenkel@ukaachen.de

Janouschek, Hildegard, Dr.

Uniklinik RWTH Aachen, Klinik für Neurologie
Pauwelsstr. 30
52074 Aachen
hjanouschek@ukaachen.de

Kayser, Sarah, Dr.

Uniklinik Bonn, Klinik für Psychiatrie und
Psychotherapie
Sigmund-Freud-Str. 25
53105 Bonn
sarah.kayser@ukb.uni-bonn.de

Michael, Nikolaus, Prof. Dr.

Evangelische Stiftung Tannenhof
Fachkrankenhaus für Psychiatrie, Psychotherapie,
Psychosomatik und Neurologie
Remscheider Str. 76
42899 Remscheid
nikolaus.michael@stiftung-tannenhof.de

Nickl-Jockschat, Thomas, Prof. Dr.

Uniklinik RWTH Aachen, Klinik für Psychiatrie,
Psychotherapie und Psychosomatik
Pauwelsstr. 30
52074 Aachen
tnickl-jockschat@ukaachen.de

Olzen, Dirk, Prof. Dr.

Institut für Rechtsfragen der Medizin, Heinrich
Heine Universität Düsseldorf
Universitätsstr. 1
40225 Düsseldorf
dirk.olzen@uni-duesseldorf.de

Prapotnik, Michael, Dr.

Psychiatrische Dienste Graubünden
Loestr. 220
7000 Chur, Schweiz
michael.prapotnik@pdgr.ch

Pycha, Roger, Dr.

Psychiatrischer Dienst, Krankenhaus Bruneck
Spitalstr. 11
39031 Bruneck, Italien
roger.pycha@sb-bruneck.it

Ramseier, Fritz J., Dr.

Psychiatrische Praxengemeinschaft
Kaiserstr. 8
4310 Rheinfelden, Schweiz
dr.fritz.ramseier@hin.ch

Reinke, Vanessa

Uniklinik RWTH Aachen, Klinik für Psychiatrie,
Psychotherapie und Psychosomatik
Pauwelsstr. 30
52074 Aachen
vreinke@ukaachen.de

Salerno, Maria Cristina, Dr.

Rechtsmedizinischer Dienst, Gesundheitsbezirk
Bozen
Amba Alagi-Str. 33
39100 Bozen, Italien
mariacristina.salerno@asbz.it

Sartorius, Alexander, Prof. Dr.

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Zent-
ralinstitut für Seelische Gesundheit
J5
68159 Mannheim
alexander.sartorius@zi-mannheim.de

Schläpfer, Thomas E., Prof. Dr.

Universitätsklinikum Bonn, Klinik für Psychiatrie
und Psychotherapie
Sigmund-Freud-Str. 25
53105 Bonn
Thomas.Schlaepfer@ukb.uni-bonn.de

Schulz-Du Bois, Anna Christina, Dr.

imland Klinik Rendsburg, Klinik für Psychiatrie,
Psychotherapie und Psychosomatik
Lilienstr. 20–28
24768 Rendsburg
anna.schulz-dubois@imland.de

Vocke, Sebastian, Dr.

Uniklinik RWTH Aachen, Klinik für Psychiatrie,
Psychotherapie und Psychosomatik
Pauwelsstr. 30
52074 Aachen
svocke@ukaachen.de

Allgemeiner Teil

- Kapitel 1** **Geschichte der Elektrokonvulsionstherapie – 3**
Vanessa Reinke, Linda Bertram, Michael Grözinger
- Kapitel 2** **EKT im internationalen Vergleich – 15**
Karsten Henkel, Michael Grözinger
- Kapitel 3** **EKT in Deutschland, Österreich, der Schweiz
und Italien – 25**
*Thomas Nickl-Jockschat, Jan Di Pauli, Michael Grözinger,
Fritz Ramseier, Heinz Böker, Andreas Conca*
- Kapitel 4** **Informationen für Patienten und Angehörige – 47**
Mark Berthold-Losleben, Michael Grözinger
- Kapitel 5** **Die besondere Stellung der EKT in Psychiatrie
und Gesellschaft – 59**
Yvonne Chikere, Sebastian Vocke, Michael Grözinger

Geschichte der Elektrokonvulsionstherapie

Vanessa Reinke, Linda Bertram, Michael Grözinger

- 1.1 Historischer Rahmen – 4
- 1.2 Frühe somatische Therapien für psychische Erkrankungen – 5
- 1.3 Die pharmakologische Konvulsionstherapie Medunas – 6
- 1.4 Die Entwicklung der EKT in Italien – 8
- 1.5 Weltweite Verbreitung der EKT – 9
- 1.6 EKT während des Nationalsozialismus in Deutschland – 10
- 1.7 Frühe Weiterentwicklungen der EKT – 10
- 1.8 Stigmatisierung der EKT – 12
- 1.9 Die Renaissance der EKT und die moderne Anwendung – 13
- Literatur – 13

Die Geschichte der Elektrokonvulsionstherapie (EKT) spannt einen knapp 75 Jahre weiten Bogen von den Anfängen wissenschaftlich fundierter psychiatrischer Therapie bis zum derzeitigen Repertoire der Behandlungsmöglichkeiten. Die Medizin hat in dieser Zeit bedeutsame Fortschritte gemacht; zum Wirkmechanismus der EKT konnte allerdings bisher keine zusammenhängende Erklärung gefunden werden. Als gesichert gilt, dass der generalisierte Anfall das therapeutische Agens des Verfahrens bildet. Die therapeutische Wirksamkeit korreliert nämlich mit der Intensität des Anfalls und wurde sowohl bei der pharmakologischen als auch bei der elektrischen Auslösung beobachtet. Deshalb steht die EKT nicht in der Tradition heilbringender Anwendungen von elektrischem Strom, sondern beruht auf der Wirkung epileptischer Anfälle. Dies entspricht auch der historischen Entwicklung. Die EKT ist nämlich keine originäre Methode, sondern eine Weiterentwicklung der Konvulsionstherapie, die ab 1934 von Ladislav Meduna angewandt wurde. Die Entwickler der EKT, die italienischen Psychiater Ugo Cerletti und Lucio Bini, sahen sich selbst in der Tradition der Konvulsionstherapie.

Ein epileptischer Anfall ist ein angstmachendes, aversives Ereignis und ein stigmatisierendes Symptom verschiedener Erkrankungen. Andererseits gibt es bis in das 16. Jahrhundert zurückreichende Berichte über positive Auswirkungen epileptischer Anfälle auf psychische Beschwerden. Auch nach der Pionierleistung Medunas brauchte es noch zahlreiche Innovationen, bis die Transformation in eine moderne Therapiemethode vollzogen war. Bald wurde die ursprünglich pharmakologische Auslösung der Anfälle durch die elektrische Stimulation ersetzt, wodurch das Verfahren besser steuerbar und sicherer wurde. Die Einführung von Succinylcholin minimierte die Verletzungsgefahr als Begleiterscheinung des Anfalls, machte aber wegen der Lähmung der Atemmuskulatur zusätzlich eine Kurznarkose notwendig. Gleichzeitig kristallisierte sich der Indikationsschwerpunkt »schwere affektive Störungen« heraus. Aufklärung und Einwilligung des Patienten festigten die juristische Stellung der EKT als medizinischer Eingriff und legten ihre Durchführung in ärztliche Hände. Moderne Stimulations- und Überwachungstechni-

ken, präiktale Hyperoxygenierung und supportive anästhesiologische Maßnahmen haben das Sicherheitsprofil der EKT erheblich verbessert. Trotz dieser Fortschritte wird die EKT bei Patienten, in der öffentlichen Meinung und auch unter Ärzten oft für veraltet gehalten, und ihr Einsatz ist von Zurückhaltung begleitet. Einige Ursachen hierfür sind ohne Zweifel in ihrer Geschichte begründet.

1.1 Historischer Rahmen

Das 19. Jahrhundert war eine Ära, in der sich neue Erkenntnisse in den Wissenschaften und technologische Fortschritte rasant entwickelten. Auch in der Medizin etablierte sich das wissenschaftliche Denken, und es kam zu einheitlichen Standards in der Beschreibung und Diagnose von Krankheitsbildern. Bei der Behandlung schwerer psychiatrischer Erkrankungen konnten allerdings bis in die 20er-Jahre des 20. Jahrhunderts hinein nur wenige Fortschritte erzielt werden.

Bereits im 18. Jahrhundert hatte sich zunehmend die Auffassung durchgesetzt, dass es sich bei psychischen Störungen um Krankheiten handelt. Sinnbildlich dafür steht **Philippe Pinel** in Frankreich, der 1793 die Kranken »von den Ketten befreite« und damit den Beginn der Anstaltspsychiatrie einleitete. Patienten, die bis dahin einfach weggesperrt worden waren, wurden nun behandelt, allerdings z. T. mit barbarisch anmutenden Zwangsbehandlungen: Beispielsweise wurden Patienten bis zum Verlust des Bewusstseins auf einem Stuhl gedreht. Das Eintauchen in kaltes Wasser (»Sturzbad«) oder die Durchführung von Hungerkuren (Schott u. Tölle 2005) sind weitere Beispiele.

Konsequenterweise mussten psychisch Kranke in Krankenhäusern behandelt werden. Ende des 18. Jahrhunderts wurde deshalb mit dem Bau großer Anstalten begonnen, die allerdings rasch überfüllt waren, da es zwar einen erheblichen Zustrom an Patienten gab, wegen des Mangels an wirksamen Therapien aber keine Entlassungen. Die personelle und finanzielle Ausstattung vieler Anstalten war zu Beginn des 20. Jahrhunderts bei weitem nicht ausreichend. Die Möglichkeiten zur Behandlung der Schwerkranken, meist Patienten, die an »Dementia praecox« oder »manisch-depressivem Irresein«

nach Emil Kraepelin litten, bestanden in Ergo- und Arbeitstherapie. Die damals bekannten Formen von Psychotherapie (z. B. Hypnose) waren bei diesen Patienten meist wirkungslos. In der Praxis bedeutete dies, dass die Patienten über lange Zeit verwahrt werden mussten. Erste Versuche, psychische Krankheiten biologisch zu beeinflussen, ergaben sich zu Beginn des 20. Jahrhunderts.

1.2 Frühe somatische Therapien für psychische Erkrankungen

In der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts wurden verschiedene somatische Behandlungsformen für psychische Erkrankungen entwickelt. Aus heutiger Sicht bezeichnet man sie auch als »heroische Therapien«, weil die Patienten eine bis dahin unbekannte Hoffnung auf Besserung mit erheblichen Risiken und Nebenwirkungen erkaufen mussten. Im Gegensatz zur EKT haben die in diesem Abschnitt dargestellten Methoden heute ausschließlich historische Bedeutung. Sie konnten nicht zu modernen medizinischen Maßnahmen weiterentwickelt werden.

Schlafkur Die »Schlafkur«, die dem Schweizer Psychiater **Jakob Klaesi** (1883–1980) zugeschrieben wird, geht ursprünglich auf eine Fallbeschreibung des Turiner Psychiaters Giuseppe Epifanio zurück (Epifanio 1915). Der nur in italienischer Sprache publizierte Artikel wurde international nicht rezipiert. Bei der »Schlafkur« oder »Dauernarkose«, wie Klaesi sie bezeichnete, induzierte er ab 1920 mit dem Barbiturat Somnifen einen 2-wöchigen Dauerschlaf, um die Patienten für eine psychotherapeutische Therapie empfänglicher zu machen (Klaesi 1922). Die geringen Erfolge, die von anderen Psychiatern nicht reproduziert werden konnten, und die relativ häufigen Komplikationen – 3 der 26 Patienten aus der Erstbeschreibung Klaesis (1922) starben – hatten zur Folge, dass diese Behandlungsmethode schon in den 30er-Jahren wieder aufgegeben wurde (Windholz u. Witherspoon 1993).

Psychochirurgie Der Schweizer Psychiater **Gottlieb Burckhardt** (1836–1907) nahm 1888 erstmals moderne psychochirurgische Eingriffe vor, indem

er Teile verschiedener Hirngebiete entfernte. Wegen der schweren Nebenwirkungen wurde er von der psychiatrischen Fachwelt sehr kritisiert. Der Portugiese **Egas Moniz** (1874–1955) entwickelte 1936 die Technik der präfrontalen Lobotomie als Behandlung für schizophrene Patienten. Dabei wurden Nervenbahnen im Frontalhirn durchtrennt, ohne die Läsionen genau zu lokalisieren. Er erhielt für diese Arbeiten 1949 zusammen mit Walter Rudolf Hess den Nobelpreis für Physiologie oder Medizin. Bis heute ist diese Preisverleihung umstritten.

»Schocktherapie« Die französische Psychiaterin **Constance Pascal** prägte in Paris den Begriff der »Schocktherapie«. Sie schlug vor, durch Injektion von kolloidalem Gold, Milch oder Vakzinen das Nervensystem zu »schocken« und dadurch wieder in ein neues Gleichgewicht zu versetzen. Epileptische Anfälle spielten dabei noch keine Rolle (Pascal u. Davesne 1926). Die »Schocktherapien« standen in der Tradition der »Erschütterungstherapien« des 19. Jahrhunderts wie z. B. die bereits erwähnte Drehstuhltherapie. Pascal war die Malariatherapie Wagner-Jaureggs bekannt.

Fiebertherapie Der österreichische Psychiater **Julius Wagner-Jauregg** (1857–1940; bis 1919 Julius Wagner Ritter von Jauregg), beschäftigte sich schon als junger Arzt mit den Wirkungen von Fieber auf die Psychopathologie seiner Patienten. 1887 veröffentlichte er die Abhandlung »Über die Einwirkung fieberhafter Erkrankungen auf Psychosen« (Wagner 1887). Nach jahrelangen Forschungen mit Tuberkulin, Typhus-Vakzine und Streptokokken infizierte er 1917 9 Patienten, die an progressiver Paralyse erkrankt waren, mit dem Blut eines an Malaria erkrankten Soldaten. Die Malaria behandelte er anschließend mit dem seit Jahrzehnten gegen die Erkrankung etablierten Chinin. In den folgenden Jahren entwickelte Wagner-Jauregg als Direktor der Niederösterreichischen Landesheil- und Pflegeanstalt für Nerven- und Geisteskranken in Wien seine Behandlungsmethode weiter (Wagner-Jauregg 1918¹, 1919). Immer kombinierte er sie mit Arphenamin, einer organischen Arsenverbindung, die als Salvarsan 1910 von Hoechst in den Handel gebracht wurde und erstmals die Behandlung der



■ **Abb. 1.1** Ladislav J. Meduna. (Aus Fink 1999; photo courtesy of University of Illinois at Urbana-Champaign Archives, 0001167)

Lues ermöglichte. Bis zur Entdeckung der Antibiotika Anfang der 40er-Jahre war die Malariatherapie die wirksamste Behandlung der progressiven Paralyse, weshalb sie sich rasch weltweit durchsetzte. Wagner-Jauregg erhielt 1927 für seine Arbeiten den Nobelpreis für Medizin oder Physiologie.

Hypoglykämie Der in Nadwirna in der heutigen Ukraine, damals Österreich, geborene **Manfred Sakel** (1900–1957) behandelte in einer Berliner Privatklinik morphiumabhängige Patienten. Hier beobachtete er, dass hypoglykämische Zustände bei Diabetikern, denen man akzidentell zu hohe Insulindosierungen verabreicht hatte, zu einem Nachlassen des Verlangens nach Opiaten und von Entzugssymptomen führten (Sakel 1930). Insulin war 1916 erstmals aus Pankreasgewebe isoliert worden. Nach der Machtübernahme durch die Nationalsozialisten verließ er Berlin und begann im Oktober 1933 in Wien schizophrene Patienten zu behandeln. Über die Erfahrungen mit seiner neuen »Insulin-Koma-Therapie« berichtete er 1935 in

seiner Monografie »Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie« (Sakel 1935). 1937 hatte Sakel bereits Erfahrung mit 300 selbst behandelten Patienten gemacht (Sakel 1937). Bis zur Entdeckung der antipsychotischen Pharmakotherapie hatte die »Insulin-Koma-Therapie« ihren festen Stellenwert in der Behandlung schizophrener Psychosen. Sakel selbst bezeichnete seine Therapie als »Schock«-Therapie. Bei 10–30 % aller Patienten kam es im hypoglykämischen Koma auch zu Krampfanfällen. Dies warf später die Frage nach dem Agens der Insulinkomatherapie auf (Shorter u. Healy 2007).

1.3 Die pharmakologische Konvulsionstherapie Medunas

In der 2. Hälfte des 19. Jahrhunderts wurde bei Epilepsiepatienten beobachtet, dass Phasen mit Anfällen und psychotische Episoden manchmal als alternierende Zustände auftraten. Das 1953 von **Hans Heinrich Landolt** (1917–1971) als »forcierte Normalisierung« beschriebene Phänomen ließ einen Antagonismus zwischen Epilepsie und Schizophrenie vermuten. Bei histologischen Forschungsarbeiten am Hirnforschungszentrum in Budapest fand der ungarische Neuropsychiater **László Joseph Meduna** (1896–1964) in Präparaten von Patienten mit Epilepsie eine höhere Dichte von Gliazellen als bei Patienten mit einer schizophrenen Erkrankung (Fink 1999) (■ Abb. 1.1). Er leitete die Hypothese ab, dass Anfällen die Symptome von schizophrenen Erkrankungen bessern könnten. In Tierversuchen der späten 1920er und frühen 1930er-Jahre setzte er Campher ein, um bei Meer-schweinchen Krampfanfälle auszulösen. Campher findet sich v. a. in ätherischen Ölen verschiedener Pflanzen (z. B. Lorbeergewächse, Korb- und Lippenblütler). Seine psychotrope Wirkung war bereits lange bekannt. Schon 1785 hatte der britische Arzt William Oliver einen manischen Patienten mit einer hohen Dosis Campher behandelt, um ihn zu sedieren. Der Patient hatte daraufhin einen Anfall, in dessen Folge seine Manie remittierte (Oliver 1785). Der Bericht fand jedoch bis zu den Experimenten Medunas keine Rezeption.

Nach erfolgversprechenden Tierversuchen induzierte Meduna am 23. Januar 1934 bei einem

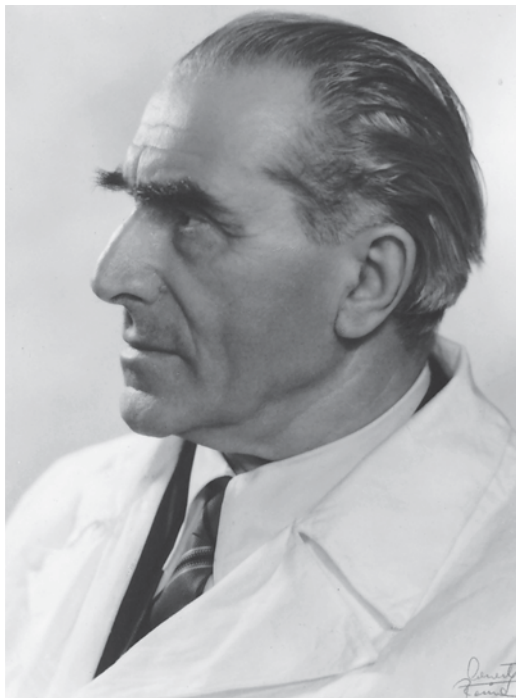
Patienten mit katatonen Schizophrenie einen »Heilkrampf« durch intramuskuläre Injektion einer öli- gen Campherlösung. In seiner Autobiografie be- richtet Meduna, dass er bei dem 33-jährigen Zol- tán L. nach bis dahin 4-jährigem Krankheitsverlauf mit einer Serie von campherinduzierten Anfällen eine vollständige Remission der Erkrankung und die Entlassung aus dem Krankenhaus erreicht habe (Meduna 1985). Nach dem Studium der Original- Krankenakten des Patienten berichten ungarische Psychiater jedoch, dass Zoltán L. zwischen 1934 und 1937 mehreren Serien der Konvulsionsbehand- lung – zunächst induziert mit Campher, später mit Pentylentetrazol – unterzogen wurde (Baran et al. 2008). Zunächst sei zwar eine Besserung der Er- krankung erzielt worden, nach wenigen Monaten sei es jedoch zu einem Rückfall gekommen. Zol- tán L. sei nie symptomfrei gewesen, er starb 1945 in der Klinik.

Anderen Aufzeichnungen zufolge behandelte Meduna initial 6 Patienten, 5 davon mit einer kata- tonen Symptomatik (Gazdag et al. 2009). Keiner von ihnen entwickelte offenbar nach der ersten In- jektion von Campher einen Krampfanfall, weshalb die Behandlung am folgenden Tag mit der doppel- ten Dosis wiederholt wurde. Zwei der Patienten er- litten daraufhin einen Anfall. Die Behandlung eines Patienten mit einer Oligophrenie wurde beendet, nachdem er 2 Anfälle hintereinander entwickelt hatte. Nur 2 der verbliebenen 5 Patienten zeigten in der Folge eine Besserung ihrer Erkrankung. Einer davon hatte bei 13 Behandlungen lediglich einen Anfall und remittierte 18 Tage nach diesem An- fall. Der zweite Patient hatte 4 Anfälle bei 19 Be- handlungen. Er begann 6 Wochen nach der letzten Behandlung zu sprechen. Keiner der Patienten aus der ersten Behandlungsserie war jedoch nach der Behandlung mehr auf Sondenernährung angewie- sen, was als großer Behandlungserfolg angesehen wurde (Gazdag et al. 2009).

Meduna behandelte in den nächsten 3 Jahren mehr als 100 schizophrene Patienten mit seiner neuen Methode, wobei er Campher durch das zu- verlässiger anfallsauslösende Pentylentetrazol er- setzte. Die intramuskuläre Injektion von Campher war schmerzhaft und verursachte häufig Abszesse an der Einstichstelle und Übelkeit. Zudem war die

Latenz bis zum Anfall mit 30 min bis 3 Std sehr variabel. Während dieser Zeit waren die Patienten von zunehmender Angst gequält. Pentylentetrazol (Pentetrazol, Metrazol, PTZ, z. B. Cardiazol) wirk- te demgegenüber sehr viel zuverlässiger, der An- fall trat in der Regel innerhalb von 30 s nach der intravenösen Injektion ein. Pentylentetrazol ist ein Kreislaufstimulans, das in hohen Dosen anfallsaus- lösend wirkt. Der Wirkmechanismus ist bis heute nicht vollständig aufgeklärt, der Antagonismus am GABAA-Rezeptor hat jedoch wahrscheinlich maß- geblichen Anteil. Dieser Mechanismus erklärt auch die anxiogene Wirkung der Substanz; viele Patien- ten wurden unmittelbar nach der Injektion von starken Panikzuständen gequält. Als Folge der mit dem Anfall plötzlich auftretenden Rumpfbeugung waren Wirbelkörperfrakturen und Gelenkluxatio- nen nicht selten.

Die Behandlungserfolge waren auch nach dem Wechsel des Pharmakons durchaus nicht so zu- friedenstellend, wie Meduna sich dies wünschte. Von den ersten 11 mit der Konvulsionstherapie be- handelten Patienten konnten 2 aus dem Kranken- haus entlassen werden, ein dritter Patient konnte an der Arbeitstherapie teilnehmen (Gazdag et al. 2009a). Meduna selbst berichtete, dass von seinen ersten 26 Patienten sich 10 zumindest kurzfristig besserten (Meduna 1935). Später berichtete er, dass die Behandlung von 110 Patienten bei 54 zu einer »Remission« führte (Meduna 1937). Die Erfahrung zeigte schließlich, dass v. a. Patienten mit akuter Psychose und kurzer Behandlungsdauer profitier- ten. Auch sprachen psychotische Symptome we- sentlich schlechter auf die Konvulsionsbehandlung an als affektive. Eine spätere Analyse der Kranken- akten der ersten 26 von Meduna dokumentierten Fälle belegt, dass mehrere der Patienten, die gut auf die Therapie ansprachen, nach heutigen diagnosti- schen Kriterien eher an einer schizoauffektiven oder einer bipolaren Störung litten (Baran et al. 2012). Bei fehlenden Behandlungsalternativen führten die im Einzelfall deutlichen Erfolge dazu, dass sich die Behandlungsmethode rasch in Europa und Nord- amerika verbreitete. Nach der Erstbeschreibung seiner Methode (Meduna 1935) dokumentierten mehr als 1000 bis 1941 erschienene Publikationen das große Interesse der Fachwelt (Meduna 1954).



■ **Abb. 1.2** Ugo Cerletti. (Aus Pallanti 1999; reprinted with permission from the American Psychiatric Association)

- **Die unzuverlässigen Wirkungen, die erheblichen Nebenwirkungen und die Komplikationen der Konvulsionsbehandlung hatten zur Folge, dass beharrlich nach einem verträglicheren und zuverlässiger anfallsauslösenden Agens gesucht wurde. Das ebnete schließlich den Weg für die Elektrokonvulsionsbehandlung.**

1.4 Die Entwicklung der EKT in Italien

Ugo Cerletti wurde 1877 in der norditalienischen Provinz Treviso geboren († 1963 in Rom) (■ **Abb. 1.2**). Nach dem Medizinstudium in Rom und Turin bildete er sich bei Marie und Dupré in Paris, bei Kraepelin und Alzheimer in München und bei Nissl in Heidelberg (Pallanti 1999) fort. Wissenschaftlich beschäftigte er sich zunächst mit histologischen und histopathologischen Arbeiten. Von 1919–1924

war er Direktor des Neurobiologischen Instituts der Psychiatrischen Klinik in Mailand. Nach Zwischenstationen in Bari und Genua wurde er 1935 Direktor der Abteilung für Psychische und Neurologische Erkrankungen der La Sapienza Universität Rom.

Cerletti hatte seit Beginn der 1930er-Jahre die Auslösung von Krampfanfällen durch elektrischen Strom bei Hunden und Schweinen untersucht. Als er von der Konvulsionsbehandlung Medunas und den Problemen bei der pharmakologischen Anfallsauslösung hörte, lag es für ihn nahe, elektrischen Strom einzusetzen. Zusammen mit seinem Assistenten **Lucio Bini** (1908–1964) begann er 1936, tierexperimentell eine sichere Stimulationstechnik zu entwickeln. Im Gegensatz zu anderen therapeutischen Verfahren (Conca et al. 2007) steht der elektrische Strom bei der EKT also weder historisch noch inhaltlich in einer primären Beziehung zur Wirkung. Bini berichtete bei der 89. Versammlung der Schweizerischen Gesellschaft für Psychiatrie über diese Experimente (Bini 1937). Die Veranstaltung fand vom 29.–31. Mai 1937 zum Thema »Neue Therapien der Schizophrenie« in Münsingen bei Bern statt. Max Müller (1894–1980), damals Oberarzt und später Direktor der Heilanstalt Münsingen, war ein Schüler von Eugen Bleuler und in der europäischen Psychiatrie gut vernetzt. Indem er innovative psychiatrische Therapien implementierte, entwickelte er Münsingen zu einer Drehscheibe der europäischen Psychiatrie in der 2. Hälfte der 1930er-Jahre.

Im April 1938 wendeten Cerletti und Bini das von ihnen entwickelte Verfahren erstmals in Rom am Menschen an. Ein psychotischer Patient wurde einer Serie von 11 Behandlungen unterzogen und konnte hiernach deutlich gebessert entlassen werden. Cerletti und Bini publizierten ihre Ergebnisse noch im gleichen Jahr, zunächst in italienischer Sprache (Cerletti u. Bini 1938). Offensichtlich stellte ihr Verfahren eine Weiterentwicklung der Konvulsionstherapie Medunas dar. Gleichzeitig waren die Vorteile der neuen Methode enorm. Die elektrische Krampfinduktion erfolgte wesentlich zuverlässiger als die pharmakologische. Außerdem entfiel die Latenz zwischen der Applikation des Pentylen-tetrazols und dem Beginn des Anfalls, die wegen der anxiogenen Wirkung der Substanz von vielen

Patienten als besonders quälend erlebt wurde. Dies führte dazu, dass die EKT die pharmakologische Konvulsionstherapie rasch ablöste und sich weltweit verbreitete. Manchen Berichten folgend, wurde die Insulinschocktherapie Sakels dagegen an einzelnen Zentren noch bis Ende der 1970er-Jahre fortgeführt. Teilweise wurde sie zusammen mit der EKT als »Kombinationsschock« angewendet.

Auch wenn die Behandlungserfolge bei schizophrenen Patienten unbestritten waren, wusste Cerletti bereits im Jahr 1940, dass sie bei affektiven Erkrankungen günstiger ausfielen (Cerletti 1940). Wegen des Wandels der diagnostischen Kategorien über die Jahrzehnte lassen sich die damaligen Indikationen allerdings heute nur noch unsicher zuordnen. In Italien verbreitete sich die EKT rasch. Von den 46 ersten EKT-Geräten, die die Mailänder Firma Arcioni herstellte, erhielten italienische Kliniken und Praxen 32. Der Mangel an Insulin während des Kriegs beschleunigte die Ausbreitung der Methode, da die Durchführung von Insulinschocks zunehmend schwerer wurde. Der Krieg führte jedoch auch dazu, dass Italien seine führende Position bei der Entwicklung der EKT einbüßte.

1.5 Weltweite Verbreitung der EKT

■ Italien

Die erste EKT außerhalb Italiens wurde in Münsingen/Schweiz, der Klinik Max Müllers, durchgeführt. Ermuntert von den Schweizer Psychiatern Walter Morgenthaler und Oscar Forel, die in Rom Vorträge Cerlettis gehört hatten, begann Müller im Spätsommer 1939 mit eigenen Behandlungen. Von dort erreichte die Methode rasch auch andere Kliniken in der Schweiz (Shorter u. Healy 2007).

■ Deutschland

Die erste EKT in Deutschland wurde am 1. Dezember 1939 an der Nervenklinik der Universität Erlangen durchgeführt. **Friedrich Meggendorfer** (1880–1953) war dort seit 1934 Professor für Psychiatrie und Direktor der Klinik. Er behandelte innerhalb weniger Monate 52 Patienten mit insgesamt 790 einzelnen Anwendungen. Verwendet wurde eines der seit 1939 von Siemens-Reiniger in Erlangen hergestellten EKT-Geräte, die erheblich stärkere

Ströme bereitstellen konnten als die Geräte von Arcioni. Meggendorfer war von der EKT als Therapie für Schizophrenen wegen der nur kurz anhaltenden Erfolge nicht vollständig überzeugt, hielt sie in Kombination mit der Insulinschocktherapie jedoch für das erfolgversprechendste Verfahren.

Nahezu zeitgleich mit Meggendorfer begann **Anton von Braunmühl** (1901–1957) an der Klinik in Eglfing-Haar (heute Isar-Amper-Klinikum München-Ost), seine Patienten mit EKT zu behandeln. Von Braunmühl hatte seit 1936 auf einer von ihm geleiteten Station sowohl Insulinkoma- als auch Cardiazol-Konvulsionstherapien durchgeführt. In Deutschland wurde die Insulinkomatherapie 1942 vorübergehend wegen des kriegsbedingten Insulinmangels verboten und vollständig durch die EKT ersetzt.

■ Frankreich

Auch in französischen Kliniken wurde die EKT während des Kriegs eine gern eingesetzte Methode. **Jean Delay** (1907–1987), der später durch seine Entdeckung der antipsychotischen Wirkung von Chlorpromazin berühmt wurde, erlangte seine wissenschaftliche Reputation in den 40er-Jahren mit umfangreichen Arbeiten über die EKT. Er arbeitete die ursprünglich von Cerletti stammende Hypothese aus, dass Zwischenhirnstrukturen bei der Ausbreitung und Wirkung des Anfalls von besonderer Bedeutung sind.

■ USA

Der deutsche Psychiater **Lothar Kalinowsky** (1899–1992) gilt als »graue Eminenz« bei der Einführung der EKT in den USA. Als Jude emigrierte er 1933 zunächst nach Italien. Zwei Jahre bevor Cerletti Direktor an der Psychiatrischen Universitätsklinik in Rom wurde, trat Kalinowsky dort eine Stelle an und war an den ersten EKT-Behandlungen beteiligt. Nachdem die italienische Regierung 1939 für »ausländische Nicht-Arier« verbot, Medizin zu praktizieren, reiste Kalinowsky wie mehrere seiner Fachkollegen (Sakel 1938 nach New York, Meduna 1939 nach Chicago) in die USA. Bei mehreren Zwischenaufenthalten in Europa unterstützte er die Verbreitung der EKT in Frankreich, den Niederlanden und Großbritannien. Daneben war er für die gesamte deutsche Psychiatrie nach 1945 von

Bedeutung, weil er in den Nachkriegsjahren Weiterbildungsaufenthalte in den USA vermittelte.

Wer die erste EKT in den USA durchführte, ist nicht mit Sicherheit geklärt. Häufig genannt werden die Namen Renato Almansi und David Impastato, die Anfang 1940 im Columbus Hospital in New York City eine Behandlung durchführten. Möglicherweise bereits im Januar 1940 hatte der Ungar Victor Gonda (1884–1974) in Chicago eine EKT-Behandlung durchgeführt (Endler 1988). Der Name Douglas Goldman aus Cincinnati wird sogar schon mit dem Ende des Jahres 1939 in Verbindung gebracht. Gonda und später auch Kalinowsky fixierten die Patienten auf starren konvexen Tischen in Hyperlordose oder beschwerten sie mit Sandsäcken, um die Wirbelsäule vor Frakturen durch die plötzliche Ventralbewegung des Rumpfes zu schützen.

1.6 EKT während des Nationalsozialismus in Deutschland

Nachkriegslegenden bringen Gräueltaten des nationalsozialistischen Regimes manchmal mit der EKT in Verbindung. Unter anderem wird diese Assoziation hervorgerufen und gefördert durch die Vieldeutigkeit des Begriffs Elektroschock, der früher synonym für die EKT verwendet wurde. Eine Reihe anderer Anwendungen von elektrischem Strom werden ebenso bezeichnet, haben aber mit der EKT inhaltlich nichts zu tun. Zu nennen ist z. B. das sogenannte »Pansen«, das während des 2. Weltkriegs zur Behandlung von Kriegsneurotikern eingesetzt wurde und das die Applikation von elektrisch generierten Schmerzreizen beim wachen Patienten beinhaltete (Forsbach 2012). Daneben wird berichtet, dass der Arzt Emil Gelnj, zunächst im Landeskrankenhaus Maria Gugging/Klosterneuburg/Österreich, später in der Landesanstalt Mauer-Öhling/Österreich psychisch kranke Patienten mit elektrischem Strom getötet hat (Freidl u. Sauer 2004). Ob er dabei ein umgebautes EKT-Gerät verwendete oder ein anderes Elektroschockgerät, war nicht mit Sicherheit zu klären. Tatsächlich eignet sich EKT selbst weder als Folter- noch als Vernichtungsmethode, und es gibt keinen Hin-

weis für einen solchen Einsatz während des Nationalsozialismus.

Im nationalsozialistischen Deutschland wurde EKT, wie damals auch international, in breiter Indikation therapeutisch eingesetzt. Es entsprach dem politischen Willen, dass für die als heilbar eingeschätzten Patienten eine möglichst optimale Therapie zur Verfügung stand. Anfang der 1940er-Jahre wurde das Verfahren in zahlreichen Universitätskliniken in Deutschland eingeführt, aber auch in Heil- und Pflegeanstalten. Da Insulin kriegsbedingt nur noch in sehr begrenztem Ausmaß für Insulinkuren zur Verfügung stand, sollte die EKT die therapeutische Lücke schließen. Ab Anfang 1942 waren Insulinkuren nur noch auf Antrag möglich. 1943 wurden 95 EKT-Geräte an Heil- und Pflegeanstalten verteilt, die aber im allgemeinen Kriegschaos nicht mehr überall zum Einsatz kamen (Nowak 2000).

1.7 Frühe Weiterentwicklungen der EKT

Die wichtigen klinischen und wissenschaftlichen Impulse für die Weiterentwicklung der EKT kamen in den 1940er und 1950er-Jahren aus den USA. Ab Mitte der 1940er-Jahre nahm die Anzahl der Publikationen zur EKT kontinuierlich zu, ab Mitte der 1960er-Jahre auch die der Randomized Controlled Trials. Dass Europa nicht mithalten konnte, lag zum einen am kriegsbedingten Mangel an Ressourcen und der Isolation der Wissenschaftler; zum anderen waren viele bedeutende Forscher in die USA ausgewandert.

Nicht die Erhöhung der Wirksamkeit, sondern die **Reduktion von Nebenwirkungen** und die **Sicherheit des Verfahrens** standen im Zentrum der kommenden Entwicklungen. Durch die plötzliche Kontraktur der Muskeln bei Anfällen können Frakturen, insbesondere der Wirbelsäule, auftreten. Studien aus den USA zeigten, dass die Cardiazol-Konvulsionstherapie bei 22–43 % der Patienten zu Kompressionsfrakturen der Wirbelsäule führte (Polatin et al. 1939; Smith et al. 1942). Entgegen ursprünglichen Hoffnungen war die Frakturrate auch bei der EKT nicht vernachlässigbar. Smith und Mitarbeiter aus Philadelphia fanden bei 5 % ihrer

Patienten EKT-bedingte Frakturen. Die von Gonda und Kalinowsky eingeführten mechanischen Fixierungen reduzierten zwar das Frakturrisiko, konnten sie aber nicht vollständig verhindern.

Dies änderte sich erst mit der **Einführung der Muskelrelaxation**. Der Wirkstoff Curare war in den 30er-Jahren in die Medizin eingeführt worden, um spastische Erkrankungen zu behandeln. Der britische Psychiater Palmer schlug schon 1939 vor, die cardiazolkrampfinduzierten Wirbelfrakturen durch den Einsatz von Curare zu verhindern (Palmer 1939). Das Vorgehen war tatsächlich erfolgreich. Allerdings war die Dosierung schwierig, und die durch Curare induzierte Atemlähmung führte zu einzelnen Todesfällen. Kalinowsky hielt Curare daher für gefährlicher als die Komplikationen, die man damit verhindern wollte, und viele Kliniken verzichteten darauf. Das änderte sich 1951 mit der Einführung von Succinylcholin, dessen Wirkung binnen einer Minute nach Injektion einsetzt und nur wenige Minuten dauert. Allerdings erforderte der Einsatz von Succinylcholin zusätzlich eine Kurznarkose, da die Patienten die dabei auftretende Atemlähmung als extrem beängstigend erlebten. Max Fink, einer der Pioniere der EKT in den USA, meinte: »So the anesthesia came in not because we wanted anesthesia for the ECT; it came in because we wanted amnesia for the succinylcholine« [wir wollten die Anästhesie nicht wegen der EKT selbst, sondern wegen der Succinylcholinwirkungen] (Shorter u. Healy 2007, S. 130). Durch die Einführung der Anästhesie wurde aus einer oftmals ambulant durchführbaren, weithin verfügbaren Methode eine vorwiegend stationär angewandte Behandlung, die ein Spezialistenteam erforderte.

Beobachtbare Nebenwirkungen der EKT waren **postiktale Verwirrheitszustände** und **Gedächtnisstörungen**. Cerlettis Assistent Giovanni Flescher beschrieb 1941 z. T. sehr ausgeprägte, auch permanente, Gedächtnisstörungen, insbesondere retrograde Amnesien (Flescher 1941). Um diese Komplikationen zu reduzieren, wurde mit der Intensität und der Art des applizierten Stroms experimentiert. Bereits früh zeigte sich, dass auf die Auslösung eines Grand-mal-Anfalls nicht verzichtet werden konnte, ohne die Wirksamkeit der Methode zu gefährden (Kalinowsky et al. 1942). Jan-Otto Ottosson formulierte viele Jahre später etwas pointiert »... the therapeutic effect and the EEG

changes are mainly determined by the seizure, whereas the memory impairment is to a large extent a direct effect of the electrical stimulus« [die Gedächtnisstörungen entstehen als Nebenwirkungen des Stroms, der therapeutische Effekt durch den Krampfanfall] (Ottosson 1960).

Cerletti und Bini hatten sinusförmigen Wechselstrom und eine **bitemporale Elektrodenplatzierung** verwendet. Sie applizierten eine feste Spannung von 125 Volt während 0,16 s, womit, je nach Widerstand, eine Stromstärke von 250–600 mA erreicht wurde (Bini 1940). Sie hatten zuvor in umfangreichen Tierversuchen die Platzierung der Elektroden sowie die Spannung und Dauer des angelegten Stroms variiert, um bei der Anwendung am Menschen mit größtmöglicher Sicherheit Anfälle auszulösen, ohne eine Schädigung des Gehirns zu provozieren. Emerick Friedman und Paul Wilcox vom Metropolitan State Hospital in Massachusetts reduzierten durch Applikation von gepulstem Gleichstrom die abgegebene Ladung. Diese Stimulationsform war für die Patienten unangenehm, da sie nicht wie bei der Cerletti-Methode sofort bewusstlos wurden. Daneben schlugen Friedman und Wilcox erstmals die **unilaterale Elektrodenplatzierung** vor, wobei eine Elektrode an der Schläfe des Patienten platziert wurde, die andere am Vertex (Friedman u. Wilcox 1942). Wladimir Liberson entwickelte 1944 eine Kurzpulsmethode, indem er die einzelnen Impulse von 1/60 s auf 1/20 ms verkürzte, die er in Form von unidirektionalen Rechteckpulsen applizierte.

Während sich die uni- gegenüber der bidirektionalen Stimulation nicht durchsetzen konnte, gilt die Verwendung kurzer Rechteckimpulse auch heute noch als Stimulation der Wahl. Details zur Platzierung der Elektroden und zur Form des stimulierenden Stroms sind bis heute Gegenstand der Forschung. Im Gegensatz zu der ursprünglich verwendeten Apparatur, die eine konstante Spannung an der Kopfhaut zur Verfügung stellte, variieren moderne EKT-Geräte die Spannung so, dass während der Stimulation ein konstanter Strom fließt.

Bereits um 1940 wurde das elektroenzephalografische Monitoring des Anfalls vorgeschlagen. Wie andere frühe Verbesserungen der EKT konnte sich das Verfahren in der Breite nur sehr langsam etablieren.