

TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
(Direktor: Univ.-Prof. Dr. J. Förstl)

**Soziodemographische und klinische Prädiktoren der Ansprechrate der
Elektrokonvulsionstherapie zwischen 1990 und 2006
im Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München**

Florian Ulrich Michael Wolf

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität
München zur Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Medizin

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. E. J. Rummeny

Prüfer der Dissertation:

1. Univ.-Prof. Dr. J. Förstl
2. apl. Prof. Dr. St. M. Leucht

Die Dissertation wurde am 14.07.2011 bei der Technischen Universität München
eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 23.11.2011 angenommen.

Inhaltsverzeichnis

I.	Abkürzungsverzeichnis	5
II.	Einleitung	7
	1. Historische Hintergründe der Elektrokonvulsionstherapie.....	7
	2. Wirkprinzip der Elektrokonvulsionstherapie.....	9
	3. Effektivität der Elektrokonvulsionstherapie.....	11
III.	Fragestellung	15
IV.	Material und Methoden	17
	1. Durchführung der EKT.....	17
	1.1. Indikationsstellung.....	17
	1.2. Kontraindikationen	19
	1.3. Risiken	20
	1.4. Nebenwirkungen	21
	1.4.1. Kardiovaskuläre Nebenwirkungen	21
	1.4.2. Protrahierte Krampfzeiten	21
	1.4.3. Kognitive Nebenwirkungen.....	23
	1.4.4. Sonstige Nebenwirkungen	25
	1.5. Häufigkeit und Frequenz der EKT.....	25
	1.6. Patientenvorbereitung	26
	1.6.1. Aufklärung u. Einverständniserklärung.....	26
	1.6.2. Voruntersuchungen	28
	1.6.3. Management von Risikopatienten.....	29
	1.7. Anästhesie	32
	1.7.1. Ziele der Anästhesie.....	32
	1.7.2. Verwendete Narkotika	32
	1.7.3. Muskelrelaxierung	34
	1.7.4. Umgang mit Risikosituationen.....	34
	1.7.5. Praktische Durchführung der Anästhesie.....	35
	1.8. Stimulationsbedingungen.....	36
	1.8.1. Energiedosierung	36
	1.8.2. Elektrodenplatzierung.....	39
	1.8.3. Energieapplikation und Technische Spezifikationen des EKT-Gerätes.....	42
	1.9. Monitoring und Protokollierung der EKT-Sitzung.....	45
	1.9.1. Vitalparameter	45
	1.9.2. Beurteilung der Quantität und Qualität des Krampfes	45
	1.9.3. Protokollierung der EKT	47
	2. Klinische Wirksamkeitsparameter	48
	2.1. Clinical Global Impression Index (CGI-Index).....	48

2.2.	Befindlichkeitsskala (Bf-S)	50
3.	Psychopharmakologische Begleitmedikation	51
3.1.	Antidepressiva.....	51
3.2.	Neuroleptika	54
3.3.	Sonstige Psychopharmaka	57
4.	Datenauswertung und Statistik.....	59
4.1.	Ausgangsmaterial	59
4.2.	Statistische Auswertung.....	60
V.	Ergebnisse	62
1.	Stichprobenbeschreibung	62
1.1.	Patientenkollektiv und soziodemographische Daten	62
1.2.	Anästhesie während des Untersuchungszeitraumes.....	67
1.3.	Unerwünschte Wirkungen der Elektrokrampftherapie	68
1.4.	Stimulationsbedingungen und elektrophysiologische Parameter während des Untersuchungszeitraumes	71
1.4.1.	Reizantwort.....	73
1.4.2.	Elektrodenplatzierung.....	74
1.4.3.	Energiedosierung	74
1.4.4.	Unterschiede zwischen erster und zweiter Stimulation.....	77
1.5.	Klinische Variablen vor der Index-EKT	78
1.5.1.	Diagnosen	78
1.5.2.	Indikation	79
1.5.3.	Erkrankungsdauer vor der Index-EKT.....	81
1.5.4.	Erkrankungsschwere vor der Index-EKT	82
1.5.5.	Stationäre Behandlungsdauer vor der Index-EKT	83
1.5.6.	Anzahl und Response der EKT-Behandlungen vor Index-Aufenthalt.....	86
1.6.	Klinische Variablen zum Zeitpunkt der Index-Elektrokonvulsionstherapie	87
1.6.1.	Anzahl und Frequenz der EKT während des Index-Aufenthaltes	87
1.6.2.	Erkrankungsschwere während der Index-EKT.....	88
1.6.3.	Behandlungsdauer ab dem Zeitpunkt der Index-EKT	94
1.7.	Vergleich der klinischen Variablen vor und während des Index-Aufenthaltes.....	94
1.7.1.	Vergleich der Behandlungsdauer vor und während des Index-Aufenthaltes 95	
1.7.2.	Vergleich der Erkrankungsschwere vor und während des Index-Aufenthaltes 103	
2.	Prädiktorenanalyse	113
2.1.	Variablen mit Einfluss auf die Erkrankungsschwere (CGI nach EKT)	113
2.2.	Prädiktoren der Erkrankungsschwere (CGI nach EKT)	116

2.3.	Variablen mit Einfluss auf die Änderung des CGI vor und nach EKT (CGI-delta) 117	
2.4.	Prädiktoren der Änderung der Erkrankungsschwere (CGI-delta).....	120
2.5.	Variablen mit Einfluss auf die Änderung des CGI vor und nach EKT (CGI-C)...	121
2.6.	Prädiktoren der Änderung der Erkrankungsschwere (CGI-C)	122
VI.	Diskussion.....	124
VII.	Zusammenfassung	145
VIII.	Schlussfolgerung	149
IX.	Verzeichnisse	150
1.	Literaturverzeichnis.....	150
2.	Abbildungsverzeichnis	157
3.	Tabellenverzeichnis	158
X.	Anhang.....	160
1.	Datenerhebungsbogen	160
2.	CGI-Fragebogen	171
3.	Bf-S-Fragebogen	173
4.	Übersichtstabelle der klinischen Variablen.....	175
XI.	Danksagung.....	183
XII.	Lebenslauf	184

I. Abkürzungsverzeichnis

AÄGP	Allgemein Ärztliche Gesellschaft für Psychotherapie
Abb	Abbildung
APA	American Psychiatric Association
ASA	American Society of Anesthesia
BDNF	Brain-Derived Nerve Factor
CGI	Clinical Global Impression Index
CGI-C	Clinical Global Impression Index-Change
COPD	Chronic Obstrucitve Pulmonary Disease
DGPM	Deutsche Gesellschaft für Psychotherapeutischen Medizin
DGPPN	Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde
DGPT	Deutsche Gesellschaft für Psychoanalyse, Psychotherapie, Psychosomatik und Tiefenpsychologie
DKPM	Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin
DSA	Dual Serotonerge Antidepressiva
EEG	Elektroencephalogramm
EKG	Elektrokardiogramm
EKT	Elektrokonvulsionstherapie
EMG	Elektromyogramm
EPMS	Extrapyramidal-Motorische Störungen
GABA	γ -Aminobuttersäure
GOT	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase
Hz	Hertz
ICD-10	Internationale Klassifikation der Krankheiten der Weltgesundheitsorganisation 10.Fassung
Kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
LDH	Lactat-Dehydrogenase
MAO-Hemmer	Monoaminoxidase-Hemmer

MC	Milli-Coulomb
MEAN	Mittelwert
MED	Median
Mg	Milligramm
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
MMST	Mini-Mental-State-Test
Ms	Milli-Sekunden
N	Anzahl
NaSSA	Noradrenerge und spezifisch serotonerge Antidepressiva
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
PSI	Postiktaler Suppressionsindex
SD	Standardabweichung
SNRI	Selektive Noradrenalin Reuptake Inhibitors
SSRI	Selektive Serotonin Reuptake Inhibitors
Tab	Tabelle
TTZA	Tetrazyklische Antidepressiva
TZA	Trizyklische Antidepressiva
VDRL-Test	Venereal-Diseases-Research-Laboratories-Test
Vgl	vergleiche

II. Einleitung

1. Historische Hintergründe der Elektrokonvulsionstherapie

Eine therapeutische Wirkung epileptischer Anfälle bei den damals sogenannten Geisteskrankheiten, ist schon seit dem späten Mittelalter bekannt. Schon Paracelsus verabreichte im sechszehnten Jahrhundert bei solchen Patienten Kampfer zur Krampfauslösung (vgl. Mowbray, 1959 in Abrams 1988, S. 3-4). Die Ausarbeitung und Entwicklung eines therapeutischen Konzeptes, bei dem generalisierte Krampfanfälle zur Behandlung psychisch Kranker künstlich erzeugt wurden, entwickelte dann maßgeblich Ladislav von Meduna in den 30er Jahren des 20. Jahrhunderts. (vgl. Abrams, 2002 in Taylor 2007, S. 494-498). Zunächst löste er bei schizophren erkrankten Patienten Grand-Mal-Anfälle durch Kampfer aus und verwendete dann Cardiazol-Injektionen wegen seiner höheren Effizienz und besseren Verträglichkeit. Hinführend waren dabei epidemiologische Studien die beschrieben, dass Patienten, die an Schizophrenie erkrankt waren und Patienten bei denen epileptische Anfälle auftraten, nicht in der selben Population vorkamen. Überdies gab es klinische Berichte über Beispiele von psychotischen Patienten, deren psychotische Symptomatik sich beim Auftreten epileptischer Anfälle, zum Beispiel aufgrund von Infektionen oder Traumata, auflöste. (vgl. Fink 2004, S. 133-136). Ugo Cerletti und sein Mitarbeiter Lucio Bini, die beide Anfang der 1930er Jahre über die Wirkung von elektrischen Stromstößen auf das Gehirn von Hunden forschten, stellten fest, dass bei der Schlachtung von Schweinen, die mit elektrischem Strom vor der Tötung betäubt wurden, diese nach einem Grand-Mal-Anfall in einen postiktischen Schlaf verfielen. So übertrugen sie Medunas Erkenntnisse über die Therapie der Schizophrenie auf ihr Forschungsgebiet und induzierten erstmals im April 1938 beim Menschen einen generalisierten Krampfanfall durch elektrischen Strom. Dabei handelte es sich um einen 40 jährigen stuporösen Schizophrenie-Patienten, der nach weiteren Behandlungen durch diese sogenannte Elektrokrampftherapie, mit insgesamt elf suffizienten und drei insuffizienten Reizungen, zwei Monate später vollremittiert entlassen werden konnte (vgl. Cerletti, Bini 1938, Cerletti 1950 in Heintz 2004, S. 14).

Nachdem mit Cardiazol Krämpfe nicht immer zuverlässig ausgelöst werden konnten, da die Dosierung schwierig und individuellen Schwankungen unterworfen war, zu dem diese

Behandlung öfters von Panik-Attacken begleitet wurde, löste die Elektrokrampftherapie (EKT) die Cardiazolkrampftherapie schnell vollständig ab. Sie war nicht nur einfacher zu applizieren und nebenwirkungsärmer, sondern hatte nicht zuletzt auch wegen der bei ihr auftretenden Bewusstlosigkeit eine größeren Akzeptanz bei den Patienten, da sie auf diese Weise weniger vom Krampfgeschehen mitbekamen (vgl. Fink 2004, S. 133) (vgl. Müller, 1982 in Panfilova 2005, S. 25-26). Dennoch ist diese erste ursprüngliche Form, die sogenannte unmodifizierte EKT, bei der weder Muskelrelaxierung noch Oxygenierung und Anästhesie verwendet wurden, von diversen Nebenwirkungen und Begleitumständen überschattet gewesen und ist es in Ländern, in denen eine adäquate Anästhesie und Muskelrelaxierung zu teuer und oder nicht verfügbar sind, noch heute (vgl. Andrade et al. 2003, S. 1147-1152). So traten beispielsweise Angstzustände auf bei den Patienten, die diese Behandlung bei vollem Bewusstsein verständlicherweise als sehr bedrohlich erlebten. Als Folge der fehlenden Muskelrelaxierung wurden Frakturen und Delirien beschrieben (vgl. Fink 2004, S. 133; Andrade et al. 2003, S. 1147-1152). Die damals hauptsächlich verwendete sinusförmige Stromform, die bis in die 40er Jahre appliziert wurde und die bilaterale Elektrodenplatzierung gingen mit nicht unerheblichen kognitiven Nebenwirkungen einher (vgl. Portnoy 1986, S. 354). Mit der sukzessiven Einführung der modifizierten Elektrokonvulsionstherapie fanden Weiterentwicklungen statt, wie die Muskelrelaxierung, die Oxygenierung, eine adäquate Anästhesie und auch technische Fortschritte bei der Stromapplizierung (Kurzimpulsstrom und unilaterale Elektrodenplatzierung). Das machte die EKT aufgrund ihrer Sicherheit, der einfachen Vorgehensweise und ihrer Effizienz immer mehr zu einem weit verbreiteten Therapieverfahren (vgl. Abrams 1988, S. 7). Dies hielt bis zur Einführung der Psychopharmaka (1952 die Neuroleptika und 1958 die Antidepressiva) an, welche schließlich die EKT stark in den Hintergrund treten ließen (vgl. Kuhrmann 1999, S. 1). Erst in den siebziger Jahren wurde diese Therapieform wiederentdeckt, als es galt, Behandlungsmöglichkeiten für Patienten mit Pharmakotherapieresistenz zu finden (vgl. Fink 1991, S. 794). Seither gilt die Elektrokonvulsionstherapie trotz ihrer erwiesenen Effizienz und Vorteile (vgl. UK 2003, S. 799-808; Devanand et al. 2000, S. 32-37; Kuhrmann 1999, S. 91) als eines der umstrittensten Therapieverfahren in der Psychiatrie überhaupt. Dabei sind es vorrangig nicht wissenschaftliche Einwände gegen dieses Verfahren, sondern Vorurteile und Halbwahrheiten, die durch engagierte und organisierte EKT- und Psychiatrie-

Gegner hervorgehoben und durch diverse Medien, seien es Zeitungsartikel, Fernsehbeiträge oder auch Kinofilme („Einer flog über das Kuckucksnest“ 1975) unterstützt werden (vgl. Folkerts et al. 2003, S. A-504; Hoffmann-Richter et al. 1998, S. 622-628; Fink 1991, S. 793-801; Stillenmunkes 1988, S. 3).

2. Wirkprinzip der Elektrokonvulsionstherapie

Über all die Jahrzehnte seit der Einführung der EKT bleibt ein genaues Verständnis bezüglich der Wirkprinzipien dieser Behandlungsform bislang unklar. Die vielfältigen Auswirkungen der EKT, die neben antidepressiven auch antimanische, antipsychotische, antiepileptische und antikatatone Effekte aufweist, und dabei auch in all diesen Bereichen klinische Anwendung findet, lassen vermuten, dass ihr nicht ein einzelner, sondern vielfältige Wirkmechanismen zugrunde liegen. Mit dem Ziel, die Wirkmechanismen der EKT zu ergründen, wurden unterschiedliche Forschungsansätze unternommen.

Einen frühen Erklärungsversuch fand man in den Auswirkungen auf die verschiedenen Neurotransmittersysteme. Schon Meduna vermutete den therapeutischen Effekt der EKT in den Veränderungen zerebraler neurochemischer Prozesse (vgl. Eitan et al. 2006, S. 246). Dabei hat man bislang sehr vielfältige Veränderungen in unterschiedlichen Hirnlokalisationen sowohl bei den Transmitterrezeptoren und ihrer unterschiedlichen Affinität, als auch bei den Transmitterkonzentrationen, beispielsweise des serotonergen, noradrenergen, dopaminergen, glutamatergen, wie auch des GABAergen (γ -Aminobuttersäure) Systems, entdeckt (vgl. Abrams 1988, S. 155-164; Coffey 1993, S. 213-246; Sanacora et al. 2003, S. 578; Eitan et al. 2006, S. 246). Die Komplexität dieser Auswirkungen wurde im Laufe der Jahrzehnte und des zunehmenden technischen Fortschritts insofern immer deutlicher, als dass man immer mehr Erkenntnisse über die sich an die Rezeptorbindungen anschließenden Effekte der intrazellulären Signaltransduktion gewonnen hat. Beispielsweise stellte man eine durch die EKT hervorgerufene vermehrte Expression von BDNF (brain-derived nerve growth factor), einem Wachstumsfaktor für Nervenzellen, fest. Dieser soll für die Neubildung insbesondere hippocampaler, aber auch frontaler Neurone verantwortlich sein. Zudem ist bekannt, dass bei

depressiv erkrankten Menschen das hippocampale und frontale Hirnvolumen reduziert ist, so dass man hier, auch hinsichtlich des zeitlich verzögerten Ansprechens einer EKT, eine Wirkungsbeziehung vermutet (vgl. Coyle et al. 2003, S. 158-159; Eitan et al. 2006, S. 247; Krystal et al. 1999, S. 33). Neben diesem Effekt der sogenannten Neuroneogenese, werden auch Veränderungs- bzw. Anpassungsvorgänge der neuronalen Synapsen (die sogenannte neuronale Plastizität) mit der therapeutischen Wirksamkeit der EKT in Zusammenhang gebracht (vgl. Conca et al. 2002, S. 33). Weitere neurophysiologische Auswirkungen betreffen den cerebralen Blutfluss, den lokalen Energiehaushalt, sowie eine Erhöhung der Durchlässigkeit der Blut-Hirn-Schranke (vgl. Geretsegger 1986, S. 141-142). So konnte beispielsweise mit Hilfe von PET-Studien gezeigt werden, dass durch die EKT der Glukose-Metabolismus im frontalen, präfrontalen und parietalen Kortex abnimmt. Dies wird durch Arbeiten gestützt, die auch eine Abnahme des kortikalen, cerebralen Blutflusses in diesen Regionen entdeckt haben. Allerdings wirken diese Fakten als Erklärungsmodell für den Wirkmechanismus der EKT insofern widersprüchlich, als auch bei depressiven Patienten in präfrontalen Hirnstrukturen eine funktionelle Minderaktivität des Gehirnes festgestellt wurde. Übrigens wird auch für das Auftreten von kognitiven Nebenwirkungen eine reduzierte Hirnaktivität der medialen Temporallappen-Strukturen als ursächlich vermutet (vgl. Nobler et al. 2001, S. 307). Die Erhöhung der Durchlässigkeit der Blut-Hirn-Schranke soll die neuronale Verfügbarkeit von Hormonen der Hypothalamus-Hypophysen-Achse erhöhen. Dem daraus resultierenden Konzentrationsanstieg von Hormonen wie beispielsweise Thyreotropin, Kortikotropin oder Prolactin werden ebenfalls antidepressiven Effekte zugeschrieben (vgl. Kamil et al. 1991, S. 961-967). Bis heute ungeklärt ist auch die Frage, ob diese neurochemischen und neurophysiologischen Prozesse durch den selbstlimitierenden Grand-Mal-Krampfanfall, durch den Stromfluss selbst oder vielleicht durch beides hervorgerufen werden. Im Laufe einer EKT-Serie lässt sich ein Ansteigen der Krampfschwelle sowie eine Verkürzung der Krampfzeiten beobachten. Ferner scheint der therapeutische Effekt umso geringer ausgeprägt zu sein, je geringer die Stimulationsenergie gewählt wird und je geringer die erforderliche Energiemenge ist, um die Krampfschwelle zu überschreiten. Aufgrund der inkonsistenten Datenlage ist es wohl besser mehr von Korrelationen als von Kausalitäten zu sprechen (vgl. Sackeim 1999, S. 22). Trotz des bisherigen Mangels einer vollständigen

Erklärung der Wirkweise der EKT bleibt schließlich zu erwähnen, dass diese vielfältigen Auswirkungen auf elektrophysiologischer, neurochemischer, intra- und extrazellulärer neurophysiologischer sowie auf hormoneller Ebene umfangreiche Möglichkeiten bieten, eines Tages geeignete Parameter zur Erklärung des therapeutischen Ansprechens zu finden.

3. Effektivität der Elektrokonvulsionstherapie

Allgemein kann von einem tendenziellen Anstieg der Anwendungshäufigkeit der EKT in Deutschland in den letzten Jahrzehnten gesprochen werden. Dabei ist die Anwendung der EKT nicht nur häufiger, sondern sie hat sich auch weiter verbreitet, so dass zunehmend auch nicht-universitäre Kliniken diese Therapieoption anbieten (vgl. Müller et al. 1998, S. 17-19). Dies mag auch mit der Beobachtung zusammenhängen, dass bei schizophrenen Erkrankungen und affektiven Störungen in den letzten Jahren die Erkrankungsschwere und Pharmakotherapieresistenz angestiegen und das Erstmanifestationsalter gesunken zu sein scheinen (vgl. Baghai et al. 2005b, S. 598).

Die Effizienz der EKT ist gut belegt. Heute weiß man, dass Faktoren wie beispielsweise die Elektrodenplatzierung und davon abhängig die Energiedosierung, die Art des Stromes der appliziert wird, die Art der psychiatrischen Erkrankung, der Grad der Erkrankungsschwere und auch das Ansprechen auf vorhergehende pharmakologische Therapieversuche bedingen unterschiedlich gute Ansprechraten. Prinzipiell ist sie Therapie der zweiten Wahl für ihr Hauptindikationsgebiet der Depression. Hier wurden bei rechts-unilateral applizierter EKT Ansprechraten zwischen 70 und 90% erreicht (vgl. Prudic et al. 1990, S. 287). Die Effektivität der EKT bei Therapieresistenz ist etwas schlechter als bei Einsatz der EKT als Primärtherapie. Dennoch wird die EKT meist erst bei Patienten eingesetzt, bei denen pharmakotherapeutische Versuche fehlgeschlagen sind. Jedoch lässt sich bei diesem Patientenkollektiv oft beobachten, dass sich im Anschluss an eine EKT doch noch ein Ansprechen auf eine Psychopharmakotherapie einstellt. (vgl. Baghai et al. 2005b, S. 598; Prudic et al. 1990, S. 293-295). In einer jüngeren Meta-Analyse der UK-ECT-Review-Group kam man zu dem Ergebnis, dass die EKT bei depressiv Erkrankten Menschen effektiver ist als die Pharmakotherapie, die

bilaterale EKT effektiver als die unilaterale EKT und hohe Energiedosen effektiver als niedrige sind. Dabei scheinen die mit einer größeren Effektivität verknüpften EKT-Konstellationen zu einem häufigeren Auftreten von kognitiven Nebenwirkungen zu tendieren. Deshalb unterliegt die Entscheidung für Energiedosis und Elektrodenplatzierung der Abwägung zwischen Akuität der psychiatrischen Erkrankung und Minimierung der Nebenwirkungsrate (vgl. UK 2003, S. 806-807).

Nicht nur bei depressiven Störungen, sondern auch bei Erkrankungen wie der Katatonie, der Manie, psychotischen Störungen, Demenzerkrankungen mit gravierender Agitation und dem Parkinson Syndrom hat sich die EKT als eine effektive Therapieoption erwiesen (vgl. Wilkins et al. 2008, S. 9). Bei manischen Patienten wurden beispielsweise Remissionsraten von bis zu 80% beobachtet. Wenn auch aufgrund der guten antimanischen Effekte der modernen Psychopharmaka (allen voran Lithium) die EKT in diesem Indikationsgebiet nur sehr selten als Methode erster Wahl angewendet wird, siedeln manchen Autoren die Effizienz der EKT in der Therapie von manischen Zuständen mit einer Lithiumtherapie auf gleicher Höhe an (vgl. Baghai et al. 2008, S. 109). Patienten, die an prognostisch ungünstigeren affektiven Mischzuständen leiden, sprechen ähnlich gut an wie diejenigen mit reinen bipolaren Depressionen oder Manien, benötigen aber anscheinend mehr EKT-Sitzungen und sprechen langsamer an, als letztgenannte (vgl. Devanand et al. 2000, S. 36-37). Bei schizophren erkrankten Patienten ist man trotz der Hinweise für eine gute Effektivität, gerade bei Patienten, die nicht ausreichend auf die Pharmakotherapie ansprechen, mit der Indikationsstellung zur EKT zurückhaltender als bei Erkrankten mit affektiven Störungen (vgl. Müller et al. 1998, S. 19-25). Gerade bei gravierenderen Krankheitszuständen bewährt sich die EKT, ebenso wie bei atypischen Depressionen (vgl. Husain et al. 2008, S. 410). So gibt es Hinweise, dass Patienten mit psychotischen Depressionen sogar schneller auf die EKT ansprechen als depressive Patienten ohne psychotische Symptomatik (vgl. Kho et al. 2003, S. 145). Trotz der Beschränkung der EKT-Indikationen auf schwerste und lebensbedrohliche sowie therapieresistente Krankheitsbilder mit einer dementsprechenden Patientenselektion ist die Effizienz dieses Therapieverfahrens immer noch größer als bei pharmako - oder psychotherapeutischen Therapieversuchen (vgl. Prudic et al. 2004, S. 301).

Diese negative Patientenselektion ist mitverantwortlich für die relativ mäßige Langzeitwirkung der EKT. Denn leider ist die Rezidivrate nach einer EKT ohne weitere nachfolgende und remissionserhaltende Therapiestrategien mit Raten über 80% sehr hoch. Dabei schienen Patienten mit Pharmakotherapieresistenz, Patienten weiblichen Geschlechts und Patienten mit höherer psychiatrischer Erkrankungsschwere schneller ein Rezidiv zu erleiden (vgl. Sackeim et al. 2001, S. 1302-1306). Allerdings scheint hier die Studienlage etwas widersprüchlich zu sein. So konnte gezeigt werden, dass sowohl nach 6 als auch nach 12 Monaten nach EKT bei wahnhaften Depressionen die Rezidivrate geringer ist, als bei nicht-wahnhaften Depressionen (vgl. Birkenhager et al. 2004, S. 90-91). Andere Studien ergaben für wahnhafte Depressionen, wie auch für Patienten mit Pharmakotherapieresistenz, eine höhere Rezidivwahrscheinlichkeit (vgl. Bourgon et al. 2000, S. 30-31). Sackheim et al. konnten 2001 zeigen, dass sich die inakzeptabel hohe Rückfallquote von 84% durch eine anschließende Rezidivprophylaxe mit dem trizyklischen Antidepressivum Nortryptilin auf 60% und mit einer Kombinationsstrategie von Nortryptilin und Lithium auf Werte unter 40% reduzieren lassen. Gerade bei Patienten, die auf eine EKT gut angesprochen haben, lässt sich die Rezidivrate mit einer Erhaltungs-EKT in ähnlich gutem Ausmaß, wie mit einer anschließenden pharmakotherapeutischen Augmentationsstrategie, reduzieren (vgl. Frederikse et al. 2006, S. 14-16). Bei der Erhaltungs-EKT findet zunächst einmal wöchentlich und anschließend, abhängig vom klinischen Zustand der Patienten, in 2- und 3-wöchentlichen Abständen für ca. 6 Monate eine EKT-Sitzung statt (vgl. IV.1.5). Sie wird vor allem bei schwereren Krankheitsbildern wie beispielsweise den wahnhaften Depressionen eingesetzt. Auch hier ist eine Kombinationstherapie mit Lithium viel versprechend. Während Neuroleptika sogar synergistische Effekte zur Erhaltungs-EKT zugeschrieben werden, sollten Sedativa und Antikonvulsiva auf ein Minimum reduziert werden (vgl. Rabheru et al. 1997, S. 480).

Subjektiv berichten die Patienten mit unipolaren Depressionen von einer Verbesserung in den Bereichen Angst, Belastung und Depression, was von den Behandelnden ähnlich beurteilt wird. Bei bipolar-depressiv Erkrankten Patienten scheint die subjektive und objektive Beurteilung einer klinischen Besserung zwischen Patient und Therapeut leicht zu divergieren (vgl. Hallam et al. 2008, S. 5). Insgesamt wird die EKT von den Patienten rückschauend als „(...) gut bis sehr gut beurteilt (...)“ (Folkerts et al. 2003, S. A-505).

Neben dieser generellen Abschätzung der EKT-Effizienz ist auch die Beurteilung des individuellen klinischen Behandlungserfolges der Patienten eine wichtige Voraussetzung für eine sinnvolle Therapieplanung.

Deshalb war es das Ziel dieser Arbeit, klinisch pragmatische Parameter zu finden, die das therapeutische Ansprechen auf eine EKT abschätzen helfen. Die Hintergründe dieses Untersuchungsansatzes werden ausführlich in der nachfolgend beschriebenen Fragestellung beschrieben.

III. Fragestellung

Hauptthese:

Es sollte in dieser Arbeit untersucht werden, ob es bei Patienten mit schwerer depressiver und oder psychotischer Symptomatik, die zwischen 1990 und 2006 in der psychiatrischen Klinik „Rechts der Isar“ der Technischen Universität in München mit einer Elektrokonvulsionstherapie behandelt wurden, prädiktive Werte hinsichtlich soziodemographischer und klinisch-psychiatrischer Daten gibt, um das Ansprechen auf eine EKT-Behandlung vorauszusagen.

Anlass zu dieser Untersuchung waren folgende Hintergründe:

Obwohl die Ansprechrate der EKT bei Pharmakotherapieresistenz und längerer Erkrankungsdauer niedriger zu sein scheint als bei früher Anwendung, bzw. bei Patienten, bei denen noch nicht alle pharmakologischen Möglichkeiten ausgereizt wurden, wird diese Therapieform nur selten zu einem Zeitpunkt verwendet, an dem eine größtmögliche Effizienz zu erzielen wäre (vgl. Dombrowski et al. 2005, S. 1047-1048; Baghai et al. 2005b, S. 597).

Die Gründe hierfür sind überwiegend nicht wissenschaftlicher, sondern gesellschaftspolitischer Natur. In psychiatrischen Fachkreisen sind die Vorzüge der EKT zwar bekannt und geschätzt, dennoch scheint eine gewisse Zurückhaltung zu bestehen, den Vorurteilen in Gesellschaft und Politik zu begegnen (vgl. Müller et al. 1998, S. 22-25; Landtag Schleswig-Holstein 2000).

Eine Möglichkeit des rationalen und vorurteilsfreien Umgangs könnte die Herausarbeitung von Parametern sein, welche das Ansprechen auf diese Therapie und die Wahrscheinlichkeit von Nebenwirkungen besser vorherzusagen. Damit könnte man einen früheren Einsatz und eine großzügiger gestellte Indikation dieser effektiven Therapiemöglichkeit, (vgl. UK ECT Review Group 2003,) besser rechtfertigen.

Darüber hinaus sind solche Parameter hinsichtlich einer besseren Therapieplanung und einer damit einhergehenden Optimierung von Qualität und Effizienz klinisch sehr relevant.

Auch die Tatsache, dass eine Elektrokonvulsionstherapie zunehmend auch ohne Vorliegen einer klassischen Indikation von Patienten selbst gefordert wird, drängt zur Suche nach prädiktiven Parametern. Gegebenenfalls können diese die Patienten vor unrealistischen Hoffnungen schützen (vgl. Baghai et al. 2005b, S. 597-598; Rasmussen et al. 2007, S. 109-113).

Dabei muss von solchen prädiktiven Werten verlangt werden dass sie nicht nur von akademischem Interesse sind, sondern auch die klinische Praxis berücksichtigen (vgl. McCall et al. 2005, S. 137-138). Letztlich muss eine Therapieentscheidung immer an die jeweilige Situation des Patienten individuell angepasst werden, um ein Maximum an Effektivität und ein Minimum an Nebenwirkungen zu erzielen und gleichzeitig die Rückfallquote gering zu halten.

Soziodemographische und klinische Daten wie Alter, Geschlecht, Diagnose, Indikation, Krankheitsdauer- und Schwere, sowie die Behandlungsdauer und die Dauer bis zum ersten Einsetzen klinischer Verbesserungen, bieten sich hier als Untersuchungsparameter an. So lieferten sie als Anhaltspunkte für das Kurzzeit-Outcome in früheren Studien interessante Ergebnisse, die allerdings nicht immer bestätigt werden konnten und zum Teil auch widersprüchlich waren (vgl. Kounosuke et al. 2005, S. 546-547; Lam et al. 1999, S. 163).

Besondere Aufmerksamkeit verdienen dabei die Therapieresistenz, die Erkrankungsdauer (im Hinblick auf abnehmendes Alter von zunehmend schwerer Erkrankten, mit der Folge verlängerter Krankheitsdauer und damit der zunehmenden Gefährdung von Therapieresistenz) sowie die Besserungsrate während der Behandlung. Die genannten Faktoren lieferten in den bisherigen Studien aufschlussreiche Ergebnisse und sollten auch weiterhin im Mittelpunkt wissenschaftlicher Untersuchungen stehen, genauso wie die Dauer der Hospitalisierungszeit vor der Index-Periode (vgl. Baghai et al. 2005b, S. 611; Kounosuke et al. 2005, S. 549; Kho et al. 2005, S. 898).

Diese Untersuchung soll vor allem zeigen, ob durch die EKT eine Verbesserung der Behandlungsergebnisse bei therapieresistenten Erkrankungen möglich ist. Die daraus resultierenden Erkenntnisse könnten dazu beitragen, dass Misstrauen der Öffentlichkeit gegenüber dieser Behandlung abzubauen.

IV. Material und Methoden

1. Durchführung der EKT

1.1. Indikationsstellung

Im Gegensatz zu anderen Ländern wie den USA, Großbritannien oder den skandinavischen Ländern, wird die EKT in Deutschland relativ selten als Therapie der ersten Wahl eingesetzt. Dies mag neben der gesellschaftlichen Stigmatisierung, der sie heutzutage trotz ihrer erwiesenen Effektivität (vgl. II.3) immer noch unterliegt (vgl. Folkerts et al. 2003, S. A-504), auch an den psychopharmakologischen Weiterentwicklungen liegen, die sowohl bei den Antidepressiva als auch bei den Neuroleptika wesentlich günstigere Nebenwirkungsprofile hervorgebracht haben. (vgl. Frey et al. 2001b, S. 662; Baghai et al. 2005a, S. 21; Maletzky 2004, S. 116).

Als Therapie der ersten Wahl wird die EKT in Deutschland in der Regel nur bei potenziell lebensbedrohlichen Zustandsbildern eingesetzt. Hierunter fallen Erkrankungen wie die wahnhaft Depression, vor allem wenn sie mit Suizidalität und Nahrungsverweigerung einhergeht, der depressive Stupor, die akute, lebensbedrohliche (perniziöse) Katatonie und schizoaffektive Psychosen mit schwerer depressiver Verstimmung. Hier stellt die EKT die effizienteste Möglichkeit dar, diesen Patienten sicher und schnell zu helfen (vgl. Gangadhar et al. 1982, S. 371; Maletzky 2004, S. 114).

Am häufigsten wird die EKT als Therapie der zweiten Wahl bei Pharmakotherapie-resistenz eingesetzt. Nach europäischem Konsensus spricht man von Therapieresistenz, wenn kein oder nur ein unwesentlicher therapeutischer Effekt nach Applikation von mindestens zwei verschiedenen Antidepressiva, möglichst unterschiedlicher Wirkstoffklassen, in ausreichender Dosierung bei einer Behandlungsdauer von 6-8 Wochen aufgetreten ist und auch der Versuch eines therapeutischen Schlafentzuges keinen Erfolg zeigte (vgl. Souery et al. 1999, S. 88-89; Folkerts et al. 2003, S. A-505). Zu den therapieresistenten Krankheitsbildern, bei denen die EKT als Therapie der zweiten Wahl eingesetzt wird, zählen neben der Major Depression, die „(...) therapieresistenten, nicht lebensbedrohlichen Katatonien und andere[...] akut exazerbierte[...] schizophrene[...] Psychosen, nach erfolgloser Neuroleptika-Behandlung (...)“

(Folkerts et al. 2003, S. A-505), sowie die „(...) therapieresistenten Manien nach erfolgloser Behandlung mit Neuroleptika, Lithium oder Carbamazepin. Seltener Indikationen können therapieresistente schizophreniforme Störungen, therapieresistente schizoaffektive Störungen, therapieresistente Parkinson-Syndrome und das maligne neuroleptische Syndrom sein.“ (Folkerts et al. 2003, S. A-505)

Als seltene letzte Therapiemöglichkeit (Ultima ratio) findet die EKT auch bei Patienten mit Zwangssyndrom, mit Dyskinesien, bei Patienten mit Gilles-de-la-Tourette-Syndrom, bei Epilepsiepatienten, oder bei Parkinson-Patienten Verwendung, sofern es sich um therapieresistente Zustandsbilder handelt. Auch wenn keine randomisiert-kontrollierten klinischen Studien über den Therapieerfolg in diesen Indikationsgebieten existieren, sprechen einige Fallberichte und Übersichtsarbeiten für die Effizienz der EKT in diesen Bereichen. Auf eine gründliche Evaluation der vorausgegangenen, fehlgeschlagenen Therapieversuche sollte hier besonders Wert gelegt werden (vgl. Baghai et al. 2008, S. 108).

Auch bei schwerwiegenden psychiatrischen Erkrankungen während der Schwangerschaft ist die EKT aufgrund der Einschränkungen der psychopharmakologischen Therapie (Teratogenität) eine relativ risikoarme Alternative. Nachweislich kommt es dabei nur selten zu vorzeitiger Wehentätigkeit oder fetalen Arrhythmien (vgl. Walker et al. 1994, S. 348-352; Maletzky 2004, S. 114; Yonkers et al. 2004, S. 613).

Wenn psychopharmakologische und/oder psychotherapeutische Ansätze zur Stabilisierung von voll- oder teilremittierten Patienten nicht ausreichen, kann man einen längerfristiger Einsatz der EKT im Sinne einer Erhaltungstherapie oder Rezidivprophylaxe in Betracht ziehen. Dies gilt auch für Patienten, bei denen aufgrund ihrer individuellen psychiatrischen Vorgeschichte ein solches Nicht-Ansprechen bereits bekannt oder zu erwarten ist (vgl. Baghai et al. 2005a, S. 22; Frederikse et al. 2006, S. 14-16; Rabheru et al. 1997, S. 477-483; Sartorius et al. 2005a, S. 1364-1368).

Trotz der Weiterentwicklungen im Bereich der Psychopharmakotherapie ist das Nebenwirkungsprofil der meisten Substanzen vor allem bei älteren oder schwangeren Patienten gegenüber der Elektrokonvulsionstherapie ungünstiger. Dies ist ein weiterer Grund, diese Therapieoption bei solchen Populationen eher in Betracht zu ziehen (vgl. Rabheru 2001, S. 711-713).

Maßgeblich für die Auswahl der Patienten sollten „(...) die Diagnose, die Schwere der Symptome, die Behandlungsvorgeschichte (...)[,] die Abwägung zwischen Nutzen und Risiken unter Berücksichtigung anderer Behandlungsoptionen (...) [und, wenn es die Mündigkeit des Erkrankten zulässt,] der Wunsch des Patienten (...)“ (Folkerts et al. 2003, S. A-504) sein.

Grundsätzlich kann man also sagen, dass eine Elektrokonvulsionstherapie „(...) dann indiziert [ist], wenn eine Notwendigkeit für eine schnelle, definitive Verbesserung aufgrund der Schwere der psychiatrischen Erkrankung besteht, die Risiken der EKT geringer sind als die anderer Behandlungen, aus der Vorgeschichte ein schlechtes Ansprechen auf einschlägige Psychopharmaka (Therapieresistenz) oder ein gutes Ansprechen auf EKT bei früheren Erkrankungsepisoden bekannt ist, [sowie] Unverträglichkeit oder erhebliche Nebenwirkungen der Pharmakotherapie aufgetreten sind.“ (Folkerts et al. 2003, S. A-504-505).

1.2. Kontraindikationen

Im Gegensatz zu den amerikanischen Empfehlungen der American Psychiatric Association (APA), die das Vorhandensein absoluter Kontraindikationen verneint (vgl. APA 2001, S. 30), bestehen diese nach Auffassung der Bundesärztekammer Deutschlands sehr wohl (vgl. Folkerts et al. 2003, S. A-505).

Dazu zählen:

- ein kürzlich überstandener Herzinfarkt (3 Monate)
- schwerste kardiopulmonale Funktionseinschränkungen (die Narkosefähigkeit ist dann möglicherweise nicht gegeben)
- schwerer arterieller Hypertonus (hypertensive Krise)
- ein erhöhter Hirndruck
- ein frischer Hirninfarkt (weniger als 3 Monate zurückliegend)
- eine mit Begleitödem versehene intrazerebrale Raumforderung
- sowie ein akuter Glaukomanfall

Zu den relativen Kontraindikationen zählen zerebrale Aneurysmata und Angiome.

Keine Kontraindikationen sind ein höheres Lebensalter, da mit ihm auch eine steigende Effizienz der EKT einhergeht, Schwangerschaft und das Vorhandensein eines Herzschrittmachers (vgl. Folkerts et al. 2003, S. A-505).

1.3. Risiken

Wenn lege artis durchgeführt, gilt die EKT als eine der sichersten Therapieverfahren unter Narkose überhaupt und beschränkt sich in der Regel auf das Narkoserisiko. Das Mortalitätsrisiko beträgt 1:50000, entspricht damit ungefähr der Mortalität bei kleineren chirurgischen Eingriffen und ist niedriger als das Mortalitätsrisiko bei Geburten (vgl. Salanave et al. 1999, S. 68; APA 2001, S. 871; Abrams 1988, S. 53; Munk-Olsen et al. 2007, S. 136-438; Kramer 1999, S. 246-250).

Zu den Risikofaktoren nach der American Psychiatric Association (APA) zählen:

- instabile oder gravierende kardiovaskuläre Erkrankungen
- intrakranielle Raumforderungen mit konsekutivem Hirndruckanstieg
- kürzlich aufgetretene intrakranielle Blutungen oder Ischämien
- Aneurysmata oder andere vaskuläre Malformationen mit Blutungs- oder Rupturgefahr
- gravierende Lungenerkrankungen
- sowie ein erhöhtes Anästhesierisiko nach der American Society of Anesthesia (ASA Klasse 4-5) (vgl. APA 2001, S. 30)

Bei Komorbiditäten, die mit einem erhöhtem Risiko für Nebenwirkungen und Komplikationen der EKT einhergehen, sollte eine besonders gründliche und individuelle Nutzen-Risiko-Abwägung sowie eine internistische Abklärung zur Vorbereitung einer EKT erfolgen.

Zu solchen Risikokonstellationen gehören beispielsweise neurologische Störungen, kardiovaskuläre Erkrankungen, gravierende Systemerkrankungen und ältere Patienten. Auch bei schwangeren Patientinnen und diejenigen, die sich im Wochenbett befinden, sowie bei Kindern und Jugendlichen bedarf es bezüglich der Therapieplanung besonderer Aufmerksamkeit (vgl. IV.1.6.3; Rabheru 2001, S. 710-716).

1.4. Nebenwirkungen

1.4.1. Kardiovaskuläre Nebenwirkungen

Nach Stimulation kommt es initial aufgrund des starken parasympathischen Reizes zu einem kurzfristigen Abfall von Blutdruck und Herzfrequenz. Kurz darauf erfolgt eine Antwort des sympathischen Nervensystems mit einem bis zu 15-fachen Anstieg des Adrenalin-Plasma-Spiegels, was zu transienter Hypertension und Tachykardie führt (vgl. Rabheru 2001, S. 715). Bei jüngeren Patienten normalisieren sich diese Vitalparameter schneller als bei älteren Patienten; in der Regel dauert dies nicht länger als einige Minuten bis zu einer Stunde (vgl. Rumi et al. 2002, S. 158; Takada et al. 2005, S. 1354). Die Blutdruck- und Herzfrequenzalterationen sind bei Stimulationen unterhalb der Krampfschwelle deutlich ausgeprägter und können insbesondere bei Patienten mit erhöhter autonomer Sensitivität zu bedrohlichen Kreislaufzuständen führen (vgl. Rabheru 2001, S. 715; Takada et al. 2005, S. 1354). Dieser Umstand unterstreicht die Bedeutung einer zur Überschreitung der Krampfschwelle ausreichenden Stimulation. Bei Risikopatienten sollte daher an eine entsprechende Prämedikation gedacht werden (vgl. IV.1.6.3).

1.4.2. Protrahierte Krampfzeiten

Selten kann es zu verlängerten Krampfzeiten bis hin zum konvulsiven, oder auch nicht konvulsiven Status Epilepticus kommen (vgl. Pogarell et al. 2005, S. 316-317). Krampfzeiten von mehr als 25 Sekunden Dauer der motorischen Aktivität und mehr als 35 Sekunden der Aktivität im EEG werden als suffiziente Anfälle bezeichnet. EEG-Aktivitäten von mehr als 120 bis 180 Sekunden Dauer werden als verlängerte Krampfzeiten betrachtet (vgl. Fink et al. 1998, S. 287-288). Der Status Epilepticus ist definiert als epileptischer Anfall, der die Dauer einer „konventionell festgelegte[n] Grenze von 5 Minuten bei generalisierten tonisch-klonischen Anfällen und von 20–30 Minuten bei fokalen Anfällen oder Absenzen überschreitet, oder [(b)] eine Sequenz mit gleicher Mindestdauer von einzelnen epileptischen Anfällen in kurzen

Abständen, zwischen denen klinisch oder elektroenzephalographisch keine vollständige Restitution erfolgt." (Kurthen et al. 2004)

Unter begleitender krampfschwellen-senkender Medikation, wie beispielsweise mit Theophyllin oder Lithium, tritt diese Komplikation häufiger auf (vgl. Devanand et al. 1988, S. 153; Conway et al. 2001, S. 217). Andererseits wird auch der supportive Einsatz von Theophyllin zur EKT bei älteren Patienten mit sehr kurzen Krampfzeiten beschrieben, um diese zu verlängern (vgl. Fink et al. 1998, S. 288). Ein Andauern der verlängerten Krampfzeit von mehr als 3 bis 5 Minuten erhöht (hypoxiebedingt) die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten kognitiver Nebenwirkungen und kardiovaskulärer Komplikationen, insbesondere bei unzureichender Oxygenierung (vgl. APA 2001, S. 61). Die Gefahr der cerebralen Hypoxie ergibt sich aus dem Anstieg des regionalen cerebralen Blutflusses, in dessen Rahmen die Glukoseverstoffwechslung und der Sauerstoffverbrauch bis auf das Doppelte ansteigen. Auch die Sauerstoff- und Kohlendioxidpartialdrücke steigen leicht an. Zudem scheint die Barriere der Blut-Hirn-Schranke, wahrscheinlich aufgrund des erhöhten Blutflusses, durch die EKT durchlässiger zu werden (vgl. Abrams 1991, S. 877-878).

Protrahierte Krampfzeiten können einerseits in seltenen Fällen durch die EKT auftreten, andererseits ist die EKT beim therapierefraktären Status Epilepticus eine Option, diesen zu durchbrechen. Teilweise wird in den wenigen existierenden Fallberichten sogar vorgeschlagen, die Therapieoption der EKT beim Status Epilepticus früher einzusetzen. Die Autoren mutmaßen, dass aufgrund der langen Dauer dieses lebensbedrohlichen Zustandes und auch durch die vielen vorrausgegangenen, frustranen medikamentösen Therapieversuche, einige Patienten ein relativ schlechtes Outcome hatten. Erst die EKT führte nach diesen Berichten zur Beendigung des Status Epilepticus (vgl. Bosebeck et al. 2006, S. 1171; Lisanby et al. 2001, S. 214; Fink et al. 1999, S. 283-284).

Üblicherweise werden verlängerte Krampfzeiten mit intravenösen Benzodiazepinen oder Barbituraten behandelt (vgl. Abrams 1990, S. 54; Fink et al. 1998, S. 289). Zur frühzeitigen Erkennung und Differenzierung von verlängerten Krampfzeiten ist ein EEG-Monitoring vor, während und nach EKT obligat (vgl. Benbow et al. 2003, S. 218-220).

1.4.3. Kognitive Nebenwirkungen

Die kognitiven Nebenwirkungen haben die größte klinische Bedeutung. Zu ihnen zählen passagere und meist diskrete Orientierungsstörungen, Kurz- und Langzeitgedächtnisstörungen, postiktale Aufmerksamkeitsstörungen, interiktale Verwirrtheitszustände sowie selten auch unmittelbar nach EKT auftretende neuropsychologische Störungen wie Aphasien, Apraxien und Agnosien.

„Sie manifestieren sich am häufigsten als antero- und/oder retrograde Amnesien und können immerhin bei fast der Hälfte aller Behandlungen auftreten. 5-7% davon sind schwerwiegend.“ (Prapotnik et al. 2006, S. 204). Anterograde Gedächtnisstörungen bilden sich relativ schnell zurück (meist in Stunden bis Tagen, nie länger als 4 Wochen), retrograde Gedächtnisstörungen können länger persistieren. Dabei ist vor allem der Zeitraum um die Behandlung betroffen (vgl. Prapotnik et al. 2006, S. 204; Folkerts et al. 2003, S. A-505; Lisanby et al. 2000, S. 589).

Sowohl die Wahrscheinlichkeit, als auch die Intensität des Auftretens kognitiver Nebenwirkungen, unterliegen diversen Einflussfaktoren. So traten unter der früher verwendeten, sinusförmig applizierten Stromform mehr kognitive Beeinträchtigungen auf als mit den heute verwendeten rechteckigen Kurzimpulsen (vgl. Daniel et al. 1985, S. 347). Bezüglich der Elektrodenplatzierung zeigte sich, dass die rechts-unilaterale Hoch-Dosis-Reizung genauso effektiv ist wie die bilaterale Stimulation, aber weniger gravierende und persistierende kognitive Nebenwirkungen verursacht. Zudem scheint der Schweregrad der retrograden Amnesie bei der bilateralen Stimulation positiv mit der Anzahl der Behandlungen korreliert zu sein (vgl. Sackeim et al. 2007, S. 252-253; Sackeim et al. 2000, S. 427-431; Ng et al. 2000, S. 370-371; Hasselander et al. 1998, S. 609; Lisanby et al. 2000, S. 589). Eine Alternative scheint die bifrontale Stromapplikation darzustellen. Sie soll sowohl effektiver sein als die rechts-unilaterale Reizung als auch mit weniger kognitiven Nebenwirkungen, wie sie bei bilateraler Reizung beschrieben werden, einhergehen (vgl. Delva et al. 2000, S. 367). Neben der Stromform und Elektrodenplatzierung hat auch die Stimulationsintensität einen Einfluss. Dieser ist aber etwas geringerer als derjenige der Elektrodenplatzierung (vgl. Sackeim et al. 1991, S. 808). Die kognitiven Nebenwirkungen nehmen mit ansteigender Energiedosis zu (vgl. Tiller et al. 2006, S. 189; Valentine et al. 1968, S. 993-995). Aus diesem Grund besteht hier die

Herausforderung, auf klinisch praktikable Weise eine Energiedosis zu finden, die therapeutisch effizient genug ist und dennoch die kognitiven Effekte auf ein Minimum reduziert (vgl. IV.1.8.1). Auch die Art der Erkrankung scheint sich unterschiedlich auf die Kognition auszuwirken. Es gibt Berichte, dass im Langzeit-Ergebniss bei Patienten mit bipolar affektiven Störungen eher kognitive Einbußen auftreten als bei unipolaren Depressionen (vgl. MacQueen et al. 2007, S. 247). Ferner gibt es Hinweise auf Zusammenhänge zwischen verzögerter postiktaler Reorientierungsphase und bereits vorbestehenden kognitiven Störungen, sowie der Ausprägung retrograder Amnesie des autobiographischen Gedächtnisses. Zu berücksichtigen sind auch begleitende psychopharmakotherapeutische Effekte (vgl. MacQueen et al. 2007, S. 245-247; Prapotnik et al. 2006, S. 203-204; Flint et al. 2002, S. 783).

Das impersonale Gedächtnis (nicht die eigene Person betreffend) scheint häufiger betroffen zu sein als das autobiographische (vgl. Lisanby et al. 2000, S. 589). Diese Beobachtung steht im Widerspruch zur subjektiven Patientenmeinung. Dieser zufolge gaben zwischen 29 und 79% der Untersuchten Gedächtnisstörungen an, zumeist in Form von retrograder Amnesie autobiographischer Gedächtnisinhalte (vgl. Rose et al. 2003, S. 4). Auch dadurch stellt sich die Frage, in wie weit das Auftreten kognitiver Nebenwirkungen antizipatorischen Effekten unterworfen ist (vgl. Koopowitz et al. 2003, S. 53).

Echte kognitive Nebenwirkungen sind gelegentlich von den Symptomen der Grunderkrankung, wie die einer depressiven Pseudodemenz, oder den neuropsychologischen Störungen im Rahmen einer psychotischen Erkrankung, schwer zu trennen (vgl. Prapotnik et al. 2006, S. 201). Jedoch existieren als grobe Anhaltspunkte Beobachtungen, dass bei unbeeinträchtigtem Umfang der Informationsaufnahme, aber reduzierter Speicherfähigkeit durch die EKT, es sich bei der endogenen Depression umgekehrt verhält. Im Verlauf kehrt sich dieser Effekt um, indem sich der Umfang der Informationsaufnahme durch Rückgang der Depression bessert, und die Speicherfähigkeit mit fortschreitenden EKT-Sitzungen absinkt (vgl. Hasse-Sander et al. 1998, S. 610).

Das Vorhandensein kognitiver Nebenwirkungen scheint unabhängig von der Therapieresponse und dem Alter der Patienten zu sein (vgl. Hasse-Sander et al. 1998, S. 610; Flint et al. 2002, S. 783). Auf der Suche nach der Ursache der kognitiven Beeinträchtigungen konnten auch in prospektiven Bildgebungsstudien keine Hinweise auf strukturelle Hirnschädigungen gefunden

werden (vgl. Prapotnik et al. 2006, S. 205; Puri et al. 1998, S. 267; Folkerts et al. 2003, S. A-505; Reisner 2003, S. 207-215).

1.4.4. Sonstige Nebenwirkungen

Klinisch weniger relevant, wenn auch relativ häufig, kann es zu Kopfschmerzen kommen. Diese sind stets transient und werden symptomatisch behandelt. An der psychiatrischen Klinik rechts der Isar der technischen Universität München hat man positive Erfahrungen mit der prophylaktischen Gabe von nicht-steroidalen Antirheumatika (z.B. Ibuprofen©) gemacht. Die seltener auftretende Übelkeit wird ebenfalls symptomatisch behandelt. Gelegentlich kommt es auch zu Muskelschmerzen, meist aufgrund intensiverer Faszikulationen, die durch das üblich verwendete depolarisierende Muskelrelaxanz hervorgerufen werden. Wie im Bereich der Pharmakotherapie, kann es bei einigen wenigen Patienten während und nach EKT zu einem Umschwenken in hypomanische bis manische Zustände kommen. Diese treten am ehesten bei Patienten mit bipolar affektiven Störung auf und machen in solchen Fällen die Überlegung erforderlich, psychopharmakologisch zu intervenieren, oder die EKT abubrechen (vgl. APA 2001, S. 65, 76).

1.5. Häufigkeit und Frequenz der EKT

In Abhängigkeit von der Schwere der klinischen Symptomatik und der Verträglichkeit der Behandlung werden 2 bis 3 EKT-Sitzungen pro Woche über einen Zeitraum von 3 bis 4 Wochen durchgeführt. Bei 2 Behandlungen pro Woche ist ein langsames Ansprechen bei weniger kognitiven Nebenwirkungen zu erwarten (vgl. Shapira et al. 1991, S. 944). Viele Patienten sprechen dabei oft schon nach 4 bis 6 Behandlungen an (vgl. Sackeim et al. 2000, S. 427-430; Frey et al. 2001b, S. 672; Tauscher et al. 1997, S. 414; Fergusson et al. 2004, S. 169). Bei Erkrankungen, die eine schnelle Response erfordern, wie beispielsweise bei besonders schweren Manien, Katatonien oder ausgeprägter Suizidalität, kann es in sehr seltenen Fällen erforderlich sein, in der Akutphase täglich eine EKT-Sitzung durchzuführen.

Meist sind nicht mehr als 12 EKT-Sitzungen erforderlich. Sollte nach 12 EKT-Sitzungen noch keine durchgreifende Besserung der Symptomatik erfolgt sein, können weitere Sitzungen erforderlich sein. Andererseits sollte bei vorzeitig respondierenden Patienten nach 2 weiteren Behandlungen zur Stabilisierung der Remission die EKT abgeschlossen werden um das Auftreten kognitiver Nebenwirkung so weit wie möglich zu vermeiden (vgl. APA 2001, S. 174-175). Bei Patienten, die initial gut auf die EKT ansprechen, deren psychotherapeutische und psychopharmakologische Stabilisierung und Rezidivprophylaxe nach der EKT jedoch nur unzureichend möglich ist, kommt die Durchführung einer Erhaltungs-EKT in Betracht (vgl. Sartorius et al. 2005a, S. 1365). Nachdem die Rückfallquote, abhängig von der Grunderkrankung und der Therapieresistenz, mit Werten zwischen 50 (bei psychotischen Patienten) und 70% (bei nicht-psychotischen, pharmakotherapieresistenten Patienten) relativ hoch ist, hat die Erhaltungs-EKT einen bedeutenden Stellenwert (vgl. Sackeim et al. 2001, S. 1304). Die Erhaltungs-EKT wird als Fortführung der EKT in den ersten 6 Monaten nach akuter Indexepisode definiert. Wird die Erhaltungs-EKT noch länger fortgesetzt, spricht man von einer „prophylaktischen“ EKT (vgl. Sartorius et al. 2005a, S. 1363). Zu Beginn einer Erhaltungs-EKT sollten wöchentliche Behandlungen erfolgen, die abhängig von der klinischen Symptomatik des Patienten, in eine 2-wöchige, 3-wöchige und schließlich monatliche Behandlungsfrequenz übergehen (Sartorius et al. 2005a, S. 1366).

1.6. Patientenvorbereitung

1.6.1. Aufklärung u. Einverständniserklärung

Es soll über die praktische Durchführung, mögliche Risiken, Nebenwirkungen, Komplikationen der Behandlung sowie über alternative Behandlungsmethoden mündlich vom Arzt und schriftlich mittels vorgedrucktem Informationsblatt aufgeklärt werden. Dies muss in einer für den Patienten gut verständlichen Sprache und Schrift erfolgen. Unabhängig davon muss sich der Aufklärende vergewissern, dass der Aufklärungsinhalt, sowohl sprachlich als auch rational, vom Patienten vollständig verstanden wurde und die Kriterien der Einwilligungsfähigkeit (siehe

unten) erfüllt sind. Die Zustimmung zur EKT muss vom Patienten durch die Unterschrift einer Einverständniserklärung, wenn möglich vor einem Zeugen, dokumentiert werden.

Unter manchen Umständen kann es erforderlich werden, das Aufklärungsgespräch im Verlauf der Behandlung zu wiederholen. Dies gilt für den Fall, dass von dem ursprünglich geplanten und mit dem Patienten besprochenen Behandlungsverlauf abgewichen werden soll, wie beispielsweise bei einer Änderung der Behandlungsfrequenz- oder Dauer. Auch vor Beginn einer geplanten Erhaltungs-EKT-Phase ist ein erneutes Aufklärungsgespräch erforderlich, welches in diesem Falle alle 6 Monate wiederholt werden muss. Dabei müssen eventuell vorhandene kognitive Einschränkungen des Patienten, seien sie durch die Grunderkrankung bedingt oder als Nebenwirkung aufgetreten, als potentielle Verständnisbarriere berücksichtigt werden (vgl. APA 2001, S. 105).

Stimmt ein Patient bei vorhandener Einwilligungsfähigkeit der Elektrokonvulsionstherapie zu, kann diese meistens unproblematisch durchgeführt werden. „Einwilligungsfähigkeit liegt bei psychiatrischen Erkrankungen vor, wenn Bedeutung und Tragweite der Behandlung und der Krankheitssituation erkannt werden können und eine erkennbare Fähigkeit zu einer nachvollziehbaren, realitätsbezogenen, vernünftigen und angemessenen Entscheidung besteht.“ (Batra et al. 1999, S. 657)

Bei Einwilligungsunfähigkeit ist die Entscheidung eines gesetzlichen Vertreters des Patienten erforderlich, gegebenenfalls auch unter Einleitung eines Betreuungsverfahrens und der Bestellung eines Betreuers. Dabei ist der Betreuer dazu verpflichtet, sich bei den behandelnden Ärzten über die Indikation, die Nebenwirkungen und Risiken zu informieren, um nach „sorgfältiger Abwägung eine Entscheidung im besten Interesse des Patienten treffen zu können.“ (Batra et al. 1999, S. 658) „Im Bedarfsfall wird bei konkreter Gefährdung des Patienten eine einstweilige Betreuerbestellung bei dem zuständigen Vormundschaftsgericht veranlasst. Falls der vom Gericht eingesetzte Betreuer der EKT zustimmt, der Patient der EKT jedoch ausdrücklich widerspricht, wird im Regelfall auf die EKT verzichtet.“ (Folkerts et al. 2003, S. A-506)

In seltenen akuten Ausnahmesituationen, die bei Unterlassung einer EKT Gefahr für Leib und Leben bedeuten würden, wie beispielsweise bei der perniziösen Katatonie, kann auf Rechtsnormen wie die der „dringlich ärztlichen Heilbehandlung“ zurückgegriffen werden. Auf

die Bestellung eines Betreuers kann dann, unter Annahme einer mutmaßlichen Einwilligung des Patienten ("rechtfertigender Notstand"), verzichtet werden (Batra et al. 1999, S. 657-658).

Um Ängsten, Vorbehalten und Missverständnissen vorzubeugen ist es sinnvoll, die Angehörigen der Patienten grundsätzlich in das Aufklärungsgespräch mit einzubeziehen (vgl. Baghai 2004, S. 173).

1.6.2. Voruntersuchungen

Zur sicheren Durchführung einer EKT ist eine ausführliche psychiatrische und internistische Anamnese, sowie eine körperliche Untersuchung inklusive Erfassung des neurologischen Status und des Zustandes der Zähne erforderlich. Die Anamnese sollte auch das Ansprechen auf frühere Therapieversuche, insbesondere zuvor stattgefundene Elektrokonvulsions-therapien, umfassen. Wegen der meistens notwendigen psychopharmakotherapeutischen Stabilisierung nach der EKT ist auch eine genaue Kenntnis der zuvor eingesetzten Wirkstoffgruppen erforderlich. Das pharmakotherapeutische Regime muss rechtzeitig vor Beginn der EKT-Serie unter Berücksichtigung von Auswirkungen auf die Krampfschwelle und sonstigen Nebenwirkungen umgestellt werden (vgl. IV.3).

Die Voruntersuchung sollte möglichst kurz vor der ersten EKT erfolgen und in der Patientenakte dokumentiert werden. Bei nachfolgenden EKT-Sitzungen sollten halbjährliche Kontrolluntersuchungen vorgenommen werden.

Zum Ausschluss gravierender kardialer und pulmonaler Begleiterkrankungen ist ein EKG obligat. Ein Röntgenbild des Thorax wird am Klinikum rechts der Isar generell bei Patienten jenseits des 60. Lebensjahres durchgeführt, ebenso bei denjenigen mit bekannten kardiovaskulären, pulmonalen oder anderen schwerwiegenderen systemischen Begleiterkrankungen. Zum Ausschluss cerebraler Raumforderungen oder Gefäßanomalien vor EKT erfolgt ein cerebrales Magnet-Resonanz- oder Computer-Tomogramm mit Kontrastmittelgabe und zum Erkennen epilepsietypischer Hirnstrommuster ein Elektroencephalogramm.

Es gibt keine dezidierten Empfehlungen darüber, welche genauen Laboruntersuchungen durchgeführt werden sollten. Allgemein dienen diese dem Aufdecken systemischer Begleiterkrankungen, die potentielle Risikofaktoren für das Auftreten unerwünschter Nebenwirkungen darstellen könnten. Zur sicheren Durchführung der Narkose unter den Bedingungen der zumeist vorausgegangenen Pharmakotherapie ist die Bestimmung folgender Parameter empfehlenswert, wobei die meisten der hier aufgeführten Laborwerte ohnehin zu den Standarduntersuchungen der psychiatrischen Abteilungen gehören, die im Rahmen einer stationären Patientenaufnahme durchgeführt werden (Wagner et al., S. 749):

- Differential-Blutbild
- Urin-Analyse
- Nüchtern-Blutzucker
- Blut-Harn-Stickstoff
- Serum-Elektrolyte (Natrium/ Kalium/ Calcium)
- Lactat-Dehydrogenase (LDH)
- Glutamat-Oxalazetat-Transaminase (GOT)
- VDRL-Test
- Kreatinin
- Gesamteiweiß
- Cholinesterase
- Gerinnungswerte
- Evtl. Schwangerschaftstest
- TSH-Wert

In der psychiatrischen Klinik Rechts der Isar findet die Abschätzung sowie die Aufklärung über das allgemeine Narkoserisiko separat in einer Prämedikations-Sprechstunde der anästhesiologischen Abteilung statt. Dies geschieht in enger Zusammenarbeit mit der psychiatrischen Abteilung, welche die EKT durchführt. Die Entscheidung einer gegebenenfalls notwendigen Prämedikation (vgl. IV.1.7) wird von Anästhesisten und behandelndem Psychiater gemeinsam vorgenommen.

1.6.3. Management von Risikopatienten

Eventuell vorhandene Komorbiditäten verlangen eine individuelle Therapieplanung und sollten unter Berücksichtigung des Nutzen-Risiko-Verhältnisses erfolgen. Auch eine gründliche

Evaluation alternativer Therapien sowie eine ausführliche Dokumentation der Therapieplanung sind hier in besonderem Masse erforderlich. Vor allem kardiale und pulmonale Vorerkrankungen bedürfen oftmals der konsiliarischen Stellungnahme einer Fachabteilung. Einige Beispiele für gravierende Systemerkrankungen, die ein internistisches Konsil erfordern, sind in Anlehnung an die Empfehlungen der American Psychiatric Association (vgl. APA 2001, S. 55-56) in Tabelle 1 dargestellt:

Tabelle 1: Begleiterkrankungen mit erhöhtem Risiko für die Durchführung einer EKT

Begleiterkrankungen mit erhöhtem Risiko für die Durchführung einer EKT	Bemerkung
Diabetes Mellitus	Berücksichtigung des Narkose bedingten Nahrungsverzichts vor EKT.
Hyperthyreoidismus	evtl. Prämedikation mit β -Blockern
Phäochromozytom	medikamentöse Blutdruckregulierung
Kortikosteroidtherapie	evt. Dosiserhöhung erforderlich
Ausgleich des Elektrolythaushaltes	Verwendung eines nicht-depolarisierenden Muskelrelaxans bei Hyperkaliämie
gravierende pulmonale Erkrankungen (COPD/ Asthma)	evtl. Gabe von Bronchodilatoren vorsichtiges Management einer Theopyllinmedikation
pathologischer Zahnstatus	Gefahr der Zahnschädigung durch Mundkeil bei lockeren Einzelzähnen mit Aspirationsgefahr
Knochen- oder Gelenkserkrankungen	evtl. erhöhte Dosis an Muskelrelaxans
Glaukom-Patienten	Meidung langwirkender Cholinesterase-Hemmer adäquate Prämedikation
Patienten mit Retinopathie	konsiliarische Abklärung erforderlich
Säure-Reflux	Prämedikation zur Aspirationsprophylaxe
Porphyrien	keine Barbituratanästhesie
Harnstau	evtl. konsiliarische Abklärung erforderlich

Bei Patienten mit Risikofaktoren, die kognitive Nebenwirkungen begünstigen, wie beispielsweise bei Demenzkranken oder Patienten mit cerebrovaskulären Risikofaktoren (vgl. Flint et al. 2002, S. 738), sollte vor EKT idealerweise eine neuropsychologische Testung durchgeführt werden. Zumindest eine globale Einschätzung des kognitiven Status vor EKT, wie sie beispielsweise durch den Mini-Mental-State-Test (MMST) erfasst wird, sollte für späteren

Vergleich mit nachfolgenden Kontrolluntersuchungen erwogen werden (vgl. Tielkes et al. 2008, S. 793-794). Diese sollten nicht später als 24 Stunden nach der jeweiligen EKT-Sitzung und nicht weniger als einmal wöchentlich stattfinden (vgl. APA 2001, S. 203).

Patienten mit Erkrankungen, die mit der Gefahr eines erhöhten Hirndruckes einhergehen (z.B. bei Hirntumoren), können mit schnell wirksamen Diuretika wie beispielsweise Furosemid und gleichzeitiger Hyperventilation mit 100% Sauerstoff, zur Senkung des intrakraniellen Druckes während der EKT, behandelt werden (vgl. Rabheru 2001, S. 713-714).

Auch bei kardiovaskulären Risikopatienten ist bei einem adäquaten Management, unter bestimmten Prämissen, eine EKT sicher durchführbar (vgl. Agelink et al. 1998, S. 74). Hoch-Risiko-Herz-Patienten, beispielsweise bei Zustand nach Myokardinfarkt, mit paroxysmalem Vorhofflimmern oder einer linksventrikulären Auswurfraction von weniger als 50%, sollte man nur unter Bedingungen behandeln, die eine Notfallintervention zulassen. Wenn bedrohliche vegetative Zustände, wie zum Beispiel ausgeprägte Bradykardien, die in der initialen vagalen Reizreaktion, aufgrund kardiovaskulärer Begleiterkrankungen, zu erwarten sind oder dahingehende Erfahrung schon bei vorausgegangenen EKT-Sitzungen gemacht wurden, kommt eine Prämedikation mit einem Anticholinergikum wie beispielsweise Atropin oder Glykopyrtronium zum Einsatz. Bradykarde Zustände, initial nach der Reizung, sind gehäuft im Rahmen einer Begleitmedikation mit β -Blockern oder Calcium-Kanal-Antagonisten, aber auch bei Patienten, bei denen mit einem insuffizientem Krampfgeschehen gerechnet werden muss, zu erwarten (vgl. Wagner et al. 2005, S. 750; Kramer 1993, S. 299). Bei hypertensiven Krisen oder ausgeprägten Tachykardien im Rahmen der sympathischen Gegenregulation finden Sympatholytika, kurz wirksame Nitrate oder anderen Antihypertensiva, sowohl prämedikativ als auch als interventionell, Verwendung. (vgl. APA 2001, S. 37; Grundmann et al. 2007, S. 207; Pandya et al. 2007, S. 681; Rabheru 2001, S. 715). Im Untersuchungszeitraum wurden in der psychiatrischen Klinik Rechts der Isar 12,10% aller EKT-Sitzungen mit Atropin vorbehandelt. Hierbei betrug die durchschnittlich verabreichte Dosis 0,47 mg (SD=0,15; MED=0,50 bei N=128 und 930 fehlenden Werten). Bei systolischen Blutdruckwerten über 250 mmHg wurden zumeist Calciumantagonisten (z.B. Nifedipin) verabreicht.

1.7. Anästhesie

1.7.1. Ziele der Anästhesie

Die Kurznarkose während der EKT, die normalerweise 10-20 Minuten dauert, dient dazu, Ängste und Schmerzen zu vermeiden, das Bewusstsein vor Behandlungsbeginn medikamentös auszuschalten, die Muskeln kurzfristig zu relaxieren, die Sauerstoffversorgung zu sichern und eine ausreichende Krampfaktivität durch geeignete Auswahl und Dosierung des Anästhetikums zu unterstützen. Die spezifischen Anforderungen, welche durch die EKT gestellt werden, sind neben einem schnellem Wirkungseintritt, eine kurzen Wirkdauer und einer raschen Erholungsdauer, die Vermeidung einer negativen Beeinflussung von Dauer und Qualität des Krampfanfalles. Dies ist eine Herausforderung für den Anaesthesisten, da alle kurzwirksamen Narkotika dosisabhängig mehr oder weniger starke antikonvulsive Eigenschaften aufweisen.

1.7.2. Verwendete Narkotika

Das Narkotikum, das aufgrund seiner Spezifikationen als Goldstandard am häufigsten Verwendung findet, ist das Barbiturat Methohexital. Daneben finden, je nach Begleitmedikation, erforderlichem Einfluss auf die Krampfschwelle und Krampfdauer, vegetativer Reaktion und sonstigen Nebenwirkungen, auch Thiopental sowie die Nicht-Barbiturat-Narkotika Etomidat und Propofol Verwendung. Opioide werden gelegentlich in Kombination mit oben genannten Mitteln, zur Einsparung der Narkotika mit konsekutiver Verlängerung der Krampfdauer, verwendet. Bei starker Agitation oder extremer Phobie bezüglich intravenöser Kanülen kommen auch volatile Anästhetika zum Einsatz (vgl. Grundmann et al. 2007, S. 207-208). Einen Überblick über die gängigen Narkotika und deren auf die EKT bezogenen Spezifikationen bietet folgende Tabelle:

Tabelle 2: Überblick der gängigen Narkotika und deren EKT-Spezifikationen

Narkotikum	Spezifikationen
Methohexital (Standarddosis: 0,75-1mg/kg KG; oft höher)	Am meisten Verwendet (Goldstandard) In niedrigen Dosierungen epileptogen In hoher Dosierung antikonvulsiv verkürzte Krampfdauer bei Dosis > 1,2 mg/kg KG
Thiopental (Standarddosis: 1,5-0,3 mg/ kg KG)	kürzere Krampfdauer als mit Methohexital häufiger Bradykardien und ventrikuläre Extrasystolen (deswegen seltener verwendet)
Etomidat (Standarddosis: 0,15–0,3 mg/kg KG)	Vergleichsweise längere Krampfdauer (gut geeignet bei Patienten mit zu kurzer Krampfdauer unter max. Stimulation). Auftretende Myokloni sollten nicht mit Krampfgeschehen verwechselt werden. Häufiger postinterventionelle Übelkeit und Erbrechen. Kaum vegetative Auswirkungen (aber auch weniger Möglichkeiten auf vegetative Begleiterscheinungen der EKT bei verlängerter Krampfdauer gegenzusteuern)
Propofol (Standarddosis: 0,75-1,5 mg/kg KG)	Ausgeprägter, dosisabhängiger antikonvulsiver Effekt (>1,0 mg/kg KG) stärkere Abnahme von peripherem Widerstand und Blutdruck (ausgewogenere Gegenregulation zu sympathikoadrenergen Begleitreaktionen der EKT im Vergleich mit den anderen Narkotika) antiemetischer Effekt
Opioide	Kombination von kurz wirksamen Opioiden wie Remifentanil oder Alfentanil mit Methohexital oder Propofol Dadurch kann die Barbiturat- oder Propofoldosis gesenkt und die Krampfdauer verlängert werden.
Ketamin	sympathikomimetische Eigenschaften führen zu stärkeren Zunahme des intrakraniellen Drucks deshalb weniger für die Narkose zur EKT geeignet
volatile Anästhetika (z.B. Sevofluran)	bei Patienten mit extremer Phobie gegen die Anlage intravenöser Kanülen oder bei ausgeprägter Agitiertheit, die eine inhalative Narkose verlangen evtl. ausgeprägte hämodynamische Reaktionen bei Einzelanwendung (stabiler Herz-Kreislauf-Funktion in Kombination mit Propofol unter Inkaufnahme einer kürzeren Krampfdauer) am ehesten mit Thiopental vergleichbar relativ aufwendig

1.7.3. Muskelrelaxierung

Schon vor dem ersten Einsatz von Narkotika zur Ausschaltung des Bewusstseins in den frühen 60er Jahren wurde in den frühen 50er Jahren das Muskelrelaxanz Succinylcholin eingesetzt. Auch damals war die Vermeidung heftiger Muskelkontraktionen mit der Folge von Verletzungen bis hin zu Knochenfrakturen und Wirbelluxationen sowie postinterventionellen Muskelschmerzen das Anliegen. Aufgrund der kurzen Wirkdauer von 4-7 Minuten wird es auch heutzutage, trotz Nebenwirkungen, wie beispielsweise einer Erhöhung des intraokulären Druckes, in einer Dosierung von 0,5-1,0 mg/kg KG, verwendet. Postinterventionelle Muskelschmerzen, die mit den bei Succinylcholin auftretenden Muskelfaszikulationen assoziiert sind, können mit einer sogenannten Präkurarisierung durch nichtdepolarisierende Muskelrelaxanzien vermieden werden. Wegen der damit einhergehenden Wirkungsabschwächung des Succinylcholins ist eine oft 100%ige Dosiserhöhung erforderlich. Succinylcholin ist bei Risikopatienten für das maligne neuroleptische Syndrom, die maligne Hyperthermie und bei Organophosphatintoxikationen kontraindiziert. Nicht-depolarisierende Relaxanzien, zumeist Mivacurium (0,08 mg/kgKG), werden nur bei Kontraindikation gegen Succinylcholin verwendet. Dabei dauert die neuromuskuläre Blockade erheblich länger als bei depolarisierenden Relaxanzien, wodurch die Sicherung der Atemwege durch Intubation oder Einlage einer Larynxmaske sinnvoll sein kann. Wenn wegen atypischer Plasmacholinesterasen sowohl Succinylcholin als auch Mivacurium kontraindiziert sind, kann alternativ Atracurium eingesetzt werden. Zur Vermeidung von Muskelkontraktionen ist hier eine Dosierung von 0,5 mg/kg KG erforderlich.

1.7.4. Umgang mit Risikosituationen

Oft wird die EKT außerhalb des angestammten Anästhesiebereichs durchgeführt. Das erfordert eine Anpassung der für die Anästhesie erforderlichen Infrastruktur. Neben den Geräten des Basismonitorings (EKG, nichtinvasive Blutdruckmessung, Pulsoxymetrie, Kapnometrie), müssen ein (Narkose-)Beatmungsgerät inklusive Reserve-Sauerstoffflasche, ein Defibrillator, sowie die in der Anästhesie üblichen Notfallmedikamente zur Verfügung stehen.

Zur Vermeidung von Risikosituationen, wie der verlängerten Apnoe und zur Prophylaxe von kognitiven Nebenwirkungen, ist eine sorgfältige Oxygenierung der Patienten notwendig (vgl. IV.1.6.3). Zudem darf der Patient mindestens 6-8 Stunden vor der Narkose keine feste Nahrung (inkl. Nikotin und Kaugummi) und keine Flüssigkeiten zu sich nehmen. Zur Vermeidung enoraler Verletzungen wird dem Patienten ein Beißschutz angelegt. Wegen des erhöhten Risikos kognitiv-mnestischer Defizite sind verlängerte Krampfanfälle (>120 Sekunden) pharmakologisch durch antikonvulsive Medikamente, wie beispielsweise Methohexital, Diazepam, oder Lorazepam spätestens nach 180 Sekunden zu unterbrechen (vgl. IV.1.4.2). Aufgrund der Narkosetiefe, die darauf ausgelegt ist, eine Kontraktion der abdominalen Muskulatur mit einhergehender Aspirationsgefahr zu vermeiden, ist eine Intubation nur bestimmten Risikokonstellationen vorbehalten, wie beispielsweise Patienten mit gastroösophagealer Refluxkrankheit, extremer Adipositas oder in der Spätschwangerschaft.

1.7.5. Praktische Durchführung der Anästhesie

Die praktische Durchführung der Anästhesie im Rahmen der EKT sieht folgendermaßen aus: Nach Anlage des Monitorings erfolgt die sorgfältige Präoxygenierung und anschließend die Injektion des Anästhetikums. Nach Bewusstseinsverlust wird der Patient mit der Maske beatmet, eventuell mit kurzfristiger Hyperventilation zur Senkung der Krampfschwelle. Nun wird das Muskelrelaxans verabreicht; nur bei erhöhter Aspirationsgefahr wird intubiert. Danach wird der Beißschutz angelegt. Nach Pausieren der Maskenbeatmung erfolgt die Stromapplikation. Die Maskenbeatmung wird danach eventuell assistierend fortgeführt. Postinterventionell reicht eine anästhesiologische Überwachung für 30 Minuten meist aus, sofern der Patient anschließend durch geschultes psychiatrisches Personal weiter beobachtet wird. Sowohl die verwendeten Medikamentendosierungen als auch unerwünschte Nebeneffekte sowie deren Behandlung werden exakt dokumentiert und bei folgenden EKT-Behandlungen berücksichtigt. Einen tieferen Einblick in anästhesiologische Aspekte der Elektrokonvulsionstherapie bieten die Übersichtsarbeiten von (vgl. Wagner et al. 2005; Grundmann et al. 2007; Möllenberg 1997).

1.8. Stimulationsbedingungen

1.8.1. Energiedosierung

Als Grundvoraussetzung für ein klinisches Ansprechen auf die Elektrokonvulsionstherapie gilt die Auslösung eines suffizienten Krampfanfalles (vgl. II.2; Abrams 2000, S. 446). Dies wiederum hängt vom Erreichen der individuell sehr unterschiedlich ausgeprägten Krampfschwelle des Patienten ab, die neben Alter und Geschlecht auch von der Elektrodenplatzierung, der internistischen und psychiatrischen Medikation sowie der Anzahl der EKT-Behandlungen abhängt (vgl. Boylan et al. 2000, S. 3; Coffey 1993, S. 35-39). Die Krampfschwelle ist gekennzeichnet durch die Menge an Energie (meist in Millicoulomb angegeben: mC), die mindestens erforderlich ist, um ein suffizientes Krampfgeschehen auszulösen. Bei den meisten Menschen liegt sie zwischen 50 und 100 mC (vgl. Frey et al. 2001b, S. 670). Die Variationsbreite kann dabei ein 40-faches der kleinsten Ladung ausmachen, die notwendig ist, um einen suffizienten Anfall auszulösen (vgl. Sackheim 1991 S.806-807). Die Mindestkrampfzeit beträgt 25 Sekunden für das motorische Krampfgeschehen (EMG) und 30 Sekunden für die zentrale Krampfaktivität (EEG) (vgl. Folkerts 1999, S. 9-10). Jedoch steigt mit fortschreitenden EKT-Sitzungen und größeren Stimulationsladungen die Krampfschwelle an, während die Krampfdauer abnimmt. Deshalb sollte diese Definition eines adäquaten Anfalles nur für die ersten EKT-Sitzungen gelten, um einen Ausgangswert der Krampfdauer zu bestimmen. Nachfolgende Behandlungen sollten bezüglich der Energiedosierung das Patientenalter, das Geschlecht, die individuelle Krampfschwelle beziehungsweise die zu deren Überschreitung erforderliche Energie, sowie die Position auf der zeitlichen Achse der EKT-Serie berücksichtigen (vgl. Sackeim et al. 1991, S. 829-836; Frey et al. 2001a, S. 106; Weiner et al. 1991, S. 854-855). Sonst läuft man Gefahr, das Risiko für kognitive Nebenwirkungen unnötig zu erhöhen, da deren Auftreten wesentlich von Stimulationsbedingungen wie der Elektrodenplatzierung, der applizierten Stromform und der Intensität der Reizenergie beeinflusst wird (vgl. IV.1.4.3). Die Krampfschwelle bietet zwar einen guten Anhaltspunkt der zur Auslösung suffizienter Krämpfe erforderlichen Energie der ersten EKT-Sitzung, kann aber aufgrund der fehlenden Assoziation zwischen Anfallsdauer und

Effektivität nicht als alleiniger Response-Parameter gelten (vgl. Sackeim et al. 1993, S. 843-845). Andere Faktoren, wie beispielsweise elektrophysiologische Parameter, müssen zur Beurteilung der Kurz-Zeit-Response (Ansprechrate während der EKT-Serie) mit in Betracht gezogen werden (vgl. Abrams 2002, S. 3, 6).

Aufgrund der Gratwanderung zwischen größter therapeutischer Effizienz und dem Vermeiden kognitiver Nebenwirkungen wurde die Vorgehensweise zur optimalen Bestimmung der Stimulusintensität, wie auch die Art der Elektrodenplatzierung, kontrovers diskutiert (vgl. Abrams 2002; Weiner 2002; Rasmussen 2002; Fink 2002). Es werden hauptsächlich 3 verschiedene Möglichkeiten angewendet, die Stimulusenergie zu dosieren. Die Titrationsmethode, die Stimulation nach Protokoll sowie die Fix-Dosis-Stimulation.

Bei der sogenannten Titrationsmethode wird die minimal erforderliche Energiedosis ermittelt, bei der nach den oben genannten Kriterien ein suffizienter Anfall ausgelöst wird. Nach der Gleichung: Ladung = Stromstärke x Zeit wird bei einer konstanten Stromstärke von 0,9 Ampere in einer Zeitspanne zwischen einer und 8 Sekunden die Höhe der Energiedosis über die Ladung variiert. Die erste Energieeinstellung sollte 5 oder 10% der Gerätemaximalleistung (504 mC) betragen (das entspricht 25 beziehungsweise 50 mC). Ist damit kein adäquater Krampfanfall auszulösen, sollte mit dem 2,5 fachen Wert der voraus gehenden Ladung (also mit 5%, 12,5%, 30%, etc.) bis zum Erreichen der Krampfschwelle restimuliert werden. Dabei sollte während einer Kurznarkose nicht öfter als 3 mal restimuliert werden und zwischen den einzelnen Restimulationen ein Zeitintervall von 20 – 40 Sekunden eingehalten werden, damit der Patient nach subkonvulsiven Reaktionen wieder seinen präiktalen Zustand erlangen kann, auch um verspätet auftretende Krampfreaktionen (die bei Energiehöhen knapp oberhalb der Krampfschwelle öfter auftreten) nicht zu verpassen. Hat man bei der ersten EKT-Sitzung die Krampfschwelle des Patienten ermittelt, sollte bei unilateraler Elektrodenplatzierung mit dem 3 bis 5-Fachen der Schwellendosis fortgefahren werden, bei bilateraler Reizung ist einen Stimulation knapp oberhalb der Krampfschwelle ausreichend. Höhere Energiedosen bringen hier keine weiteren therapeutischen Gewinn (vgl. Sackeim et al. 2000, S. 432). Dieses Verfahren bietet den Vorteil, eine größere Therapiekontrolle bezüglich Effektivität und Nebenwirkungen zu haben, wobei die Kenntnis der Krampfschwelle als Ausgangswert und deren Dokumentation vorausgesetzt werden (vgl. Tiller et al. 2006, S. 190-191; Frey et al.

2001a, S. 106-107). Ist nach abgeschlossener EKT-Serie eine Erhaltungs-EKT geplant, sollte nach ca. zwei Monaten eine erneute Bestimmung der Krampfschwelle erfolgen, da diese innerhalb dieses Zeitraumes wieder auf ihren Ausgangswert zurückkehren kann (vgl. Wild et al. 2004, S. 201-202).

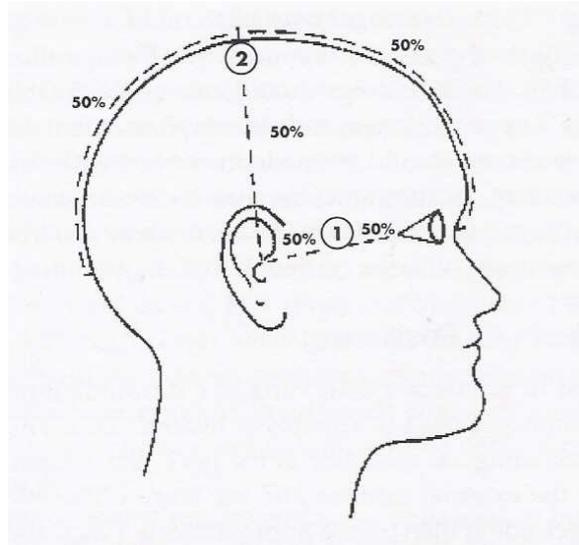
Bei der Protokollmethode wird nach bestimmten Formelalgorithmen vorgegangen, welche die bereits oben genannten Parameter berücksichtigen, die einen Einfluss auf die Krampfschwelle haben. Meist konzentriert man sich dabei aus praktischen Gründen auf den Parameter des Patientenalters. Ein gängiges Verfahren ist bei der bilateralen Stimulation die Formel: $\text{Alter}/2 = \text{Stimulationsenergie in \%}$ und bei unilateraler Stimulation die Formel: $\text{Alter}/1 = \text{Stimulationsenergie in \%}$. Letzteres gilt für einen Grenzbereich der Stimulationsenergie zwischen 30 und 60% beziehungsweise zwischen dem 30. und dem 60. Lebensjahr. Diese sehr einfache Methode der Energiedosierung wird zwar von einigen Autoren als obsolet bezeichnet (vgl. Frey et al. 2001b, S. 670), da man hierbei Gefahr läuft, mit Energiedosen zu stimulieren, die außerhalb des individuell unterschiedlichen optimalen therapeutischen Bereiches liegen, bietet jedoch den Vorteil, dass die Wahrscheinlichkeit, einen guten therapeutischen Effekt zu erzielen, bei diesem Verfahren relativ gut ist (vgl. McCall et al. 2000, S. 442-443; Abrams 2000, S. 446) und gleichzeitig kein erhöhtes Risiko für Komplikationen aufgrund einer bei der Titrationsmethode erforderlichen Dosiserhöhung von Narkotika und Muskelrelaxanzien besteht (vgl. Tiller et al. 2006, S. 191).

Eine weitere Alternative der Energiedosierung ist die Fix-Dosis-Stimulation, bei der immer mit 75% der Maximalenergie (das entspricht 378 mC) gereizt wird. Hierbei wurde bei unilateraler Reizung über vergleichbar gute antidepressive Ergebnisse und weniger kognitive Nebenwirkungen gegenüber bilateraler Stimulation berichtet, wenn auch auf Kosten erhöhter Nebenwirkungsraten gegenüber der Titrationsmethode (vgl. McCall et al. 2000, S. 442; Sackeim et al. 2000, S. 432).

1.8.2. Elektrodenplatzierung

Die 1947 zuerst erwähnte unilaterale Elektrodenplatzierung wurde 1957 durch Frost und Lancaster wiederaufgegriffen und als Behandlungstechnik mit weniger Auswirkungen auf das Gedächtnis eingeführt, während zwischenzeitlich hauptsächlich bitemporal stimuliert worden war (vgl. Valentine et al. 1968, S. 990). Wegen der schnelleren Wiedererlangung des Bewusstseins, der geringeren Rate an kognitiven Begleiterscheinungen und der kürzeren Erholungsdauer von lateralisierten Nebenwirkungen nach EKT sollte dabei über der nicht-dominanten Hemisphäre stimuliert werden (vgl. Kriss et al. 1978, S. 1141-1143; Valentine et al. 1968, S. 994; Fink et al. 2001, S. 608). Als einfacher Indikator der Hemisphären-Dominanz wird die Händigkeit empfohlen (vgl. APA 2001, S. 155). Zudem gibt es Hinweise von geringer Evidenz für einen größeren antidepressiven Effekt bei rechtsseitiger Reizung (vgl. Small in Coffey 1993, S. 120-122). Von dieser Präferenz sollte bei Läsionen im Bereich der nicht-dominanten Hemisphäre, oder bei Patienten, deren kreatives Denken existentielle Bedeutung hat (wie bei Künstlern z.B.), abgesehen werden. Unter den verschiedenen Möglichkeiten der unilateralen Reizung hat sich die Elektrodenplatzierung nach d'Elia durchgesetzt. Durch den dabei relativ großen Abstand der Elektroden zueinander wird die Möglichkeit eines Kurzschlussstromes über die Kopfhaut reduziert, werden weitere Hirnbereiche in die Entladung mit einbezogen und dadurch ein größerer antidepressiver Effekt erzielt (vgl. Ottosson 1991, S. 195-198). Eine Elektrode wird temporal ca. 1 cm über dem Mittelpunkt einer gedachten Linie zwischen dem äußeren Augenwinkel und dem Tragus platziert. Die andere wird in einem Abstand von ca. 12-13 cm zur ersten Elektrode, auf einer gedachten Linie zwischen rechtem und linkem Tragus, lateral des Vertex, ca. 3 cm zur gleichen Seite der ersten Elektrode hin, verschoben (vgl. Abb. 1).

Abbildung 1: Bitemporale und rechts-unilaterale Elektrodenplatzierung (übernommen von APA 2001, S. 154)



1 + 1: bitemporale Elektrodenplatzierung

1 + 2: Elektrodenplatzierung nach d'Elia

Ist mit unilateraler Stimulation nach der 4. EKT-Sitzung noch kein therapeutischer Effekt zu erzielen, sollte nach Empfehlung der Fachgesellschaften zur früher weiter verbreiteten bitemporalen Stimulation gewechselt werden (vgl. Tauscher et al. 1997, S. 414). Von manchen meinungsbildenden Autoren wird die bitemporale Stimulation mit der 1,5-Fachen Energie der Krampfschwelle als Goldstandard angegeben, da sie auch bei anderen Diagnose-Gruppen wie der Manie, der akuten Schizophrenie, wahnhaften Depressionen, der Katatonie und dem malignen neuroleptischen Syndrom, im Gegensatz zur unilateralen EKT, wirksam sei (vgl. Fink et al. 2001, S. 608). Andererseits gibt es auch Studien mit heterogeneren Diagnosen-Gruppen (bipolar affektive Störungen in manischer und in depressiver Phase, nicht-näher bezeichnete psychotische Störungen, rezidivierende depressive Störung), die bei unilateraler Energieapplikation Ansprechraten von bis zu 80% aufwiesen (vgl. Little et al. 2003, S. 719). Der therapeutische Effekt der bitemporalen EKT ist von der Energiedosis unabhängig im Gegensatz zum Auftreten kognitiver Einbußen welche positiv mit der applizierten Ladung korrelieren (vgl. Sackeim et al. 1993; Sackeim et al. 2000, S. 432). Andererseits scheint die Effizienz der unilateralen Reizung durchaus von der Höhe der Energie abzuhängen. So konnte gezeigt werden, dass hoch dosierte rechts-unilaterale Stimulation (500% der Krampfschwelle) ebenso effektiv ist wie moderat dosierte bilaterale Elektrodenplatzierung (150% der

Krampfschwelle), aber mit weniger Nebenwirkungen als letztere einhergeht (vgl. Sackeim et al. 2000, S. 431-434). Gerade aufgrund der guten Verträglichkeit bei meist akzeptabler Effektivität wird die unilaterale Elektrodenplatzierung durch ihr günstigeres Nutzen-Risiko-Verhältnis, besonders zu Therapiebeginn, bevorzugt verwendet und von den Fachgesellschaften empfohlen. Lediglich in Ausnahmesituationen ist „[u]nter bestimmten Umständen [...] eine Überlegenheit der bilateralen EKT erkennbar. Insbesondere bei Schwerstkranken (perniziöse Katatonie, wahnhafte Depression mit ausgeprägter Suizidalität, schwere Manien) kann der primäre Einsatz der bilateralen EKT sinnvoll sein [...]. [Dies liegt daran, dass d]ie Behandlungseffektivität der bilateralen EKT [...] besonders robust gegenüber verschiedenen Einflussfaktoren" ist (Folkerts et al. 2003, S. A-505). Bei der bitemporalen Stimulation werden die Elektroden seitengleich, frontotemporal ca. 2,5-5 cm oberhalb der Verbindungslinie zwischen Tragus und äußerem Augenwinkel angebracht (vgl. Abb.1). Eine weitere Möglichkeit die Elektroden bilateral zu positionieren ist anterior-bifrontal bei der die Elektroden 5 cm oberhalb des äußeren Lidwinkels angebracht werden. Diese Stimulationstechnik zog erst in jüngerer Zeit das wissenschaftliche Interesse auf sich, nachdem sich in immer mehr Studien die Evidenz erhärtet, dass durch die direkte Stimulation der frontalen Areale ein großer antidepressiver Effekt unter Einsparung hoher Energiedosen ermöglicht wird. Dadurch lässt sich eine mit der bitemporalen Reizung vergleichbare Effizienz und ein der unilateralen Stimulation mindestens ebenbürtiges Nebenwirkungsprofil erzielen. Auch die Rückfallquote scheint bei der bifrontalen Positionierung vorteilhafter zu sein (vgl. Delva et al. 2000, S. 367; Bakewell et al. 2004, S. 149-153; Little et al. 2004, S. 216-217; Fink et al. 2001, S. 608). Allerdings muss man beim Vergleich der Nebenwirkungsrate berücksichtigen, dass in vielen Arbeiten hoch-dosierte (zum Teil 600% der Krampfschwellendosis) unilaterale Stimulationen untersucht wurden und nicht die von den meisten Vertretern der unilateralen Stimulation empfohlenen 250% der Krampfschwellendosis. Die meisten dieser Studien weisen zudem keinen Evidenzgrad auf, der eine abschließende Beurteilung dieser Elektrodenplatzierung zulässt. Weitere Forschungen mit prospektiven, doppel-blind kontrollierten und randomisierten Studien sind hierfür noch erforderlich (vgl. Loo et al. 2006, S. 635). Die bifrontale Elektrodenplatzierung wurde am Klinikum rechts der Isar innerhalb des Untersuchungszeitraumes nicht angewendet.

1.8.3. Energieapplikation und Technische Spezifikationen des EKT-Gerätes

Stromform:

Von Oktober 1990 bis zum 13.05.1993 wurde das EKT-Gerät Thymatron© Modell ETHY der Firma Somatics, Inc. Lake Bluff, Illinois USA, verwendet. Anders als mit früheren Geräten, bei denen ein sinusförmiger Strom appliziert wurde, stimuliert dieses Gerät mit kurzen, gepulsten und biphasischen Rechteckimpulsen. Der scharfe, schnelle Anstieg des gepulsten Stromes bei dieser Stimulationsart benötigt weniger Energie zur Krampfauslösung und ist deshalb physiologisch wirksamer, als der flache und langsam ansteigende sinusförmige Strom, den Cerletti und Bini schon 1938 anwendeten. Dabei gibt der Rechteckimpuls seine Gesamtenergie über der Reizschwelle ab, während der Sinusstrom beträchtliche Energiemengen unterhalb der Krampfschwelle (vgl. Abb.1 Coffey 1993, S. 34; Maxwell 1968; Weaver et al. 1977; Weiner 1980). Dies hat weniger kognitive Nebenwirkungen zur Folge (vgl. Valentine et al. 1968, S. 993-995; Daniel et al. 1985, S. 347), obwohl die Dauer der Krampfanfälle dabei nicht kürzer ist als bei sinusförmiger Reizung (vgl. Scott et al. 1992, S. 362; vgl. Weiner 1980). Der Therapieeffekt bleibt hierbei gleich (vgl. Kho et al. 2003, S. 144-146; Scott et al. 1992, S. 362).

Energieabgabe:

Durch die Regelung der Anzahl der zugeführten Impulse wird die Energieabgabe gesteuert. Diese Regelung von mindestens 28 und maximal 560 Impulsen, ist beim Thymatron© in 20 gleichen Teilschritten möglich, was einem Bereich von 5-100% der verfügbaren Energie entspricht. Die Erhöhung der Impulsanzahl und folglich die Verlängerung der Gesamtdauer der Impulsabgabe wurde als wirksamste Methode zur Vergrößerung der Reizenergie, von Weaver et al. 1977 entdeckt. Durch eine größere Reizenergie wird die Wahrscheinlichkeit, einen suffizienten Anfall zu produzieren, deutlich erhöht. Die optimale Impulsseriendauer liegt bei 3 bis 5 Sekunden (vgl. Weaver et al. 1982). Bei der maximalen Anzahl der Impulse, also bei 100% der verfügbaren Energie (das entspricht 181,4 Joule), beträgt die Stimulationszeit mit diesem Gerät 4 Sekunden. Bei Maximaleinstellung dieses Gerätes werden bei einer Impedanz des Patienten von 155 Ohm eine Energie von 70 Joules abgegeben. Damit hat man eine mehr

als 99%ige Wahrscheinlichkeit, mit dem Thymatron© bei einem bestimmten Patienten einen Anfall auszulösen. Die Impulsbreite ist bei diesem Gerät fest bei einer Millisekunde (ms) eingestellt. Weaver et al. zeigte 1974 in Tierversuchen, dass Impulsbreiten von mehr als einer Millisekunde keine Vorteile bieten, da befriedigende Anfälle nur bei deutlich höheren Energiewerten erzielt wurden. Impulsbreiten von weniger als 0,5 ms sind dagegen öfter von inkompletten und weniger wirksamen Anfällen begleitet (vgl. Weiner 1982). Die Abgabe der Impulse erfolgt mit einer Frequenz von 70 Hz. Das entspricht 140 Impulsen in einer Sekunde. Der Strom wird bei 0,9 Ampere konstant gehalten, so dass die Spannung, abhängig von der Impedanz des Patienten, bis zu einer Maximalspannung von 400 Volt variiert. Wie schon erwähnt, erfolgt die Energiedosierung über die Einstellung der Ladung, welche vom Gewebewiderstand, also von der bereits erwähnten Impedanz des Patienten abhängt. Diese wird unterteilt in die statische (ohne Stimulation) und die dynamische Impedanz (während der Stimulation). Die statische Impedanz wird vor der Stimulation über einen hochfrequenten, sehr kleinen Prüfstrom gemessen, der so klein ist, dass er vom Patienten nicht wahrgenommen wird. Dabei ist sie in der Regel um ein vielfaches größer (Werte zwischen 0 und 3 Kiloohm) als die dynamische Impedanz (typischerweise zwischen 100-500 Ohm) und kann als Richtwert für die zur Stimulation erforderliche Menge an Energie genutzt werden. Dabei weisen Werte unter 200 Ohm auf einen Kurzschluss hin denn während einer Stimulation sind derart niedrige Werte praktisch nicht erreichbar. Werte zwischen 2500 und 2900 Ohm haben keine Auswirkung auf die Energieabgabe, aufgrund der hohen Spannung kann es jedoch zu Verbrennungen an den EKT-Elektroden-Anlegestellen kommen. Werte von 3000 Ohm oder mehr sind aufgrund der dann zu hohen auftretenden Spannungen nicht akzeptabel. Um die Gesamtimpedanz niedrig zu halten, bedarf es großflächiger Elektroden, die unter Verwendung von Kontaktgel auf die mit Alkohol entfetteten, sauberen und haarfreien Kontaktstellen, mit ausreichendem Elektrodenanpressdruck, korrekt angelegt sind.

Um den Patienten vor einer zu hohen Energiebelastung zu schützen, ist das Thymatron© mit einer Schutzschaltung versehen. Dabei wird eine Vergleichsspannung mit dem aus Impulsbreite und Impulsanzahl ermittelten Soll-Wert verglichen. Die Toleranzgrenzen sind auf +/- 5% eingestellt. Wird diese Grenze überschritten und die abzugebende Leistung ist niedriger als der Sollwert, erscheint ein Warnsignal und der behandelnde Arzt kann entscheiden, ob

diese Energie dem Patienten zugeführt werden soll oder nicht. Ist die abgegebene Leistung höher als der Soll-Wert, erscheint auch ein Warnsignal und eine Energieabgabe ist ausgeschlossen. Um diese Sperre aufzuheben, muss das Gerät abgeschaltet werden. Durch Umwandlung von EEG-Aktivität in ein akustisches Signal, welches mit Änderung der EEG-Frequenz in der Tonhöhe variiert, ist neben der klinischen Beurteilung ein Basismonitoring des Krampfanfalls mit diesem Gerät möglich.

Seit dem 13.05.1993 bis zum Ende des Untersuchungszeitraumes wurde auf das Nachfolgemodell Thymatron© DG Modell EDGX der Firma Somatics Inc. Illinois, USA, gewechselt. Im Prinzip blieb die Behandlungstechnik bei diesem Gerät gleich. Auch hier werden gepulste Rechteckimpulse abgegeben und zwar 140 in einem Energiebereich von 50-100%, 100 Impulse in einem Energiebereich von 25-45% und 60 Impulse bei einer Energiewahl von weniger als 20%. Dabei werden mindestens 14 und maximal 1120 Impulse abgegeben, was in 20 gleichen Teilschritten einem Energiebereich von 5-100% entspricht. Hier ist eine Impulsseriendauer von bis zu 8 Sekunden möglich. Bei einer maximal möglichen Ladung von 504 Millicoulomb variiert die Spannung, abhängig von der Impedanz des Patienten, von 0 bis maximal 500 Volt.

Bei Verwendung des sogenannten „Flex-Dial“-Zusatz-Relais ist es bei diesem Gerät möglich, die Impulsbreite in einem Bereich von 0,5 – 2 ms zu variieren. Auch die Impulsfrequenzen können zwischen 30, 40, 50, 60 oder 70 Hz ausgewählt werden. Dieses Zusatzrelais wurde zunächst nicht verwendet, jedoch ist am 20.05.2000 die Impulsbreite von einer Millisekunde auf 0,5 ms umgestellt worden.

Auch hier existiert ein Schutzmechanismus, bei dem Werte wie die Impulsfolgefrequenz, die Impulsbreite oder die Dauer der Impulsabgabe, überwacht und ausgewertet werden. Wenn aufgrund eines Fehlers der Geräteelektronik der Ist-Wert einer dieser Werte um mehr als 20% vom Soll-Wert abweicht, wird die Stimulation unterbrochen. Eine weitere Stimulationsauslösung ist auch hier unmittelbar nach Aktivierung der Schutzschaltung nicht mehr möglich, so dass wie beim Vormodell, das Gerät abgeschaltet werden muss, um diese Sperre aufzuheben.

Die Möglichkeiten des Krampfanfallsmonitorings sind bei diesem Nachfolgegerät um ein 2-Kanal-Gerät erweitert, bei dem zusätzlich zur Ableitung der Hirnströme, alternativ wählbar, eine EMG- oder EKG-Ableitung mit dazu geschaltet werden kann. Neben der peripheren und

zentralen Krampfdauer werden die Reizdauer, die eingesetzte Energie, die Impedanz, sowie die Spannung exakt gemessen und dokumentiert (vgl. IV.1.9).

1.9. Monitoring und Protokollierung der EKT-Sitzung

1.9.1. Vitalparameter

Wie bei jedem Eingriff unter Narkose ist es auch während der EKT erforderlich die Vitalparameter wie Herzfrequenz, Blutdruck, Atmung und Sauerstoffsättigung (mittels Pulsoxymetrie) zu kontrollieren. Zum Ausschluss kardialer Ischämien beziehungsweise von Reizleitungsstörungen wird ein Elektrokardiogramm (EKG) abgeleitet. Durch die unmittelbaren Auswirkungen der Behandlungstechnik auf das vegetative Nervensystem gewinnt dieses Basismonitoring an Bedeutung (vgl. Kap. III.1.4.1.; Weiner 1991, S. 847).

1.9.2. Beurteilung der Quantität und Qualität des Krampfes

Die elektrophysiologischen Parameter müssen ermittelt werden, um Quantität und Qualität des Krampfanfalles beurteilen und die erforderliche Energiedosis bestimmen zu können, aber auch und um rechtzeitig Komplikationen, wie die selten auftretenden verlängerten Krampfanfälle, beziehungsweise einen Status Epilepticus, erkennen zu können (vgl. IV.1.4.2; Weiner in Coffey 1993, S. 93; Weiner 1991, S. 863-865). Zu diesen Parametern zählen die mittels eines Elektromyogramms (EMG) ermittelte Dauer der motorischen Krampfzeit, die mit Hilfe eines Elektroencephalogramms (EEG) abgeleitete zentrale Krampfdauer, sowie der Widerstand der Schädelkalotte des Patienten. Letzterer wird über einen sehr geringen, nicht spürbaren und über die Reizelektroden abgenommenen Prüfstrom ermittelt (vgl. IV.1.8.3). Die technischen Voraussetzungen der Messmethoden EEG und EMG sind in das Thymatron DG©-EKT-Gerät integriert, wobei während und nach Stimulation die Aufzeichnungen der Messergebnisse über die Zeit vom EKT-Gerät auf skalierten Papierstreifen ausgegeben werden.

Wie schon erwähnt, gilt die Krampfdauer, alleine betrachtet, als unzuverlässiger Responseprädiktor. Dennoch gibt sie in der Zusammenschau mit anderen Parametern wie Alter, Geschlecht, Krampfschwelle und Anzahl der bisher statt gefundenen Behandlungssitzungen, wertvolle Hinweise auf die Qualität des Krampfgeschehens (vgl. IV.1.8.1). Die einfachste Methode, die Krampfdauer zu bestimmen, ist die makroskopische Beurteilung der motorischen Krampfantwort mit Hilfe der sogenannten „Cuff-Methode“. Durch die Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr einer Extremität (zumeist des Unterarmes) mittels einer Blutdruckmanschette vor Verabreichung des Muskelrelaxanz, wird verhindert, dass dieses dort wirken kann. Dabei muss der Druck der Manschette, unter Berücksichtigung des Gefäßzustandes des Patienten, mindestens so hoch sein wie der höchste systolisch auftretende Blutdruck während der Stimulation. Mit 250 mmHg ist dies mit großer Wahrscheinlichkeit gewährleistet. Bei unilateraler Reizung sollte am ipsilateralen Arm der Cuff angelegt werden, damit man sicher gehen kann, dass eine elektrische Entladung auch auf der zur Stimulation kontralateralen Seite stattgefunden hat (vgl. Weiner et al. 1991, S. 846).

Das makroskopische Krampfgeschehen läuft dabei folgendermaßen ab: Die erste Reaktion direkt bei Stimulationsbeginn ist die Kontraktion der Mimik- und Kaumuskulatur für ca. 1-2 Sekunden. Diese erfolgt durch die direkt fort geleitete Depolarisation in Elektrodennähe und findet trotz Muskelrelaxanz statt. Nach einer kurzen Phase der Stille schließt sich die tonische Kontraktion des (mit dem Cuff geblockten) Index-Armes für 10-20 Sekunden an. Dann erfolgt der Übergang in die tonisch-klonische Phase, bei der sich 10-12 ruckartige Bewegungen pro Sekunde auf ca. 3-4 Bewegungen pro Sekunde reduzieren, bis schließlich alle Bewegungen abrupt aufhören. Die Gesamtanfallsdauer beträgt ca. 30-60 Sekunden.

Die Krampfdauer kann dabei im Bereich der mimischen Muskulatur länger andauern als am Index-Arm. Der Konvulsionsendpunkt ist erst bei Beendigung jeglichen Krampfgeschehens erreicht. Dieses Verfahren ist insbesondere bei Patienten mit gravierender Osteoporose und bei Patienten mit Sichelzellenanämie aufgrund einer erhöhten Gefahr der Thrombenbildung mit Vorsicht einzusetzen. Gegebenenfalls sollte man dann ganz auf dessen Anwendung verzichten.

Diese Monitoring-Methode hat aber den Vorteil, dass eine gute Differenzierung, von eventuell durch das (zumeist verwendete) Succinylcholin verursachten Muskelfaszikulationen und

Krampfkonvulsionen bei zu niedrig dosiertem Relaxanz möglich ist. Auch in dem relativ unwahrscheinlichen Fall, dass das Narkotikum zu gering dosiert worden ist, stellt diese Art des Monitorings eine Sicherheitsmaßnahme dar. Denn dann wäre der Patient in der Lage, sich bei sonst ausgeschalteter Muskelaktivität über den Index-Arm bemerkbar zu machen.

Eine empfindlichere, wenn auch weniger verlässlichere Methode als das makroskopische Monitoring mit der Cuff-Methode, ist die elektromyographische Beurteilung der Krampfdauer (vgl. Weiner et al. 1991, S. 847). Die ventrale Seite des Unterarms ist hierbei eine geeignete Stelle zur Elektrodenplatzierung.

Während der EKT-Sitzung gemessene EEG-Parameter lassen ein therapeutisches Ansprechen nur grob einschätzen und erfordern zumeist die Einbeziehung anderer Faktoren wie Alter, Geschlecht oder EEG-Morphologie (vgl. Edwards et al. 2003, S. 313; Kimball et al. 2008, S. 5). Relativ gute Vorhersagen über den therapeutischen Erfolg der Stimulation scheinen jedoch mit dem postiktalen Suppressionsindex (PSI) möglich zu sein (vgl. Kimball et al. 2008, S. 5; Azuma et al. 2007, S. 171-172). Der postiktale Suppressionsindex gibt an, wie schnell und in welchem Ausmaß die EEG-Amplitude nach Krampfe abflacht. „Er wird aus dem Quotienten der mittleren Amplitude in einem 3-Sekunden-Abschnitt ab 0,5 s nach Anfallsende und der mittleren Amplitude aus einem 3-Sekunden-Abschnitt während der Konvulsionen berechnet und in „% Unterdrückung“ ausgedrückt.“ (Baghai et al. 2005b, S. 603). Bei Werten unter 80% wird eine Restimulation empfohlen (vgl. Nobler et al. 1993b, S. 327-328; Baghai et al. 2005b, S. 604). Allerdings scheint der postiktale Suppressionsindex weniger gut geeignet zu sein, das therapeutische Ansprechen auf eine einzelne EKT-Sitzung zu beurteilen, wenn die EKT nicht als Monotherapie angewendet, sondern begleitend Psychopharmaka angewendet werden (vgl. Baghai et al. 2006, S. 88).

Die Messvorrichtungen des EMG und des EEG ermitteln automatisch die Beendigung der Krampfdauer.

1.9.3. Protokollierung der EKT

Neben den oben aufgeführten Parametern wie den Vitalzeichen, den elektrophysiologischen Parametern (EEG, EMG, Impedanz, PSI), sowie der makroskopischen Beurteilung der Krampfaktivität, wurden bei jeder EKT im Untersuchungszeitraum nach einem standardisierten Protokoll (siehe Anhang) weitere Einzelheiten bestimmt und dokumentiert. Dazu gehört neben Dosierung und Wirkstoff der verwendeten Narkotika und Relaxanzien auch die der psychopharmakologischen Begleittherapie. Auch die Art der Elektrodenplatzierung, sowie eventuell auftretende Komplikationen und besondere Vorkommnisse wurden erfasst. Bezüglich des kognitiven Status wurde die Zeitdauer bis zur Wiederansprechbarkeit des Patienten, sowie dessen Reorientierungszeit, beurteilt. Die Reorientierung wurde in den vier Qualitäten zum Ort, der Zeit, zur Situation und zur eigenen Person (beispielsweise über die Frage nach dem Familiennamen oder dem Geburtsdatum), in einem Abstand von 5 Minuten bis zur Wiedererlangung der Vollorientierung, durch psychiatrisches Fachpersonal erfasst. Direkt vor EKT wurde zudem der Schweregrad der Erkrankung auf dem EKT-Protokoll dokumentiert.

2. Klinische Wirksamkeitsparameter

2.1. Clinical Global Impression Index (CGI-Index)

Der CGI-Index ist eine Fremdbeurteilungsskala, welche die Erkrankungsschwere (Item 1), die Zustandsänderung über die Zeit (Item 2) und die therapeutische Wirksamkeit (Item 3.1) unter Berücksichtigung der unerwünschten Wirkungen einer Behandlung (Item 3.2) beurteilt. Sie wurde in den 60er Jahren des vorigen Jahrhunderts im Rahmen der Collaborative Schizophrenia Studies vom National Instiuts of Mental Health entwickelt und gilt seit 1976 als Standard für klinische Globalskalen.

Die CGI-Skala setzt sich aus den oben genannten drei Items zusammen, wobei Item 1 und Item 2 aus einer 7-stufigen Skala bestehen, mit den Kategorien von 1(= Patient ist überhaupt nicht krank), bis 7(=Patient gehört zu den extrem schwer kranken) bei Item 1 und von 1(= Zustand ist sehr viel besser), 4 (Zustand ist unverändert) bis zu 7(= Zustand ist sehr viel schlechter) bei Item 2.

Die therapeutische Wirksamkeit und die Therapie-Risiken besitzen vier Kategorien von 1: „Sehr gute Wirksamkeit“, beziehungsweise keine unerwünschten Nebenwirkungen bis 4: „Zustand unter Therapie unverändert oder verschlechtert“, beziehungsweise Überwiegen der unerwünschten Nebenwirkungen über die therapeutische Wirkung. Allen Items steht der Wert 0 als „Nicht beurteilbar“ zur Verfügung (siehe Anhang 2). Die CGI-Skala wird dem Konzept der Globalbeurteilung insofern gerecht, als sie einen relativ geringen Strukturierungsgrad der Informationserhebung erfordert und die Skalen lediglich quantitativ und ohne inhaltlichen Bezug definiert sind. Gerade für retrospektive Studien eignet sich die Art der Globalbeurteilung der CGI-Skala besonders gut. Der relativ große Spielraum der dem Bewerter durch die Offenheit für alle seiner Wahrnehmung zugänglichen Aspekte ermöglicht wird, schafft die Voraussetzung, die zu bewertende Situation, insbesondere bei retrospektiv-naturalistischen Studien, realistisch einzuschätzen. Die Objektivität kann durch Schulung der Bewerter deutlich erhöht werden (vgl. Weyer 2004, S. 33-35).

In dieser Arbeit wurde nur die Erkrankungsschwere (Item 1) und die Zustandsänderung über die Zeit (Item 2) erfasst. Die Beurteilung des klinischen Gesamteindruckes der Patienten in dieser Arbeit erfolgte in den meisten Fällen retrospektiv anhand der Verlaufsdokumentation der Patientenakte, so dass in diesen Fällen kein persönlicher Kontakt zum Patienten bestand. Dabei wurde, soweit eruierbar, in den letzten 12 Monaten vor Beginn des Index-Aufenthaltes und ab dann in wöchentlichen Abständen während des stationären Aufenthaltes, der klinische Gesamteindruck des Patienten bestimmt. Für Zeiträume, in denen eine Beurteilung im Sinne des CGI nicht möglich war, wurde der Wert 0 (=nicht beurteilbar) vergeben. Die Zustandsänderung zwischen Aufnahme und Entlassung, sowie vor der ersten und nach der letzten EKT-Sitzung, wurde über die Änderung des CGI-Wertes für die Erkrankungsschwere errechnet.

Folgender Schlüssel fand dabei Verwendung:

Verbesserung:

um den Wert 1 → Item 2-Wert: 3

um den Wert 2 → Item 2-Wert: 2

um den Wert 3 → Item 2-Wert: 1

Verschlechterung:

um den Wert 1 → Item 2-Wert: 5

um den Wert 2 → Item 2-Wert: 6

um den Wert 3 → Item 2-Wert: 7

Keine Veränderung des Zustandes → Item 2-Wert: 4

In der Prädiktorenanalyse stellte sich heraus, dass das Regressionsmodell, welches den CGI-C als abhängige Variable untersuchte, nur eine Vorhersagewahrscheinlichkeit von 13,4% lieferte.

Dies mag auch daran liegen, dass bei dieser Skala die Genauigkeit des Zahlenbereichs nicht über ein ganzzahliges Niveau hinausgeht und dadurch der Informationsgehalt geringer ausfällt als bei einer Skala, die die genaue Differenz auch auf Dezimalniveau beschreibt.

Aufgrund dessen wurde der sogenannte CGI-delta eingeführt. Diese Variable ist nichts anderes als die Differenz zwischen dem CGI vor EKT und dem CGI nach EKT. Tatsächlich fanden beim CGI-delta nicht nur mehr Variablen Eingang in das Regressionsmodell. Auch die Vorhersagewahrscheinlichkeit betrug hier 31,7%.

2.2. Befindlichkeitsskala (Bf-S)

Neben den Fremdbeurteilungsskalen CGI, CGI-C und CGI-delta wurde über die Selbstbeurteilungsskala Bf-S (Befindlichkeitsskala) das subjektive Befinden der Patienten erfasst. Bei den meisten Patienten geschieht dies an der psychiatrischen Klinik rechts der Isar dreimal pro Woche, in einigen Fällen und abhängig von der individuellen klinischen Situation des Patienten auch öfter (bis zu täglich), oder auch seltener (bei ca. 10% aller Patienten). Die Bearbeitung der Fragebögen dieser Skala wird durch das psychiatrische Fachpersonal koordiniert, welches auch die durch eine Schablonenvorlage standardisierte Punkteauswertung durchführt. Die Befindlichkeitsskala (Bf-S) dient als ökonomische Ergänzung zur CGI-Skala. Ursprünglich wurde sie entwickelt, um zylothyme Stimmungsschwankungen bei Patienten mit affektiven Erkrankungen zu objektivieren. Aufgrund der dafür relativ geringen Spezifität der Items wurde die Zielsetzung dieser Skala im Laufe der Entwicklung über die Jahre auf nosologisch unspezifische Stimmungs- beziehungsweise Befindlichkeitsveränderungen erweitert. Eine umfangreiche Sammlung von Adjektiven zur Beschreibung des Gemütszustandes psychiatrischer Patienten bildet das Skalenkonstrukt. Diese sind aus Anamnese-protokollen, Krankengeschichten und Darstellung aus Lehrbüchern zusammengestellt und wurden durch in der Bedeutung gegenteilige Adjektive ergänzt (siehe Anhang 3). Voraussetzung dieses Tests ist ein Verbal-IQ von mindestens 80 Punkten und die

Bereitschaft, das eigene Befinden unverfälscht zu beschreiben. Leider ist die Gefahr von Antworten im Sinne der sozialen Erwünschtheit aufgrund der Durchsichtigkeit der Messabsicht relativ groß. Der Vorteil dieses Tests ist die leichte Durchführbarkeit der Auswertung, die auch von nicht ärztlichem Personal vorgenommen werden kann. Aufgrund der standardisierten Durchführung und Auswertung ist die Objektivität im psychometrischen Sinne gegeben. Dabei ist der situative Kontext zu berücksichtigen, da immer der aktuelle Zustand des Patienten zum Zeitpunkt der Testdurchführung bewertet wird. Die Befindlichkeitsskala liegt in zwei Versionen vor (Bf-S und Bf-S'). Bei beiden Formen muss der Patient aus jeweils 28 Gegensatzpaaren (z.B. glücklich-traurig, stark-schwach...) entscheiden, welche Eigenschaft am ehesten gerade auf ihn zutrifft. Trifft die beschreibende Eigenschaft nicht zu, ist für einen solchen Fall auch eine Rubrik „weder-noch“ vorgesehen. In der Auswertung wird die Auswahl eines negativen Begriffs mit 2 Punkten, die eines positiven Begriffs mit 0 und die Auswahl des Items „weder-noch“ mit 1 Punkt bewertet. Die Skala hat einen Wertebereich von 0 bis 56 Punkten, wobei hohe Punktwerte für ein schlechtes psychisches Allgemeinbefinden stehen und umgekehrt niedrige für ein psychisches Wohlbefinden. Dieser Test wird vor allem in Untersuchungen zu psychobiologischen Rhythmen, Stresseffekten und allgemein zur Therapieevaluierung diverser psychiatrischer Interventionen, angewendet (vgl. Weyer 2004, S. 3-7).

3. Psychopharmakologische Begleitmedikation

3.1. Antidepressiva

Die heterogene Pharmagruppe der Antidepressiva findet nicht nur innerhalb der umfangreichen Diagnosengruppe der Depressionen Anwendung, sondern auch bei einer Reihe weiterer psychiatrischer und neurologischer Erkrankungen (beispielsweise in niedriger Dosierung als Schmerzmedikation). Während sie früher nach ihren strukturchemischen Eigenschaften in trizyklische (kurz: TZA; z.B. Imipramin, Amitryptilin etc.) und tetrazyklische (kurz: TTZA; z.B. Maprotilin, Mianserin etc.) Antidepressiva eingeteilt wurden, kann man sie heute, nach der Entwicklung chemisch neuartiger Wirkstoffe (wie z.B. Fenoxetin oder Reboxetin), die keine strukturchemischen Ähnlichkeiten mehr untereinander aufweisen, nach dem primären

Angriffspunkt im zentralen Nervensystem einordnen (siehe Tab. 3). Vielen Antidepressiva ist die Aktivierung eines oder mehrerer Neurotransmittersysteme gemeinsam. Dabei wird entweder die Wiederaufnahme des jeweiligen Transmitters in den präsynaptischen Spalt oder dessen Abbau durch bestimmte Enzyme (wie z.B. bei Monoaminoxidase-Inhibitoren auch präsynaptisch) gehemmt.

Tabelle 3: Kurzüberblick über die Einteilung der Antidepressiva nach deren Wirkungsprofil

Überwiegende Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer/ TZA	z.B.: Clomipramin (überwiegend/TZA),
Selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI)	z.B.: Citalopram, Fluoxetin, Paroxetin
Überwiegende Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer	z.B.: Nortryptilin, Reboxetin, Desipramin (überwiegend/TZA)
Selektive Noadrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer (SNRI)	z.B.: Reboxetin, Elondril
Kombinierte Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer (NaSSA und SNRI)	z.B.: Venlafloxin, Mirtazapin, Duloxetin
Monoaminoxidase-Hemmer (MAO-Hemmer)	z.B.: Tranylcypromin, Moclobemid
Dual Serotonerge Antidepressiva (DSA)	z.B.: Nefazodon

Neben den Auswirkungen auf oben genannte Neurotransmittersysteme wirken Antidepressiva innerhalb dieser auf unterschiedlichste Rezeptoruntergruppen. Auch die verschiedenen Neurotransmittersysteme haben wiederum untereinander Wechselwirkungen, so dass Antidepressiva auch sekundäre Wirkmechanismen aufweisen. Auch deshalb bleibt die genaue Wirkungsweise dieser Medikamente bislang unbekannt und das weitreichende Nebenwirkungsspektrum ist aufgrund der sich daraus ergebenden Komplexität nicht verwunderlich. Dieses reicht von Akkomodationsstörungen, Mundtrockenheit, Obstipation und Müdigkeit vor allem bei den älteren trizyklischen Wirkstoffen bis hin zu Erregungsleitungs- und Herzrhythmusstörungen (v.a. wenn sie als Begleitmedikation zu EKT angewendet werden), welche eher bei den neueren Wirkstoffen wie den SSRI und SNRI auftreten können (vgl. Baghai 2004, S. 215-216). Meistens treten Nebenwirkungen zu Beginn einer antidepressiven Psychopharmakotherapie auf. Unter regelmäßiger Einnahme setzt die therapeutische Wirkung bei allen bekannten Antidepressiva erst nach und nach ein und entfaltet ihre vollständige Wirkung oft erst nach Wochen. Als Ursache hierfür werden komplizierte Adaptionsvorgänge intrazellulärer Signaltransduktionsmechanismen vermutet (vgl. Benkert et al. 2007, S. 1-5).

Einen therapeutischen Vorteil der psychopharmakologischen EKT-Begleitmedikation scheint es nicht nur bei trizyklischen Antidepressiva zu geben, bei denen diesbezüglich die meisten Hinweise existieren, sondern auch bei neueren Wirkstoffen wie den SSRIs, oder den dual aktiven Antidepressiva wie Mirtazapin oder Venlafloxin. So konnte erst in jüngster Zeit gezeigt werden, dass eine Monobegleittherapie mit TCA, SSRI oder SNRI in der Lage ist, die antidepressive Wirkung der EKT zu steigern und das Auftreten von Nebenwirkungen zu verringern (vgl. Baghai et al. 2006, S. 88). Auch wenn sich die Hinweise bezüglich eines additiven therapeutischen Nutzen einer psychopharmakologischen Begleittherapie mit Antidepressiva zur EKT mehren, steht eine abschließende wissenschaftliche Klärung noch aus. Für eine Fortführung einer Antidepressiva-Gabe während der EKT spricht auch das dadurch die unter Umständen krankheitsverschlechternden Absetzphänomene vermeiden werden (vgl. Frey et al. 2001b, S. 666). Derzeit wird eine begleitende Therapie mit Antidepressiva eher bei pharmakotherapieresistenten EKT-Patienten, und dann auch nur in moderater Dosierung, empfohlen, da hierdurch ein rascheres Ansprechen beobachtet wurde (vgl. APA 2001). Dies ist während der gesamten EKT-Serie möglich und insbesondere in den letzten 2 Wochen sinnvoll. Manche Autoren behaupten, dass hierdurch möglicherweise die Gefahr eines Rezidivs unmittelbar nach Beendigung der EKT-Serie verringert werden kann. Dieses Vorgehen wird jedoch aufgrund der kontroversen Diskussion in der Literatur (vgl. Baghai et al. 2008, S. 110; Mayur et al. 2000, S. 40) und des Fehlens von Studien mit ausreichendem Evidenzgrad nicht generell empfohlen (vgl. Pritchett et al. 1993, S. 260). Dabei ist es nahe liegend, bei pharmakotherapieresistenten Patienten zur Augmentation nicht dieselben Wirkstoffe zu geben, die schon vor Beginn der EKT Verwendung fanden (vgl. Nobler et al. 1993a, S. 333). Das Risiko einer solchen Augmentationsstrategie liegt in einer erhöhten Gefahr für das Auftreten kardiovaskulärer Komplikationen während der EKT, insbesondere bei diesbezüglich vorerkrankten Patienten (vgl. Gonzalez-Pinto et al. 2002, S. 207). Auch die dosisabhängige Beeinflussung der Krampfschwelle und das häufigere Vorkommen von Verwirrheitszuständen oder Gedächtnisstörungen aufgrund der anticholinergen Eigenschaften einiger Antidepressiva muss hier in Betracht gezogen werden (vgl. Frey et al. 2001b, S. 666; Grundmann et al. 2007, S. 206; Nobler et al. 1993a, S. 333). Der Beginn einer Therapie mit MAO-Hemmern, zeitgleich mit einer EKT-Serie, sollte vermieden werden, da sich der Stoffwechsel der biogenen Amine

unter Umständen noch nicht ganz umgestellt hat und somit ein erhöhtes Risiko für ernste kardiovaskuläre, respiratorische und auch neurologische Risiken aufgrund der Interaktionen mit den für die EKT erforderlichen Anästhetika wie Propofol oder Barbituraten, besteht (vgl. Naguib et al. 2002, S. 135). Deshalb sollten MAO-Hemmer nicht zu hoch dosiert eingesetzt und auf die Anwendung von Pethidin verzichtet werden (vgl. Grundmann et al. 2007, S. 206). Ansonsten können MAO-Hemmer unter sorgfältigem kardiovaskulärem Monitoring ebenfalls während der EKT eingesetzt werden (vgl. Freese 1985, S. 192-193). Schließlich wird eine Kombinationstherapie von EKT und klassischen trizyklischen Antidepressiva, wie auch mit moderneren Wirkstoffen, wie beispielsweise Venlafloxin (bei einer Dosierung unter 300 mg) als grundsätzlich sicher eingeschätzt (vgl. Bernardo et al. 2000, S. 42).

3.2. Neuroleptika

Auch die pharmakologische Gruppe der Neuroleptika (Antipsychotika) ist sehr vielfältig und lässt sich nach unterschiedlichen Gesichtspunkten einordnen. Die Beachtung der chemischen Struktur und alternativer Stoffklassen ist vor allem dann erforderlich wenn Allergien oder Nebenwirkungen auftreten oder ein therapeutisches Ansprechen mit einem bestimmten Neuroleptikum ausbleibt. Ferner wird bezüglich des Nebenwirkungsprofils, insbesondere extrapyramidalmotorische Störungen (kurz: EPMS) betreffend, nach typischen und atypischen Neuroleptika unterschieden. Unter den typischen oder konventionellen Neuroleptika gibt es wiederum, eine Einteilung in schwach-, mittel-, und hochpotente Neuroleptika. Die Wahl des jeweiligen Neuroleptikums setzt eine differenzierte Diagnostik und eine daraus resultierende Kenntnis der individuellen Zielsymptomatik voraus. Je nach Schweregrad, vorhergehendem Krankheitsverlauf, therapeutischem Ansprechen und auftretenden Nebenwirkungen kommen verschiedene Präparate zum Einsatz (siehe Tab. 4).

Tabelle 4: Kurzüberblick über die verschiedene Neuroleptika mit ihren unterschiedlich Eigenschaften

Art des Neuroleptikums	Eigenschaften
Hochpotent (z.B. Haloperidol, Benperidol, Fluphenazin)	Stark antipsychotische (v.a. bei ausgeprägter Positivsymptomatik), weniger sedierende Wirkung in niedriger und mittlerer Dosierung, EPMS-Risiko am größten
Mittelpotent (z.B. Perazin, Sulpirid)	Gute antipsychotische Wirkung mit mittelgradiger Sedierung und geringer EPMS-Rate
Schwachpotent (z.B. Chlorprothixen, Levomepromazin, Thioridazin)	Stark sedierende und weniger antipsychotische Wirkung in niedriger bis mittlerer Dosierung Geringeres EPMS-Risiko
Atypisch (eher hochpotent: z.B. Risperidon, Amisulprid, Zeldox, Aripiprazol; eher niedrigpotent: z.B. Quetiapin, Olanzapin, Clozapin)	Gute antipsychotische Wirkung (bez. Positiv- und Negativsymptomatik) Im Vergleich zu konventionellen Antipsychotika: Geringes EPMS-Risiko Kaum Prolaktinerhöhungen Auch bei Minussymptomatik wirksam

Die Übergänge der oben genannten Gruppierungen sind bezüglich des Nebenwirkungsprofils, insbesondere wenn nach typischen und atypischen Neuroleptika eingeteilt wird, fließend. Prinzipiell ist aber die Schwere der Nebenwirkungen, insbesondere der extrapyramidal-motorischen Störungen, bei den atypischen deutlich geringer als bei den typischen Neuroleptika.

Allen Antipsychotika gemein ist die Dämpfung der dopaminergen Überaktivität, die vor allem bei schizophrenen Psychosen für die produktiv-psychotischen Symptome verantwortlich ist. Hauptsächlich werden dabei D2-artige Dopaminrezeptoren blockiert ($D_{2/3/4}$) und damit die intrazelluläre Konzentration des Second-Messengers cAMP erniedrigt. Dabei haben die unterschiedlichen Antipsychotika aufgrund ihrer verschiedenen Affinitäten zu den diversen Rezeptor- und Rezeptoruntertypen (serotonerg, cholinerg, α_1 -Rezeptoren, Histaminrezeptoren, etc.) unterschiedliche Wirkungs- und Nebenwirkungsprofile (vgl. Benkert et al. 2007, S. 183-194).

Die Studienlage bezüglich des Effektes einer neuroleptischen Begleittherapie zur EKT bzw. zur Erhaltungs-EKT ist sehr dürrtig. Während ein Großteil der Studien mit geringerem Evidenzgrad

für eine Überlegenheit der Kombination von EKT und Neuroleptika gegenüber Neuroleptika alleine spricht (vgl. Braga et al. 2005, S. 82), konnte dies in der Mehrzahl randomisiert kontrollierter Studien nicht erhärtet werden. Jedoch konnte man nachweisen, dass in den ersten 3-6 Behandlungswochen eine Begleitmedikation mit Neuroleptika in akuten Krankheitsphasen bei schizophrenen Patienten bessere Ergebnisse lieferte, als die EKT oder die neuroleptische Therapie alleine (vgl. Painuly et al. 2006, S. 64-65). Allerdings scheint dieser Vorteil nur für die eben geschilderte Zeitspanne gegeben zu sein, so dass 12-16 Wochen nach Beendigung der EKT kein Vorteil gegenüber der Kontrollgruppe mehr zu erkennen ist (vgl. Braga et al. 2005, S. 82). Zudem soll eine neuroleptische Begleitbehandlung die Dauer bis zum therapeutischen Ansprechen bei akuten Krankheitsbildern verkürzen. Dabei scheint die Wirkung auf Schwankungen der Affektivität und des Verhaltens ausgeprägter zu sein (vgl. Painuly et al. 2006, S. 64). Diese Tendenzen sind anscheinend unabhängig von der Erkrankungsdauer, wobei niedrigere Dosierungen vorteilhafter zu sein scheinen. Als Ursache hierfür werden verschiedene Erklärungsmodelle diskutiert, von denen bis jetzt allerdings keines erhärtet werden konnte. So vermuten manche Autoren, dass die Wirkungsentfaltung der Neuroleptika durch den Einfluss der EKT auf die Blut-Hirn-Schranke erleichtert wird. Andere vermuten den positiven Einfluss der EKT auf die depressiven Begleitzustände bei den schizophrenen Patienten als Ursache für ein schnelleres Ansprechen unter Kombinationstherapie (vgl. Painuly et al. 2006, S. 66). Eine bessere Ansprechrate aufgrund der deutlich längeren Krampfzeiten, wie sie bei einer Begleitmedikation mit schwach potenten Neuroleptika im Vergleich zur Krampfzeit bei EKT-Monotherapie aufzutreten scheinen (vgl. Nothdurfter et al. 2006, S. 167), kommt aufgrund der fehlenden Assoziation zwischen Krampfdauer und Therapieerfolg als Erklärung kaum in Betracht (vgl. Sackeim et al. 1993, S. 843-845). Im Vergleich von EKT-Monotherapie zur EKT mit neuroleptischer Begleitmedikation scheinen die atypischen Neuroleptika den günstigsten Effekt auf die Erkrankungsschwere zu haben. Trotz den Hinweisen, dass Medikamente wie beispielsweise Clozapin und Olanzapin epileptogene Wirkungen haben und Quetiapin die Krampfaktivität zu reduzieren scheint, wird eine EKT-Begleitmedikation mit Neuroleptika als grundsätzlich sicher eingeschätzt. Auch das Risiko für kognitive Nebenwirkungen scheint dabei nicht erhöht zu sein (vgl. Nothdurfter et al. 2006, S. 168-169). Sogar Clozapin, welches oft als eine der letzten psychopharmakologischen

und antipsychotischen Optionen verbleibt und aufgrund seines komplexen Nebenwirkungsprofils besonderer Aufmerksamkeit bedarf, scheint trotz, oder vielleicht auch gerade wegen seiner, die Krampfschwelle beeinflussenden Eigenschaften, sicher und effektiv als unterstützende Begleittherapie zur EKT zu sein (vgl. Braga et al. 2005, S. 82; Klapheke 1993, S. 249-250; Fink 1998, S. 223-225). In der klinischen Praxis werden auch nicht-psychotischen Patienten Neuroleptika verabreicht. Insbesondere schwach potente Antipsychotika werden oft als Sedativum eingesetzt, auch um bei stark agitierten Patienten die Menge an verabreichten Benzodiazepinen einsparen zu können (vgl. Nothdurfter et al. 2006, S. 169). Zudem mehren sich in der Literatur die Hinweise, dass atypische Neuroleptika einen eigenen Stellenwert als Augmentationsstrategie zur antidepressiven Psychopharmakotherapie einnehmen. (vgl. Rasmussen et al. 2006, S. 121). Reserpin, das früher auch als Neuroleptikum eingesetzt wurde und heute aufgrund seiner stark antisymphotonen Eigenschaften gelegentlich noch als Blutdruckmedikament (und hier auch nicht als Therapie der ersten Wahl) verwendet wird, stellt eine Ausnahme in der neuroleptischen EKT-Begleitmedikation dar. Aufgrund von aufgetretenen gravierenden Nebenwirkungen, die von Kreislaufstillständen bis hin zu vereinzelt berichteten Todesfällen reichen, ist dieser Wirkstoff als EKT-Begleitmedikation kontraindiziert (vgl. Klapheke 1993, S. 250-251).

Allgemein kann man festhalten, dass eine neuroleptische Begleitmedikation, gerade für Patienten, bei denen andere Therapiestrategien versagt haben, als augmentative Behandlungsstrategie bei schizophrenen Patienten während einer EKT-Serie ihre Berechtigung hat (vgl. Braga et al. 2005, S. 82).

3.3. Sonstige Psychopharmaka

Die Verschreibung von Hypnotika, Antikonvulsiva und Anxiolytika ist beim EKT-Patientenkollektiv vor Beginn einer EKT weit verbreitet. Insbesondere die häufige Verabreichung von Benzodiazepinen ist ein Zeichen der hohen Erkrankungsschwere dieser Population, bei der Symptome wie Schlaflosigkeit, Agitation und Angstzustände unter Kontrolle gebracht werden müssen (vgl. Rasmussen et al. 2006, S. 121). Benzodiazepine haben vor

allein bei intravenöser Applikation stark antikonvulsive Eigenschaften und werden in der Akuttherapie von epileptischen Grand Mal-Anfällen als Therapie der ersten Wahl eingesetzt. Auch im Rahmen einer Elektrokonvulsionstherapie finden sie parenteral gegebenenfalls zur Beendigung von verlängerten Krampfanfällen Verwendung (vgl. IV.1.4.2). Bei oraler Einnahme sind die anticholinergen Eigenschaften der Benzodiazepine immer noch stark genug, die Auslösung suffizienter Krampfanfälle und somit das Erreichen eines guten Therapieerfolges zu erschweren. Darüber hinaus ist das postinterventionelle Erwachen durch die sedierende Komponente möglicherweise zusätzlich verzögert (vgl. Grundmann et al. 2007, S. 207; Ottosson 1991, S. 195-198). Es sollte deshalb auf die Verabreichung von Benzodiazepinen, wenn möglich, verzichtet werden. Bei längerfristiger Einnahme in höheren Dosierungen vor Beginn einer EKT-Serie muss man diese Wirkstoffe vorsichtig ausschleichen. Dadurch sollen die bei diesen Medikamenten bekannten und gefürchteten Rebound-Phänome vermieden werden. Kann man auf eine Medikation mit Benzodiazepinen nicht verzichten und kommen auch alternative Sedierungs-Strategien mit schwach potenten Neuroleptika nicht in Frage (z.B. wegen einer erhöhten Gefahr von tardiven Dyskinesien), wird die Verwendung von Präparaten ohne aktive Metaboliten und kurzer Halbwertszeit, wie beispielsweise Oxazepam oder Lorazepam, angeraten (vgl. Greenberg et al. 1993, S. 271).

Das Absetzen von Antikonvulsiva vor EKT-Beginn wird international kontrovers diskutiert. Während Länder wie Belgien und Großbritannien eine Fortführung dieser Medikation als Mood-Stabilizer empfehlen, raten die holländischen Leitlinien von einer Kombination sämtlicher Psychopharmaka mit der EKT ab. In den USA wird von einer Kombinationsbehandlung mit Antikonvulsiva abgeraten, hingegen bei deren Einsatz als Antiepileptikum eine Dosisreduktion empfohlen (vgl. Sienaert et al. 2007, S. 122).

Die Gabe von Lithium wird wegen des erhöhten Risikos für das Auftreten deliranter Zustände nach der EKT (vgl. Small et al. 1990, S. 349), der größeren Wahrscheinlichkeit für verlängerte Krampfanfälle und dem erhöhten Anästhesierisiko kritisch gesehen (vgl. Sartorius et al. 2005b, S. 123-124). Ein Absetzen von Lithium birgt allerdings die Gefahr einer erhöhten Rückfallrate und mehrere Studien sprechen sich für die Verwendung von Lithium während der EKT aus (vgl. Conway et al. 2001, S. 217; Baghai et al. 2008, S. 110). Allgemein wird empfohlen, die

psychiatrische Medikation während er EKT auf ein notwendiges Minimum zu reduzieren (vgl. Grundmann et al. 2007, S. 206).

4. Datenauswertung und Statistik

4.1. Ausgangsmaterial

Ausgangsmaterial dieser Untersuchung, waren die Daten von 100 Patienten, die im Zeitraum zwischen 1990 und 2006 in der psychiatrischen Klinik Rechts der Isar der Technischen Universität München eine Elektrokonvulsionstherapie erhalten hatten. Diese Daten wurden mittels eines Fragebogens (siehe Anhang 1) retrospektiv aus den in den archivierten Patientenakten vorhandenen Arztbriefen, Aufnahmebefunden, klinischen Verlaufsdokumentationen, den Bildgebungs- und Laborbefunden, sowie den EKT- und Anästhesie-Protokollen erhoben.

Gemäß der Fragestellung wurden unter den soziodemographischen Parametern Aussagen über Alter, Geschlecht, Schulbildung, Ausbildung, Beruf, Familienstand sowie über die aktuelle Wohnsituation erfasst. Von den klinischen Parametern wurden die Diagnose, die symptombezogene Therapieindikation, die Behandlungs- und Erkrankungsdauer sowie die Erkrankungsschwere erfasst. Von den EKT bezogenen Daten wurden die Anzahl und die Response von EKT-Behandlungen vor dem Index-Aufenthalt sowie die Anzahl und Frequenz der EKT während des Index-Aufenthaltes erfasst. Die Aussagen über die Erkrankungsschwere, die Behandlungs- und Erkrankungsdauer wurden zusätzlich getrennt nach den Zeiträumen vor und während des Index-Aufenthaltes erfasst.

Zudem wurden nachfolgende Daten erhoben: Art und Dosierung der Psychopharmakotherapie und der Narkotika während des Index-Aufenthaltes und vor allem während den einzelnen EKT-Sitzungen, die elektrophysiologischen Parameter und gegebenenfalls aufgetretene Nebenwirkungen oder Komplikationen während der EKT sowie die Reorientierungsdauer und die Zeitspanne bis zur Wiederansprechbarkeit des Patienten direkt nach Erwachen aus der Kurznarkose.

Die Auswahl der Patienten erfolgte in chronologischer Reihenfolge seit Mai 1990, da seit diesem Zeitpunkt die Protokollierung der EKT-Sitzungen einheitlich erfolgte. Es wurde jeweils die erste EKT-Serie untersucht, die im Klinikum Rechts der Isar stattfand, auch wenn in einer anderen Einrichtung bereits eine Elektrokonvulsionstherapie stattgefundenen hatte.

4.2. Statistische Auswertung

Unter Verwendung des Statistik-Programmes SPSS (Version 15.0, Chicago, Illinois 60606, USA) erfolgte zunächst eine deskriptive Berechnung der Häufigkeiten und prozentualen Anteile der oben genannten klinischen u. soziodemographischen Variablen. Dabei wurden fast alle Variablen auf Unterschiede zwischen den ICD-10-Hauptdiagnosegruppen von F3- (Gruppe der depressiv Erkrankten) und F2-Diagnosen (Gruppe der schizophren Erkrankten) untersucht. Je nach Verteilungsannahme und Skalenniveau wurden die in Tabelle 9 aufgeführten statistischen Testmethoden verwendet.

Tabelle 5: Tabelle der angewendeten statistischen Testmethoden

Skalenniveau	Tabellenkodierung
Nominalskaliert mit mehr als 2 Kategorien	1
Nominalskaliert mit genau 2 Kategorien	2
Ordinalskaliert	3
Intervallskaliert und nicht normalverteilt	4
Intervallskaliert und normalverteilt	5
Kombination des jeweiligen Skalenniveaus	Angewendeter statistischer Test
1 + 1	Kreuztabelle mit Chi ² -Test
1 + 2	Kreuztabelle mit Chi ² -Test
1 + 3	Kreuztabelle mit Chi ² -Test
1 + 4	H-Test nach Kruskal und Wallis
1 + 5	Einfaktorielle Varianzanalyse (ANOVA)
2 + 2	Kreuztabelle mit Chi ² -Vierfelder-Test
2 + 3	Kreuztabelle mit Chi ² -Test
2 + 4	U-Test nach Mann und Whitney
2 + 5	t-Test nach Student
3 + 3	Kreuztabelle mit Chi ² -Test
3 + 4	H-Test nach Kruskal und Wallis
3 + 5	Einfaktorielle Varianzanalyse (ANOVA)
4 + 4	Rangkorrelation nach Spearman
4 + 5	Rangkorrelation nach Spearman
5 + 5	Rangkorrelation nach Pearson

Anschließend wurden, gemäß der Fragestellung, die soziodemographischen und klinischen Variablen auf statistisch signifikante Zusammenhänge mit den klinischen Wirksamkeitsparametern untersucht. Als klinische Wirksamkeitsparameter wurden die Skalenwerte des CGI nach Index-EKT (Erkrankungsschwere nach EKT), des CGI-C (Änderung der Erkrankungsschwere zwischen Beginn und Ende der EKT) sowie des CGI-delta (Differenz der Erkrankungsschwere vor und nach EKT) verwendet. Auch hier wurden die in obiger Tabelle aufgeführten statistischen Testmethoden abhängig von Verteilungsannahme und Skalenniveau angewendet. Die soziodemographischen und klinischen Variablen, die statistisch signifikante Zusammenhänge mit den jeweiligen klinischen Wirksamkeitsparametern aufwiesen, wurden anschließend in einer univariaten Regressionsanalyse mit den jeweiligen klinischen Wirksamkeitsparametern als abhängige Variable untersucht, um darunter vorhandene gültige Vorhersagemodelle zu identifizieren. Die Variablen, die dabei gültige Vorhersagemodelle lieferten, wurden wiederum auf Korrelationen untereinander untersucht, um Störeffekte wie korrelierende Prädiktoren und Suppressorvariablen in der anschließend stattfindenden multivariaten Regressionsanalyse zu vermeiden. Bei vorhandenen Korrelationen wurde dabei nach klinisch-pragmatischen Gesichtspunkten und dem Bestreben, so wenig Informationsverlust wie möglich in Kauf nehmen zu müssen, eine der beiden korrelierenden Variablen ausgeschlossen. Die eben geschilderte Vorgehensweise wurde zunächst separat mit den Variablen in den einzelnen Themengebieten der Soziodemographie und der Klinik vor und während der Index-EKT durchgeführt. Die Variablen der gültigen Vorhersagemodelle, die sich aus der multivariaten Regressionsanalyse in den einzelnen Themengebieten ergaben, wurden wiederum auf Korrelationen untereinander geprüft. Die dann noch übrigen Variablen wurden nach oben genannten Kriterien ausgewählt und in eine abschließende multivariate Regressionsanalyse einbezogen. Diese lieferte die gültigen Prädiktoren der jeweiligen klinischen Wirksamkeitsparameter „CGI nach Index-EKT“, „CGI-C“ (prae-post Index-EKT) und „CGI-delta“ (CGI vor minus CGI nach Index-EKT).

V. Ergebnisse

1. Stichprobenbeschreibung

1.1. Patientenkollektiv und soziodemographische Daten

Im Untersuchungszeitraum von 1990 bis 2006 wurden N=100 Patienten untersucht, die eine Elektrokonvulsionstherapie in der psychiatrischen Klinik rechts der Isar der Technischen Universität München erhalten haben. Dabei hat die Anzahl der Patienten, die mit einer Elektrokonvulsionstherapie behandelt wurden, von der ersten zur zweiten Halbzeit des Untersuchungszeitraumes von 29% auf 71% zugenommen.. Bei Patienten mit einer F3-Diagnosen stieg die Anzahl an Elektrokonvulsionstherapien in diesen beiden Zeiträume von 34,2% auf 65,8%, bei Patienten mit einer F2-Diagnose von 16,7% auf 83,3%. Bei letztgenannten gab es einige Jahrgänge, in denen kein Patient dieser Diagnose-Gruppe mit einer EKT behandelt worden ist. F3- und F2-Diagnosen unterschieden sich dabei in der Zunahme zwischen erster und zweiter Halbzeit des Untersuchungszeitraumes statistisch nicht signifikant (Mann-Whitney-U-Test: $Z=-1,624$; $p=0,104$). In den Jahren 2000, 2001 und 2006 wurde zudem jeweils ein Patient behandelt, der weder eine F3- noch eine F2-Diagnose hatte (F0 bzw. F4-Diagnose). Folgende Tabelle und Diagramme veranschaulichen den Trend über die Jahre. Dabei wurden bei den Liniendiagrammen die Jahrgänge 1990 und 2006 nicht mit abgebildet. Aufgrund uneinheitlicher Protokollierung der EKT-Sitzungen bis Mitte 1990 und der erreichten Stichprobengröße von 100 Patienten Mitte 2006 wurde die Anzahl der EKT-Patienten in diesen Jahren nicht vollständig erfasst.

Tabelle 6: Anzahl der EKT-Patienten in den Jahren des Untersuchungszeitraumes (Unterteilt nach Gesamtkollektiv, F3- und F2-Diagnosen)

In % (N)*	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Ge-samt**	4,0 (4)	2,0 (2)	7,0 (7)	1,0 (1)	5,0 (5)	3,0 (3)	3,0 (3)	2,0 (2)	4,0 (4)	1,0 (1)	7,0 (7)	7,0 (7)	9,0 (9)	12,0 (12)	9,0 (9)	17,0 (17)	7,0 (7)
F3	4,1 (3)	2,7 (2)	9,6 (7)	1,4 (1)	5,5 (4)	2,7 (2)	2,7 (2)	2,7 (2)	5,5 (4)	1,4 (1)	5,5 (4)	6,8 (5)	6,8 (5)	11,0 (8)	11,0 (8)	13,7 (10)	6,8 (5)
F2	4,2 (1)	-	-	-	4,2 (1)	4,2 (1)	4,2 (1)	-	-	-	8,3 (2)	4,2 (1)	16,7 (4)	16,7 (4)	4,2 (1)	29,2 (7)	4,2 (1)
F0, F4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	33,3 (1)	33,3 (1)	-	-	-	-	33,3 (1)

* Angaben in gültigen Prozent und Anzahl N

** Gesamtkollektiv inklusive anderer Diagnosegruppen

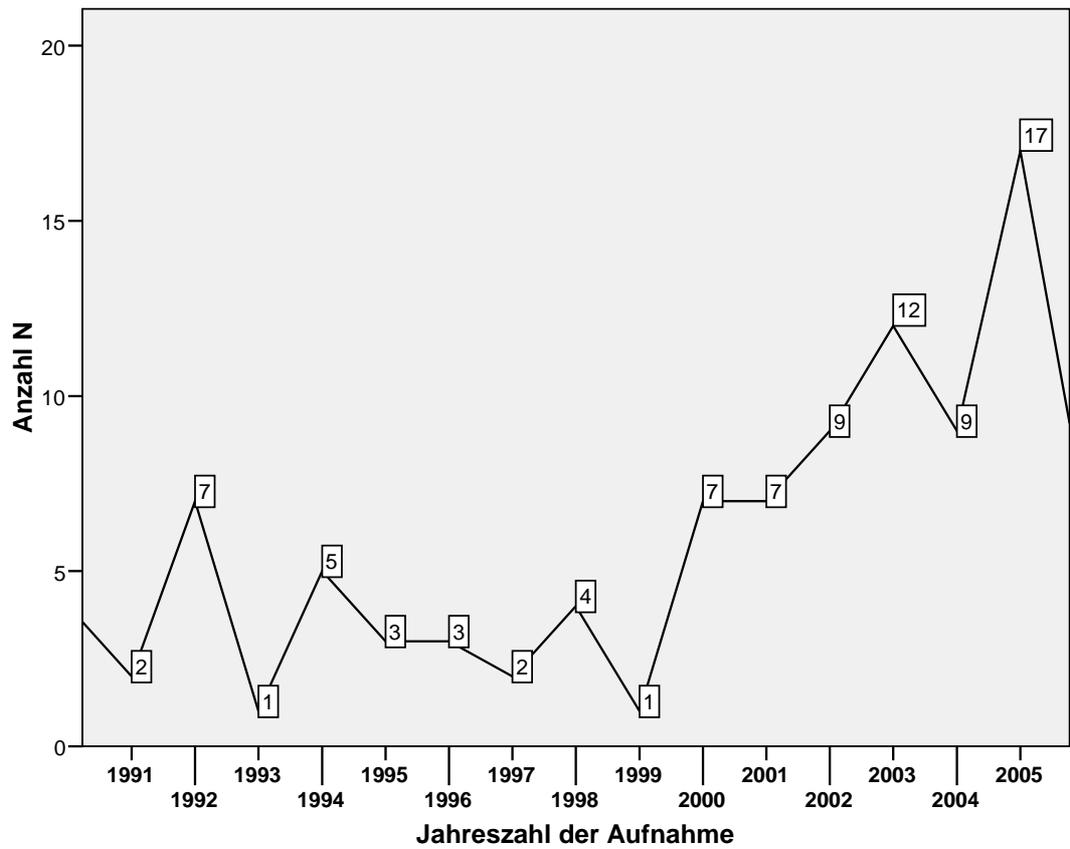


Abbildung 2: Gesamtanzahl der EKT-Patienten im Verlauf des Untersuchungszeitraumes (exklusive den Jahren 1990 und 2006)

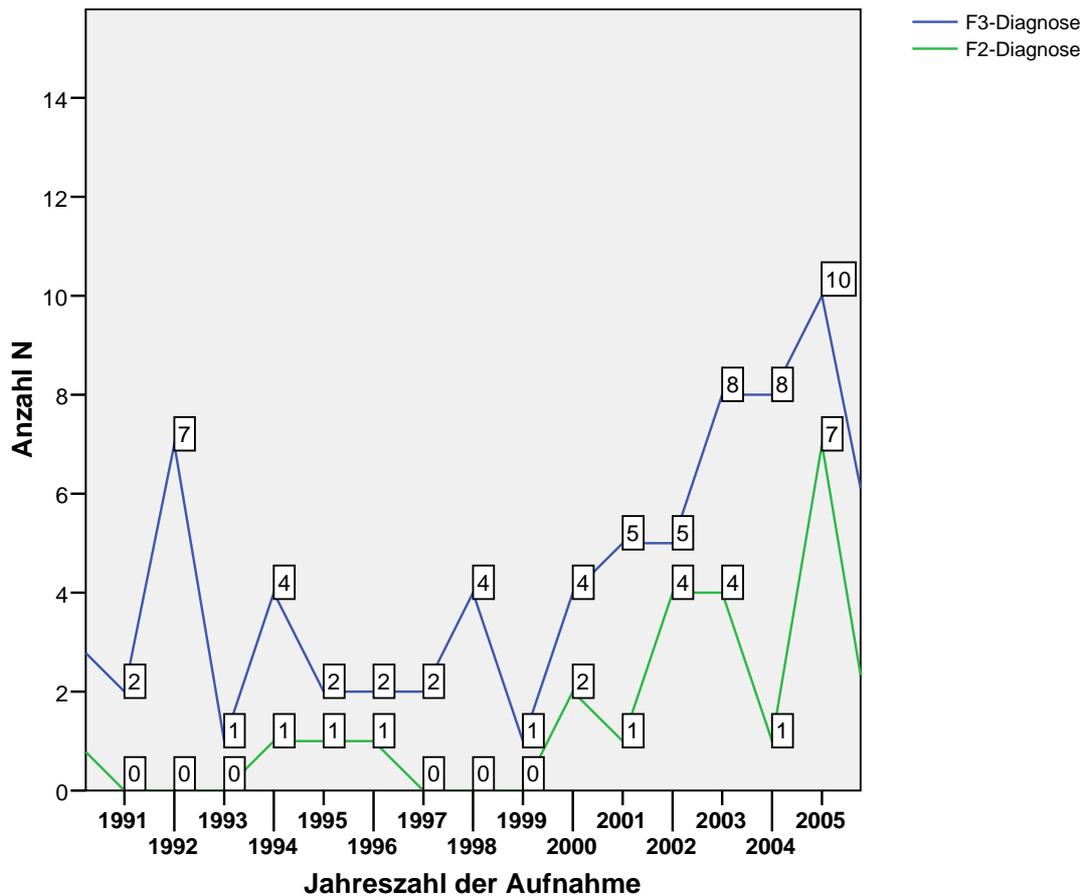


Abbildung 3: Anzahl der EKT-Patienten mit F3- und F2-Diagnosen im Verlauf des Untersuchungszeitraumes (exklusive den Jahren 1990 und 2006)

Tabelle 7: Unterschiede der Anzahl der EKT-Patienten zwischen 1. und 2. Halbzeit des Untersuchungszeitraumes

In Prozent% (Anzahl N)	Von Mitte 1990 bis einschließlich 1998	Von Beginn 1999 bis Mitte 2006	Mann-Whitney-U-Test
Gesamt	29,0 (29)	71,0 (71)	
F3	34,2 (25)	65,8 (48)	p=0,104 Z=-1,624
F2	16,7 (4)	83,3 (20)	
Signifikanz (Chi-Quadrat-Test)	p=0,000		

Die soziodemographischen Daten des EKT-Patientenkollektivs werden in Tabelle 8 beschrieben. Statistisch signifikante Unterschiede zwischen Patienten mit F2-Diagnose und denen mit F3-Diagnosen gab es bezüglich der beruflichen Situation, der Wohnsituation, der Anzahl der Kinder sowie beim Altersdurchschnitt. Dabei waren F3-Erkrankte im Durchschnitt älter, hatten mehr Kinder, wohnten mehr in familiären Strukturen und waren zum größeren Teil

beruflich nicht aktiv. Letzteres liegt daran, dass 54,7% (N=35) der F3-Erkrankten berentet waren, während es bei F2-Erkrankten nur 22,7% (N=5) waren. Zudem arbeiteten 13,6% (N=3) der F2-Erkrankten Vollzeit, sowie 18,2% (N=4) im 2. oder 3. Arbeitsmarkt. F3-Patienten haben zu 6,3% (N=4) Vollzeit und zu 1,6% (N=1) im 2. und 3. Arbeitsmarkt gearbeitet.

Tabelle 8: Soziodemographische Variablen

	Gesamt	F3- Diagnosen	F2- Diagnosen	Signifikanz
Altersdurchschnitt in Jahren				
Mittelwert (SD)	52,54 (14,21)	55,10 (14,24)	43,96 (11,18)	p=0,001 (t-Test)
Median	54,00	58,00	43,00	
Geschlecht (Prozent/ (Anzahl N))				
Weiblich	64	67,1% (49)	54,2% (13)	nicht signifikant
Männlich	36	32,9% (24)	45,8% (11)	
Familienstand (Prozent/ (Anzahl N))				
Ledig	23% (23)	19,2% (14)	37,5% (9)	nicht signifikant
feste Beziehung	7% (7)	6,8% (5)	8,3% (2)	
Verheiratet	43% (43)	47,9% (35)	29,2% (7)	
Getrennt	6% (6)	5,5% (4)	8,3% (2)	
Geschieden	8% (8)	6,8% (5)	12,5% (3)	
Verwitwet	13% (13)	13,7% (10)	4,2% (1)	
Kinder (Prozent/ (Anzahl N))				
Keine Kinder	30,3% (30)	26% (19)	45,8% (11)	p=0,034 Z=-2,117 (Mann- Withney-U- Test)
1 Kind	25,3% (25)	23,6% (17)	29,2% (7)	
2 Kinder	30,3% (30)	33,3% (24)	16,7% (4)	
3 Kinder	10,1% (10)	12,5% (9)	4,2% (1)	
> 3 Kinder	4,0% (4)	1,4% (1)	4,2% (1)	
Wohnsituation (Prozent/ (Anzahl N))				
wohnt allein	27,6% (N=27)	26,8% (N=19)	29,2% (N=7)	p=0,027 (Exakter Test nach Fisher)
betreutes Wohnen; Wohn-/Pflegeheim	11,2% (N=11)	5,6% (N=4)	25,0% (N=6)	
Eltern/Partner	61,2% (N=60)	67,6% (N=48)	45,8% (N=11)	

Tabelle 6: Fortsetzung der Soziodemographische Variablen

	Gesamt Prozent (Anzahl N)	F3- Diagnosen Prozent (Anzahl N)	F2- Diagnosen Prozent (Anzahl N)	Signifikanz
Schulbildung				
Hilfs-/Sonderschule	1% (1)	-	4,5% (1)	nicht signifikant
Volks-/Hauptschule	54,3% (50)	54,4% (37)	59,1% (13)	
Mittel-/Realschule	23,9% (22)	25,0% (17)	18,2% (4)	
Gymnasium/Fachoberschule	20,7% (19)	20,6% (14)	18,2% (4)	
Berufsausbildung				
keine Ausbildung begonnen	13,5% (13)	15,1% (11)	8,7% (2)	nicht signifikant
Lehre / Fachschule [abgeschlossen]	66,7% (64) [82,9% (58)]	65,7% (46) [83,0% (44)]	69,6% (16) [80,0% (12)]	
Hochschule [abgeschlossen]	19,8% (19) [17,1% (12)]	18,6% (13) [17,0% (9)]	21,7% (5) [20,0% (3)]	
Berufliche Situation				
Keine berufliche Aktivität (Sozialhilfe, Arbeitslos, > 6 Monate krank)	19,1% (N=17)	17,2% (N=11)	27,3% (N=6)	nicht signifikant
berentet	47,2% (N=42)	54,7% (n=35)	22,7% (n=5)	
beruflich aktiv/ keine Existenzsicherung (Hausfrau u. sonstiges)	15,7% (N=14)	15,6% (N=10)	13,6% (N=3)	
beruflich aktiv und existenzsichernd (Voll- / Teilzeit, 2./ 3. Arbeitsmarkt, < 6 Monate krank)	18,0% (N=16)	12,5% (N=8)	36,4% (N=8)	

1.2. Anästhesie während des Untersuchungszeitraumes

In der psychiatrischen Klinik Rechts der Isar wurde im Untersuchungszeitraum bei 87,15% aller EKT-Sitzungen das Anästhetikum Methohexital allein oder in einer Kombination mit einer Durchschnittsdosis von 123,75 mg (SD=34,52; MED=120 bei n=922 und 136 fehlenden Werten) verabreicht. Dabei konnten 3% der Daten diesbezüglich nicht ausgewertet werden. In den Fällen, in denen Methohexital nicht oder nicht alleine verwendet wurde, kam Remifentanyl bei 35,62% (n=140), Propofol bei 7,89% und Etomidat bei 7,12% (n=28) aller EKT-Sitzungen zum Einsatz. In 49,36% (n=194) aller Fälle wurden andere Anästhetika verwendet. Wegen fehlender Daten konnten 6,36% der Fälle nicht ausgewertet werden.

Muskelrelaxierung wurde in 94,42% der Fälle mittels Succinylcholin erreicht. Die durchschnittliche Dosis betrug dabei 90,31 mg (SD=29,62mg; MED=80mg bei n=999 und 59 fehlenden Werten). 3,2 % der Fälle konnten nicht ausgewertet werden.

1.3. Unerwünschte Wirkungen der Elektrokrampftherapie

74,6 % der Behandlungen verliefen ohne Nebenwirkungen. Von den insgesamt 25,4% Prozent der EKT-Sitzungen, bei denen unerwünschte Wirkungen auftraten, waren es bei 4,1% dieser Fälle mehr als eine unerwünschte Wirkung. Bei 96,0% aller EKT-Sitzungen ging die Anzahl der Nebenwirkungen nicht über eine hinaus.

Die Nebenwirkungen wurden nicht über die Gesamtanzahl der Patienten (N=100), sondern über die Gesamtanzahl aller statt gefundenen EKT-Sitzungen (N=1058) gerechnet.

Die kognitiven Einbußen waren die häufigste Nebenwirkung mit 7,9%, beziehungsweise bei 83 EKT-Sitzungen. Seit Umstellung der Impulsbreite von 1,0 ms auf 0,5 ms am 20.7.2000 ist die kognitive Nebenwirkungsrate von 14,2% signifikant auf 4,7% zurückgegangen (Chi-Quadrat-Test: $p=0,000$).

An dieser Stelle sei vorweg genommen, dass neben den kognitiven Nebenwirkungen, diverse andere Variablen auf Unterschiede zwischen den Zeiträumen vor und nach Impulsbreitenumstellung untersucht wurden, um sie als mögliche Störgrößen identifizieren zu können. Dazu gehören die Variablen „Energiedosierung“, „Elektrodenplatzierung“, „wöchentliche EKT-Frequenz“, „Erkrankungsschwere (CGI)“, „Differenz der Erkrankungsschwere (CGI-Delta)“ und „Behandlungsdauer“.

Alle Nebenwirkungskategorien zusammengenommen haben von 37,2%, im Zeitraum bis Ende des Jahres 2000 auf 19,4%, in der Zeitspanne ab dem Jahr 2001 bis Ende des Untersuchungszeitraumes, abgenommen (Chi-Quadrat-Test: $p=0,000$).

Tabelle 9: kognitive Einbußen bei unterschiedlichen Impulsbreiten

		N Kognitive Einbußen nach EKT				Summe der Fälle mit Nebenwirkung	Prozent der Fälle mit Nebenwirkung	Total
		keine bekannt	leicht	mittel	schwer			
Impulsbreite	1 ms	302	23	23	4	50	14,2%	352
	0,5 ms	666	18	10	5	33	4,7%	699
Total		968	41	33	9	83	-	1051

Die zweithäufigste Nebenwirkung war zu 6,7% die „sonstigen Komplikationen“. Bei diesen 70 Fällen handelte es sich beispielsweise um Aspirationen, oder verlängerte Krampfanfälle etc. Bei 57 EKT-Sitzungen traten nach EKT Kopfschmerzen auf. Das entspricht 5,4% aller Behandlungssitzungen. Agitationszustände traten mit 5,0% bei 35 EKT-Sitzungen auf. Übelkeit und Erbrechen kam bei 3,0 % bzw. 31 aller EKT-Sitzungen vor. Ein Durchgangssyndrom war bei 2,3 %, also 24 EKT-Sitzungen zu verzeichnen. Erhöhter Blutdruck konnte bei 1,3 % bzw. bei 14 Fällen gemessen werden.

In den Zeiträumen von Mitte 1990 bis Ende 2000 (in dem mit einer Impulsbreite von 1 ms stimuliert wurde) und Anfang 2001 bis Mitte 2006 (in dem mit einer Impulsbreite von 0,5 ms stimuliert wurde) gab es nur bezüglich den kognitiven Einbußen signifikante Unterschiede. Zwischen F3- und F2-Erkrankten gab es bezüglich der kognitiven Einbußen und der Kopfschmerzen signifikante Unterschiede. Dabei handelt es sich jedoch wahrscheinlich um einen Selektionsbias, da erst seit 2001 die Zahl der F2-Patienten groß genug war um sie mit dem F3-Patientengut vergleichen zu können. Folglich kommt hier eher der Effekt der veränderten Impulsbreite zum tragen (siehe Tab. 11 u. 12).

Tabelle 10: Übersichtstabelle der unerwünschten Wirkungen der EKT-Sitzungen

Nebenwirkung	keine bekannt	leicht	Mittel	schwer	Total	fehlend	Gesamt
Kognitive Einbußen							
Häufigkeit	968	41	33	0,9	1051	1549	1051
gültige Prozent	92,1	3,9	3,1	0,9	100,0		
Kopfschmerz							
Häufigkeit	992	33	15	9	1050	1550	1050
gültige Prozent	94,5	3,1	1,4	0,9	100,0		
Agitation							
Häufigkeit	668	15	11	9	703	1897	703
gültige Prozent	95,0	2,1	1,6	1,3	100,0		
Nausea							
Häufigkeit	1019	17	8	6	1050	1550	1050
gültige Prozent	96,3	1,6	0,8	0,6	100,0		
Durchgangssyndrom							
Häufigkeit	1025	12	7	5	1050	1550	1050
gültige Prozent	97,6	1,1	0,7	0,5	100,0		
Blutdruck-Krise							
Häufigkeit	1040	3	10	1	1054	1546	1054
gültige Prozent	98,7	,3	0,9	0,1	100,0		
Sonstiges							
Häufigkeit	981	36	24	10	1051	1549	1051
gültige Prozent	93,3	3,4	2,3	1,0	100,0		

Tabelle 11: Unterschiede zwischen F3- u. F2-Diagnosen bezüglich der kognitiven Nebenwirkungen

Nebenwirkung	Kognitive Einbußen		Kopfschmerz	
	F3	F2	F3	F2
Diagnose				
Prozent (N=Anzahl)	9,3 (71)	4,0 (10)	5,3 (40)	6,0 (15)
Signifikanz (Chi-Quadrat-Test)	p=0,006		P=0,048	

Tabelle 12: Nebenwirkungen mit Unterschieden zwischen den Zeiträumen bis Ende 2000 und ab 2001

Nebenwirkung	Kognitive Einbußen	
	bis 2000	ab 2001
Zeitraum		
Prozent (N=Anzahl)	14,2 (50)	4,7 (33)
Signifikanz (Chi-Quadrat-Test)	p= 0,038	

1.4. Stimulationsbedingungen und elektrophysiologische Parameter während des Untersuchungszeitraumes

Einen Überblick über die elektrophysiologischen Parameter im Untersuchungszeitraum liefern die folgenden Tabellen. In den ersten beiden Tabellen sind die Werte der 1. Stimulation dargestellt. Wurde die Reizantwort, beziehungsweise die Krampfdauer, vom jeweiligen Therapeuten als unzureichend beurteilt, fand unmittelbar im Anschluss an die erste Stimulation, eine zweite Stimulation statt. Die Werte dieser Restimulationen sind in den zweiten beiden Tabellen dargestellt. Zudem wurden jeweils die Werte zwischen F3- und F2-Diagnosen differenziert dargestellt. Die periphere Krampfdauer wurde mittels eines Elektromyogramms (EMG), die zentrale mit Hilfe eines Elektroencephalogramms (EEG) bestimmt. Der Postiktale-Suppressionsindex (PSI) wurde nur nach der ersten Stimulation erfasst. Statistisch signifikante Unterschiede zwischen den beiden Diagnose-Gruppen gab es hinsichtlich der Energiedosierung sowie der peripheren und zentralen Krampfdauer. Depressive Patienten wurden dabei durchschnittlich mit mehr Energie stimuliert und zeigten eine entsprechend längere periphere und zentrale Krampfdauer als schizophrenen Erkrankte Patienten. Bei Restimulationen ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen F3- und F2-Diagnosen. Die Unterschiede zwischen den Summen der Fallzahlen N in Tabelle 10 + 12 und Tabelle 9 + 11 ergeben sich durch die anderen F-Diagnosen (F0, F4) die in diese Berechnungen keinen Einzug gefunden haben.

Tabelle 13: Übersichtstabelle der elektrophysiologischen Parameter bei 1. Stimulation

Erste Stimulation	Energie in %	Reizdauer in Sekunden	Impedanz in Ohm	EMG in Sekunden	EEG in Sekunden	PSI in %
N gültig	N= 1038	N= 999	N= 1026	N= 995	N= 958	N= 387
N fehlend	N= 1562	N= 1601	N= 1574	N= 1605	N= 1642	N= 2213
Mittelwert	53,28	4,03	834,60	24,98	36,97	81,90
Median	50,0	3,9	820,0	24,0	34,0	85,0
Standard-abweichung	27,97	1,87	296,52	14,72	20,30	11,17
Minimum	5,0	0,3	64,0	0,3	1,0	24,0
Maximum	100,0	8,7	3000,0	123,0	210,0	99,0

Tabelle 14: : Unterschiede der elektrophysiologischen Parameter zwischen F3- u. F2-Diagnosen bei Erststimulation

Erste Stimulation	Energie in %		Reizdauer in Sekunden		Impedanz in Ohm		EMG in Sekunden		EEG in Sekunden		PSI in %	
	F3	F2	F3	F2	F3	F2	F3	F2	F3	F2	F3	F2
Diagnose	F3	F2	F3	F2	F3	F2	F3	F2	F3	F2	F3	F2
N gültig	753	249	733	232	743	249	728	233	700	225	271	106
N fehlend	1145	375	1165	392	1155	375	1170	391	1198	399	1627	518
Mittelwert	54,86	46,67	3,934	4,141	838,69	811,93	26,14	21,91	38,07	34,78	81,79	82,92
Median	55,0	40,0	3,7	3,95	820,0	800,0	25,0	20,0	36,0	30,0	85,0	85,5
Standardabweichung	26,19	30,429	1,85	1,84	312,67	257,13	15,03	13,74	20,14	21,49	10,90	10,69
Minimum	5,0	5,0	0,3	0,7	64,0	330,0	0,29	2,0	1,0	4,0	41,0	41,0
Maximum	100,0	100,0	8,0	8,0	3000,0	3000,0	123,0	81,0	210,0	158,0	98	99,0
Wilcoxon-Test Z-Wert	-4,349		-1,687		-1,681		-4,07		-3,31		-1,01	
Signifikanz	p= 0,000		p= 0,092		p= 0,093		p= 0,000		p= 0,001		p= 0,311	

Tabelle 15: Übersichtstabelle der elektrophysiologischen Parameter bei 2. Stimulation

Zweite Stimulation	Energie in %	Reizdauer in Sekunden	Impedanz in Ohm	EMG in Sekunden	EEG in Sekunden
N gültig	N= 163	N= 155	N= 148	N= 151	N= 138
N fehlend	N= 2437	N= 2445	N= 2452	N= 2449	N= 2462
Mittelwert	67,21	4,47	800,88	19,85	28,66
Median	75,0	4,4	805,0	13,0	20,0
Standardabweichung	30,88	2,10	319,29	15,83	22,24
Minimum	10,0	0,9	70,0	2,0	2,0
Maximum	100,0	8,0	2600,0	92,0	105,0

Tabelle 16: Unterschiede der elektrophysiologischen Parameter zwischen F3- u. F2-Diagnosen bei Zweitstimulation

Zweite Stimulation	Energie in %		Reizdauer in Sekunden		Impedanz in Ohm		EMG in Sekunden		EEG in Sekunden	
	F3	F2	F3	F2	F3	F2	F3	F2	F3	F2
Diagnose	F3	F2	F3	F2	F3	F2	F3	F2	F3	F2
N gültig	107	53	103	49	98	47	101	47	92	44
N fehlend	1791	571	1795	575	1800	577	1797	577	1806	580
Mittelwert	66,96	66,23	4,32	4,65	817,24	772,98	19,72	20,66	27,67	31,25
Median	75,0	80,0	4,5	3,90	810,0	780,0	14,0	13,0	20,0	26,0
Standardabweichung	29,68	33,60	2,04	2,17	370,00	185,18	15,98	15,85	22,53	21,98
Minimum	10,0	10,0	0,9	1,0	70,0	390,0	2,0	3,0	2,0	5,0
Maximum	100,0	100,0	8,0	8,0	2600,0	1200,0	92,0	65,0	105,0	91,0
Wilcoxon-Test Z-Wert	-0,147		-		=-0,589		-0,522		-1,226	
Signifikanz	p= 0,883		p= 0,481 (t-Test)		p= 0,556		p= 0,602		p= 0,220	

1.4.1. Reizantwort

Während der Durchführung der einzelnen EKT-Sitzungen wurde vom behandelndem Arzt die Reizantwort klinisch und unter Einbezug der elektrophysiologischen Messmethoden (EEG/EMG) eingeschätzt. Bei primärer Stimulation (von 977 gültigen und 1623 fehlenden Fällen) hatten 93,8% eine positive Reizantwort, 6,2% hatten keine Reizantwort. Auch hier unterschieden sich depressive und schizophrene Patienten signifikant voneinander (Wilcoxon-Test: Z-Wert: -2,697; p= 0,007). F3-Erkrankte hatten bei 92,8% (N= 688) aller EKT-Sitzungen eine positive und bei 7,2% (N= 53) keine Reizantwort. F2-Patienten hingegen bei 98,0% (N=195) aller EKT-Sitzungen eine positive und bei 2,0% (N= 4) keine Reizantwort.

Bei Restimulation waren es (bei 144 gültigen und 2456 fehlenden Fällen) 89,6% der Patienten mit einer positiven und 10,4% ohne adäquate Reizantwort.

1.4.2. Elektrodenplatzierung

Von 1025 stattgefundenen Erststimulationen wurden im Untersuchungszeitraum bei 44,2% aller Fälle die Elektroden rechts-unilateral positioniert. Links-unilateral wurden sie bei 2,3% platziert und bei 42,9% fand eine bitemporale Elektrodenplatzierung statt. Bei den restlichen 10,5% wurden die Elektroden unilateral platziert, ohne dass dabei im EKT-Protokoll angegeben wurde, ob rechts- oder linksseitig. Auch hier unterschieden sich Erst- und Restimulation signifikant voneinander (Chi-Quadrat-Test: $p=0,000$). Von insgesamt 162 Nachstimulationen wurden 51,2% rechts-unilateral, 0,6% links-unilateral und 41,4% bitemporal gereizt. Der Anteil der unilateralen Stimulation, ohne zu wissen ob rechts- oder linksseitig, betrug hier 6,8%. Bei 25 Stimulationen wurde die Elektrodenplatzierung nicht dokumentiert, so dass diese nicht mit in die Berechnungen eingegangen sind. Es gab keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen F3- und F2-Diagnosen oder den Zeiträumen vor und nach Umstellung der Impulsbreite.

1.4.3. Energiedosierung

Im Untersuchungszeitraum betrug die applizierte Energie bei der ersten Reizung im Durchschnitt 53,28% (SD=27,97%; bei N=1038) der verfügbaren Gesamtenergie. Unter Berücksichtigung der Elektrodenplatzierung wurde bei unilateraler Stimulation durchschnittlich 49,26% (SD=28,08%; MED=50,00% bei N=223) Energie appliziert. Bei einer bitemporalen Elektrodenplatzierung waren es im Mittel 58,50 % (SD=26,50%; MED=60,00% bei N=155) Energie. Bei Erststimulation wurden depressive Patienten mit einer durchschnittlich 8,19% höheren Energie stimuliert, wie schizophrene Patienten.

Fand eine Restimulation statt, wurde mit durchschnittlich 67,21% der Maximalenergie stimuliert (SD=30,88%; MED=75,0% bei N=163). Dabei waren es im Mittel 82,22% der Gesamtenergie bei unilateraler (SD=21,67%; MED=90,00% bei N=9) und durchschnittlich 70,0% bei bitemporaler Elektrodenplatzierung (SD=38,30%; MED=80,00% bei N=4). Bei den Zahlen der Restimationsenergie selektiert nach Elektrodenplatzierung muss man bei der Interpretation der Zahlen die sehr geringe Fallzahl berücksichtigen.

In den meisten Fällen wurde dabei die Titrationsmethode bei den ersten EKT-Sitzungen angewendet, um damit die Krampfschwelle exakt bestimmen zu können und einen Ausgangswert für eine optimale Energiedosierung zu erhalten.

Die Höhe der Energiedosis bei erster Stimulation und bei Nachreizung unterschied sich sowohl insgesamt, als auch bei unilateraler und bitemporaler Erststimulation statistisch signifikant.

Tabelle 17: Wilcoxon-Test auf Unterschiede der Energiedosierung zwischen erster Stimulation und Nachreizung

Wilcoxon-Test	Gesamt	Unilateral	bitemporal
Z-Wert	-8,720	-2,070	-0,000
Signifikanz	0,000	0,038	0,000

Im Verlauf der EKT-Serie ist die erforderliche Energiedosis angestiegen. Da der Median der EKT-Anzahl des Gesamtkollektivs bei 12 lag und die Zahl der gültigen Fälle von der 12. zur 13. EKT von 52 auf 15 abgenommen hat, wurden nur die ersten 12 EKT-Sitzungen in die Berechnung mit einbezogen. Während bei der ersten EKT-Sitzung beim Gesamtkollektiv mit 34% der verfügbaren Gesamtenergie stimuliert wurde, waren es bei der 12. EKT-Sitzung 66%. Der Anstieg der Energiedosis war zu Anfang der EKT-Serie stärker ausgeprägt als gegen deren Ende.

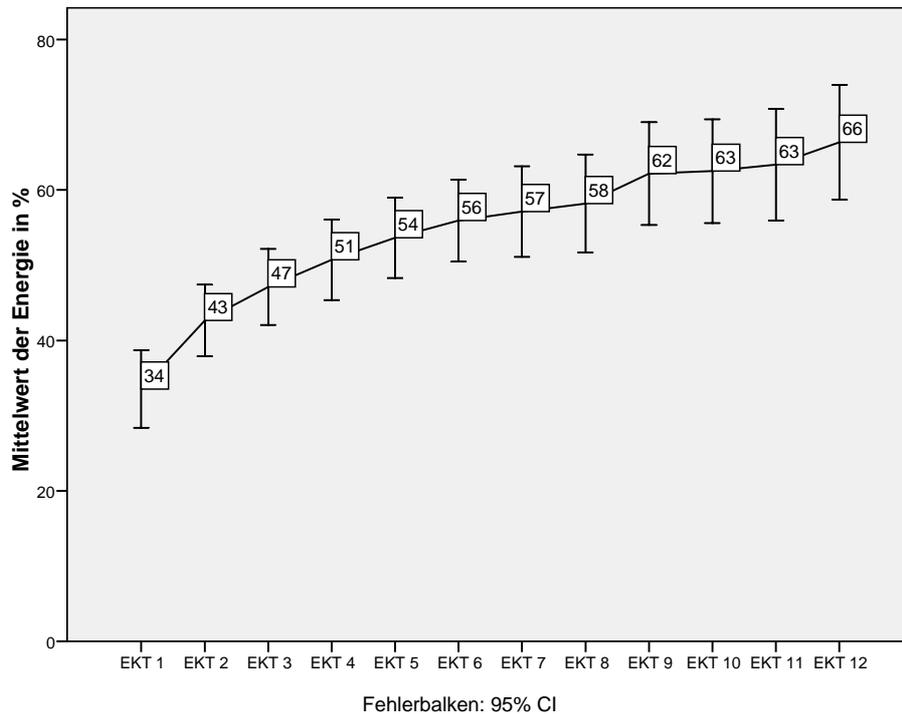


Abbildung 4: Mittlere prozentuale Energiedosis des Gesamtkollektivs im Verlauf der EKT-Serie

Getrennt nach F3- und F2-Diagnosen betrachtet starten die schizophrenen Patienten zur ersten EKT deutlich niedriger mit 20% Energie gegenüber 38% Energie der depressiven Patienten, befinden sich jedoch zur 12. EKT auf gleicher Energiedosis mit jeweils 65%. Hier muss man einschränkend hinzufügen, dass die Zahl der gültigen Fälle der schizophrenen Patienten mit 24 Fällen bei der ersten EKT auf 15 Fälle bei der 12. EKT-Sitzung stark abgefallen ist. Bei den depressiven Patienten waren es bei der ersten EKT-Sitzung 73, bei der 12. EKT-Sitzung 35 gültige Fälle.

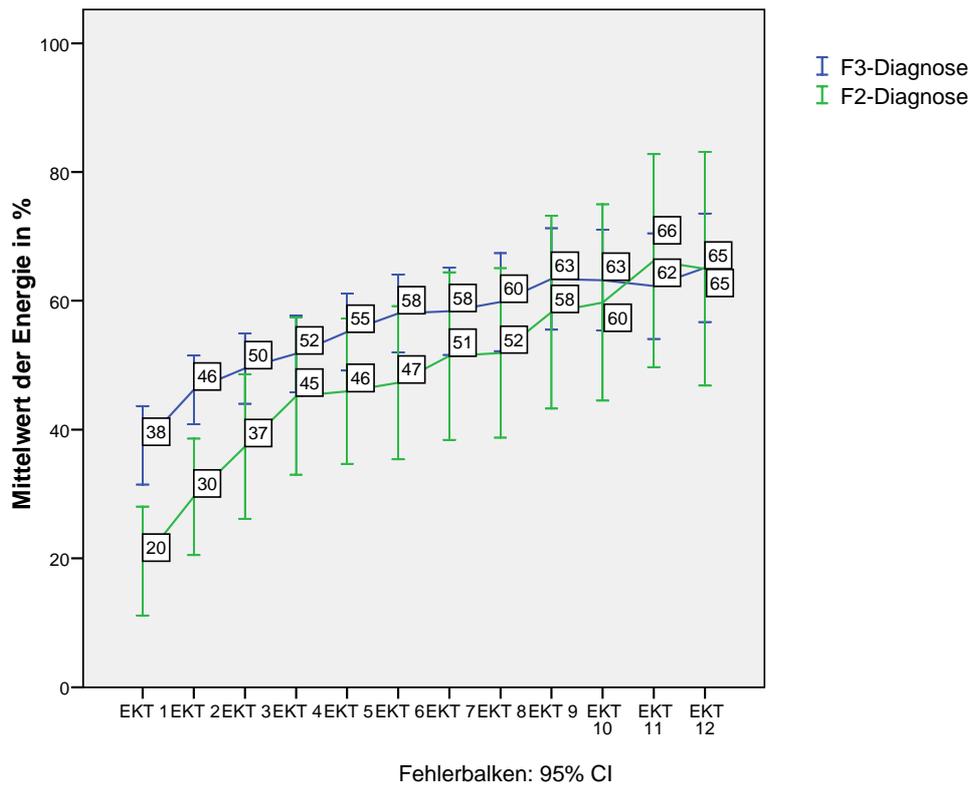


Abbildung 5: Mittlere prozentuale Energiedosis getrennt nach F3- und F2-Diagnosen

Die Energiedosierung in der Zeit bis zum Jahr 2000 nahm dabei von durchschnittlich 51,43% der zur verfügbaren Energie, auf durchschnittlich 62,98% ab dem Jahr 2001 statistisch signifikant zu (Wilcoxon-Test: $Z = -4,641$; $p = 0,000$).

1.4.4. Unterschiede zwischen erster und zweiter Stimulation

In den Fällen, in denen eine Restimulation erfolgte, unterschied sich diese, bis auf die Reizantwort (Chi²-Test; $p = 0,649$), bei allen erfassten Parametern der Stimulationsbedingungen und der Elektrophysiologie statistisch signifikant (siehe Tab.18).

Tabelle 18: Wilcoxon-Test auf Unterschiede der elektrophysiologischen Parameter zwischen erster Stimulation und Nachreizung

Wilcoxon-Test (primär vs. sekund. Reizung)	Reizdauer	Impedanz	EMG	EEG
Z-Wert	-4,212	-3,089	-3,952	-2,728
Signifikanz	0,000	0,002	0,000	0,006

1.5. Klinische Variablen vor der Index-EKT

1.5.1. Diagnosen

Behandelt wurden 73 Patienten mit einer F3-Diagnose, 24 mit einer F2-Diagnose und 3 Patienten mit anderen Diagnosen (2 mit organisch affektiven Störungen (F06.3) und eine Zwangsstörung (F42.2)). Von den 100 Diagnosen waren 18 nach der internationalen Klassifikation der Krankheiten der WHO in der Version 9 (ICD-9) gestellt, die gemäß der Überleitungstabelle (Version 3.1.) des Deutschen Institutes für medizinische Dokumentation und Information (DIMDI) in die entsprechende Diagnose nach der Version 10 (ICD-10), übersetzt wurden.

Tabelle 19: : Verteilung der Diagnosen

Diagnose (ICD-10)	Anzahl N	Gültige Prozent	Nebendiagnose (ICD-10)	Anzahl N	Gültige Prozent
F06	2	2,0	F0	5	5,0
F20	13	13,0	F1	15	15,0
F25	11	11,0	F2	2	2,0
F31	17	17,0	F3	4	4,0
F32	18	18,0	F4	5	5,0
F33	37	37,0	F5	-	-
F34	1	1,0	F6	11	11,0
F42.2	1	1,0	X70	1	1,0
Summe	100	100,0	Summe	43	43,0

Bei den 100 untersuchten Patienten wurden 43 Nebendiagnosen gestellt. Davon sind bei 15 Patienten, „Störungen durch psychotrope Substanzen“ (F1), bei 11 Patienten „Persönlichkeits- oder Verhaltensstörungen“ (F6), bei 5 Patienten „organische Störungen“ oder „neurotische Störungen“ (F0 oder F4), bei 4 Patienten „affektive Störungen“ (F3), bei 2 Patienten „schizophrene und wahnhaftige Störungen“ (F2) und bei einem Patient die vorsätzliche Selbstschädigung (X70), neben deren Hauptdiagnose festgestellt worden.

1.5.2. Indikation

Die häufigste symptombezogene Indikation zur Elektrokonvulsionstherapie war, sowohl bei den Erkrankten aus dem schizophrenen Formenkreis als auch bei denen mit affektiven Erkrankungen, die Therapieresistenz.

Tabelle 20: : Häufigkeiten der symptombezogenen EKT-Indikationen (Mehrfachnennungen möglich)

Indikation mit großer und sehr großer Bedeutung	F3-Diagnosen		F2-Diagnosen	
	Anzahl (n=73)	Prozent %	Anzahl (n=24)	Prozent %
Therapieresistenz	69	94,52	24	100,00
Depression	60	82,19	9	37,50
Wahnhaftige Depression	17	23,29	2	8,33
Suizidalität	16	21,92	5	20,83
chronischer Wahn	1	1,37	14	58,33
Medikamentöse Nebenwirkungen	9	12,33	5	20,83
Chronisches Stimmenhören	0	0	7	29,17
Aktives selbstschädigendes Verhalten	6	8,22	5	20,83
affektiver Mischzustand	6	8,22	3	12,50
sonstige Indikation	6	8,22	2	8,33
Passives selbstschädigendes Verhalten	5	6,85	5	20,83
Zwang	4	5,48	1	4,17
Stupor	2	2,74	1	4,17
Katatonie	1	1,37	2	8,33
Angst	1	1,37	1	4,17
Fremdgefährdung	0	0	1	4,17

Bei etwas weniger als der Hälfte (in 41 Fällen mit 5 fehlenden Werten bei n=100 und damit bei 43,2 %) des untersuchten Patientenkollektivs fand die Behandlung mit der Elektrokonvulsionstherapie im Klinikum rechts der Isar direkt im Anschluss an einen stationären Aufenthalt in einer externen Einrichtung statt.

Bei der Mehrzahl der Patienten (bei 97,6%; N=40), die direkt im Anschluss an einen vorhergegangenen stationären Voraufenthalt Ihren Index-Aufenthalt im Klinikum Rechts der Isar verbrachten, hatte die Indikation der Therapieresistenz zur Durchführung einer Elektrokonvulsionstherapie sehr große Bedeutung. Nur bei einem Patienten aus dieser Gruppe spielte diese Indikation keine relevante Rolle. Bei denen, die nicht direkt von einer anderen Einrichtung übernommen wurden, war die EKT-Indikation der Therapieresistenz in 9,3% aller Fälle (N=5) nicht relevant. In 90,7% (N=49) war sie es schon. Innerhalb der beiden Gruppen „zuverlegte Patienten“ und „nicht zuverlegte Patienten“ waren die Unterschiede zwischen F3- und F2-Diagnosen statistisch signifikant.

Tabelle 21: Unterschiede zwischen zuverlegten und direkt aufgenommenen Patienten hinsichtlich der Indikation Therapieresistenz

		zuverlegt	nicht zuverlegt	Gesamt
Indikation Therapieresistenz	Ja/ Anzahl N (Prozent)	39 (95,1%)	49 (90,7%)	92 (92,0%)
	nein/ Anzahl N (Prozent)	2 (4,9%)	5 (9,3%)	8 (8,0%)
Signifikanz (Exakter Test nach Fisher)		p= 0,695		-

Tabelle 22: Unterschiede zwischen zuverlegten und direkt aufgenommenen Patienten weiter differenziert nach F3- u. F2-Diagnosen hinsichtlich der Indikation Therapieresistenz

		zuverlegt		nicht zuverlegt		Gesamt	
		F3	F2	F3	F2	F3	F2
Indikation Therapieresistenz	Ja/ Anzahl N (Prozent)	28 (70,7%)	11 (24,4%)	37 (92,5%)	12 (100%)	69 (94,5%)	24 (100%)
	nein/ Anzahl N (Prozent)	0 (0%)	1 (8,3%)	3 (7,5%)	0 (0%)	4 (5,5%)	0 (0%)
Signifikanz (Exakter Test nach Fisher)		*	**	*	**	-	
		p= 0,015		p= 0,008		p=0,001	
		* p=0,263		** p=1,000		-	

1.5.3. Erkrankungsdauer vor der Index-EKT

Der Zeitraum zwischen dem Zeitpunkt der Erstmanifestation bis zum Beginn des stationären Index-Aufenthaltes variierte zwischen einem halben und 58 Jahren. (M=16,20 Jahre, SD=11,93 Jahre; MED=14,00 Jahre; N=98). Bei Patienten mit F2-Diagnosen betrug die Dauer dieses Zeitraumes durchschnittlich 15,13 Jahre (SD=9,83 Jahre; MED=15,00 Jahre bei N=24), bei Patienten mit F3-Diagnosen durchschnittlich 17,02 Jahre (SD=12,59 Jahre; MED=14,00 Jahre bei N=71).

Durchschnittlich betrug die Dauer der Krankheitsepisode unmittelbar vor Index-Aufnahme 7,83 Monate (SD=9,34 Monate, MED=5,00 Monate, N=94). Bei F2-Patienten waren es durchschnittlich 9,93 Monate (SD=13,40 Monate, MED=4,00 Monate bei N=20), bei Patienten mit F3-Diagnose durchschnittlich 6,72 Monate (SD=7,15 Monate, MED=5,00 Monate bei N=70).

1.5.4. Erkrankungsschwere vor der Index-EKT

Bei Untersuchung des Verlaufs des CGI-Wertes stieg die Erkrankungsschwere mit einem Mittelwert von 4,24 (SD=1,69; MED=4,50; N=51) im 12. Monat vor Index-EKT auf einen durchschnittlichen CGI von 5,79 (SD=0,75; MED=6,00; N=97) im letzten Monat direkt vor der Index-EKT an. Die nicht zu beurteilenden Fälle wurden dabei nicht berücksichtigt. Insgesamt hatten 52,8 % aller Patienten, deren Erkrankungsschwere in den 12 Monaten vor Index-EKT beurteilt werden konnte, einen CGI zwischen 4 und 5, 34,2 % einen CGI zwischen 6 und 7 und 13 % einen CGI zwischen 1 und 3. Die Erkrankungsschwere scheint bei den F2-Diagnosen höher zu sein. Bis auf die Monate 10, 5 und 3 vor Index-EKT, war die größere Erkrankungsschwere der Patienten mit F2-Diagnose statistisch signifikant.

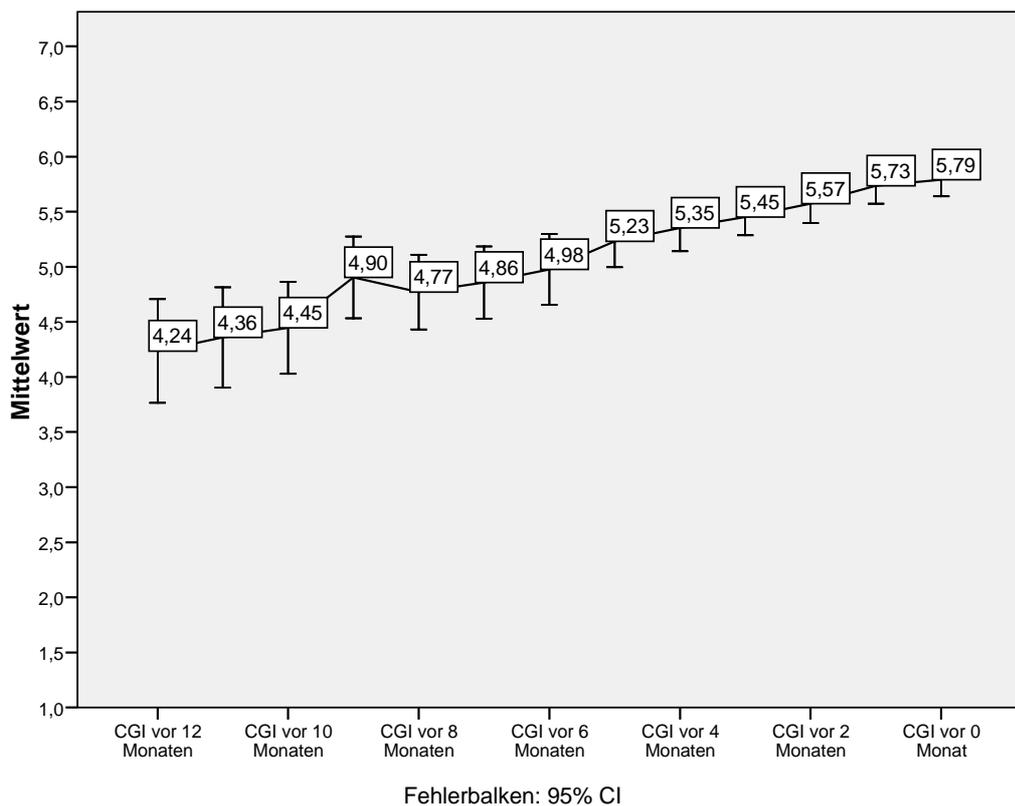


Abbildung 6: Mittelwertskurve der Krankheitsschwere über 12 Monate vor Index-EKT beim Gesamtkollektiv
Anmerkung: CGI vor Monat 0 entspricht dem Zeitpunkt von ca. 2 Wochen vor stationärer Aufnahme

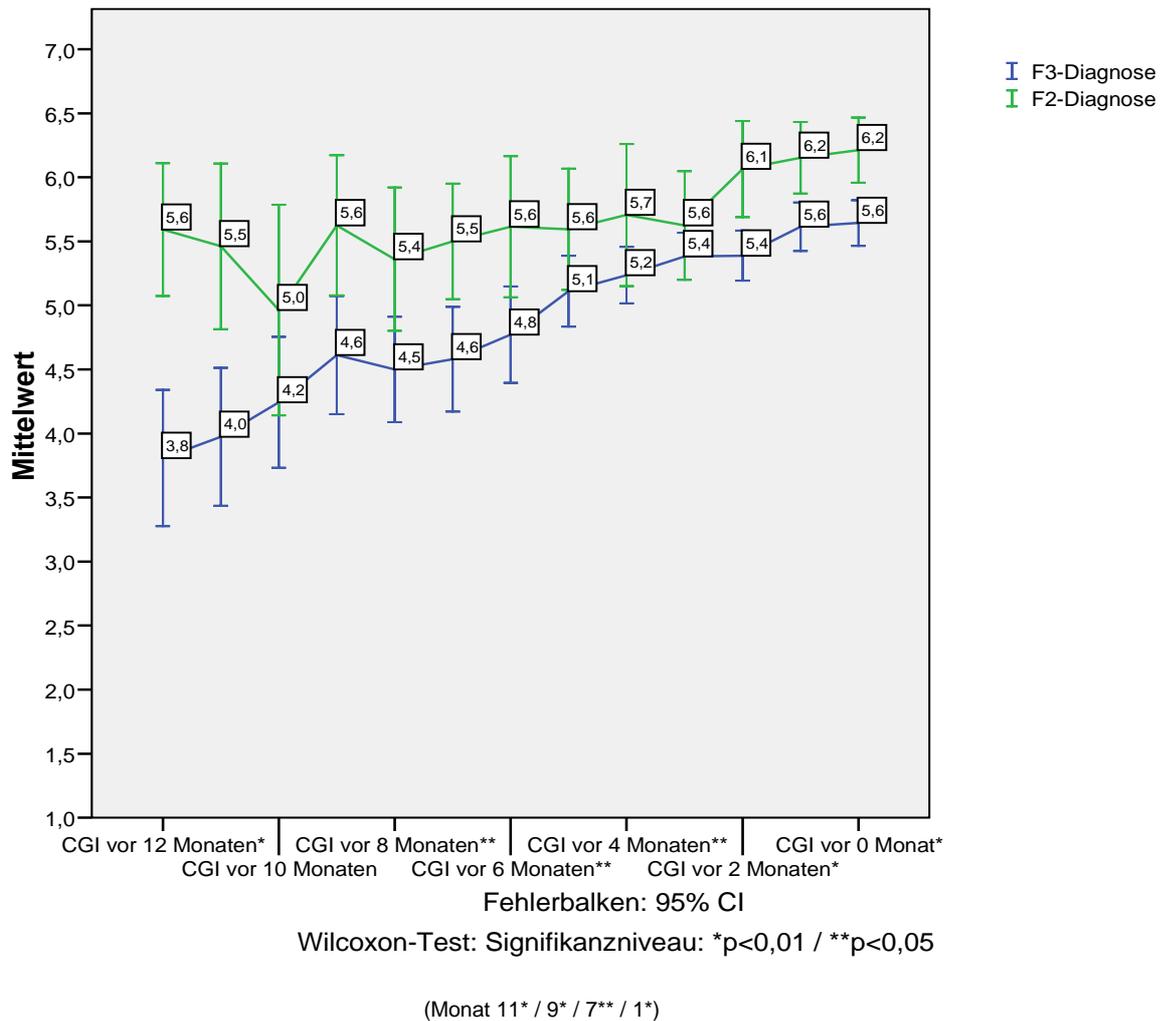


Abbildung 7: Mittelwertskurve der Krankheitsschwere über 12 Monate vor Index-EKT bei F3- und F2-Diagnosen und diesbezüglich statistisch signifikante Unterschiede

Anmerkung: CGI vor Monat 0 entspricht dem Zeitpunkt von ca. 2 Wochen vor stationärer Aufnahme

Bei der Beurteilung der Erkrankungsschwere zum Aufnahmezeitpunkt ergab sich ein durchschnittlicher CGI-Wert des Gesamtkollektivs von 5,69 (SD=0,93; MED=6,00; N=100).

Unmittelbar vor der Index-EKT betrug der CGI im Mittel 5,58 (SD=1,08; MED=6,00; N=100).

1.5.5. Stationäre Behandlungsdauer vor der Index-EKT

Bei einigen Patienten musste die Aufenthaltsdauer interpoliert werden, da es keine genau dokumentierten Zahlen für diesen Zeitraum gab.

Tabelle 23: Häufigkeit stationärer Therapien und deren Dauer in Monaten vor Index-EKT und Wilcoxon-Test auf diesbezügliche Unterschiede zwischen F3- und F2-Diagnosen

Gruppe	Anzahl stationär verbrachter Aufenthalte			Anzahl stationär verbrachter Monate		
	Gesamt (F0-F4)	F3-Diagnose	F2-Diagnose	Gesamt (F0-F4)	F3-Diagnose	F2-Diagnose
N gültig	N=100	N=73	N=24	N=97	N=70	N=24
N fehlend	N=0	N=0	N=0	N=3	N=3	N=0
Mittelwert (Standardabweichung)	6,52 (5,54)	5,51 (3,70)	9,96 (8,49)	15,65 (13,25)	13,18 (10,02)	23,13 (18,68)
Median	5,00	5,00	8,00	11,00	10,00	17,00
Wilcoxon-Test Z-Wert	-	-3,27		-	-2,45	
Wilcoxon-Test Signifikanz (p)	-	0,001		-	0,014	

Auch hier waren die Unterschiede zwischen F3- und F2-Diagnose signifikant. Patienten mit F2-Diagnose hatten häufigere und längere stationäre Aufenthalte als Patienten mit F3-Diagnose. Die Dauer des letzten stationären Voraufenthaltes vor dem Index-Aufenthalt wird durch folgende Tabellen veranschaulicht:

Tabelle 24: Tagesanzahl der stationären Voraufenthalte

Gruppe	Tagesanzahl des letzten stationären Aufenthaltes		
	Gesamt (F0-F4)	F3-Diagnose	F2-Diagnose
N gültig	N=92	N=66	N=23
N fehlend	N=8	N=7	N=1
Mittelwert	126,88	119,15	147,96
Median	93,50	99,00	73,00
Standardabweichung	133,07	89,49	218,95
Minimum	2	2	4
Maximum	1052	406	1052
Signifikanz	-	nicht signifikant	

Tabelle 25: Tagesanzahl der stationären Voraufenthalte von Patienten mit und ohne Zuverlegung von anderen Kliniken

	Tagesanzahl des letzten stationären Aufenthaltes	
	Ja	Nein
Zuverlegung von anderen Kliniken		
N gültig	N=41	N=51
N fehlend	N=0	N=3
Mittelwert	162,61	98,16
Median	126,00	72,00
Standardabweichung	170,18	84,67
Minimum	24	2
Maximum	1052	366
Wilcoxon-Test Z-Wert	-2,671	
Wilcoxon-Test Signifikanz	p=0,008	

Auch hier gab es keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen Patienten mit F3- und F2-Diagnose. Patienten in Anschlussbehandlungen waren während des letzten stationären Psychiatrie-Aufenthaltes durchschnittlich 64,45 Tage länger in Behandlung, als Patienten ohne Anschlußbehandlung (Wilcoxon-Test: $Z=-2,671$; $p=0,008$).

Tabelle 26: Tagesanzahl zwischen Aufnahme und erster EKT von Patienten mit und ohne Zuverlegung von anderen Kliniken

Zeitraum in Tagen	Von Aufnahme bis erste EKT		
	Gesamt	Ja	Nein
Zuverlegung von anderen Kliniken			
N gültig	100	N=41	N=54
N fehlend	0	N=0	N=0
Mittelwert	57,45	38,27	71,65
Median	31,50	25,00	42,50
Standardabweichung	66,85	40,13	80,69
Wilcoxon-Test Z-Wert	-	-2,157	
Wilcoxon-Test Signifikanz	-	p=0,031	

1.5.6. Anzahl und Response der EKT-Behandlungen vor Index-Aufenthalt

Von den 100 untersuchten Patienten wurden 15 schon früher mit einer Elektrokonvulsionstherapie behandelt. In den letzten 12 Monaten vor der Index-EKT hatten 7 Patienten bereits eine EKT erhalten. Bei einem Patienten war die Anzahl der EKT-Serien nicht bekannt. Die Response-Rate (mit der CGI-C-Skala bewertet) konnte für die Zeit vor dem Index-Aufenthalt nur bei 13 Patienten beurteilt werden. Bei 12 von den 15 Patienten, die früher schon einmal eine EKT erhalten hatten, wurde eine F3-Erkrankung diagnostiziert. Zwischen Patienten mit F3- und F2-Diagnosen bestanden hinsichtlich stattgefundener EKT-Serien und deren Anzahl sowie der Zustandsänderungen früherer Elektrokonvulsionstherapien keine signifikanten Unterschiede. Der CGI-C wurde hier aufgrund der geringen Fallzahl in drei Gruppen unterteilt: Die Gruppe mit einem CGI-C zwischen 1 und 2, deren Zustand nach der jeweiligen EKT-Serie sehr viel besser war, die Gruppe deren CGI-C-Wert sich zwischen 2,5 und 3,5 befand und deren Zustand nach der EKT-Serie besser war, sowie die Gruppe mit einem CGI-C in dem Bereich zwischen 4 und 5, deren Zustand nach der EKT-Serie unverändert oder schlechter war.

Tabelle 27: Häufigkeit und Anzahl früherer EKT-Serien insgesamt und bei F3- und F2-Diagnosen

	Gesamt (F0-F4)	F3-Diagnose	F2-Diagnose	Signifikanz
Frühere EKT-Behandlung (Anzahl N)	15% (15)	16,4% (12)	12,5% (3)	nicht signifikant
Anzahl früherer EKT-Serien (Anzahl N)				
1. EKT-Serie (Anzahl N)	6,1% (6)	5,6% (4)	8,3% (2)	nicht signifikant
2. EKT-Serie (Anzahl N)	7,1% (7)	9,7% (7)	-	-
3. EKT-Serie (Anzahl N)	1,0% (1)	-	4,2% (1)	-

Tabelle 28: Response-Rate in CGI-C der früheren EKT-Serien insgesamt und bei F3- und F2-Diagnosen

Werte in Prozent/ Anzahl (N)	1. EKT-Serie			2. EKT-Serie			3. EKT-Serie		
	Gesamt (F0-F4)	F3-Diagnose	F2-Diagnose	Gesamt (F0-F4)	F3-Diagnose	F2-Diagnose	Gesamt (F0-F4)	F3-Diagnose	F2-Diagnose
CGI-C 1-2 (Zustand ist sehr gebessert)	30,8% (4)	30,0% (3)	33,3% (1)	-	-	-	-	-	-
CGI-C 2,5-3,5 (Zustand ist gebessert)	30,8% (4)	20,0% (2)	66,7% (2)	57,1% (4)	50,0% (3)	100,0% (1)	-	-	-
CGI-C 4-5 (Zustand ist gleich oder schlechter)	38,5% (5)	50,0% (5)	-	42,9% (3)	50,0% (3)	-	100,0% (1)	-	100,0% (1)

1.6. Klinische Variablen zum Zeitpunkt der Index-Elektrokonvulsionstherapie

1.6.1. Anzahl und Frequenz der EKT während des Index-Aufenthaltes

Die Gesamtanzahl der EKTs pro Patient schwankte zwischen einer und 26 Sitzungen (MED=12,00 Sitzungen; M=10,58 Sitzungen; SD=3,76; N=100). Dabei ist sie in den letzten Jahren signifikant angestiegen (Wilcoxon-Test: $Z=-3,21$; $p=0,001$): Während es von 1990 bis 2000 noch durchschnittlich 9,18 EKT-Sitzungen pro Patient waren (SD=3,32; MED=10,00 N=39), betrug der Durchschnitt der einzelnen Behandlungen von 2001 bis 2006, 11,48 Sitzungen (SD=3,78; MED=12,00 N=61; bezüglich der Zeitraumwahl: vgl. V.1.7.1). Meistens wurde zwei mal wöchentlich mit der Elektrokonvulsionstherapie behandelt (M=1,72 Sitzungen; MED=1,71 SD=0,29) Auch die durchschnittliche Anzahl der wöchentlichen EKT-Sitzungen unterschied sich in den oben genannten Zeiträumen statistisch signifikant. Waren es bis zu Jahr 2000 noch 33,3% der Patienten mit durchschnittlich 2 EKT-Sitzungen pro Woche, nahm der Anteil der Patienten ab 2001 mit 2 EKT-Sitzungen pro Woche auf 9,8% ab. Ab 2001 hatten die meisten Patienten mit 42,6% durchschnittlich 1,63 EKT-Sitzungen pro Woche.

Tabelle 29: Mittlere wöchentliche EKT-Anzahl in den Zeiträumen von 1990 bis 2000 und von 2001 bis 2006.

	Durchschnittliche wöchentliche EKT-Anzahl		
	Bis 2000	Seit 2001	1990-2006
N gültig	N=39	N=61	N=100
N fehlend	N=0	N=0	N=0
Mittelwert	1,87	1,63	1,72
Median	2,00	1,71	1,71
Standardabweichung	0,34	0,22	0,29
Minimum	1	1	1
Maximum	2,5	2	2,5
Wilcoxon-Test Z-Wert	-3,720		-
Wilcoxon-Test Signifikanz	p=0,000		

Zwischen F3- und F2-Diagnosen gab es keinen signifikanten Unterschied in der Gesamtbehandlungszahl oder der durchschnittlichen wöchentlichen EKT-Anzahl.

Tabelle 30: : Durchschnittliche Anzahl der Index-EKT-Sitzungen bei F3- und F2-Diagnosen

Diagnose	Anzahl der EKT-Behandlungen im Durchschnitt
F2	10,63
F3	10,48

Erhaltungs-EKTs wurden bei insgesamt sieben Fällen durchgeführt. Dabei handelte es sich ausschließlich um Patienten mit einer F3-Diagnosen.

1.6.2. Erkrankungsschwere während der Index-EKT

Beim Vergleich der Erkrankungsschwere direkt vor und nach Index-EKT ergaben sich signifikante Unterschiede (Wilcoxon-Test: $Z=-8,22$; $p=0,000$). Genauso wie beim Vergleich der Erkrankungsschwere direkt nach EKT und derjenigen bei Entlassung (Wilcoxon-Test: $Z= -2,85$; $p=0,004$).

Der CGI unmittelbar vor der Index-EKT hatte einen Mittelwert von 5,58 (SD=1,08), der CGI direkt nach der Index-EKT einen Mittelwert von 4,12 (SD=1,16). Der CGI-C, der die Änderung zwischen dem Zustand vor und dem nach der Index-EKT beschreibt, verhielt sich entsprechend. Der Mittelwert für den CGI-C-Wert lag bei 2,43 (MED= 2,50; SD=1,01; N=100)

Beim Vergleich zwischen F3- und F2-Diagnosen ergab sich eine statistisch signifikant höhere Erkrankungsschwere während des Index-Aufenthaltes bei den F2-Diagnosen. Dies gilt jedoch nicht für den Grad der Zustandsänderung (CGI-C).

Tabelle 31: Häufigkeiten der CGI-Werte direkt vor und nach Index-EKT beim Gesamtkollektiv, F3- und F2-Diagnosen, sowie Wilcoxon-Test auf diesbezügliche Unterschiede

	CGI vor Index-EKT			CGI nach Index-EKT		
	Gesamt (F0-F4)	F3-Diagnose	F2-Diagnose	Gesamt (F0-F4)	F3-Diagnose	F2-Diagnose
N gültig	100	73	24	100	73	24
N fehlend	0	0	0	0	0	0
Mittelwert	5,58	5,40	6,08	4,12	3,84	4,92
Median	6,00	5,50	6,00	4,00	4,00	5,00
Standardabweichung	1,08	1,16	0,64	1,16	1,17	0,72
Minimum	0,00	0,00	5,0	0,00	0,0	4,0
Maximum	7,00	7,0	7,0	6,00	6,0	6,0
Wilcoxon-Test Z-Wert	*	-3,18		*	-4,10	
Wilcoxon-Test Signifikanz (p)	**	0,001		**	0,000	

Wilcoxon-Test auf Unterschiede zwischen CGI vor und nach Index-EKT beim Gesamtkollektiv: *Z-Wert= -7,91 / **p=0,000

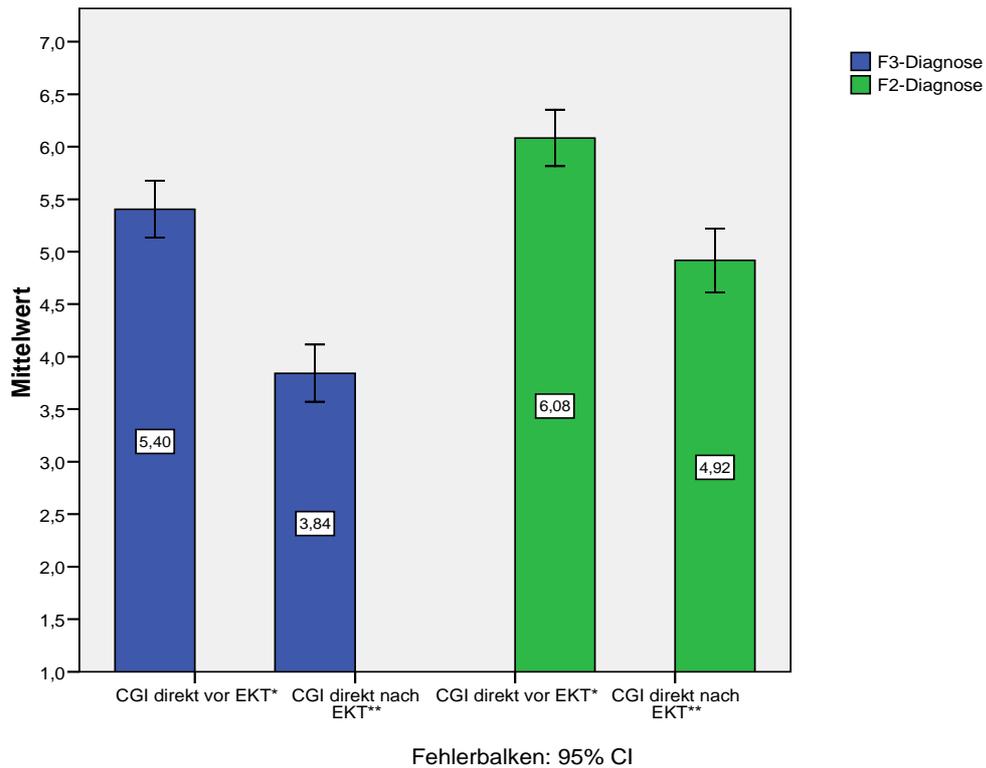


Abbildung 8: Erkrankungsschwere direkt vor und nach Index-EKT-Serie bei F3- und F2-Diagnosen

Wilcoxon-Test auf Unterschiede zwischen:

F2- und F3-Diagnosen: *Z=-3,18/p=0,001; **Z=-4,10 / p=0,000

dem CGI vor und nach EKT-Serie: Z= -7,91 / p=0,000

dem CGI vor und nach EKT-Serie bei F2-Diagnosen: Z= -4,05 / p=0,000

dem CGI vor und nach EKT-Serie bei F3-Diagnosen: Z= -6,68 / p=0,000

Der Verlauf der Erkrankungsschwere während der Index-EKT-Serie wurde durch die CGI-Einstufung zum Zeitpunkt direkt vor der jeweiligen EKT-Sitzung untersucht. Die Zahl der gültigen Werte sank kontinuierlich von der ersten bis zur 12. EKT von 100 auf 57 gültige Fälle ab. Zur 13. EKT sank die Zahl der gültigen Fälle sprunghaft auf 16 ab. Bei der 16. EKT gab es noch 5 und ab der 21 EKT gab es, von insgesamt 26 möglichen EKT-Sitzungen nur noch einen gültigen Fall. Aus diesem Grund werden nur die CGI-Werte bis zur 12. EKT-Sitzung beschrieben. Die Erkrankungsschwere sank während der Index-EKT-Serie nahezu kontinuierlich ab. Zwischen Patienten mit F2- und mit F3-Diagnose gab es statistisch signifikante Unterschiede zwischen der ersten und der 11. EKT-Sitzung. F3-Erkrankte sanken im Schnitt von einem CGI-Wert von 5,40 (MED=5,50, SD=1,16, N=73), mit einem Plateau

zwischen 4. und 7. Sitzung, mit einem Median von 5,00, auf einen mittleren CGI von 3,84 (MED=4,00, SD=1,17, N=73) nach EKT. F2-Erkrankte sanken annähernd kontinuierlich von einem mittleren CGI von 6,08 (MED=6,00, SD=0,64, N=24) bei vor EKT, auf einen CGI von durchschnittlich 4,92 (MED=5,00, SD=0,72, N=24) nach EKT.

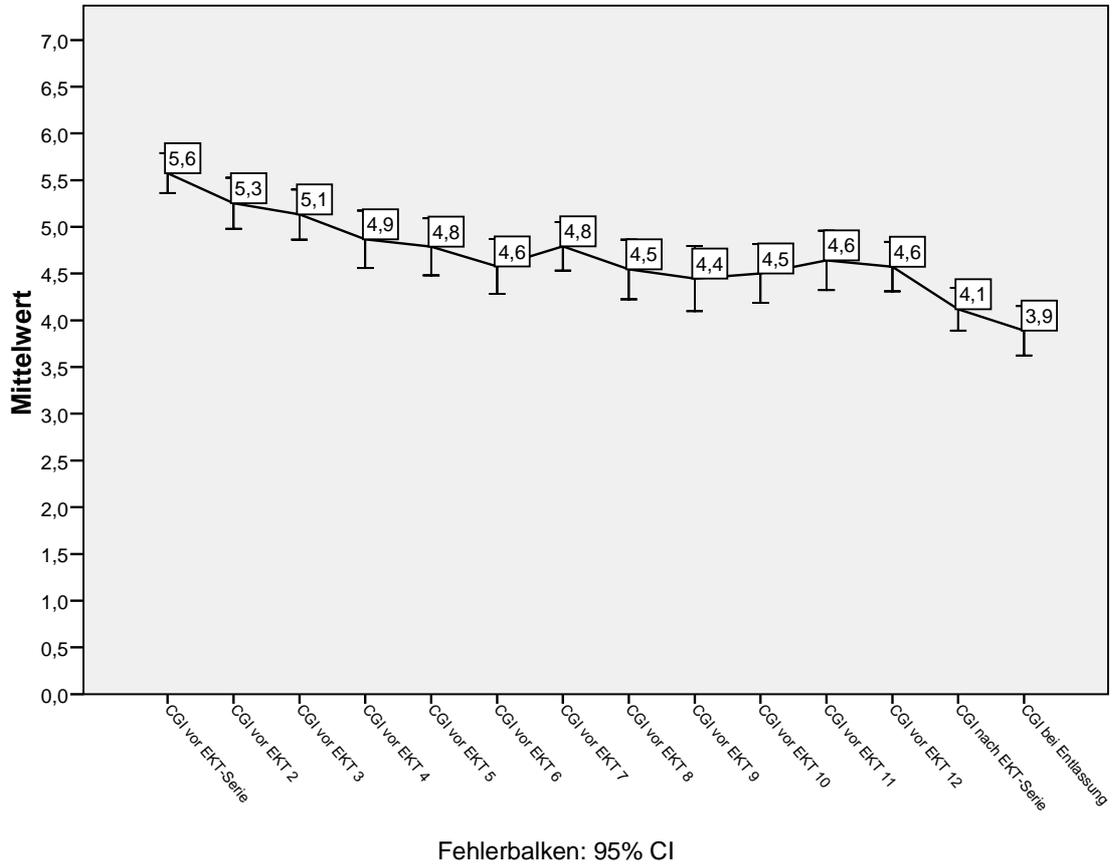


Abbildung 9: Verlauf der durchschnittlichen Erkrankungsschwere während der Index-EKT-Serie

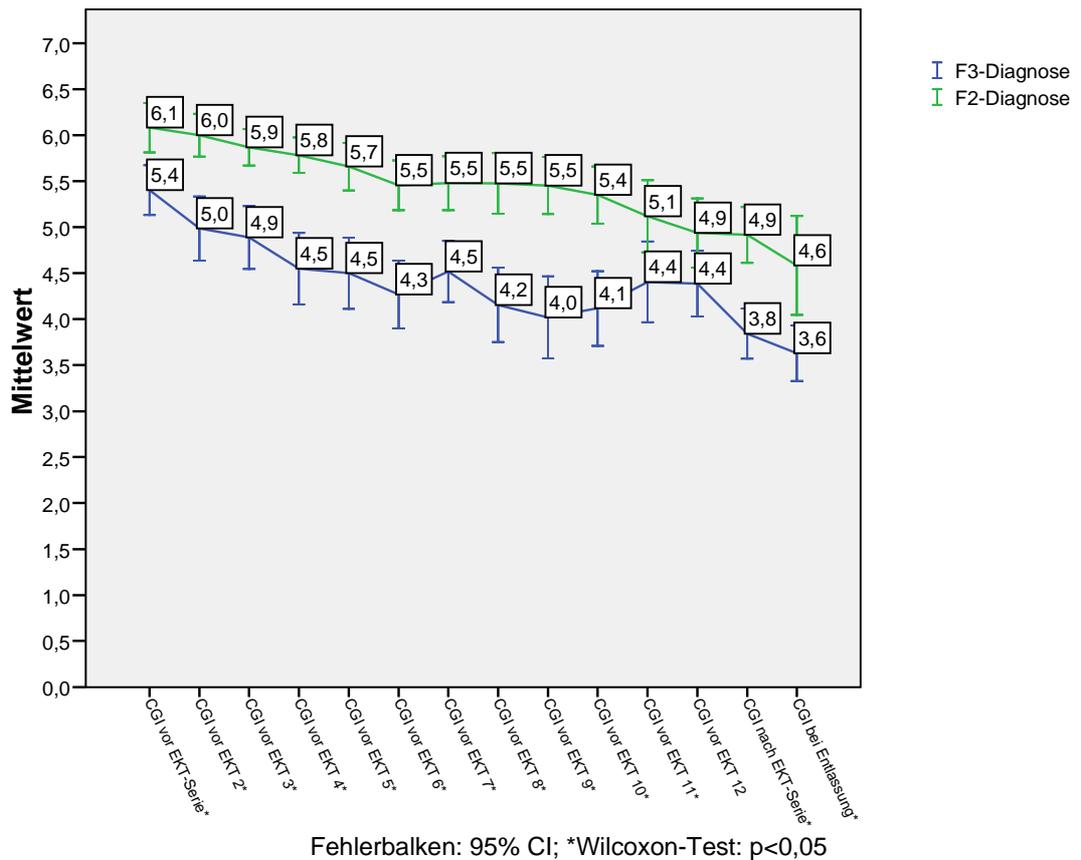


Abbildung 10: Verlauf der Erkrankungsschwere während der Index-EKT-Serie bei F3- und F2-Diagnosen

Anhand der Selbstbeurteilungs-Befindlichkeitsskala „Bf-S“ wurde das subjektive Krankheitsempfinden der Patienten erfasst. Auch hier war die Zahl der gültigen Fälle ab der 13. Sitzung deutlich reduziert. Während es bei der ersten EKT-Sitzung von 100 Fällen 45 gültige Werte gab, waren es bei der 13. Sitzung nur noch acht. Bei der 12. Sitzung waren es noch 35 gültige Werte. Deshalb auch hier nur die Darstellung der Ergebnisse bis zur 12. EKT-Sitzung. Das subjektive Krankheitsempfinden (mit der Bf-S gemessen) nahm deutlich später ab während der EKT-Serie, als die mit der Fremdbeurteilungsskala „CGI“ gemessene Krankheitsschwere. Vor der ersten EKT-Sitzung ergab sich ein Durchschnittswert der Bf-Skala von 39,07 (MED=39,00, SD=10,61, N=45). Bis zur 8. EKT-Sitzung sank der Bf-S-Wert auf durchschnittlich 34,90 (MED=35,00, SD=13,18, N=41). Dann fiel er ab der 9. Sitzung auf einen Durchschnittswert von 31,72 (MED=33,00, SD=12,30, N=43) und sank bis zur 12. EKT-Sitzung auf durchschnittlich 27,77 (MED=26,00, SD=13,98, N=35). Zwischen F3- und F2-Diagnosen gab es bezüglich des Bf-S-Wertes keine statistisch signifikanten Unterschiede.

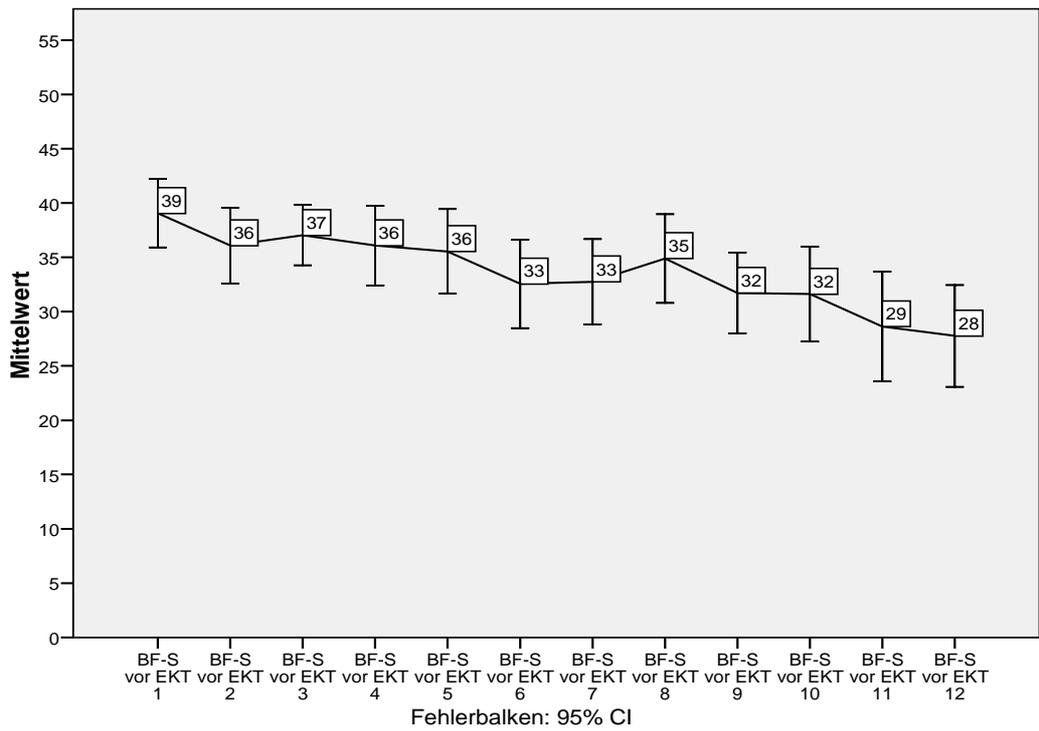


Abbildung 11: Selbstrating der Erkrankungsschwere während der Index-EKT-Serie

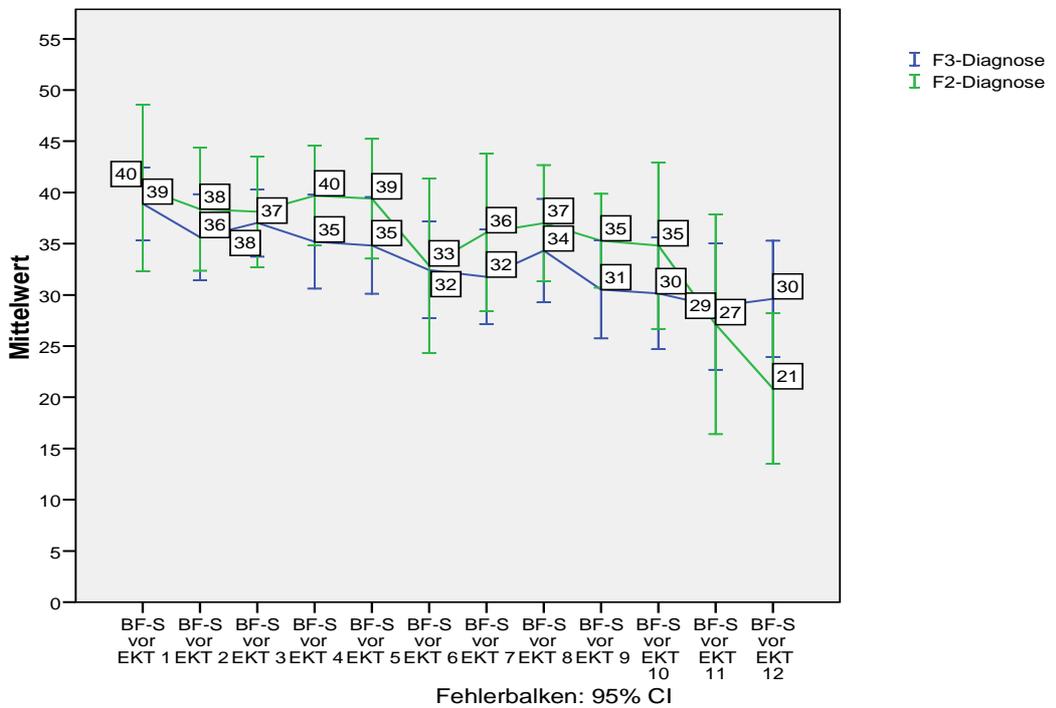


Abbildung 12: Selbstrating der Erkrankungsschwere während der Index-EKT-Serie bei F3- und F2-Diagnosen

1.6.3. Behandlungsdauer ab dem Zeitpunkt der Index-EKT

Die Tagesanzahl mit einem Median von 42,48 Tagen zwischen erster und letzter EKT (bei N=100), sank auf einen Median von 32,42 Tagen zwischen letzter EKT und Entlassung (bei N=100). Insgesamt, also zwischen Aufnahme und Entlassung, betrug der Median der Tagesanzahl 104,00 Tage (N=100). Innerhalb dieser Zeiträume gab es hinsichtlich der Tagesanzahl keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen F3- und F2-Diagnosen.

Tabelle 32: Häufigkeitsstatistik der Tagesanzahl in den verschiedenen Zeiträumen um die Index-EKT

Zeitraum in Tagen	Von erster bis letzter EKT			Von letzter EKT bis Entlassung			Von Aufnahme bis Entlassung		
	Gesamt	F3-Diagnose	F2-Diagnose	Gesamt	F3-Diagnose	F2-Diagnose	Gesamt	F3-Diagnose	F2-Diagnose
N gültig	N=99	N=73	N=24	N=100	N=73	N=24	N=100	N=73	N=24
N fehlend	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0
Mittelwert	38,95	44,04	37,13	32,42	32,19	31,46	132,35	129,04	145,04
Standardabweichung	21,93	48,02	12,42	63,29	71,11	35,64	90,78	90,95	95,66
Median	39,00	38,00	39,00	16,50	15,00	17,00	104,00	103,00	104,00
Minimum	0	0	4	-350*	-350*	1	24	24	43
Maximum	147	392	56	279	279	122	468	468	419

* Anmerkung: Berechnungen inkl. einem Fall bei dem die letzte EKT wesentlich später nach Entlassung erfolgte

1.7. Vergleich der klinischen Variablen vor und während des Index-Aufenthaltes

Als indirekter Parameter zur Abschätzung der Effektivität der Elektrokonvulsionstherapie interessiert insbesondere die erforderliche Behandlungsdauer, sowie die Änderung der Erkrankungsschwere vor, während und nach der Elektrokonvulsionstherapie. Deshalb soll an dieser Stelle ein Vergleich von Behandlungsdauer und Erkrankungsschwere in den verschiedenen Behandlungsphasen gezogen werden.

1.7.1. Vergleich der Behandlungsdauer vor und während des Index-Aufenthaltes

Die Dauer des letzten stationär-psychiatrischen Klinikaufenthaltes war beim Gesamtkollektiv nur etwas kürzer als die des Index-Aufenthaltes. Ähnlich lange waren auch die Zeiträume zwischen Index-Aufnahme und erster EKT und die Dauer der EKT selbst. Zwischen der letzten EKT und der Index-Entlassung vergingen ca. halb so viele Tage wie für die erforderliche Dauer der Index-EKT.

Tabelle 33: Stationäre Behandlungstage vor, während und nach der Index-EKT*

	Stationäre Behandlungstage während des letzten stationären Aufenthaltes	Stationäre Behandlungstage zwischen Aufnahme und erster EKT	Stationäre Behandlungstage zwischen erster und letzter EKT	Stationäre Behandlungstage zwischen letzter EKT und Entlassung	Stationäre Behandlungstage zwischen Aufnahme und Entlassung
N gültig	N=91	N=98	N=98	N=98	N=98
N fehlend	N=7	N=0	N=0	N=0	N=0
Mittelwert	127,60	58,35	39,09	36,78	134,21
Median	96,00	32,50	39,00	17,50	104,00
Standard- abweichung	133,62	67,24	22,00	50,40	90,71
Minimum	2	4	0	0	29
Maximum	1052	369	147	279	468

* Anmerkung: Zwei Fälle bei denen das Datum der letzten EKT nach dem Entlassungsdatum lag wurden aus der Berechnung ausgeschlossen

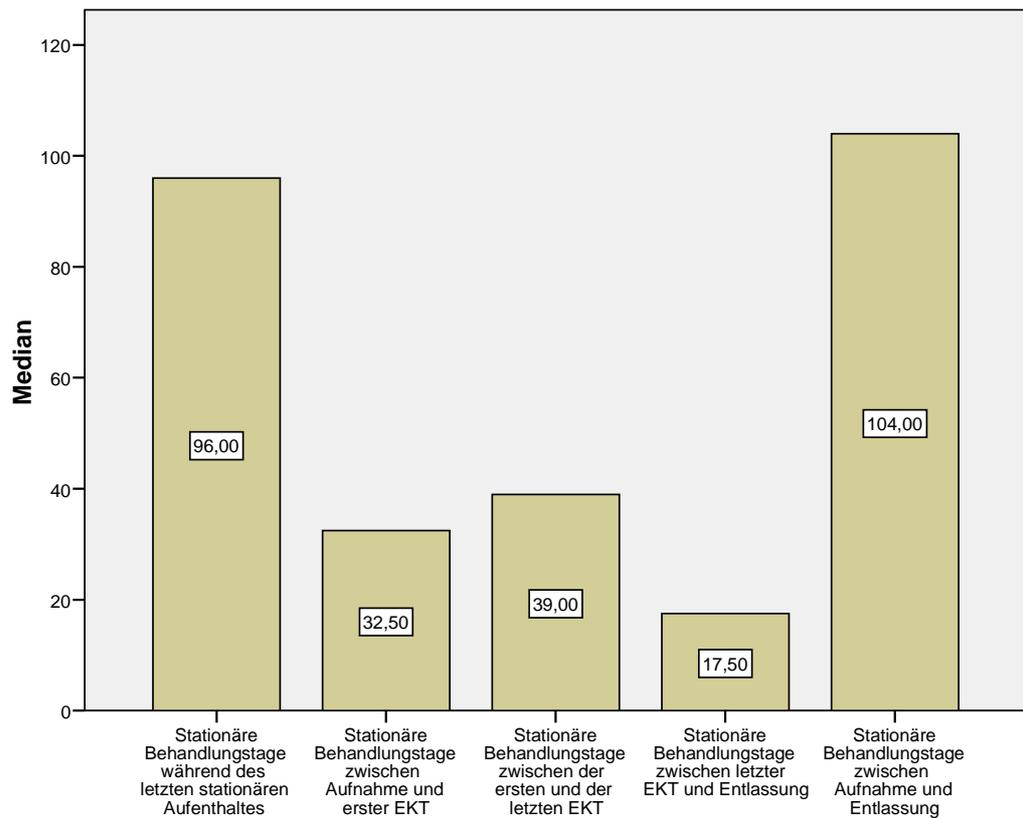


Abbildung 13: Stationäre Behandlungstage vor, während und nach der Index-EKT (Median)

Zwischen F3- und F2-Diagnosen, gab es in den hier untersuchten Zeiträumen keine signifikanten Unterschiede.

Tabelle 34: Stationäre Behandlungstage vor und während der Index-EKT bei F3- und F2-Diagnosen*

	Stationäre Behandlungstage									
	während des letzten stationären Aufenthaltes		zwischen Aufnahme und erster EKT		zwischen erster und letzter EKT		zwischen letzter EKT und Entlassung		zwischen Aufnahme und Entlassung	
Diagnose	F3	F2	F3	F2	F3	F2	F3	F2	F3	F2
N gültig	N=65	N=23	N=71	N=24	N=71	N=24	N=71	N=24	N=71	N=24
N fehlend	N=6	N=1	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0
Mittelwert	120,05	147,96	57,54	60,00	39,41	37,13	38,20	31,46	131,52	145,04
Median	100,00	73,00	32,00	35,00	38,00	39,00	17,00	17,00	104,00	104,00
Standardabweichung	89,89	218,95	67,66	70,17	24,81	12,42	55,22	35,64	90,95	95,66
Minimum	2	4	4	10	0	4	0	1	29	43
Maximum	406	1052	369	310	147	56	279	122	468	419
Signifikanz	nicht signifikant		nicht signifikant		nicht signifikant		nicht signifikant		nicht signifikant	

* Anmerkung: Zwei Fälle bei denen das Datum der letzten EKT nach dem Entlassungsdatum lag wurden aus der Berechnung ausgeschlossen

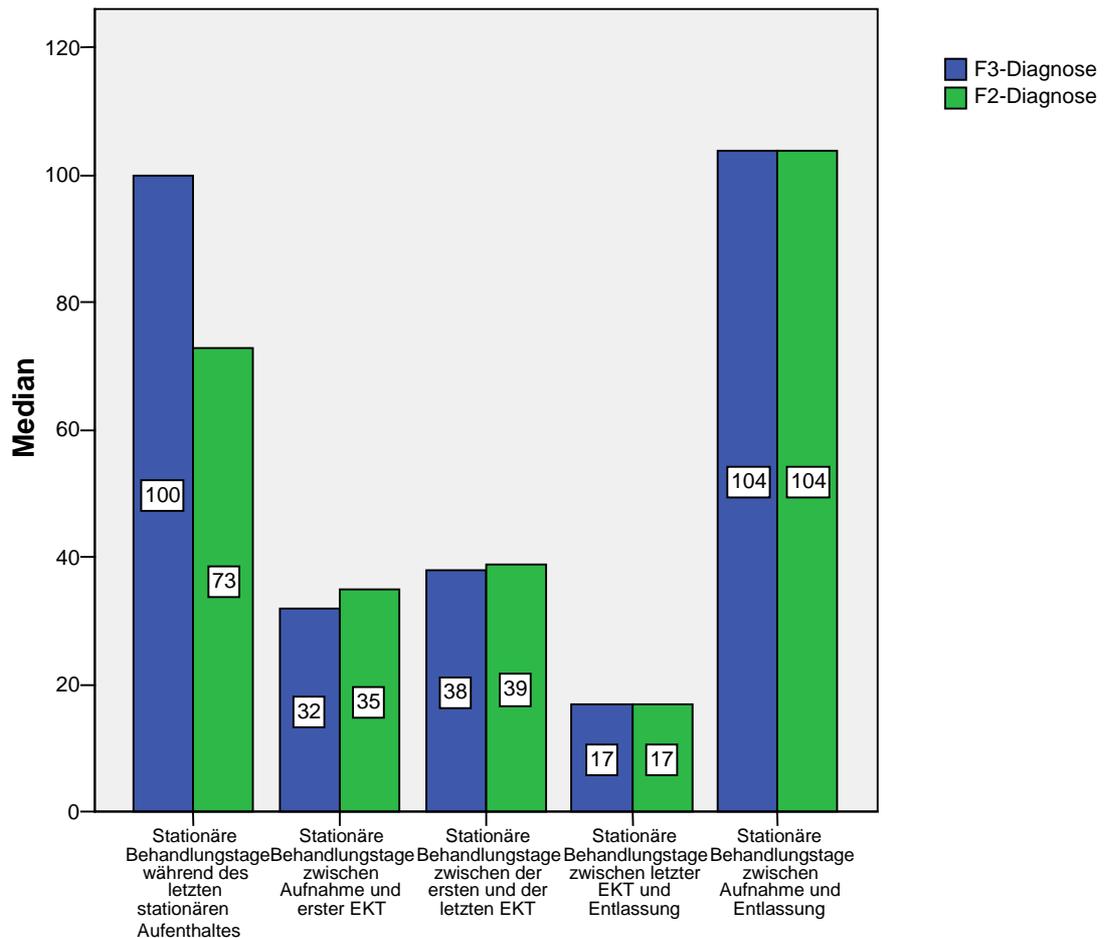


Abbildung 14: Stationäre Behandlungstage vor und während der Index-EKT bei F3- und F2-Diagnosen (Median)

Ein Teil der Patienten wurden während der aktuellen Index-Erkrankung vor Aufnahme in das Klinikum Rechts der Isar bereits in einer externen Klinik behandelt. Dieser Aufenthalt führte jedoch zu keiner ausreichenden Remission, so dass sie im Klinikum Rechts der Isar erneut während der gleichen Behandlungsperiode eingewiesen wurden. Dieser vorhergehende Aufenthalt lag mit einer medianen Anzahl von 62,00 Tagen (SD=255,21; MEAN=154,08 bei N=25) zurück. Bei den Patienten die von extern zur EKT zuverlegt worden waren, gab es zwischen der Dauer des letzten stationären Voraufenthaltes und der Dauer des Index-Aufenthaltes keine statistisch signifikanten Unterschiede. Jedoch wies das Kollektiv der Zuverlegten einen durchschnittlich 58 Tage längeren stationär-psychiatrischen Voraufenthalt auf als die Patienten, die nicht von einer externen psychiatrischen Einrichtung übernommen wurden. Bei dieser Berechnung wurden die 23 Patienten die nach dem Index-Aufenthalt in eine

andere psychiatrisch-therapeutische Einrichtung verlegt wurden ausgeschlossen, da die Dauer der dortigen Weiterbehandlung nicht bekannt war.

Tabelle 35: Stationäre Behandlungstage vor und während der Index-EKT bei Patienten die von extern zur EKT zuverlegt worden waren

	Stationäre Behandlungstage während des letzten stationären Aufenthaltes		Stationäre Behandlungstage zwischen Aufnahme und erster EKT		Stationäre Behandlungstage zwischen erster und letzter EKT		Stationäre Behandlungstage zwischen letzter EKT und Entlassung		Stationäre Behandlungstage zwischen Aufnahme und Entlassung	
	ja	nein	ja	nein	ja	nein	ja	nein	ja	nein
Stationäre Zuverlegung zur EKT von extern										
N gültig	N=24	N=24	N=24	N=25	N=24	N=25	N=24	N=25	N=24	N=25
N fehlend	N=0	N=1	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0
Mittelwert	139,42	81,46	37,13	35,28	44,38	35,12	52,29	29,40	153,96	109,88
Median	116,00	67,00	22,50	27,00	40,00	40,00	28,00	17,00	126,50	99,00
Standardabweichung	87,64	71,44	46,37	26,36	26,66	16,39	65,34	30,56	107,60	73,62
Minimum	39	2	5	4	16	6	1	1	48	29
Maximum	409	265	214	105	147	66	279	98	458	419
Mann-Whitney-U-Test Z-Wert	-		-		-		-0,981		-1,420	
Signifikanz	p=0,016 (t-Test)		p=0,864 (t-Test)		p=0,148 (t-Test)		p=0,327		p=0,156	

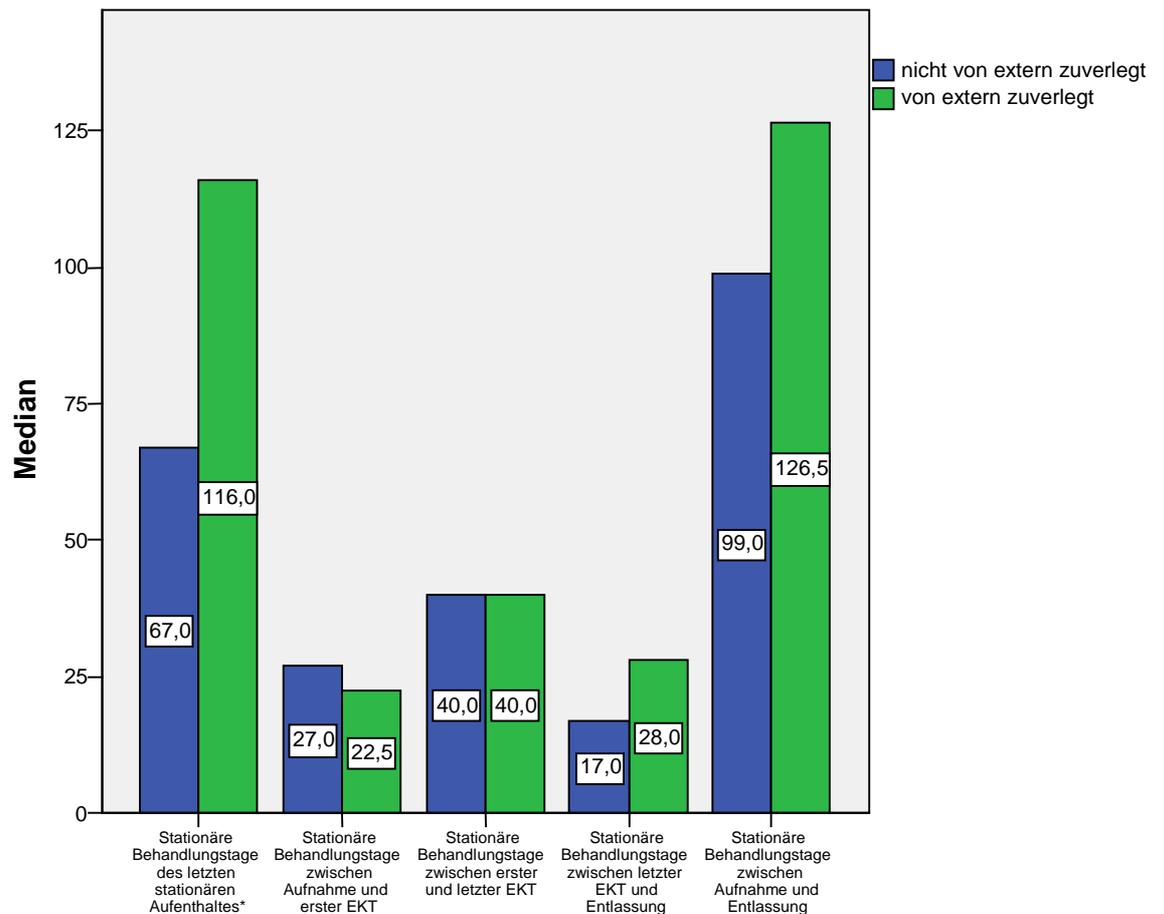


Abbildung 15: Median der stationären Behandlungstage vor und während der Index-EKT bei von extern zuverlegten Patienten
*t-Test: $p = 0,016$

Wie bereits erwähnt wurde am 20.07.2000 die Impulsbreite des EKT-Gerätes von 1,0 ms auf 0,5 ms umgestellt (vgl. V.1.3)

Auch die Behandlungsdauer und die Erkrankungsschwere wurden auf Unterschiede in den Zeiträumen von Mitte des Jahres 1990 bis einschließlich 2000 und von 2001 bis Mitte 2006, untersucht.

Bezüglich der Behandlungsdauer gab es dabei lediglich für die Dauer der Index-EKT, sowohl beim Gesamtkollektiv, als auch bei den Patienten, die direkt im Anschluss an eine vorhergehende stationär-psychiatrische Therapie in einer externen Einrichtung ihren Index-Aufenthalt verbrachten, signifikante Unterschiede. So betrug die Tagesanzahl während der Index-EKT von 2001 bis Mitte 2006 beim Gesamtkollektiv im Durchschnitt 14,97 Tage mehr als im Zeitraum zwischen Mitte 1996 und dem Jahr 2000. Bei den Patienten in

Anschlussbehandlung waren es im selben Zeitraum durchschnittlich 27 Tage mehr (siehe Tab. 36 u. 37). Hier galten die selben Patientenselektionskriterien wie in der eben geschilderten Untersuchung der Behandlungsdauer bei den zuverlegten Patienten.

Tabelle 36: Stationäre Behandlungstage des Gesamtkollektivs vor und während der Index-EKT, vor und nach der Umstellung der Impulsbreite von 1,0 auf 0,5 ms

	Stationäre Behandlungstage während des letzten stationären Aufenthaltes		Stationäre Behandlungstage zwischen Aufnahme und erster EKT		Stationäre Behandlungstage zwischen erster und letzter EKT		Stationäre Behandlungstage zwischen letzter EKT und Entlassung		Stationäre Behandlungstage zwischen Aufnahme und Entlassung	
	1,0	0,5	1,0	0,5	1,0	0,5	1,0	0,5	1,0	0,5
Impulsbreite 1,0/ 0,5 ms	1,0	0,5	1,0	0,5	1,0	0,5	1,0	0,5	1,0	0,5
N gültig	N=15	N=33	N=15	N=34	N=15	N=34	N=15	N=34	N=15	N=34
N fehlend	N=0	N=1	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0
Mittelwert	129,60	101,73	44,27	32,62	29,27	44,24	38,27	41,65	144,67	125,65
Median	105,00	73,00	27,00	22,50	26,00	42,00	29,00	15,00	103,00	102,50
Standardabweichung	102,02	75,14	53,02	27,74	14,89	23,62	36,38	57,31	114,87	83,79
Minimum	2	13	5	4	13	6	3	1	39	29
Maximum	406	242	214	105	66	147	135	279	419	458
Mann-Whitney-U-Test Z-Wert	-		-		-		-0,847		-0,282	
Signifikanz	0,293 (t-Test)		0,316 (t-Test)		0,029 (t-Test)		0,379		0,778	

Tabelle 37: Stationäre Behandlungstage von extern zuverlegten Patienten vor und während der Index-EKT, vor und nach der Umstellung der Impulsbreite von 1,0 auf 0,5 ms

	Stationäre Behandlungstage während des letzten stationären Aufenthaltes		Stationäre Behandlungstage zwischen Aufnahme und erster EKT		Stationäre Behandlungstage zwischen erster und letzter EKT		Stationäre Behandlungstage zwischen letzter EKT und Entlassung		Stationäre Behandlungstage zwischen Aufnahme und Entlassung	
	1,0	0,5	1,0	0,5	1,0	0,5	1,0	0,5	1,0	0,5
Impulsbreite 1,0/ 0,5 ms	1,0	0,5	1,0	0,5	1,0	0,5	1,0	0,5	1,0	0,5
N gültig	N=8	N=16	N=8	N=16	N=8	N=16	N=8	N=16	N=8	N=16
N fehlend	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0
Mittelwert	137,50	140,38	51,88	29,75	26,38	53,38	36,63	60,13	148,13	156,88
Median	105,50	145,00	34,00	19,00	25,00	42,00	28,00	22,50	119,50	126,50
Standardabweichung	110,10	78,22	69,65	29,30	10,78	27,86	41,66	74,43	111,23	109,33
Minimum	72	39	5	7	16	35	6	1	48	51
Maximum	406	242	214	103	44	147	135	279	386	458
Signifikanz	Nicht signifikant		Nicht signifikant		p=0,016 (t-Test)		Nicht signifikant		Nicht signifikant	

Bei der Unterscheidung der Behandlungszeiträume – Impulsbreite von 1,0 ms von Mitte des Jahres 1990 bis einschließlich des Jahres 2000 und der Impulsbreite von 0,5 ms von Anfang des Jahres 2001 bis Mitte 2006, gab es sowohl unter den depressiven, als auch unter den schizophren erkrankten Patienten signifikante Unterschiede. Bei den F3-Erkrankten betrug die mittlere Dauer zwischen erster und letzter Index-EKT bis Ende des Jahres 2000, 29,22 Tage (SD=13,84; MED=26,00 bei N=25). Von Beginn des Jahres 2001 bis Mitte 2006 waren es durchschnittlich 55,27 Tage (SD=67,04; MED=42,00 bei N=33; Mann-Whitney-U-Test: $Z = -2,586$; $p=0,010$).

In der Gruppe der schizophren Erkrankten waren es bis 2000 zwischen Aufnahme und erster Index-EKT im Mittel 168,67 Tage (SD=141,50; MED=169,00 bei N=3) und von 2001 bis Mitte 2006 durchschnittlich 40,46 Tage (SD=47,09; MED=24,00 bei N=13; t-Test: $p=0,012$). Zwischen erster und letzter EKT waren es bis Ende 2000 durchschnittlich 30,33 Tage (SD=17,01 Tage; MED=31,00 bei N=3). Ab 2001 waren es durchschnittlich 42,15 Tage (SD=5,24 Tage; MED=40,00 Tage bei N=13; t-Test: $p=0,038$). Zwischen Aufnahme und Entlassung betrug die Verweildauer der F2-Patienten bis 2000 mittlere 288,00 Tage (SD=121,15; MED=165,00 Tage; N=3). Ab 2001 waren es durchschnittlich 127,92 Tage (SD=77,51 Tage; MED=104,00 Tage bei N=13; t-Test: $p=0,011$). Hier wurden ebenfalls die Patienten, welche nach dem Index-Aufenthalt in eine andere Psychiatrie verlegt wurden, ausgeschlossen. Nicht jedoch die Patienten, deren Index-Krankheitsepisode weniger lang zurück lag, als deren letzter stationärer Aufenthalt, da sonst die Fallzahl für einen zulässigen Vergleich zu gering geworden wäre.

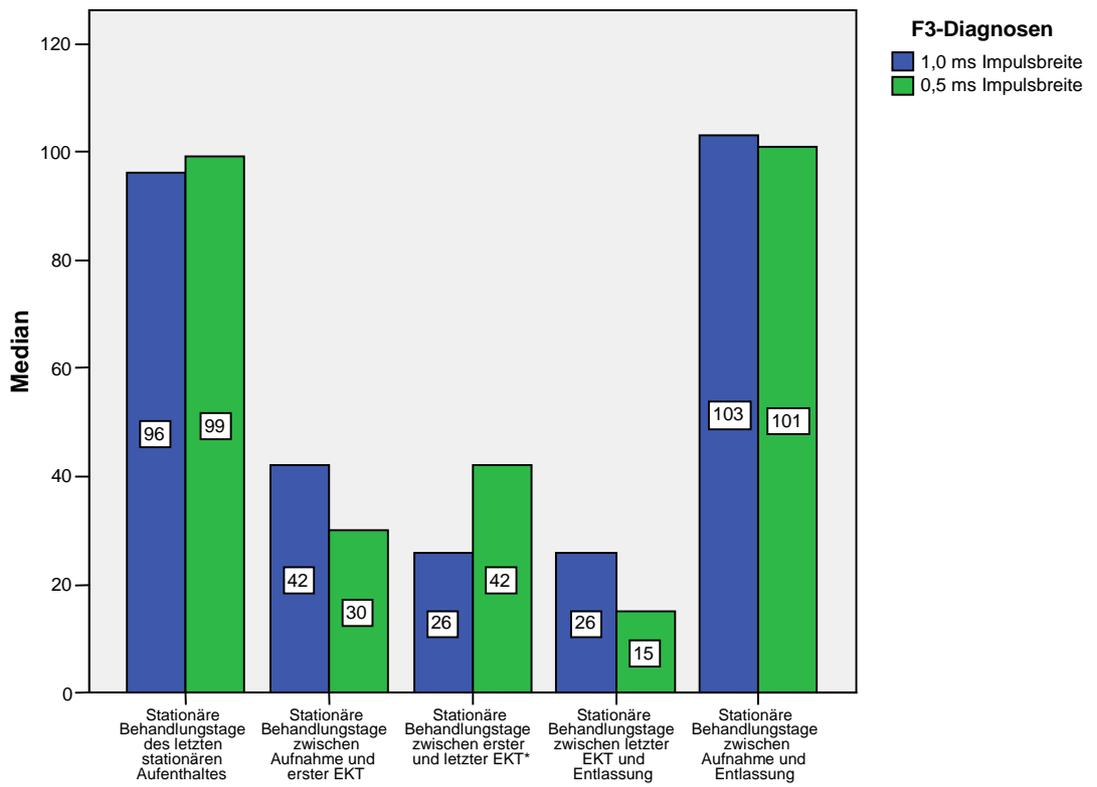


Abbildung 16: Stationäre Behandlungstage bei F3-Diagnosen: Impulsbreite von 1,0 bis 0,5 ms;

*Mann-Whitney-U-Test: Z= -2,586; p=0,010

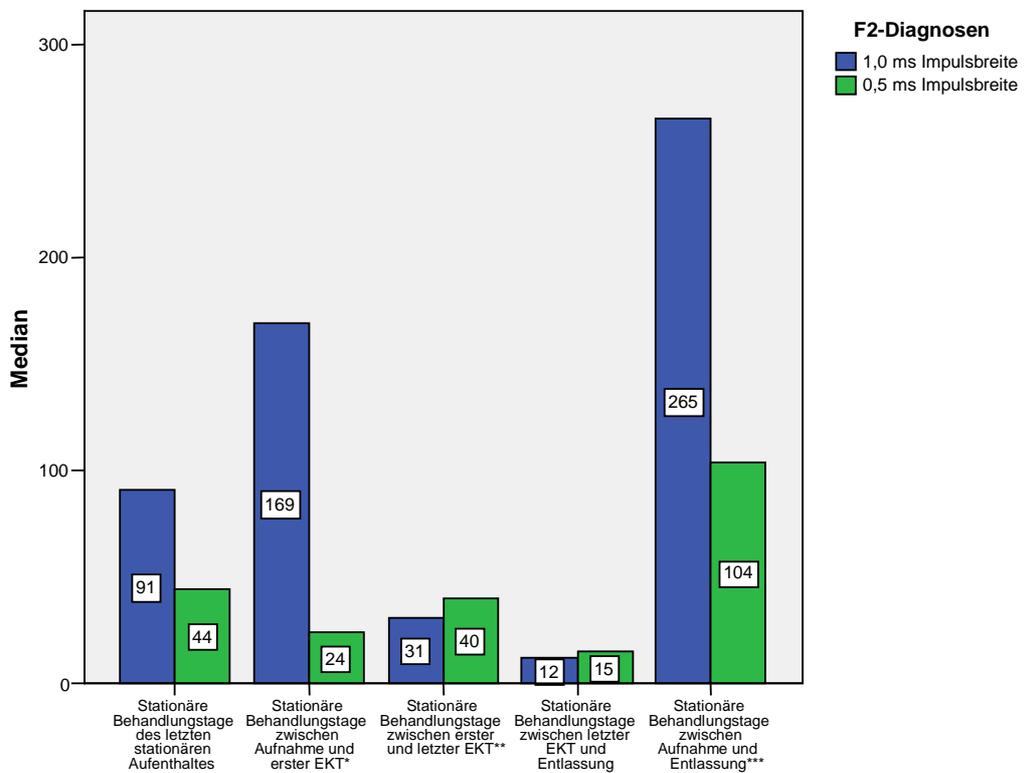


Abbildung 17: Stationäre Behandlungstage bei F2-Diagnosen: Impulsbreite von 1,0 bis 0,5 ms;

*t-Test: p=0,012; **t-Test: p=0,038; ***t-Test: p=0,011

1.7.2. Vergleich der Erkrankungsschwere vor und während des Index-Aufenthaltes

Die Erkrankungsschwere vor Beginn der EKT war signifikant schwerer als nach Abschluß der EKT (Wilcoxon-Test: $Z = -7,913$; $p = 0,000$). Gleichsinnig verhält es sich mit dem Verlauf der Erkrankungsschwere zum Aufnahme- und zum Entlassungszeitpunkt (t-Test; $p = 0,000$). Die mittlere Erkrankungsschwere 12 Monate vor Index-EKT unterschied sich im Vergleich zum Entlassungszeitpunkt nicht signifikant (t-Test; $p = 0,159$). Die mittlere Erkrankungsschwere 12 Monate vor Index-EKT war im Vergleich zum Aufnahmezeitpunkt signifikant geringer (t-Test; $p = 0,000$). Dabei ist sie in den 12 Monaten vor Index-Aufenthalt kontinuierlich angestiegen, um zum Aufnahmezeitpunkt ihren Höhepunkt zu erreichen. Zwischen der Erkrankungsschwere zum Aufnahmezeitpunkt und unmittelbar vor der Index-EKT (Wilcoxon-Test: $Z = -1,659$; $p = 0,097$) gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied. Die Erkrankungsschwere nach der Index-EKT verbesserte sich signifikant bis zum Entlassungszeitpunkt (Wilcoxon-Test: $Z = -2,853$; $p = 0,004$).

Tabelle 38: CGI vor, während und nach der Index-EKT und Unterschiede der verschiedenen Zeitpunkte

	CGI 12 Monate vor Index-EKT	CGI bei Aufnahme	CGI direkt vor EKT	CGI direkt nach EKT	CGI bei Entlassung
N gültig	N=51	N=100	N=100	N=100	N=100
N fehlend	N=49	N=0	N=0	N=0	N=0
Mittelwert	4,24	5,69	5,58	4,12	3,89
Median	4,50	6,00	6,00	4,00	4,00
Modus	6	6	6	4	4/5
Standard-abweichung	1,69	0,93	1,08	1,16	1,34
Minimum	1,0	0,00	0,00	0,00	0,00
Maximum	7,0	7,00	7,00	6,00	7,00
Testverfahren	t-Test		Wilcoxon/ Z-Wert:-7,913		-
Signifikanz p	0,000		0,000		-
Testverfahren	-	Wilcoxon-Test/ Z-Wert -1,659		Wilcoxon-Test/ Z-Wert -2,853	
Signifikanz p	-	0,097		0,004	
	**	*	-	-	*/**

* : t-Test: $p = 0,000$

** : t-Test; $p = 0,159$

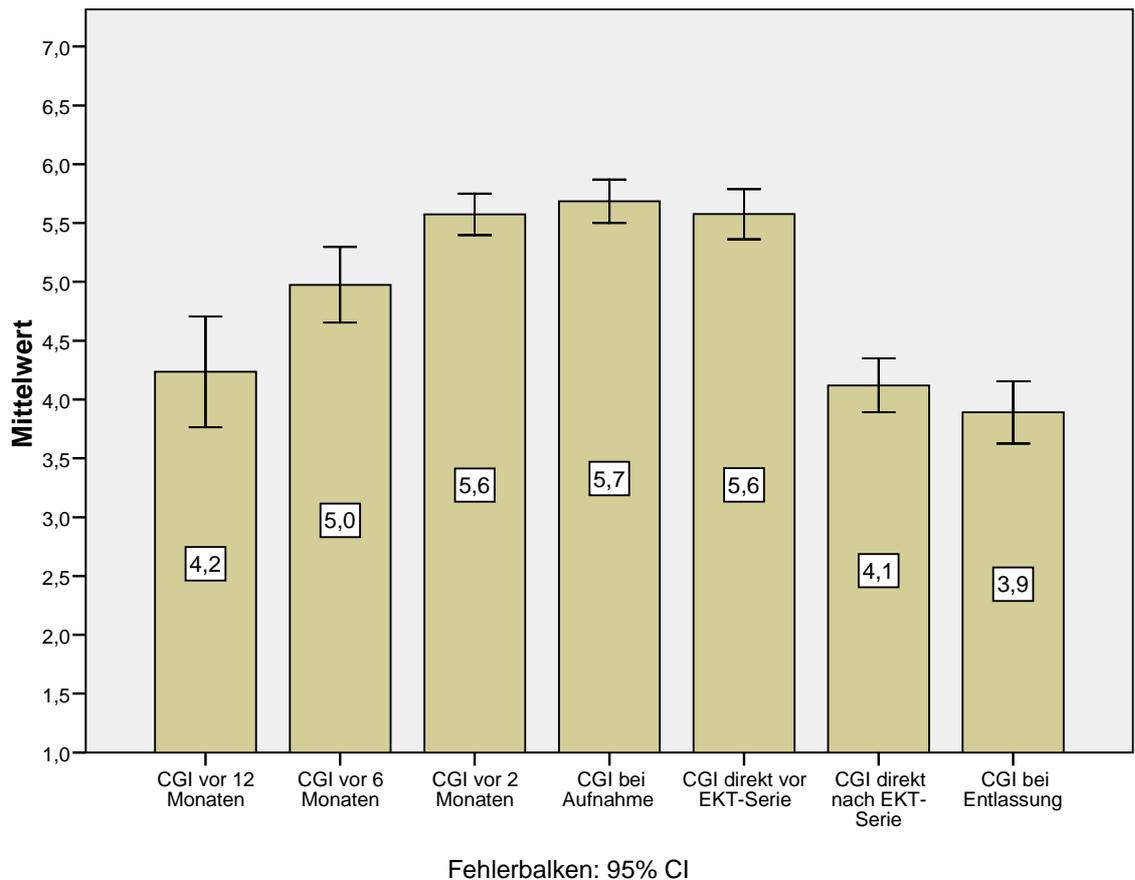


Abbildung 18: CGI vor, während und nach der Index-EKT

Bis auf den Zeitpunkt ein Jahr vor EKT waren die Patienten mit Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis zu allen anderen Zeitpunkten signifikant schwerer erkrankt als die depressiven Patienten. Am größten war der Unterschied der Erkrankungsschwere direkt nach der Index-EKT mit einer CGI-Differenz von 1,08. Am kleinsten war der Unterschied direkt vor der Index-EKT mit einer CGI-Differenz von 0,68. Zudem unterschieden sich diese beiden Diagnose-Gruppen bezüglich des Verlaufs der Krankheitsschwere. Während die schizophrenen Patienten schon 12 Monate vor dem Index-Aufenthalt relativ hohe CGI-Werte hatten, nahm die Schwere der Erkrankung bei den depressiven Patienten erst allmählich zu. So steigt die Verlaufskurve in den letzten 6 Monaten vor Index-EKT deutlich steiler an und fällt nach Durchführung der EKT umso stärker ab.

Tabelle 39: CGI vor, während und nach der Index-EKT bei F3- und F2-Diagnosen

Diagnose	CGI 12 Monate vor Index-EKT		CGI bei Aufnahme		CGI direkt vor EKT		CGI direkt nach EKT		CGI bei Entlassung	
	F3	F2	F3	F2	F3	F2	F3	F2	F3	F2
N gültig	N=39	N=11	N=73	N=24	N=73	N=24	N=73	N=24	N=73	N=24
N fehlend	N=34	N=13	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0
Mittelwert	3,81	5,59	5,52	6,21	5,40	6,08	3,84	4,92	3,63	4,58
Median	4,00	5,50	5,50	6,00	5,50	6,00	4,00	5,00	3,50	4,75
Modus	6	5	5/6	6	5	6	4	4/5	3	4/5
Standardabweichung	1,67	0,83	0,98	0,61	1,16	0,64	1,17	0,72	1,29	1,27
Minimum	1,0	4,0	0,00	5,00	0,00	5,00	0,00	4,00	0,00	1,00
Maximum	6,0	7,0	7,00	7,00	7,00	7,00	6,00	6,00	7,00	7,00
Testverfahren	t-Test		Mann-Whitney-U-Test/ Z-Wert -3,527		Mann-Whitney-U-Test/ Z-Wert -3,178		Mann-Whitney-U-Test/ Z-Wert -4,097		t-Test	
Signifikanz	p=0,672		p=0,000		p=0,001		p=0,000		p=0,005	
Mittlerwert-Differenz	1,78		0,69		0,68		1,08		0,95	

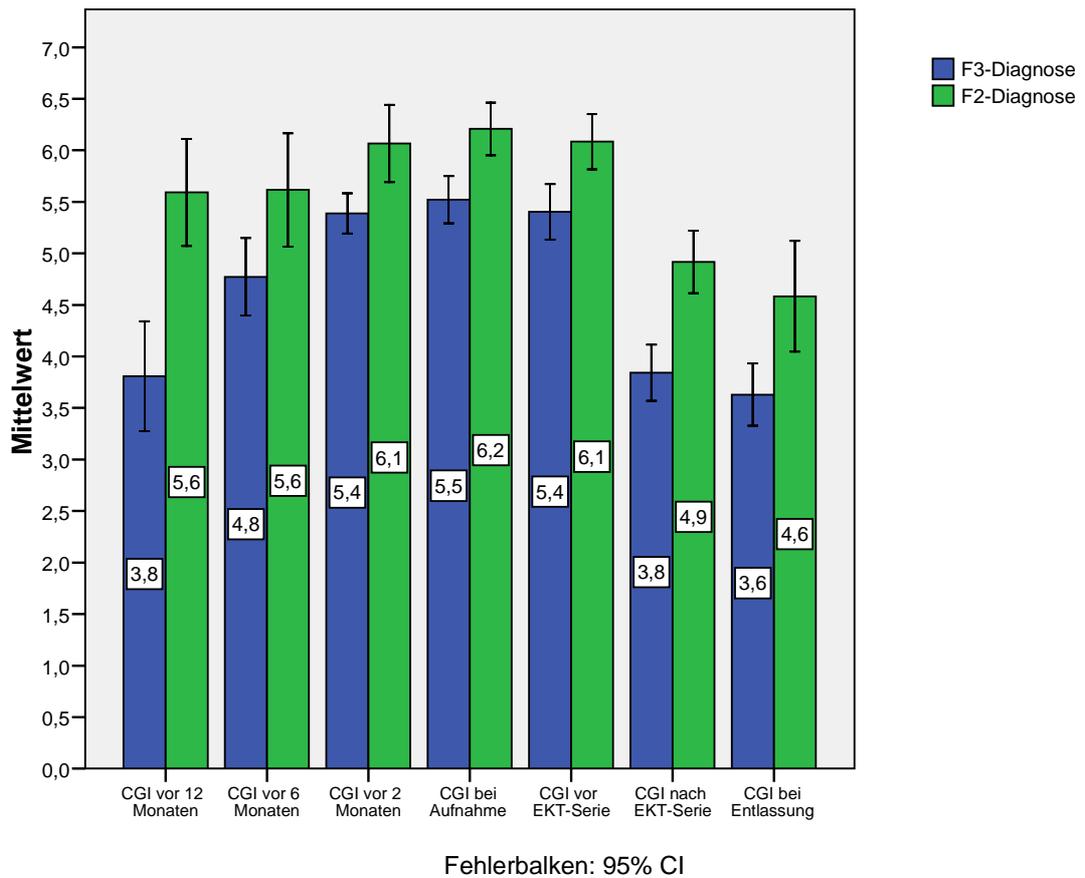


Abbildung 19: CGI vor, während und nach der Index-EKT bei F3- und F2-Diagnosen

Die Änderung der Erkrankungsschwere als Maß für die Therapie-Response - Differenz des CGI vor und des CGI nach EKT - zeigte keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen F3- und F2-Diagnosen. Ebenso wie die Änderung der Erkrankungsschwere zwischen Entlassungszeitpunkt und Aufnahmezeitpunkt.

Tabelle 40: Änderung der Erkrankungsschwere bei F3- und F2-Diagnosen

Diagnose	CGI-delta (CGI vor EKT – CGI nach EKT)		CGI bei Aufnahme– CGI bei Entlassung	
	F3	F2	F3	F2
N gültig	N=73	N=24	N=73	N=24
N fehlend	N=0	N=0	N=0	N=0
Mittelwert	1,56	1,17	1,89	1,63
Median	1,50	1,00	1,50	1,50
Standardabweichung	1,24	0,80	1,25	1,40
Minimum	-3,50	0,00	-1,50	-1,00
Maximum	4,50	3,00	6,00	4,50
t-Test Signifikanz	0,146		0,384	

Bei der Beurteilung der CGI-Werte wurden auch die Zeiträume von Mitte des Jahres 1990 bis Ende des Jahres 2000 (in denen mit 1,0 ms Impulsbreite stimuliert wurde) und von Beginn des Jahres 2001 bis Mitte des Jahres 2006 (in denen mit 0,5 ms stimuliert wurde) betrachtet. Dabei waren die Patienten in der Beobachtungsphase von 2001 bis Mitte 2006 nur zum Aufnahmezeitpunkt und direkt nach EKT statistisch signifikant schwerer erkrankt. Die CGI-Differenz war mit 0,66 zum Zeitpunkt direkt nach der Index-EKT am größten. Am geringsten war dieser Unterschied mit einer CGI-Differenz von 0,01 ein Jahr vor der Index-EKT.

Tabelle 41: CGI des Gesamtkollektivs in den Zeiträumen bis einschließlich 2000 und seit 2001

	CGI 12 Monate vor Index-EKT		CGI bei Aufnahme		CGI direkt vor EKT		CGI direkt nach EKT		CGI bei Entlassung	
	Bis 2000	Seit 2001	Bis 2000	Seit 2001	Bis 2000	Seit 2001	Bis 2000	Seit 2001	Bis 2000	Seit 2001
Zeitraum bis einschl. 2000 u. seit 2001										
N gültig	N=22	N=29	N=39	N=61	N=39	N=61	N=39	N=61	N=39	N=61
N fehlend	N=17	N=32	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0
Mittelwert	4,23	4,24	5,51	5,80	5,28	5,76	3,72	4,38	3,54	4,12
Median	4,25	5,00	5,50	6,00	5,00	6,00	4,00	4,50	3,00	4,00
Modus	6	5/5,5/6	5	6	5	6	3/9	4	3	4
Standardabweichung	1,60	1,79	0,81	1,00	1,43	0,72	1,28	1,00	1,28	1,33
Minimum	1,0	1,0	4,0	0,0	0	3,5	0,0	2,0	1,0	0,0
Maximum	6,5	7,0	7,0	7,0	7,0	7,0	6,0	6,0	6,0	7,0
Mann-Whitney-U-Test Z-Wert	-		-2,141		-1,845		-2,663		-	
Mann-Whitney-U-Test Signifikanz	0,322 (t-Test)		0,032		0,065		0,008		0,518 (t-Test)	
Mittelwert-Differenz	0,01		0,29		0,48		0,66		0,58	

Ein Vergleich der Differenz der Erkrankungsschwere vor und nach EKT (CGI-delta), als auch ein Vergleich der Differenz des CGI bei Aufnahme und bei Entlassung ergab keine signifikanten Unterschiede in diesen beiden Zeiträumen (siehe Tab. 42). Die Kurven des Liniendiagramms, welche die Unterschiede der beiden Zeiträumen bezüglich des Verlaufs der Erkrankungsschwere zeigen, verlaufen demnach nahezu parallel.

Tabelle 42: Vergleich des CGI-delta in den Zeiträumen bis einschließlich 2000 und seit 2001

Zeitraum bis einschl. 2000 u. seit 2001	CGI-delta (CGI vor EKT – CGI nach EKT)		CGI bei Aufnahme– CGI bei Entlassung	
	Bis 2000	Seit 2001	Bis 2000	Seit 2001
N gültig	N=39	N=61	N=39	N=61
N fehlend	N=0	N=0	N=0	N=0
Mittelwert	1,56	1,39	1,97	1,68
Median	2,00	1,00	2,00	1,50
Standardabweichung	1,45	0,90	1,33	1,25
Minimum	-3,50	-0,50	-0,50	-1,50
Maximum	4,50	3,50	5,50	6,00
t-Test Signifikanz	0,448		0,265	

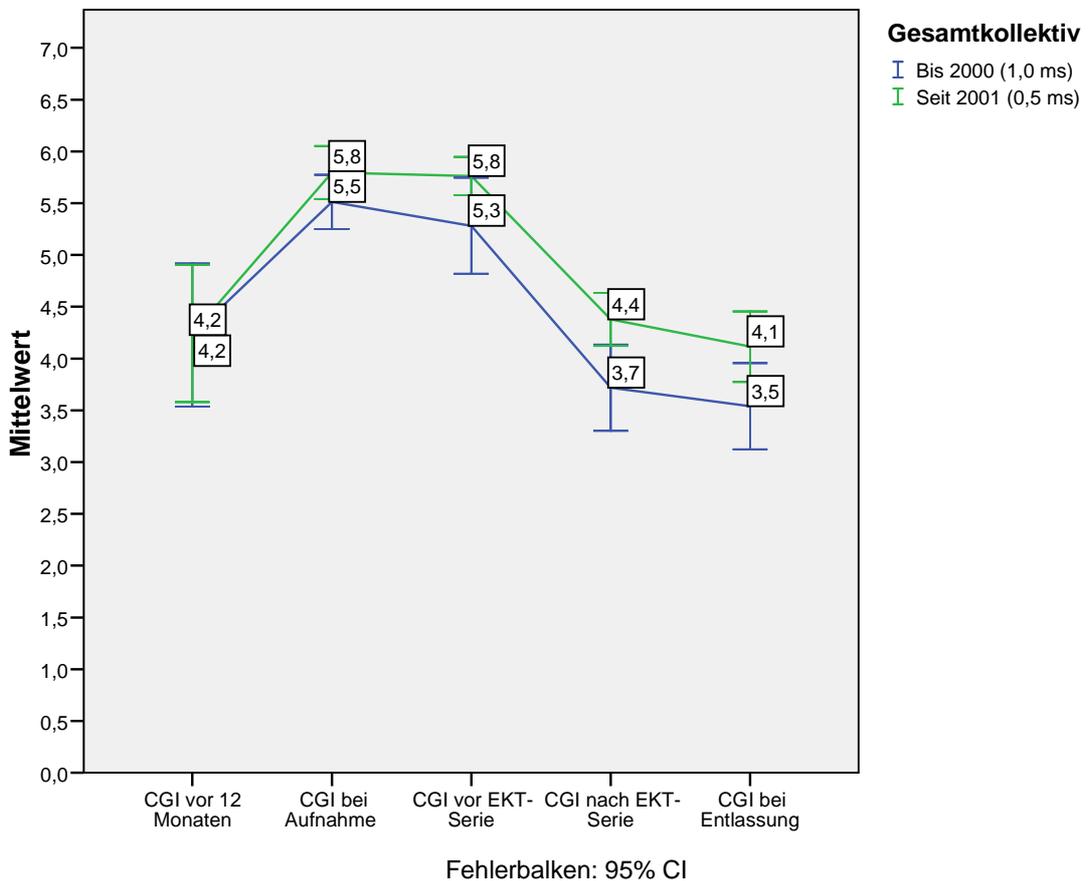


Abbildung 20: CGI des Gesamtkollektivs in den Zeiträumen bis einschließlich 2000 (1,0 ms) und seit 2001 (0,5 ms)

In der Zeit bis Ende 2000 (1,0 ms) waren die schizophren erkrankten Patienten direkt nach der Index-EKT (t-Test: p=0,003) und auch zum Entlassungszeitpunkt (t-Test: p=0,035) statistisch

signifikant schwerer erkrankt als die depressiven Patienten. Zum Zeitpunkt vor der Index-EKT unterschieden sich diese beiden Diagnose-Gruppen nicht signifikant. Ab dem Jahr 2001 (0,5 ms) hatten die schizophren Erkrankten einen signifikant höheren CGI, sowohl im Durchschnitt der 12 Monate vor Index-EKT (t-Test: $p=0,002$) als auch zum Aufnahmezeitpunkt (Mann-Whitney-U-Test: $p=0,005$), direkt vor der Index-EKT (Mann-Whitney-U-Test: $p=0,023$) sowie direkt nach der Index-EKT (t-Test: $p=0,011$).

Vergleicht man nicht die Diagnose-Gruppen miteinander innerhalb der beiden Zeiträume sondern die beiden Zeiträume getrennt nach F3- und F2-Diagnosen, gab es lediglich bei den depressiv Erkrankten einen statistisch signifikanten Unterschied zum Zeitpunkt direkt nach der Index-EKT. Dabei waren die Patienten dieser Gruppe im Zeitraum zwischen Beginn 2001 und Mitte 2006 um 0,7 CGI-Punkte schwerer krank als im Zeitraum zwischen Mitte 1990 und Ende 2000.

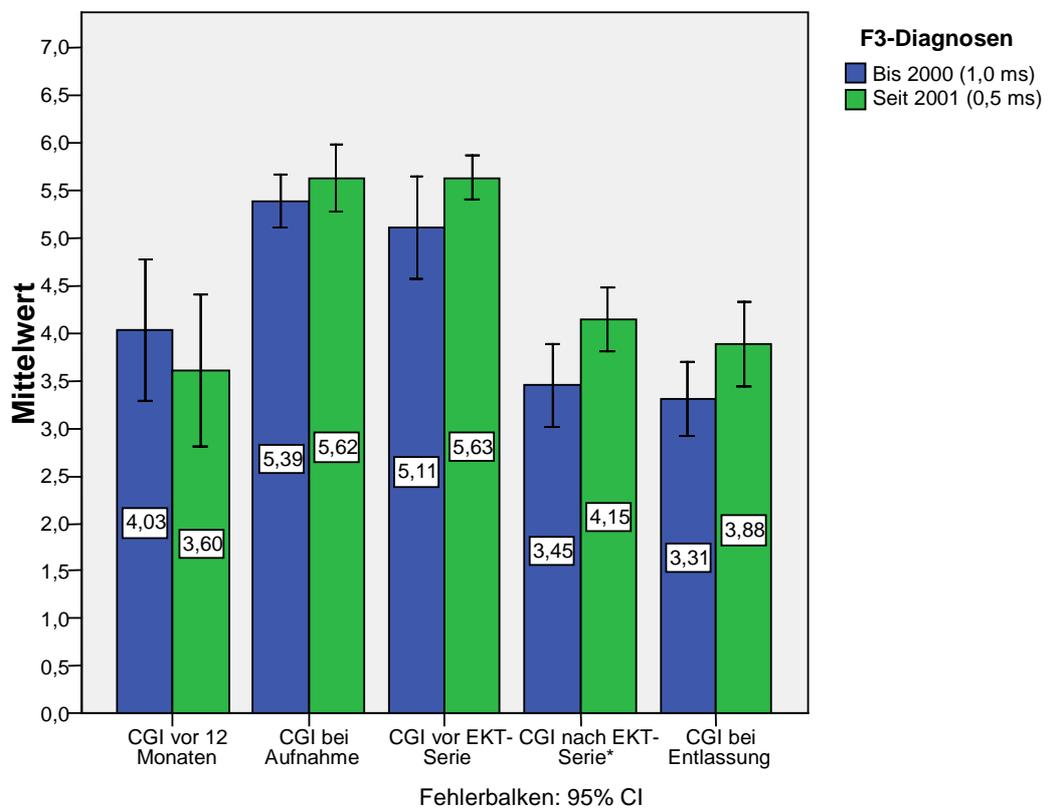


Abbildung 21: CGI bei F3-Diagnosen in den Zeiträumen bis einschließlich 2000 (1,0 ms) und seit 2001 (0,5 ms); *t-Test: $p=0,011$

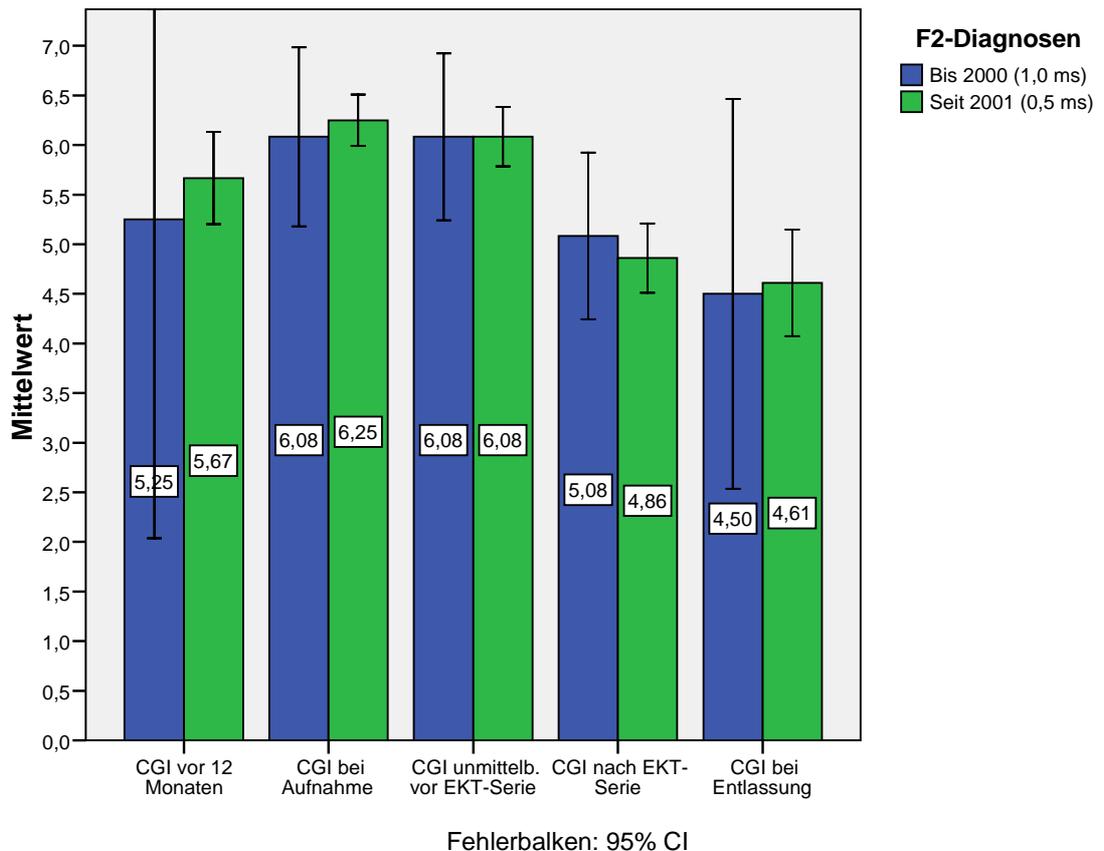


Abbildung 22: CGI bei F2-Diagnosen in den Zeiträumen bis einschließlich 2000 (1,0 ms) und seit 2001 (0,5 ms)

Zwischen Patienten die in eine andere Psychiatrie weiter verlegt wurden und denjenigen die entweder nach Hause, in ein Heim oder andersartig entlassen wurden gab es nur hinsichtlich des CGI direkt nach EKT einen statistisch signifikanten Unterschied. Dabei waren Patienten die in eine andere Psychiatrie weiter verlegt wurden direkt nach EKT schwerer krank als die Patienten die später entlassen wurden (Wilcoxon-Test: $Z = -2,317$; $p = 0,020$). Die CGI-Differenz von 0,88 zwischen diesen beiden Gruppen zum Entlassungs- beziehungsweise Verlegungszeitpunkt war statistisch nicht signifikant.

Tabelle 43: Unterschiede des Aufnahme-CGI bei entlassenen und verlegten Patienten

	Aufnahme-CGI der in eine andere Psychiatrie verlegten Patienten			Aufnahme-CGI der entlassenen Patienten		
	Gesamt	F3	F2	Gesamt	F3	F2
N gültig	N=23	N=15	N=8	N=77	N=58	N=16
N fehlend	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0
Mittelwert	5,87	5,60	6,38	5,63	5,50	6,13
Median	6,00	6,00	6,50	5,5	5,50	6,00
Standard-abweichung	0,77	0,76	0,52	0,97	1,03	0,65
Minimum	4,0	4,0	5,5	0,0	0,0	5,0
Maximum	7,0	7,0	7,0	7,0	7,0	7,0
Signifikanz	*	p=0,180 (t-Test)		*	p=0,011 (Wilcoxon-Test; Z= -2,553)	

*Wilcoxon-Test: Z= -1,198; p= 0,231

Tabelle 44: Unterschiede des CGI direkt vor EKT bei entlassenen und verlegten Patienten

	Prä-EKT-CGI der in eine andere Psychiatrie verlegten Patienten			Prä-EKT-CGI der entlassenen Patienten		
	Gesamt	F3	F2	Gesamt	F3	F2
N gültig	N=23	N=15	N=8	N=77	N=58	N=16
N fehlend	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0
Mittelwert	5,91	5,60	6,50	5,47	5,35	5,88
Median	6,00	5,00	6,50	5,5	5,50	6,00
Standard-abweichung	0,78	0,74	0,46	1,14	1,24	0,62
Minimum	5,0	5,0	6,0	0,0	0,0	5,0
Maximum	7,0	7,0	7,0	7,0	7,0	7,0
Signifikanz	*	p=0,053 (t-Test)		*	p=0,078 (Wilcoxon-Test; Z= -1,764)	

*Wilcoxon-Test: Z= -1,675; p= 0,094

Tabelle 45: Unterschiede des Post-EKT-CGI bei entlassenen und verlegten Patienten

	Post-EKT-CGI der in eine andere Psychiatrie verlegten Patienten			Post-EKT-CGI der entlassenen Patienten		
	Gesamt	F3	F2	Gesamt	F3	F2
N gültig	N=23	N=15	N=8	N=77	N=58	N=16
N fehlend	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0
Mittelwert	4,61	4,27	5,25	3,97	3,73	4,75
Median	5,00	4,00	5,25	4,00	4,00	4,75
Standard-abweichung	0,92	0,82	0,76	1,19	1,22	0,66
Minimum	3,0	3,0	4,0	0,0	0,0	4,0
Maximum	6,0	5,5	6,0	6,0	6,0	6,0
Signifikanz	*	p=0,735 (t-Test)		*	p=0,001 (Wilcoxon-Test; Z= -3,262)	

*Wilcoxon-Test: Z= -2,317; p= 0,020

Tabelle 46: Unterschiede des Entlassungs-CGI bei entlassenen und verlegten Patienten

	Entlassungs-CGI der in eine andere Psychiatrie verlegten Patienten			Entlassungs-CGI der entlassenen Patienten		
	Gesamt	F3	F2	Gesamt	F3	F2
N gültig	N=23	N=15	N=8	N=77	N=58	N=16
N fehlend	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0	N=0
Mittelwert	4,57	4,30	5,06	3,69	3,46	4,34
Median	5,00	4,00	5,00	4,00	3,50	4,25
Standard-abweichung	1,09	1,10	0,94	1,34	1,29	1,38
Minimum	3,0	3,0	3,5	0,0	0,0	1,0
Maximum	7,0	7,0	6,0	7,0	6,5	7,0
Signifikanz	*	p=0,590 (t-Test)		*	p=0,793 (t-Test)	

* t-Test:p=0,311

2. Prädiktorenanalyse

Mit Hilfe der Regressionsanalyse wurden unter den soziodemographischen und klinischen Parametern als unabhängige Variablen diejenigen identifiziert, die einen signifikanten Einfluss sowohl auf die Erkrankungsschwere, als auch auf die Zustandsänderung nach der Index-EKT hatten.

Dabei wurde retrospektiv über die dokumentierten Werte der CGI-Skala die Erkrankungsschwere erfasst und über die Werte der CGI-C-Skala sowie über die als CGI-delta bezeichnete Differenz des CGI-Wertes die Zustandsänderung bestimmt. Mit den jeweiligen Regressionsmodellen wurden beide Parameter als abhängige Variablen untersucht.

2.1. Variablen mit Einfluss auf die Erkrankungsschwere (CGI nach EKT)

Unter den Variablen, die einen statistisch signifikanten Zusammenhang mit dem CGI nach Index-EKT aufwiesen wurde überprüft, ob diese Variablen auch untereinander korrelieren. Dies war nur bei den Variablen der Gruppe „Erkrankungsschwere ab Beginn der Index-EKT“ der Fall. Dabei entschied man sich aufgrund der klinischen Praktikabilität für die Variable „mittlerer CGI 2 Wochen nach Beginn der Index-EKT“. Im folgenden Schritt der einfachen linearen Regression ergab sich für diese Variable im Vergleich zu den anderen dieses Themengebietes die höchste Prognosewahrscheinlichkeit (also das höchste R^2). Variablen, die in dieser linearen Regressionsanalyse ein gültiges (signifikantes) Regressionsmodell lieferten, wurden anschließend in einer schrittweisen, multiplen Regressionsanalyse untersucht. Für die einzelnen Variablengruppen ergaben sich die in folgender Tabelle dargestellten signifikanten Regressionsmodelle.

Tabelle 47: Signifikante univariate Modelle der multiplen Regressionsanalyse der gültigen Modelle nach linearer Regressionsanalyse

Abhängige Variable: CGI nach EKT	Regressions- koeffizient B (B der Konstante)	Standardisiert er Koeffizient Beta	R-Quadrat (korrigiertes R²)	Signifikanz (Signifikanz der Konstante)
Soziodemographie				
Partnerbeziehung (1=ja/2=nein)	0,546 (3,314)	0,236	0,056 (0,046)	p=0,019 (p=0,000)
Diagnose				
F3-Diagnose (0=nein/1=ja)	-1,028 (4,870)	-0,396	0,157 (0,149)	p=0,000 (p=0,000)
Indikation				
chronischer Wahn*	0,467 (3,919)	0,382	0,146 (0,137)	p=0,000 (p=0,000)
Behandlungsdauer bis zu Beginn der Index-EKT				
Stationäre Behandlungsdauer in Monaten vor Indexaufnahme	0,025 (3,774)	0,295	0,087 (0,078)	p=0,003 (p=0,000)
Behandlungsdauer ab Beginn der Index-EKT				
Anzahl der EKT- Sitzungen (exklusive E-EKT)**	0,122 (2,821)	0,299	0,089 (0,080)	p=0,003 (p=0,000)
Erkrankungsschwere bis zu Beginn der Index-EKT				
mittlerer CGI 12 Monate vor Beginn der Index- EKT	0,552 (1,278)	0,416	0,173 (0,164)	p=0,000 (p=0,052)
Erkrankungsschwere ab Beginn der Index-EKT***				
mittlerer CGI der ersten 2 Wochen nach EKT-Beginn	0,551 (1,266)	0,578	0,334 (0,327)	p=0,000 (p=0,003)

* Skalierung: 0=keine Bedeutung, 1=geringe Bedeutung, 2 große Bedeutung und 3=sehr große Bedeutung

**1. Anmerkung: Bei dieser Variablen wurden die 7 Patienten, die eine Erhaltungs-EKT erhielten, ausgeschlossen.

***2. Anmerkung: Bis zur 3. Behandlungswoche nach Beginn der EKT-Serie beziehungsweise bis zur 6. Index-EKT-Sitzung

Eine isolierte Betrachtung dieser Analyseergebnisse ist an dieser Stelle auf dem Weg zur Gesamtanalyse nicht ganz unproblematisch, da der Einfluss der anderen signifikanten Regressanten nicht mitberücksichtigt wird. Man kann vermuten, dass beispielsweise soziodemographische Variablen eine schwächere Störgröße für klinische Variablen darstellen als klinischen Variablen untereinander. Daher soll an dieser Stelle zumindest der Umfang dieses Einflusses auf die abhängige Variable des CGI direkt nach Index-EKT geschildert werden.

Bei der isolierten Analyse der soziodemographischen Variablen erwies sich die dichotome Variable einer vorhandenen (oder nicht vorhandenen) Partnerbeziehung als Parameter mit dem größten Einfluss auf die Erkrankungsschwere nach EKT. Die Prognosewahrscheinlichkeit, also der Anteil der Varianz, der durch diesen Zusammenhang erklärt wurde, betrug dabei 5,6%. Bei der dichotomen Variable „Partnerbeziehung“ wurde der Wert 1 für ein Leben ohne Partnerschaft und der Wert 2 für ein Leben des Patienten in einer Partnerschaft zum Zeitpunkt des Index-Aufenthaltes gewählt.

Unter den klinischen Variablen war innerhalb der Diagnosen-Variablen-Gruppe eine depressive Erkrankung positiv prädiktiv. Der Anteil der Varianzen, die durch dieses Modell erklärt werden konnten, betrug hier 15,7%. Auch die Variable „F3-Diagnose“ wurde dichotom mit 0=keine F3-Diagnose und 1=F3-Diagnose skaliert.

Die Indikation mit dem größten Einfluss auf den CGI nach EKT ($R^2=0,146$) war die des chronischen Wahns. Die kategoriale Einteilung hatte dabei folgende Skalierung: 0=keine Bedeutung, 1=geringe Bedeutung, 2 große Bedeutung und 3=sehr große Bedeutung.

Bezüglich der Behandlungsdauer bis zu Beginn der Index-EKT zeigte sich ein Einfluss der stationären Behandlungsmonate während eines vorhergehenden, stationär-psychiatrischen Aufenthaltes in einer anderen psychiatrischen Klinik. Dies allerdings bei Varianzenaufklärung von nur 9%, unabhängig davon wie lange dieser externe Aufenthalt vom Index-Aufenthalt zurück lag.

Bei den Variablen bezüglich der Behandlungsdauer zu Beginn der Index-EKT stellte sich die Anzahl der EKT-Sitzungen (unter Ausschluss der 7 Patienten, die eine Erhaltungs-EKT erhalten hatten) als die Variable mit dem größten Einfluss auf den CGI nach EKT heraus. Dieser war jedoch mit einer Prognosewahrscheinlichkeit von ca. 9% sehr gering. Dabei würde

sich der CGI nach EKT um 0,122 ändern, wenn die Zahl der EKT-Sitzungen um eine Sitzung zunimmt.

Hinsichtlich der Erkrankungsschwere zu Beginn der Index-EKT übte der mittlere CGI 12 Monate vor der Index-EKT den stärksten Einfluss auf die Erkrankungsschwere nach der EKT aus ($R^2=0,173$). Allerdings lieferte hier die Regressionsanalyse mit einem p-Wert von 0,052 einen gerade nicht mehr signifikanten Regressions-Koeffizienten. Bei den Variablen der Erkrankungsschwere im Index-Behandlungszeitraum stellte sich der mittlere CGI der ersten 2 Wochen nach Beginn der Index-EKT als derjenige mit dem stärksten Einfluss auf die Erkrankungsschwere direkt nach der letzten EKT-Sitzung heraus ($R^2=0,334$). Dabei werden durch dieses Modell 33,4% der Varianzen erklärt.

Beim nächsten Schritt der Prädiktorenermittlung wurde nach erster multipler Regression der Variablen innerhalb der oben geschilderten Themengebiete die unabhängigen Variablen, die gültige Modelle lieferten, erneut auf Korrelationen untereinander untersucht. Dabei ergab sich eine Korrelation zwischen „chronischem Wahn“ und der dichotomen Variable „F3-Diagnose“ (Spearman-Korrelation: $cc= -0,689$; $p=0,000$). Die Indikations-Variable „chronischer Wahn“ wurde daraufhin ausgeschlossen. Trotz der Tatsache des größeren Informationsgehaltes dieser Variable ist die der F3-Diagnose im klinischen Alltag pragmatischer einsetzbar. Deshalb wurde an dieser Stelle die Variable „F3-Diagnose“ (0=nein/ 1=ja) beibehalten.

2.2. Prädiktoren der Erkrankungsschwere (CGI nach EKT)

Die unter IV.2.1. dargestellten signifikanten Ergebnisse durchliefen nun abermals eine schrittweise multiple Regressionsanalyse. Dabei ergab sich für den CGI nach EKT ein Regressionsmodell, in das 3 unabhängige Variablen Einzug gefunden haben. Auch hier war der Regressionskoeffizient der Konstante nicht signifikant. Trotzdem wurde hier die Konstante mit in die Gleichung einbezogen, da eine Berechnung ohne einen konstanten Term völlig andere Regressionskoeffizienten der Regressoren ergeben hätte und dabei die R^2 -Werte, die eine Aussage über die Prognosewahrscheinlichkeit geben, so nicht zu interpretieren gewesen wären. Es werden 33,7% der Varianzen durch das Modell mit dem mittleren CGI, der 2

Wochen nach Beginn der Index-EKT, dem mittleren CGI der 12 Monate vor Index-EKT, sowie die Vergabe (oder das Fehlen von) der F3-Diagnose, als unabhängige Variablen erklärt.

Tabelle 48: Regressionsmodelle über alle Variablen mit dem CGI nach EKT als abhängige Variable (mit Konstante)

Koeffizienten ^a

unabhängige Variablen	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Signifikanz
	B	Standardfehler	Beta		
Konstante	1,049	0,793		1,323	0,189
mittlerer CGI der ersten 2 Wochen nach Index-EKT-Beginn	0,319	0,094	0,314	3,408	0,001
mittlerer CGI in den 12 Monaten vor Index-EKT	0,345	0,123	0,266	2,819	0,006
F3-Diagnose (0=nein/1=ja)	-0,448	0,220	-0,191	-2,039	0,044

a: Abhängige Variable: CGI nach EKT-Serie

Tabelle 49: Modellzusammenfassung der Tabelle 40

R	R-Quadrat	Korrigiertes R ²	Standardfehler des Schätzers
0,581 ^a	0,337	0,316	0,8753

a.: Einflussvariablen : (Konstante), mittlerer CGI der ersten 2 Wochen, mittlerer CGI in den 12 Monaten vor Index-EKT, F3- Diagnose

2.3. Variablen mit Einfluss auf die Änderung des CGI vor und nach EKT (CGI-delta)

Analog zur Vorgehensweise unter Punkt IV.2.1, wurden die gültigen Regressionsmodelle mit dem CGI-delta als abhängige Variable ermittelt. Der CGI-delta drückt die Änderung der Erkrankungsschwere direkt vor und unmittelbar nach der Index-EKT als Differenz des CGI vor EKT und des CGI nach EKT aus.

Unter den soziodemographischen Variablen, die einen signifikanten Zusammenhang mit dem CGI-delta hatten, korrelierten die Variable „Berufsausbildung“ (mit der Skalierung: 0=keine

Ausbildung/ 1=Lehre,Fachschule/ 2=Hochschule) und die Variable „abgeschlossene Berufsausbildung“ sehr stark miteinander (Spearman-Korrelation: $cc=1,000$; $p=0,000$). Um eine Kollinearität im Regressionsmodell zu vermeiden wurde aufgrund des größeren Informationsgehaltes die Variable „Berufsausbildung“ herangezogen und die Variable „abgeschlossene Berufsausbildung“ aus den weiteren Analysen ausgeschlossen. Dabei beinhaltet die Variable „Berufsausbildung“ auch die Patienten, die eine Ausbildung abgebrochen hatten. 7 Patienten brachen eine akademische Ausbildung ab und 3 eine Lehre oder Fachschul-Ausbildung (bei 3 fehlenden Werten). Bei den Variablen „Anzahl der Monate mit ambulanter und/oder stationärer Therapie in den 12 Monaten vor Index-EKT“ und „Monatsanzahl ohne stattgefundene Therapie in den 12 Monaten vor Index-EKT“, die naturgemäß mit einem Korrelationskoeffizienten von $-1,000$ einhergehen (Spearman-Korrelation; $p=0,000$), da die eine Variable die gegensätzliche Information der anderen beinhaltet, wurde die Variable „Anzahl der Monate mit ambulanter und/oder stationärer Therapie in den 12 Monaten vor Index-EKT“ ausgewählt und deren Gegenspieler von den weiteren Analysen ausgeschlossen. Die unabhängigen Variablen, die nach erster multipler Regressionsanalyse übrig blieben, sind in Tabelle 42 dargestellt:

Tabelle 50: Signifikante univariate Modelle der multiplen Regressionsanalyse der gültigen Modelle nach linearer Regressionsanalyse

Abhängige Variable: CGI-delta	Regressionskoeffizient B (B der Konstante)	Standardisierter Koeffizient Beta	R-Quadrat (korrigiertes R ²)	Signifikanz (Signifikanz der Konstante)
Soziodemographische Daten				
Berufsausbildung (0=keine Ausbildung/1=Lehre,Fachschule/2=Hochschule)	0,502 (0,904)	0,250	0,062 (0,052)	p=0,014 (p=0,000)
Behandlungsdauer bis zu Beginn der Index-EKT				
Zahl der Monate mit Therapie in den 12 Monaten vor Index-EKT	-0,077 (2,262)	-0,240	0,057 (0,048)	p=0,016 (p=0,000)
Indikation				
wahnhafte Depression*	0,312 (1,268)	0,275	0,075 (0,066)	p=0,006 (p=0,000)
Erkrankungsschwere zu Beginn der Index-EKT				
CGI direkt vor EKT	0,485 (-1,247)	0,457	0,209 (0,201)	p=0,000 (p=0,023)

* Skalierung: 0=keine Bedeutung, 1=geringe Bedeutung, 2 große Bedeutung und 3=sehr große Bedeutung

Zwischen dem CGI-delta als abhängiger Variablen und den Variablen aus den Gruppen Behandlungsdauer und Erkrankungsschwere ab Beginn der Index-EKT ergaben sich keine signifikanten Zusammenhänge.

Auf eine Beispielrechnung soll aus den bereits oben geschilderten Gründen verzichtet werden (ausbleibende Berücksichtigung der Einflüsse der unabhängigen Variablen untereinander an dieser Stelle der Prädiktorenidentifizierung). Aus den Auswertungen der soziodemographischen Parametern geht hervor, dass eine höher qualifizierte Berufsausbildung mit einer stärkeren Besserung des Erkrankungszustandes einhergeht. Die Prognosewahrscheinlichkeit dieser unabhängigen Variable fiel jedoch mit 6,2% sehr gering

aus. Unter den Variablen der Behandlungsdauer bis zu Beginn der Index-EKT hatte die Zahl der Monate mit ambulanter oder stationärer Therapie in den 12 Monaten vor Index-EKT den stärksten Einfluss ($R^2=0,057$). Von den symptombezogenen Therapieindikationen hatte die wahnhaftige Depression mit einem R^2 von 0,075 den stärksten Einfluss. Die Analyse der Variablen in der Gruppe der Erkrankungsschwere bis zu Beginn der Index-EKT ergab, dass der CGI direkt vor EKT die größte Prognosewahrscheinlichkeit (20,9%) bezüglich der abhängigen Variablen des CGI-delta besitzt.

2.4. Prädiktoren der Änderung der Erkrankungsschwere (CGI-delta)

Als gültige Prädiktoren zur Vorhersage der Änderung der Erkrankungsschwere zwischen dem Zustand vor und nach EKT als sogenanntes CGI-delta ergab sich ein Regressionsmodell mit 3 unabhängigen Variablen. Die Prognosewahrscheinlichkeit betrug dabei 31,7%. Der Einfluss der einzelnen unabhängigen Variablen nahm dabei in der Reihenfolge der Variablen „CGI direkt vor der Index-EKT“, über die „wahnhaftige Depression“ zur Variable der „Anzahl der Monate in den 12 Monaten vor Index-EKT, in denen eine ambulante oder stationäre Therapie stattfand“ hin ab. Leider war auch hier der Regressionskoeffizient der Konstante nicht signifikant, was aber bei einem Wert von -0,686 nicht allzu schwer ins Gewicht fällt.

Tabelle 51: Regressionsmodelle über alle Variablen mit dem CGI-delta als abhängige Variable

Koeffizienten a

Unabhängige Variablen	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Signifikanz
	B	Standardfehler	Beta		
Konstante	-0,686	0,618	-	-0,908	0,270
CGI direkt vor Index-EKT	0,476	0,092	0,449	5,190	0,000
Wahnhaftes Depression	0,249	0,103	0,213	2,419	0,018
Anzahl der Monate mit einer ambulanten oder stationären Therapie in den 12 Monaten vor Index-EKT	-0,064	0,030	-0,190	-2,172	0,032

a.: Abhängige Variable: CGI-delta (CGI vor - CGI nach EKT)

Tabelle 52: Modellzusammenfassung der Tabelle 43

R	R-Quadrat	Korrigiertes R ²	Standardfehler des Schätzers
0,563 ^a	0,317	0,294	0,97371

a.: Einflussvariablen (Konstante) : CGI unmittl. vor EKT-Serie, wahn. Depression, Häufigkeit der ambulanten und/oder stationären Therapie in den letzten 12 Monaten vor Index-EKT (in Monaten)

2.5. Variablen mit Einfluss auf die Änderung des CGI vor und nach EKT (CGI-C)

Im Unterschied zum CGI-delta fällt die Skalierung des CGI-C gröber aus. Während der CGI-delta die genaue Differenz des CGI vor und des CGI nach EKT erfasst, beschreibt die Variable des CGI-C einen gröber abgestuften Schlüssel bezüglich der Änderung der Erkrankungsschwere (vgl. IV.2.1). Im Hinblick auf die soziodemographischen Variablen findet hier eine unabhängige Variable Einzug in das Regressionsmodell, die eine differenziertere

Aussage über die Berufsausbildung zulässt, indem hier das Verhältnis von akademischen und nicht akademischen Berufen beschrieben wird. Auch der Abschluss einer Ausbildung wird berücksichtigt (Im Gegensatz zur Beschreibung, ob und wenn ja, welche Ausbildung begonnen wurde, wie dies im Vormodell mit dem CGI-delta als abhängiger Variable der Fall war). Das zweite gültige Regressionsmodell bezüglich des CGI-C beschreibt wieder den Zusammenhang mit der Indikation „wahnhafte Depression“. Dabei sind die Werte der Prognosewahrscheinlichkeit von 5,9% des soziodemographischen Parameters und 6,4% der Indikations-Variable extrem gering.

Tabelle 53: signifikante Variablen der multiplen Regressionsanalyse der gültigen Modelle nach linearer Regressionsanalyse

	Regressions- koeffizient B (B der Konstante)	Standardisierter Koeffizient Beta	R-Quadrat (korrigiertes R²)	Signifikanz (Signifikanz der Konstante)
Soziodemographische Daten				
abgeschlossene Berufsausbildung (1=Lehre, Fachschule/ 2=Hochschule)	-0,661 (3,239)	-0,244	0,059 (0,046)	p=0,042 (p=0,000)
Indikation				
wahnhafte Depression	-0,253 (2,582)	-0,252	0,064 (0,054)	p=0,011 (p=0,000)

2.6. Prädiktoren der Änderung der Erkrankungsschwere (CGI-C)

Im Gegensatz zum Modell mit dem „CGI nach EKT“ als abhängige Variable fließt die soziodemographische Variable der abgeschlossenen Berufsausbildung, neben der Indikation „wahnhafte Depression“, als gültiger Prädiktor des CGI-C (prae-post EKT) mit ins Endmodell ein.

Jedoch geht nach abschließender multipler Regressionsanalyse aller übrig gebliebenen gültigen Modelle der Anteil der Varianzen, die durch dieses Modell erklärt werden, nicht über 13,4% hinaus.

Diese Tatsache lässt, ganz abgesehen vom Informationsverlust, den eine gröbere Skalierung des CGI-C mit sich bringt, den CGI-C als abhängige Variable im Regressionsmodell wenig interessant erscheinen. Außer der soziodemographischen Variablen „abgeschlossene Berufsausbildung“ und der Indikationsvariablen „wahnhafte Depression“ hatten keine weiteren Parameter einen Einfluss auf den CGI-C.

Tabelle 54: Regressionsmodelle über alle Variablen mit dem CGI-C als abhängige Variable
Koeffizienten a

Unabhängige Variablen	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Signifikanz
	B	Standardfehler	Beta		
Konstante	3,510	0,396	-	8,868	0,000
abgeschlossene Berufsausbildung (Lehre, Fachschule/ Hochschule)	-0,749	0,310	-0,276	-2,411	0,019
Wahnhafte Depression	-0,288	0,120	-0,276	-2,409	0,019

a.: Abhängige Variable: CGI-C prae-post EKT

Tabelle 55: Modellzusammenfassung der Tabelle 46

R	R-Quadrat	Korrigiertes R ²	Standardfehler des Schätzers
0,367 ^a	0,134	0,109	0,9722

a: Einflussvariablen (Konstante) : abgeschlossene Berufsausbildung, wahnh. Depression

VI. Diskussion

In dieser Arbeit wurden retrospektiv die Daten von 100 Patienten, die zwischen Mitte 1990 und Mitte 2006 in der psychiatrischen Klinik rechts der Isar der technischen Universität München mit einer Elektrokonvulsionstherapie behandelt wurden, erfasst. Ziel dabei war es unter klinischen und soziodemographischen Variablen Parameter zu finden, die die Wahrscheinlichkeit und Ausprägung eines therapeutischen Ansprechens auf diese Therapieform vorhersagen können beziehungsweise abschätzen lassen. Neben dieser Prädiktorenanalyse fand eine allgemeine deskriptive Untersuchung der Daten dieses Patientenkollektives statt. Dabei wurden, so weit möglich, depressive und schizophrene Patienten separat voneinander betrachtet. Auch wurde untersucht, ob sich diese beiden Diagnose-Gruppen hinsichtlich der jeweiligen Variablen unterscheiden. In der Prädiktorenanalyse fand diese Differenzierung nicht statt, da die Möglichkeit in Betracht gezogen wurde, dass die Variable der Diagnosen selbst ein Prädiktor sein könnte.

Innerhalb des Untersuchungszeitraumes wurden bei den 100 untersuchten Patienten insgesamt 1058 EKT-Sitzungen durchgeführt. Dabei hat die Anzahl der Patienten die mit einer EKT behandelt wurden, in der zweiten Hälfte des Untersuchungszeitraumes insgesamt um das 2,5-fache zugenommen. Während man beim Großteil des Patientenkollektivs, den 73 depressiv Erkrankten, eine Zunahme um das 2-fache beobachten konnte, waren es bei den in geringerer Anzahl vertretenen 24 schizophrenen Patienten ein Anstieg um das 5-fache. Sowohl beim Gesamtkollektiv als auch bei Patienten mit F3- oder F2-Diagnose begann die Zahl der EKT-Patienten ab 2002 stark anzusteigen.

Die Ursachen hierfür mögen in dem angestiegenen Rückhalt der wissenschaftlichen Öffentlichkeit und nach derer verstärkten Auseinandersetzung mit dieser Therapiemethode in den letzten Jahren, begründet liegen. Diese Auseinandersetzung führte 2003 zu einer Stellungnahme der Bundesärztekammer zu diesem Thema (Folkerts et al. 2003). Schon 1995 gab es einen Entwurf zu dieser Stellungnahme, der in der Zeitschrift „Deutsches Ärzteblatt“ veröffentlicht wurde. Die zu dieser Zeit noch kontroverser geführte Debatte und ablehnendere Haltung gegenüber der EKT innerhalb der psychiatrischen Fachkreise hat sich zu Gunsten einer differenzierteren Betrachtung dieser Therapieoption abgeschwächt. Auch die Darstellung

dieses Behandlungsverfahrens in den Medien scheint an Sachlichkeit gewonnen zu haben. Während 1995 in „seriöseren“ Printmedien ein zum Teil martialisches Bild der EKT gezeichnet wurde, zeichnet sich 10 Jahre später zumindest stilistisch ein leichter Rückgang der Polarisierungen ab. (vgl. Eberle 2004; Hoffmann-Richter et al. 1998, S. 624-628; Paulus 2006). Ob diese Tendenzen der verstärkten Aufklärungsarbeit über den Stand der EKT in der heutigen Zeit von Befürwortern dieser Therapie zu verdanken sind, oder sie die Folge einer intensivierten Aufarbeitung der schrecklichen historischen Verknüpfungen dieser Behandlungsmethode zu Zeiten des Nationalsozialismus sind, bleibt zu vermuten (vgl. Heim et al. 1996; Schneeweiss et al. 2000). Die Tatsache, dass sich die modifizierte Form der EKT mit Muskelrelaxierung und kurzzeitiger Allgemeinanästhesie schon seit Mitte der 50er Jahre und die nebenwirkungsärmere Stromform der Kurzimpulstechnik seit Mitte der 80er Jahre als Standardverfahren voll etabliert haben (vgl. Fink 2004, S. 133; Nilsen et al. 1986, S. 43), lässt die nur langsam ansteigende Akzeptanz zunächst verwunderlich erscheinen. Dieser Umstand wird vor dem Hintergrund der Vorwürfe von EKT-Kritikern verständlicher, die den Missbrauch der EKT als Strafmaßnahme in ihren Anfangszeiten und die damals verbreiteten falschen Indikationsstellungen anklagen (vgl. Ottosson et al. 2004, S. 3-20). Auch die bedrohlich erscheinende und vordergründige imaginäre Assoziation mit der Exekutionsmethode des „elektrischen Stuhls“, macht die so hoch emotional geführte Debatte um die EKT nachvollziehbar (vgl. Fink 2004, S. 133).

Eine Zunahme der EKT-Anwendungen in den letzten Jahren ist sowohl in Bayern als auch in ganz Deutschland zu beobachten. Im internationalen Vergleich wird dieses Therapieverfahren jedoch in der BRD eher selten angewendet. So wird beispielsweise in Großbritannien die EKT 50 mal häufiger eingesetzt als in Deutschland. Manche Autoren gehen davon aus, dass der Zunahme der EKT-Anwendungen eine Verschiebung des Erstmanifestationsalters in Richtung jüngerer Jahrgänge zugrunde liegt. So vermutet Dr. T.C. Baghai von der psychiatrischen Klinik der Ludwig-Maximilians Universität in München aufgrund der Beobachtung eines von Generation zu Generation immer jüngeren Alters des Kollektivs der psychiatrisch erkrankten Menschen und den sich dadurch ergebenden längeren Krankheitsverläufen, einen ursächlichen Zusammenhang mit einer ansteigenden Zahl pharmakotherapie-resistenter Patienten. Damit verbunden werde auch immer häufiger die Indikation für eine EKT gestellt (vgl. Baghai et al.

2005b, S. 597-598). Auch in den Leitlinien zur Psychotherapie der Depression verschiedener deutscher psychiatrischen Fachgesellschaften (DGPM, DGPT, DKPM und AÄGP) wird eine Vorverschiebung des Erstmanifestationsgipfels der Depression vom Zeitraum zwischen dem 30. und dem 40. Lebensjahr auf den Zeitraum zwischen dem 18. und dem 25. Lebensjahr beschrieben (vgl. Schauenburg et al. 2002). Ein solcher, als „genetische Antizipation“ bezeichneter, Effekt kann auch bei schizophrenen Patienten beobachtet werden (vgl. Bailer et al. 2002, S. 27). Beim Patientenkollektiv der vorliegenden Arbeit konnte dieser Effekt nicht beobachtet werden, da es weder zwischen den Zeiträumen von 1990 bis 2000 und 2001 bis 2006 (t-Test: $p=0,510$) noch zwischen den einzelnen Jahrgängen (ANOVA: $p=0,361$) oder den Halbzeiten des Untersuchungszeitraumes (t-Test: $p=0,742$) einen statistisch signifikanten Unterschied des Patientenalters gab.

Es ist festzuhalten, dass der Bedarf an effektiven Therapiestrategien gerade zur Behandlung affektiver Störungen, die bei Therapieresistenz und depressiver Ausprägung die Hauptindikation der EKT darstellen, zunimmt. So hat sich die absolute Fallzahl an affektiven Störungen, die vollstationär behandelt wurden, in den letzten 6 Jahren deutlich erhöht. Während im Jahr 2000 insgesamt 134.206 Fälle in Deutschland mit affektiven Störungen mit durchschnittlich 36,9 Tagen Liegezeit behandelt wurden, waren es im Jahr 2006 201.322 Fälle mit einer mittleren Liegezeit von 33,6 Tagen. In Bayern waren es im Jahr 2000 noch 20.980 Fälle mit durchschnittlich 38,2 Tagen Liegezeit und 33.671 Fälle mit mittleren 35,5 Tagen Liegezeit im Jahr 2006. Bei den Patienten mit Diagnosen aus dem ICD-10-Bereich zwischen F20-F29, nahm die absolute Fallzahl nur leicht zu. Die Anzahl an vollstationären Behandlungsfällen stieg in ganz Deutschland im Jahr 2000 bis zum Jahr 2006 von 132.592 auf 137.736 Fälle an. In Bayern waren es 2000 17.813 Fälle, die bis zum Jahr 2006 auf 18.048 Fälle zugenommen hatten (vgl. Statistisches Bundesamt 2008).

Ein Grund für diesen Anstieg der Erkrankungsfälle könnte die im Vergleich zu früheren Jahren deutliche Zunahme der Erkennungshäufigkeit depressiver Erkrankungen in hausärztlichen Allgemeinarztpraxen sein, welche aufgrund der stärkeren Beachtung derartiger Krankheitsbilder in den letzten 10 Jahren von ca. 50% im Jahr 1998 auf 75% im Jahr 2002 angestiegen ist (vgl. Jacobi et al. 2002, S. 654; Lecrubier 1998, S. 4).

Der Anstieg an depressiven Erkrankungen erfordert auch eine Zunahme an Einrichtungen die in der Lage sind dieses Patientengut zu versorgen. In diesem Zusammenhang ist es bedeutsam, dass inzwischen auch vermehrt nicht-universitäre Kliniken die EKT anbieten (vgl. Müller et al. 1998, S. 17-19). Trotzdem besteht immer noch eine durchschnittliche Wartezeit von circa 6 Wochen für eine elektiv geplante EKT im Klinikum rechts der Isar. Letztlich ist diese Therapieoption auch heute noch spezialisierten Zentren vorbehalten.

Entsprechend dem Anstieg der jährlichen EKT-Anwendungen im Untersuchungszeitraum ist auch die Anzahl der EKT-Sitzungen von durchschnittlich 9,18 Sitzungen pro Patient in der Zeit von 1990 bis Ende 2000 auf 11,48 Sitzungen zwischen dem Jahr 2000 und Mitte 2006 angestiegen.

Die differenzierte Betrachtung dieser beiden Zeiträume erfolgte aufgrund der Umstellung der Impulsbreite von 1,0 ms auf 0,5 ms Mitte des Jahres 2000. Dabei konnte ein signifikanter Unterschied bezüglich der Nebenwirkungsrate innerhalb dieser Zeiträume beobachtet werden. Insgesamt sind die Nebenwirkungen in diesen Zeiträumen von 37,2% auf 19,4% zurückgegangen. Die häufigsten Nebenwirkungen waren mit 7,9% kognitive Einbußen. Deren deutlicher Rückgang von 14,2% auf 4,7% lässt, bei reduzierter Impulsbreite, einen Zusammenhang mit der, in wenigen Studien beobachteten, geringeren Krampfschwelle vermuten. Hier sei vorweg genommen, dass ein Zusammenhang zwischen den verschiedenen Nebenwirkungen und der wöchentlichen EKT-Behandlungsfrequenz, welche zwischen oben genannten Zeiträumen ebenfalls signifikant Unterschiede aufwies, nicht zu beobachten war.

Die günstigste Kombination von Stimulusparametern, Energiedosierung und Elektrodenplatzierung betreffend, hat sich nach den zahlreichen Studien herausgestellt, dass durch Variation dieser technischen „Stellschrauben“ zwischen therapeutischer Effizienz und der Rate an kognitiven Nebenwirkungen abgewogen werden kann. Dabei scheint ein klinisches Ansprechen bezüglich der elektrophysiologischen Parameter von der Auslösung eines suffizienten Krampfanfalles und von der Höhe der applizierten Energie, nicht jedoch, wie in früheren Jahren vermutet, von der Krampfänge abzuhängen. Mit höheren Energiedosen steigt jedoch auch die Rate an kognitiven Einbußen, die bei unilateraler Elektrodenplatzierung geringer sind als bei bitemporaler. Interessante Ergebnisse, die aber noch weitergehender Studien bedürfen, lieferten Versuche mit bifrontaler Platzierung und niedriger Dosis, die bei

geringerer Nebenwirkungsrate genauso effizient wie die unilaterale Hoch-Dosis Stimulation zu sein scheint. Auch bezüglich der Impulsbreite bedarf es weiterer Forschung, um hier abschließende Beurteilungen machen zu können. Dennoch gibt es Hinweise, dass bei einer kürzeren Impulsbreite mit einer kompensatorisch längeren Impulsseriendauer (um bei gleicher Energiehöhe stimulieren zu können, wie bei längerer Impulsbreite) die Krampfschwelle niedriger ist, als bei längerer Impulsbreite und kürzerer Impulsseriendauer (vgl. Loo et al. 2006, S. 632-636; Rasmussen 2003, S. 24-26). Nachdem die Rate an kognitiven Nebenwirkungen von der Energiedosis abzuhängen scheint und die Krampfschwelle bei höheren Energiedosen im Verlauf der EKT ansteigt, kann man vermuten, dass die stark reduzierte Rate an kognitiven Einbußen mit der Reduktion der Impulsbreite zusammenhängt. Wahrscheinlich ist diese Nebenwirkungsreduktion auf ein Zusammenspiel mit den weiteren Bemühungen zurückzuführen, die unternommen wurden, um die kognitiven Einbußen so gering wie möglich zu halten. Zu solchen Maßnahmen zählt neben der Energiedosierung der ersten EKT-Sitzungen mit Hilfe der Titrationsmethode auch die Reduktion der wöchentlichen EKT-Sitzungen. Waren es im früheren Zeitraum noch durchschnittlich 1,87 EKT-Sitzungen pro Woche, nahm die Anzahl der wöchentlichen EKT-Sitzungen ab 2001 auf 1,63 statistisch signifikant ab. Die Energiedosierung nahm im späteren Zeitraum um das 1,2-fache zu. Im Gegensatz dazu unterschied sich die Elektrodenplatzierung zwischen diesen untersuchten Zeiträumen nicht signifikant. Eine unilaterale Elektrodenplatzierung fand bei der ersten Stimulation in 57,1 % aller EKT-Sitzungen statt (bei N=1025). Bei Restimulation waren es sogar 58,6%, wobei hier lediglich bei 95 EKT-Sitzungen die Elektrodenplatzierung dokumentiert wurde. Die durch die Titrationsmethode ermittelte Kenntnis der Krampfschwelle ermöglichte eine der klinischen Situation individuell angepasste Energiedosierung. Im weiteren Verlauf der EKT-Serie wurde dabei meistens im Niedrig-Dosis-Bereich stimuliert, das heißt mit dem 1,5 bis 2,5-fachen der Krampfschwelle. Die durchschnittliche Energiedosis von 46,41% der Gesamtenergie bei unilateraler und 62,91% bei bilateraler Erststimulation, liegt deutlich unterhalb der Dosis von 75% der Gesamtenergie, wie sie bei einer Fix-Dosis-Stimulation üblich ist. Bei Restimulation war eine Erhöhung der Energiedosis auf 82,22 % bei unilateraler und 70,0 % bei bitemporaler Reizung erforderlich. Auch im Verlauf der EKT-Serie stieg die erforderliche Energiedosis an. Vom zunächst steileren Anstieg am Anfang der EKT-Serie, der

im Verlauf abnimmt, kann man auf den bekannten Anstieg der Krampfschwelle schließen, der auf die in der Literatur diskutierten antikonvulsiven Eigenschaften der Elektrokonvulsionstherapie hinweist (vgl. Sackeim 1999, S. 7-12). Als Ursache für die deutlich niedrigere erforderliche Einstiegsdosis der schizophrenen Patienten kann man psychopharmakologische Effekte vermuten. In dieser Arbeit ist die verabreichte Menge und Art von Medikamenten, welche die Krampfschwelle herabsetzen, nicht untersucht worden. Es gehört aber auch im Klinikum rechts der Isar zum Standardprocedere, gerade bei Patienten mit F2-Diagnosen die Indikation zur EKT zurückhaltender zu stellen und sie erst nach Versagen mehrerer psychopharmakologischer Therapieversuche anzuwenden. So ist es nicht unwahrscheinlich, dass der Einsatz von Clozapin, von dem bekannt ist dass es die Krampfschwelle in hohen Dosen und schneller Aufdosierung deutlich reduziert, für eine initial niedrige Krampfschwelle dieses Patientenkollektivs mitverantwortlich ist. Clozapin ist ein Reservemedikament, welches erst nach Versagen anderer Neuroleptika eingesetzt wird. Somit ist es nicht selten das Neuroleptikum, dessen Verabreichung zeitlich am kürzesten vor einer EKT liegt. Gelegentlich wird Clozapin aber auch gerade wegen seiner antikonvulsiven Eigenschaften während einer EKT eingesetzt, da man sich hiervon ein besseres therapeutisches Ansprechen verspricht (vgl. James et al. 1999, S. 71-72). Neben anderen Antipsychotika, vor allem trizyklischen mit aliphatischer Seitenkette (wie beispielsweise Zotepin), ist auch bei den früher häufiger verwendeten trizyklischen Antidepressiva eine epileptogene Potenz bekannt (vgl. Benkert et al. 2007, S. 40-41, 223). Beim schizophrenen Patientengut kommt der Effekt des geringeren Alters als weitere mögliche Ursache einer geringeren Krampfschwelle zu Beginn der EKT-Serie hinzu. Zudem wäre es möglich, dass die Sorge hinsichtlich dem Auftreten kognitiver Nebenwirkungen bei jüngeren Patienten grundsätzlich höher ist und somit eine entsprechend niedrigere Stimulationsenergie während den ersten EKT-Sitzungen gewählt wurde. Weiterhin ist festzuhalten, dass sich die statistisch signifikant höhere Energiedosierung der F3-Patienten bei Erststimulation in einer, im Vergleich zu den F2-Patienten, statistisch signifikant längeren peripheren und zentralen Krampfdauer widerspiegelt.

Das Patientenalter war mit durchschnittlichen 44 Lebensjahren bei den F2-Erkrankten signifikant geringer als das mittlere Patientenalter der depressiven Patienten mit 55 Jahren.

Eine Zunahme der Krampfschwelle mit höherem Lebensalter ist ebenso bekannt wie eine im Vergleich zu Frauen höhere Krampfschwelle bei Männern (vgl. Sackeim et al. 1991, S. 810-815). Es waren 1,8 mal mehr Frauen als Männer im Gesamtkollektiv, doppelt so viele Frauen wie Männer unter den depressiven Patienten und 1,2 mal mehr Frauen unter den schizophrenen Patienten. Zwischen F3- und F2-Erkrankten gab es bezüglich der Geschlechterverteilung keinen signifikanten Unterschied. Also bleibt die Vermutung eines Einflusses des Alters auf die Krampfschwelle gerechtfertigt. Interessant ist hier auch die bei beiden Diagnose-Gruppen unterschiedlich hohe Krampfschwelle zu Beginn der EKT-Serie, welche sich im Verlauf angleicht. Unter diesem Gesichtspunkt ist es naheliegend, die ursächlichen Faktoren zu Beginn oder kurz vor der EKT-Serie zu suchen, was die Bedeutung psychopharmakologischer Effekte unterstreicht, da bei EKT-Beginn meist eine Modifikation der bis dahin verabreichten Medikation durchgeführt wird (vgl. Kap. III/ 3).

Neben dem Alter gab es noch weitere soziodemographische Unterschiede zwischen F3- und F2-Erkrankten. So lebten fast fünf mal mehr schizophrene Patienten als depressive Patienten vor dem Index-Aufenthalt in einer betreuten Wohnsituation außerhalb des familiären Rahmens. Dagegen lebten depressiv Erkrankte ca. 1,5 mal häufiger in familiären Strukturen (beispielsweise mit den Eltern oder mit dem Lebenspartner zusammen) als schizophrene Patienten. Sowohl das Gesamtkollektiv als auch die F3-Erkrankten lebten am häufigsten innerhalb familiärer Strukturen. Weniger häufig fanden sich Alleinlebende und zum geringsten Anteil lebten die Untersuchten in betreuter Wohnsituation außerhalb familiärer Strukturen (wie beispielsweise in einem Wohn- oder Pflegeheim oder in betreuten Wohngemeinschaften). Auch F2-Erkrankte lebten am häufigsten innerhalb familiärer Strukturen, jedoch gab es kaum einen Unterschied zwischen der Anzahl der allein Lebenden und denen in betreuter Wohnsituation außerhalb der Familie. Das unterschiedliche Durchschnittsalter zwischen F3- und F2-Diagnose spiegelt sich natürlich auch im unterschiedlichen Anteil der berenteten Patienten wieder. Die Unterschiede hinsichtlich der beruflichen Aktivität unterlagen deutlich dem Einfluss des Patientenalters. Dabei hatten 54,7% der depressiven Patienten und 22,7 % der F2-Patienten schon das Rentenalter erreicht oder waren frühberentet bzw. bezogen EU-Rente. Die berufliche Situation wurde hinsichtlich des Aspektes der existenzsichernden Funktion differenziert untersucht. Während sowohl F3- als auch F2-Patienten zum Zeitpunkt des Index-

Aufenthaltes meist nicht beruflich aktiv waren, zeigte sich, dass die schizophrenen Patienten doppelt so häufig in existenzsichernder Funktion arbeiteten als in nicht existenzsichernder Situation (beispielsweise als Hausfrau). Bei den F3-Patienten, wie auch beim Gesamtkollektiv, war diese Diskrepanz nicht zu beobachten.

Interessanterweise gab es keinen Unterschied zwischen F3- und F2-Patienten bezüglich des Zeitraumes zwischen Erstmanifestation und Index-Aufenthalt. Dies zieht die Annahme in Zweifel, dass schizophrene Patienten aufgrund einer kürzeren Erkrankungsdauer eher noch in der Lage waren einen Beruf auszuüben. Schizophrene Patienten waren also durchschnittlich ähnlich lange krank wie depressive, aber 2,4 mal weniger berentet, was sicherlich mit dem durchschnittlich 1,4 Mal jüngeren Lebensalter der F2-Erkrankten zusammenhängt und wahrscheinlich auch ursächlich für deren größeren Anteil an Berufstätigen ist. Obwohl schizophrene Patienten deutlich öfter kinderlos waren, hatten sie öfter als depressive Patienten ein Kind. Mehr als ein Kind hatten depressive Patienten häufiger als schizophrene.

Die Diskussion der soziodemographischen Verteilungen wird durch das relativ heterogene klinisch-psychiatrische Krankheitsbild innerhalb der grob zusammengefassten Gruppe der F2-Diagnosen, im Vergleich zu F3-Erkrankten kompliziert. Letztlich reihen sich diese Ergebnisse der soziodemographischen Verteilungen in die bereits zahlreich vorhandenen unterschiedlichen Theorien über sozioökonomische, motivationale und psychopathologische Einflussfaktoren ein (vgl. Eaton et al. 2001, S. 71-76; Welham et al. 2008, S. 16-17).

Von den 24 F2-Patienten hatten 10 die Diagnose einer paranoid-halluzinatorischen Schizophrenie oder einer schizoaffektiven Störung in gegenwärtig depressiver Ausprägung. Zwei Patienten litten an einer postschizophrenen Depression, bei einem wurde eine Hebephrenie, bei einem weiteren Patienten eine gemischt schizoaffektive Störung diagnostiziert. Bei den depressiven Patienten wurden am häufigsten (in 37 Fällen) rezidivierende depressive Störungen diagnostiziert. Zudem handelte es sich sowohl bei den bipolaren Störungen (in 6 Fällen) als auch bei den unipolaren Depressionen (in 44 Fällen) um schwere Krankheitsausprägungen mit den ICD-10-Diagnosen F31.4 (N=6), F32.2 (N=12), F32.3 (N=12), F33.2 (N=18) und F33.3 (N=11). Erwähnenswert ist auch der hohe Anteil der depressiven Patienten mit psychotischer Symptomatik mit einer Häufigkeit von 19 Fällen.

Die Ausprägung der vergebenen Diagnosen spiegelt sich auch in der Verteilung der gestellten symptombezogenen Indikationen wieder. Sowohl bei depressiven und schizophrenen Patienten, wie auch beim Gesamtkollektiv, wurde aufgrund der Therapieresistenz am häufigsten die Indikation zur EKT gestellt. Von Therapieresistenz spricht man, wenn kein oder nur ein unwesentlicher therapeutischer Effekt nach Verabreichung von mindestens zwei verschiedenen Antidepressiva unterschiedlicher Wirkstoffklassen in ausreichender Dosierung bei einer Behandlungsdauer von jeweils 6 bis 8 Wochen aufgetreten ist, und auch der Versuch eines therapeutischen Schlafentzuges keinen Erfolg zeigte (vgl. Souery et al. 1999, S. 88-89). Ähnlich empfiehlt die Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) zur Annahme der Therapieresistenz schizophrener Patienten „bei fehlender oder unbefriedigender Verbesserung der Zielsymptome trotz Behandlung in ausreichender Dosierung und Dauer jeweils zwischen 6 und 8 Wochen mit mindestens 2 Antipsychotika, wovon eines ein Atypikum sein sollte. Die Compliance sollte, gegebenenfalls mittels Spiegelkontrolle, gesichert sein.“ (vgl. Gaebel 2006, S. 201-202). Äquivalent zur typischen Klinik der jeweiligen Hauptdiagnosegruppen war bei den depressiven Patienten die Depression der zweithäufigste Grund für die Entscheidung zur Durchführung einer EKT. Bei den schizophren Erkrankten war es entsprechend der chronische Wahn, obschon die Indikation der Depression auch bei letztgenannten mit 37,5% einen sehr hohen Anteil hatte. Die Indikationen eines selbstschädigenden Verhaltens wurden zusammengenommen (also Suizidalität, bzw. aktive und passive Selbstschädigung) bei den F3-Patienten mit 36,99% und bei den F2-Patienten mit 62,5%, relativ häufig gestellt. Dies vermittelt einen Eindruck über die oft bestandene hohe Akuität der Erkrankungen.

Weitere Vermutungen lassen sich bezüglich der Medikamenten-Nebenwirkungen anstellen. Die Verteilung der Medikamente in den jeweiligen Diagnose-Gruppen wurde nicht untersucht. Es lässt sich aber aufgrund der bekannten klinischen Vorgehensweise vermuten, dass die psychotisch kranken Patienten eher mit einer neuroleptischen Medikation behandelt wurden als depressiv Erkrankte. Medikamentöse Unverträglichkeit war bei schizophrenen Patienten mit 20,83% (im Vergleich zu 12,33% bei den depressiven Patienten) ein wesentlich häufigerer Grund für die EKT. Die Ursache könnte in dem, im Vergleich zur antipsychotischen

Psychopharmakotherapie besser verträgliches Nebenwirkungsprofil, insbesondere der neueren Antidepressiva (wie z.B. den SSRI), liegen.

Hier muss erwähnt werden dass, vergleichbar mit der alltäglichen klinischen Praxis, nicht nur eine Indikation pro Patient zugeordnet wurde, sondern oftmals mehrere Problemstellungen und Symptome des jeweiligen Patienten zur Entscheidung führten, eine EKT durchzuführen.

Die hier aufgeführten Verteilungen lassen also keinen direkten Schluss auf die jeweilige Erkrankungsschwere des Patienten zu, sondern geben vielmehr einen Trend der Entscheidungsfindung wieder. Die genauere Betrachtung der Verteilungen der vergebenen Diagnosen und Indikationen verdeutlicht, dass es sich beim hier untersuchten Patientengut um ein hochselektiertes Kollektiv mit überwiegend schwersten und therapieresistenten Erkrankungen handelte.

Neben der Therapieresistenz fällt hinsichtlich des Krankheitsverlaufs auf, dass bei den zumeist chronisch-rezidivierenden Erkrankungsbildern die kontinuierliche Verschlimmerung schon länger anhaltender psychiatrischer Krankheitsepisoden den stationären Aufenthalt erforderlich machten. So hatte die Dauer der Krankheitsepisode zwar direkt vor dem Index-Aufenthalt einen Median von 5 Monaten, der Median des Zeitraumes zwischen erstmaligen Auftreten der Krankheit und stationärer Aufnahme des Index-Aufenthaltes lag jedoch bei 14 Jahren. Dabei erlebten die Patienten meistens bereits ihren fünften stationär-psychiatrischen Klinikaufenthalt. Der Median der Anzahl stationär verbrachter Monate bis zum Zeitpunkt des Index-Aufenthaltes lag bei 11 Monaten. Schizophrene Patienten wurden ca. 1,5 Mal öfter stationär-psychiatrisch behandelt als depressive Patienten. Letztgenannte verbrachten auch nur etwas mehr als halb so viele Monate in klinisch-stationärer Betreuung als Patienten mit einer F2-Diagnose.

15 Patienten hatten schon vor der Index-EKT in einer anderen psychiatrischen Einrichtung eine Elektrokonvulsionstherapie erhalten. Davon wurden den meisten sogar zwei EKT-Serien verabreicht. Die mit dem CGI-C beurteilte Ansprechrage wurde in diesem Fall aufgrund der geringen Fallzahl ordinalskaliert berechnet. Nach der ersten EKT-Serie war bei 61,6% dieser Patienten der Krankheitszustand gebessert oder sehr gebessert, bei 38,5% blieb eine Zustandsverbesserung aus. Nach der zweiten EKT-Serie waren es immer noch 57,1% der Patienten, deren Krankheitszustand sich gebessert hatte und 42,9% deren Zustand gleich blieb oder sich verschlechtert hatte. Nur ein Patient hat drei EKT-Serien erhalten; dessen

Zustand besserte sich nach der dritten EKT-Serie nicht. Signifikante Unterschiede zwischen Depressiven und Schizophrenen bestanden hier nicht. Diese Zahlen sind im Einklang mit den Grundsätzen der Indikationstellung zur EKT, die ein erfolgreiches Ansprechen auf die EKT bei früheren Krankheitsepisoden als Patientenauswahlkriterium mit einfließen lassen (vgl. Folkerts et al. 2003, S. A-504-A505). Bei 7 dieser Patienten lag die letzte EKT maximal 12 Monate vor der Index-EKT.

Die Behandlungsdauer wurde gemäß ihres chronologischen Verlaufs untersucht. Angefangen mit der Dauer des letzten stationär-psychiatrischen Klinikaufenthaltes, wurde die Tagesanzahl zwischen Entlassung aus diesem externen Aufenthalt und Index-Aufnahmezeitpunkt, zwischen Index-Aufnahme und erster EKT, zwischen erster und letzter EKT und zwischen letzter EKT und Entlassung betrachtet. Dabei wurden unterschiedliche Patientenselektionskriterien berücksichtigt. Wie bei den meisten Variablen fand auch hier eine Differenzierung zwischen F3- und F2-Erkrankten statt. Zudem wurden die Zeiträume zwischen Mitte 1990 bis Ende 2000 und Beginn 2001 bis Mitte 2006 unterschieden. Um mit der Betrachtung der Behandlungsdauer eine Aussage bezüglich der Therapieeffektivität machen zu können, wurden bei der Betrachtung der Patienten die direkt von einem vorhergehenden stationären Psychriaufenthalt zur Index-Behandlung zuverlegt worden sind nur diejenigen untersucht, die nach der Index-Therapie nicht in eine andere Psychiatrie weiter- oder zurückverlegt worden sind und deren Index-Krankheitsepisode auch schon während des letzten stationär-psychiatrischen Klinikaufenthaltes bestand. Dabei bestand nur bezüglich der Dauer des letzten stationären Aufenthaltes zwischen direkt zuverlegten Patienten und dem übrigen Kollektiv ein statistisch signifikanter Unterschied. Erstgenannte wurden meist mit der expliziten Bitte der externen Einrichtung zur Überprüfung der Indikation und gegebenenfalls auch zur Durchführung einer Elektrokonvulsionstherapie ins Klinikum rechts der Isar verlegt, und verbrachten zuvor eine mediane Tageszahl von 116 Tagen in der externen Einrichtung. Patienten deren Index-Aufenthalt keine Anschlussbehandlung war, verbrachten eine mediane Tagesanzahl von 67 Tagen im letzten stationär-psychiatrischen Klinikaufenthalt.

Bei der Untersuchung der Erkrankungsschwere zwischen verlegten und entlassenen Patienten fällt auf, dass es lediglich zum Zeitpunkt direkt nach EKT einen statistisch signifikanten Unterschied gab, bei dem die Verlegten Patienten mit einer CGI-Differenz von 0,64 schwerer

krank waren, als die Patienten die entlassen werden konnten. Interessanterweise war die CGI-Differenz von 0,88 zwischen verlegten und entlassenen Patienten am Ende des Index-Aufenthaltes nicht statistisch signifikant. Dabei sollte man bedenken, dass nicht allein die Erkrankungsschwere der entscheidende Faktor bei der Wahl zwischen Verlegung und Entlassung ist, sondern hier nicht erfasste Umstände wie Verlegungen in Heimatnähe, das häusliche Umfeld in das die Patienten entlassen werden können oder der Patientenwunsch nach weiterer stationärer Therapie in einer anderen Klinik, entsprechende Störgrößen darstellen.

12 Monate vor Index-Aufnahme wurde die Erkrankungsschwere mit einem durchschnittlichen CGI von 4,24, als mäßig krank eingestuft. Jedoch ist sie im Verlauf auf einen durchschnittlichen CGI von 5,79, also auf einen schweren Erkrankungszustand, angestiegen. Entsprechend der längeren und häufigeren Vorbehandlung schizophrener Patienten war auch deren Erkrankungsschwere in den 12 Monaten vor Index-Aufenthalt signifikant höher als die der depressiven Patienten. Sie waren auch schon 12 Monate vor dem Index-Aufenthalt mit einem mittleren CGI von 5,6 mehr als deutlich krank und erfuhren bis zur Aufnahme eine weitere Zustandsverschlechterung auf einen mittleren CGI von 6,2. Depressive Patienten hingegen hatten im 12. Monat vor Index-Aufenthalt einen CGI von 3,8, der sich relativ kontinuierlich und steiler als bei schizophrenen Patienten, nämlich auf einen CGI von 5,6 zum Zeitpunkt unmittelbar vor Index-EKT, steigerte.

Nicht ganz so kontinuierlich wie sich die Erkrankungsschwere in den 12 Monaten vor Index-EKT verschlechterte, verbesserte sie sich im Verlauf der Therapie. So nahm die Erkrankungsschwere mit einem mittleren CGI von 5,6 direkt vor der ersten EKT, auf einen CGI von 4,6 direkt vor der 6. EKT ab. Dieser Wert hielt sich mit kleinen Schwankungen bis zur 12. EKT und sank auf einen Durchschnittswert von 4,1 nach der letzten EKT ab. Auch bei getrennter Betrachtung von F3- und F2-Diagnosen gab es ein Plateau, dessen Lage jedoch bei beiden Diagnose-Gruppen unterschiedlich war. So sanken schizophrene Patienten von einem mittleren CGI von 6,1 auf einen durchschnittlichen CGI von 5,5 zur 6. EKT. Diesen Wert hielten sie bis zur 9. EKT und fielen dann weiter auf einen durchschnittlichen CGI von 4,9 nach der letzten EKT. Bei depressiven Patienten war das Plateau heterogener ausgeprägt. Hier sank der Durchschnitts-CGI von 5,3 auf 4,5 zwischen erster und 4. EKT, blieb auf diesem Niveau bis zur

7. EKT, sank dann weiter auf einen Durchschnittswert von 4,0 zur 9. EKT um bis zur 12. EKT wieder auf 4,4 anzusteigen. Schließlich sank der mittlere CGI der depressiv Erkrankten nach der letzten EKT auf 3,8 ab. Interessanterweise ergab sich eine deutliche Diskrepanz bezüglich der subjektiven Einschätzung der Erkrankungsschwere im Verlauf der EKT-Sitzung durch die Patienten (durch die Bf-Skala messbar gemacht) zur Einschätzung der Erkrankungsschwere aus der Perspektive der Therapeuten (CGI). Mit einem Durchschnittswert von 39 zu Beginn der EKT-Serie sank das subjektive Krankheitsempfinden zur 2. EKT lediglich auf durchschnittlich 36 Punkte ab, hielt dieses Niveau bis zur 8. EKT, um erst zur 9. EKT auf mittlere 32 Punkte abzufallen. Zwischen der 9. und 12. EKT wurde eine weitere Verbesserung des Krankheitsempfindens auf durchschnittlich 28 Punkte angegeben. Sowohl bei F3- als auch bei F2-Erkrankten konnte die Erkrankungsschwere in der Zeit zwischen letzter EKT und Entlassung weiter reduziert werden. Ursächlich hierfür kann man ein verzögertes Einsetzen des therapeutischen Effektes der EKT sowie eine additive Wirkung der psychopharmakotherapeutischen Stabilisierung nach EKT vermuten. Depressive Patienten waren zum Entlassungszeitpunkt im Durchschnitt 0,18 CGI-Punkte weniger krank als ein Jahr vor Aufnahme und 1,89 CGI-Punkte weniger krank als zum Aufnahmezeitpunkt. Bei schizophrenen Patienten war zwar die Erkrankungsschwere vor EKT um circa einen CGI-Punkt größer als bei depressiven, die Zustandsverbesserung bezüglich des Langzeitverlaufs allerdings durchgreifender. Zum Entlassungszeitpunkt waren die F2-Patienten durchschnittlich 1,01 CGI-Punkte weniger krank als ein Jahr vor Aufnahme. In der Zeit zwischen Aufnahme und Entlassung konnte sich diese Patientengruppe sogar um 1,63 CGI-Punkte verbessern. Vereinfacht lässt sich aufgrund dieser Verhältnisse sagen, dass die depressiven Patienten bei geringerer Ausgangserkrankungsschwere innerhalb eines Jahres vor Index-Aufenthaltes schneller kränker wurden als schizophrene Patienten, die schon von Anfang an relativ schwer erkrankt waren. Nach EKT erreichten sie ein ähnliches Level der Erkrankungsschwere wie ein Jahr vor Therapiebeginn, während die schizophrenen Patienten innerhalb desselben Zeitraumes stärker gesundeten. Anders als im retrospektiven Langzeitverlauf, war die Zustandsverbesserung zwischen Aufnahme und Entlassung bei den depressiven Patienten deutlicher ausgeprägt.

Wegen der bereits erwähnten Umstellung der Impulsbreite des EKT-Gerätes von einer Millisekunde auf 0,5 ms, fand auch hier eine getrennte Betrachtung von Erkrankungsschwere und Behandlungsdauer in den Zeiträumen zwischen Mitte 1990 bis Ende 2000 und von Anfang des Jahres 2001 bis Mitte 2006 statt. Bezüglich der Erkrankungsschwere des Gesamtkollektivs gab es dabei statistisch signifikante Unterschiede zum Aufnahmezeitpunkt sowie zum Zeitpunkt direkt nach Index-EKT. Zu diesen Zeitpunkten beziehungsweise Zeiträumen war die Erkrankungsschwere ab 2001 größer als bis Ende des Jahres 2000. Andererseits gab es beim Vergleich der Differenz der Erkrankungsschwere vor und nach EKT (CGI-delta) wie auch beim Vergleich der Differenz des CGI zum Aufnahmezeitpunkt und des CGI zum Entlassungszeitpunkt keine signifikanten Unterschiede zwischen diesen beiden Zeiträumen. So kann man sagen, dass die Patienten des Gesamtkollektivs seit 2001 sowohl vor der EKT als auch danach schwerer krank waren, die Ansprechraten sich aber im Vergleich zum Zeitraum zwischen 1990 und 2000 nicht signifikant unterscheiden. Nach getrennter Untersuchung der F3- und F2-Erkrankten gab es nur bei den depressiven Patienten zum Zeitpunkt direkt nach der letzten EKT einen signifikanten Unterschied mit einer mittleren CGI-Differenz von 0,7. Die signifikanten Unterschiede des Gesamtkollektivs zwischen diesen beiden Zeiträumen lassen sich aller Wahrscheinlichkeit nach auf die Zunahme der zu allen Zeitpunkten um circa einen CGI-Wert kränkeren schizophrenen Patienten zurückführen. Waren es zwischen 1990 und 2000 noch 6 Patienten mit F2-Diagnose die mit einer EKT behandelt wurden, stieg deren Anzahl zwischen 2001 und 2006 auf 18 an. Ferner fällt auf, dass sich die Tagesanzahl in den verschiedenen Behandlungszeiträumen sowohl bei differenzierter Betrachtung von F3- und F2-Patienten als auch beim Gesamtkollektiv bezüglich der oben genannten Zeiträume ausschließlich in der Dauer zwischen erster und letzter EKT unterschied. Unter diesem Aspekt lässt sich vermuten, dass für die größere Erkrankungsschwere ab 2001 bei den depressiven Patienten eventuell auch die Vorgehensweise mitverantwortlich sein könnte, unter der die Rate an kognitiven Einbußen so stark gesunken ist. Insbesondere die Reduktion der EKT-Frequenz scheint bei signifikanter Zunahme der Gesamtanzahl an EKT-Sitzungen pro Patient als beeinflussender Faktor für die verlängerte Dauer der EKT-Serien ab 2001 plausibel. Über den Einfluss der halbierten Impulsbreite, der geringeren Stimulationsenergie und einer schwerpunktmäßig veränderten Psychopharmakotherapie ab 2001 kann man ebenfalls

spekulieren. Wie allgemein in der klinisch-psychiatrischen Praxis üblich, wurde auch in der psychiatrischen Klinik „Rechts der Isar“ im Laufe der Jahre des Untersuchungszeitraumes immer weniger trizyklische Antidepressiva und klassische Neuroleptika einerseits und vermehrt SSRI und atypische Antipsychotika andererseits verabreicht. Auch wenn die überwiegende Menge der aktuellen Studien bisher keine Wirksamkeitsunterschiede zwischen Trizyklika und SSRIs gefunden hat, wird von einigen wenigen Autoren ein Vorteil von trizyklischen Antidepressiva gegenüber SSRIs bei schweren Depressionen postuliert (vgl. Steffens et al. 1997, S. 15-17). Ein günstigeres Nebenwirkungsprofil ist von SSRIs gegenüber Trizyklika ebenso allgemein bekannt, wie bei atypischen Antipsychotika gegenüber konventionellen. Ein besseres therapeutisches Ansprechen von Atypika gegenüber konventionellen Neuroleptika oder umgekehrt ist wissenschaftlich nicht erwiesen, wurde jedoch individuell unterschiedlich in beiden Richtungen beobachtet (vgl. Benkert et al. 2007, S. 10, 203-205). Diese Zusammenhänge lassen die oben formulierten Vermutungen über veränderte pharmakologische Strategien als Einflussfaktoren auf die höhere Erkrankungsschwere bei reduzierter Nebenwirkungsrate an Plausibilität gewinnen. Eine eingehende Analyse der psychopharmakologischen Medikation war allerdings nicht Bestandteil der Fragestellung dieser Arbeit und wurden nicht näher untersucht, so dass es an dieser Stelle bei Vermutungen bleibt.

Wie Eingangs dieser Diskussion erwähnt, war in der vorliegenden Arbeit die Suche nach prädiktiven Werten unter soziodemographischen und klinischen Parametern, welche die Erkrankungsschwere zum Zeitpunkt nach der Index-EKT sowie die Änderung der Erkrankungsschwere zwischen diesem und dem Ausgangszeitpunkt der Therapie vorhersagen lassen, ein Hauptbestandteil der Fragestellung. Einfach gesagt ging es um die Suche nach Faktoren, mit deren Hilfe man die klinische Ansprechrate der EKT abschätzen kann.

Bezüglich der Erkrankungsschwere als CGI ergab sich ein Regressionsmodell mit drei unabhängigen Variablen. Die Variable „mittlerer CGI der ersten 2 Wochen nach Index-EKT-Beginn“ hatte dabei mit einem β -Koeffizienten von 0,314 den größten Einfluss auf den CGI nach Index-EKT. Den zweitgrößten Einfluss hatte die Variable „mittlerer CGI der 12 Monate vor Index-EKT“ mit einem β -Koeffizienten von 0,266, gefolgt von der dichotomen Variable „F3-Diagnose (ja/nein) mit dem geringstem Einfluss auf den CGI nach Index-EKT mit einem β -

Koeffizienten von $-0,191$. Das Bestimmtheitsmaß R^2 gilt nur für das gesamte Modell mit allen drei Variablen. Dessen Wert von $0,337$ sagt aus, dass $33,7\%$ aller Varianzen mit diesem Regressionsmodell vorhergesagt werden können. Dieser Wert mag auf den ersten Blick sehr gering erscheinen, jedoch liegt er unter Berücksichtigung der vielen möglichen Störgrößen und unregelmäßigen Verteilungen, wie sie bei naturalistischen Studien üblicherweise auftreten, für eine abschätzende Beurteilung in einem akzeptablen Bereich. Mit der Regressionsgleichung „abhängige Variable= β -Koeffizient1 x Variablen-Wert1 +/- β -Koeffizient2 x Variablen-Wert2....“ lassen sich Beispielrechnungen formulieren.

Eine Beispielrechnung, mit dem Modell des CGI nach EKT, ergibt bei einem mittleren CGI der 12 Monate vor Index-EKT von $5,5$ und einem mittleren CGI der 2 Wochen nach EKT-Beginn von $5,0$, bei einem Patienten mit F3-Diagnose (0 =keine F3-Diagnose/ 1 =F3-Diagnose) nach Einsetzen in die Gleichung:

$$\text{CGI nach EKT} = (0,345 \times 5,5) + (0,319 \times 5,0) - (0,448 \times 1) + 1,049$$

einen CGI nach EKT von $4,09$.

In Worten ausgedrückt sagt dieses Modell aus, dass die Erkrankungsschwere nach EKT umso größer ist, je größer sie in den 2 Wochen nach Beginn der Index-EKT ist, je größer sie im Durchschnitt im letzten Jahr vor der Index-EKT war und je weniger es sich um Patienten mit F3-Diagnose handelte und umgekehrt.

Das Regressionsmodell mit dem CGI-C als abhängige Variable, welche die Änderung der Erkrankungsschwere beschreibt, bestand aus zwei Variablen. Hier hatte die dichotome Variable „abgeschlossene Berufsausbildung“ (mit den Werteausprägungen: 1 = Lehre, Fachschule; 2 = Hochschule) mit einem β -Koeffizienten von $-0,276$ einen gleich großen Einfluss auf den CGI-C wie die Variable „wahnhafte Depression“ (mit der Ordinalskalierung: 0 = keine Bedeutung; 1 = geringe Bedeutung; 2 = große Bedeutung und 3 = sehr große Bedeutung).

Eine Beispielrechnung eines Patienten mit abgeschlossener Lehre oder Fachschule, bei dem die EKT-Indikation der wahnhaften Depression eine große Rolle spielte, könnte hier folgendermaßen aussehen:

$$\text{CGI-C} = -(0,749 \times 1) - (0,288 \times 2) + 3,510 = 2,185$$

Hingegen hätte ein Patient mit Hochschulabschluss, bei dem die EKT-Indikation der wahnhaften Depression keine Rolle gespielt hat einen CGI-C von:

$$\text{CGI-C} = -(0,749 \times 2) - (0,288 \times 0) + 3,510 = 2,012$$

Da die Veränderung des Erkrankungszustandes umso negativer ausfällt, je höher der Wert des CGI-C ist (vgl. 2.1), ändert sich die Erkrankungsschwere bei Akademikern im Vergleich zu Patienten mit abgeschlossener Lehre oder Fachschule stärker in eine positive Richtung. Die Erkrankungsschwere nach EKT hat sich umso mehr zum Positiven verändert, je mehr die EKT-Indikation der wahnhaften Depression von Bedeutung ist.

Allerdings muss man hier einschränkend hinzufügen, dass die Vorhersagewahrscheinlichkeit von 13.4%, und damit die Aussagekraft dieses Modells auch unter den Prämissen einer naturalistischen Studie, sehr gering ist.

Berechnet man die Änderung der Erkrankungsschwere als Differenz zwischen dem CGI vor und dem CGI nach Index-EKT, so erhält man neben einem genauer abgestimmten Wert, dessen Wertebereich über ein ganzzahliges Niveau hinausgeht und somit einen höheren Informationsgehalt aufweist, auch ein Modell mit einer Prognosewahrscheinlichkeit von 31,7%. Diese, als CGI-delta bezeichnete, abhängige Variable, liefert ein Regressionsmodell mit drei unabhängigen Variablen. Dabei hat die Variable „CGI direkt vor Index-EKT“ mit einem β -Koeffizienten von 0,449 den größten Einfluss auf den CGI-delta. Den zweitgrößten Einfluss hat die Variable „wahnhafte Depression“ mit einem β -Koeffizienten von 0,213, gefolgt von der Variable „Häufigkeit der Monate mit ambulanter oder stationärer Therapie in den 12 Monaten vor Index-EKT“ mit einem β -Koeffizienten von $-0,190$.

Beispielsweise würde sich die Erkrankungsschwere nach EKT im Vergleich zu derjenigen vor EKT um 2,60 CGI-Punkte ändern, wenn der Patient vor EKT einen CGI von 6,0 hat, die Indikation „wahnhafte Depression“ eine große Rolle spielt (wieder in der folgenden Skalierung: 0=keine Bedeutung, 1=geringe Bedeutung, 2=große Bedeutung und 3=sehr große Bedeutung), und er nur einen Monat in 12 Monaten vor der EKT eine stationäre oder ambulante Therapie erhalten hatte.

Hätte der Patient einen CGI von 6,0 vor EKT, keine Indikation der „wahnhaften Depression, aber 6 Monate mit Therapie in den 12 Monaten vor Index-EKT, würde sich nach der Gleichung: „CGI-delta= (0,476 x 6,0 [CGI vor EKT]) + (0,249 x 0 [(Indikation „chronischer Wahn“ hat keine Bedeutung]) – (6 [6 Monate in den 12 Monaten vor EKT in denen therapiert wurde] x 0,064) – 0,686 [Konstante]“, ein Wert von 1,79 ergeben.

Die Änderung der Erkrankungsschwere ist also umso größer, je größer die Erkrankungsschwere direkt vor der Index-EKT ist, je mehr die EKT-Indikation der wahnhaften Depression von Bedeutung ist und je geringer die Anzahl der Monate im Jahr vor der Index-EKT ist, in denen eine ambulante oder stationäre Therapie stattfand.

Zu diskutieren wäre an dieser Stelle, ob nicht schon früher die Option einer Elektrokonvulsionstherapie wahrgenommen werden sollte, wenn man davon ausgehen kann, dass die Erkrankungsschwere sich umso stärker ändert, je weniger in dem Jahr vor dem Stattfinden der EKT ambulant oder stationär therapiert wurde. Dafür sprechen auch Hinweise in der Literatur die besagen, dass ein früherer Einsatz der EKT in der Krankengeschichte der Patienten die Hospitalisierungsdauer verkürzen kann (vgl. Schwerthöffer et al., S. 79-80).

Zu den in dieser Studie diskutierten Ergebnissen müssen einige Limitationen erläutert werden. Prinzipiell bringen naturalistisch-retrospektive Studien den Nachteil mit sich, dass diverse Störgrößen, welche die zu untersuchenden abhängige Variablen beeinflussen, nicht kontrolliert werden können. Zudem lässt sich bei einem solchem Studientyp keine Aussage über Ursache-Wirkungs-Beziehungen machen, weshalb in dieser Arbeit über die Gründe der Veränderungen der Erkrankungsschwere und der Nebenwirkungsrate innerhalb bestimmter Zeiträume nur spekuliert werden kann. Ein weiteres Problem stellt die Qualität der Daten dar, welche bei Studien diesen Typs im Vergleich zu prospektiven Untersuchungen eingeschränkt sein kann. So wurden beispielsweise, aufgrund der teilweise nicht standardisierten Dokumentationspraxis, manche Werte von Arzt zu Arzt mit unterschiedlicher Genauigkeit festgehalten, gelegentlich sind einige auch gar nicht dokumentiert worden. Andererseits kann bei einem solchen Studiendesign die mögliche Therapieevaluation zur Qualitätssicherung beitragen. Zudem lässt sich durch die retrospektive Sicht naturalistischer Arbeiten eine sogenannte „Real-life“-Situation untersuchen, bei der eine realitätsgerechtere Beurteilung möglich ist, als im Vergleich zu kontrollierten Studien. Schließlich lassen sich auch im klinischen Alltag nicht sämtliche Störgrößen und Faktoren, die Einfluss auf den therapeutischen Erfolg einer Behandlung haben, kontrollieren beziehungsweise ausschalten.

Diese Umstände führten bei dieser Arbeit bezüglich der Beurteilung der Erkrankungsschwere zur Wahl der CGI-Skala. Mit ihr wird die Gesamtsituation ohne differenzierte Beobachtung der unterschiedlichen Aspekte und Ausprägung der Krankheitssymptomatik bewertet. Auch wenn

diverse Krankheitsaspekte nicht dezidiert bewertet werden, ist es von großer Wichtigkeit möglichst alle diese Faktoren in die globale Beurteilung mit einfließen zu lassen. Ein Problem bei der Erhebung der klinischen Erkrankungsschwere war die in der Verlaufsdokumentation gelegentlich fehlende CGI-Beurteilung durch den behandelnden Arzt zum Zeitpunkt des Index-Aufenthaltes. In solchen Fällen wurde der CGI-Wert nachträglich durch zwei unabhängig voneinander arbeitende Untersuchern bestimmt, die in die CGI-Beurteilung eingewiesen und diesbezüglich geschult worden sind. Dabei war die Beurteilung der Erkrankungsschwere in den 12 Monaten vor Index-Aufenthalt nur aufgrund der oftmals sehr knapp gehaltenen Schilderungen in den Arztbriefen der stationären Voraufenthalte und der erhobenen Anamnesen bei Index-Aufnahme möglich. Da die Erkrankungsschwere dieses Zeitraumes des öfteren nicht zu beurteilen war und der Wert 0 vergeben werden musste, fand hier der Mittelwert des CGI aus den Monaten 12 bis 0 vor Index-EKT Einzug in die Berechnungen. Einige wenige Patientenakten wurden von beiden Untersuchern unabhängig voneinander ausgewertet. Beim Vergleich der dabei vergebenen CGI-Werte, ergab sich eine große Übereinstimmung, die für eine hohe Retest-Reliabilität spricht. Allerdings wurde der Korrelationskoeffizient der Retest-Reliabilität nicht bestimmt. Durch die globale Perspektive, der grob abgestuften, ordinalskalierten CGI-Skala, ist für Untersucher die den Patienten nie persönlich kennengelernt haben und sämtliche in betreffenden Information aus der Krankenakte beziehen, eine pragmatische, einfache und hinlänglich objektive Einschätzung unter Integration aller relevanten Aspekte der Krankheitsschwere, möglich.

Im deskriptiven Ergebnisteil dieser Arbeit wurden die meisten Variablen auf Unterschiede zwischen depressiven und schizophrenen Patienten untersucht. Vor allem unter die Gruppe der schizophrenen Patienten wurden relativ heterogene Erkrankungsbilder subsumiert. Man muss sich daher fragen, ob die Werte von klinisch sehr unterschiedlicher Krankheitsausprägung, wie beispielsweise schizoaffektiver Psychosen gegenüber hebephrenen, oder paranoid-halluzinatorischen Störungen, als Charakteristikum eines Kollektivs beurteilt werden dürfen. Bei den depressiv Erkrankten, bei denen beispielsweise bipolare und unipolare affektive Störungen als eine Gruppe untersucht wurden, muss man sich dieselbe Frage stellen. Die Komplexität der Diagnosen-Gruppierungen steigert sich weiter durch die Tatsache, dass affektive und psychotische Krankheitskomponenten sowohl bei F3- als auch bei F2-Patienten vorhanden

sind und eine, für eine bestimmte Diagnose pathognomonische, Symptomatik nicht existiert (vgl. Pini et al. 2004, S. 8-9). Letztlich beruht diese nosologische Einteilung eher auf der Basis einer rein deskriptiven beziehungsweise operationalisierten Gliederung der unterschiedlichen psychiatrischen Krankheitsbilder in der derzeitigen Version der ICD-10-Klassifikation, als auf pathophysiologischen Grundlagen (vgl. Hoffmann-Richter 2005, S. 78).

Im deskriptiven Teil dieser Arbeit wurde versucht den Therapieerfolg unter Berücksichtigung der Nebenwirkungsrate und damit die Effizienz der EKT, über den Rückgang der Erkrankungsschwere und die erforderliche Behandlungsdauer zu evaluieren. Wäre dieses Thema Bestandteil der Fragestellung gewesen, hätte ein Vergleich mit einer Kontrollgruppe, die nicht mit EKT behandelt worden wäre, eine größere Aussagekraft gehabt. Da die Fragestellung die Suche nach EKT-Outcome-Prädiktoren beinhaltete, fällt das Fehlen einer Vergleichsgruppe weniger ins Gewicht. Die Prädiktoren wurden unter soziodemographischen und klinischen Parametern gesucht. Die klinischen Parameter enthielten Variablen über die Diagnose, die EKT-Indikation, die Erkrankungsdauer, die Behandlungsdauer sowie über die Erkrankungsschwere. Variablen der Nebenwirkungen und der Elektrophysiologie wurden zwar deskriptiv untersucht und beschrieben, jedoch nicht in die Prädiktorenanalyse mit einbezogen. Bei einer multivariaten Regressionsanalyse mit einer Stichprobengröße von 100 Patienten sollten nicht mehr als 10 unabhängige Variablen gleichzeitig als Einflussgrößen untersucht werden. Diese Forderung wurde dadurch erfüllt, dass nicht alle Variablen, welche signifikante Zusammenhänge mit der abhängigen Variablen hatten, gleichzeitig in der multivariaten Regressionsanalyse untersucht wurden. Indes wurden in dieser Form zunächst nur die Variablen der einzelnen Themengebiete untersucht, um die sich dabei ergebenden gültigen Regressionsmodelle schließlich in einer abschließenden multivariaten Regressionsanalyse zu untersuchen. Eine weitere statistische Einschränkung dieser Arbeit sind die niedrigen Werte des Bestimmtheitsmaßes R^2 , auch Vorhersagewahrscheinlichkeit genannt. Das Bestimmtheitsmaß R^2 gibt den prozentualen Anteil der Varianzen wieder, die durch ein Regressionsmodell erklärt werden können. Beispielsweise sagt ein R^2 von 0,8 aus, dass 80% aller Varianzen durch das zugehörige Modell erklärt werden können. Aufgrund der nicht zu kontrollierenden und oftmals unbekanntem Störgrößen, die bei naturalistisch-retrospektiven Studien eigentlich immer vorhanden sind, muss man hier dementsprechend mit niedrigen R^2 -

Werten rechnen. Unter diesen Prämissen ist ein R^2 von 0,337 beim Regressionsmodell, welches den CGI nach EKT als abhängige Variable untersuchte und das R^2 von 0,317 beim Modell des CGI-delta gerade noch akzeptabel. Auch wenn aufgrund dieser niedrigen Werte keine präzisen Vorhersagen möglich sind, dient dieses Modell zumindest der Einschätzungen eines Trends in eine bestimmte Richtung. Anders verhält es sich mit dem R^2 des CGI-C-Modells von 0,134. Dieser Wert ist so gering, dass man eher von Zufall als von Trend sprechen sollte.

VII. Zusammenfassung

In dieser retrospektiv-naturalistischen Arbeit wurden 100 Patienten untersucht, die im Zeitraum zwischen Mitte 1990 bis Mitte 2006 im Klinikum rechts der Isar der technischen Universität München eine Elektrokonvulsionstherapie erhalten hatten. Ziel dieser Untersuchung war es unter soziodemographischen und klinischen Parametern Prädiktoren zu finden, welche die Ansprechrate auf diese Therapieform vorhersagen lassen. Zudem wurden neben den soziodemographischen und klinischen Variablen auch elektrophysiologische Parameter und aufgetretene Nebenwirkungen deskriptiv statistisch untersucht. Die Ergebnisse wurden weitestgehend für depressiv und schizophren erkrankte Patienten getrennt, beziehungsweise im Vergleich mit dem Gesamtkollektiv beschrieben. Dem allgemeinem Trend der wachsenden Akzeptanz der EKT im deutschsprachigem Raum entsprechend, ist die Anzahl der jährlichen EKT-Behandlungen in den letzten 4 Jahren des Untersuchungszeitraumes deutlich angestiegen. Gerade bei schizophrenen Patienten wurde zunehmend diese Therapieoption gewählt, die zu einem Anstieg auf das 5-fache in der zweiten Hälfte des Untersuchungszeitraumes führte.

Auch die Zeiträume zwischen Mitte 1990 und Ende 2001 und Beginn 2001 bis Mitte 2006 wurden auf Unterschiede untersucht. Zum einen weil Mitte des Jahres 2000 die Impulsbreite der Stromapplikation von einer Millisekunde auf 0,5 Millisekunden umgestellt wurde, zum anderen, um durch den Vergleich der EKT-Variablen zwischen zwei Zeiträumen, die den Untersuchungszeitraum in zwei ähnlich lange Abschnitte unterteilen, therapieevaluative Überlegungen zur Qualitätssicherung zu erleichtern. Tatsächlich gab es zwischen diesen beiden Zeiträumen einige statistisch signifikante Veränderungen.

Während die EKT-Frequenz von durchschnittlich 1,87 Sitzungen pro Woche auf 1,63 Sitzungen pro Woche abgenommen und der mittlere prozentuale Anteil der bei Stimulation verfügbaren Gesamtenergie von 51,43% auf 62,98% zugenommen hat, ist die Nebenwirkungsrate von 37,2% auf 19,4% zurückgegangen.

Der Anstieg der erforderlichen Energiedosis im Verlauf der EKT-Serie lässt auf die allgemein bekannte Tatsache schließen, dass im Verlauf einer EKT-Serie die individuelle Krampfschwelle ansteigt. Interessant ist hier die deutlich niedrigere Einstiegsdosis der schizophrene Patienten.

Als Ursache für den signifikanten Unterschied gegenüber depressiv Erkrankten, lässt sich deren signifikant jüngeres Durchschnittsalter sowie die größere epileptogene Potenz der neuroleptischen Psychopharmakotherapie gegenüber der antidepressiven Medikation vermuten.

Der Rückgang der mit 7,9% am häufigsten aufgetretenen kognitiven Einbußen von 14,2% auf 4,7% im zweiten Zeitraum ist bei einem gleichzeitigem Anstieg der Erkrankungsschwere von besonderem Interesse.

Beim Gesamtkollektiv ist die Erkrankungsschwere im Jahr vor dem Index-Aufenthalt kaum, zum Aufnahmezeitpunkt jedoch mit einem mittleren CGI von 5,51 auf 5,80 um 0,29 Punkte angestiegen. Der CGI-Anstieg zum Zeitpunkt direkt vor der ersten EKT-Sitzung von 5,28 auf 5,76 Punkte um 0,48 war statistisch nicht signifikant. Im Gegensatz zum CGI-Anstieg von 3,72 auf 4,38, also um 0,66 CGI-Punkte zum Zeitpunkt direkt nach der letzten EKT. Zum Entlassungs-Zeitpunkt konnte der CGI weiter reduziert werden, auch wenn er zwischen den Zeiträumen bis Ende 2000 und ab Beginn 2001 signifikant von 3,54 auf 4,12 um 0,58 CGI-Punkte angestiegen ist.

Betrachtet man den Unterschied der Erkrankungsschwere zwischen diesen beiden Zeiträumen getrennt für depressive und schizophrene Patienten, lässt sich nur für die depressiv Erkrankten ein signifikanter Unterschied zum Zeitpunkt direkt nach EKT feststellen. War es bis Ende 2000 noch ein durchschnittlicher CGI von 3,45, ist dieser im Zeitraum ab 2001 um 0,7 Punkte auf einen mittleren CGI von 4,15 angestiegen. Die Differenz der Erkrankungsschwere, die man auch als Ansprechrate bezeichnen kann, zeigte zwischen diesen beiden Zeiträumen sowohl bei der Differenz des CGI nach EKT und des CGI vor EKT (CGI-delta) als auch bei der Differenz des CGI bei Entlassung und des CGI zum Aufnahmezeitpunkt, keine statistisch signifikante Unterschiede.

Auch die Dauer der Zahl der Behandlungstage hat sich zwischen diesen beiden Zeiträumen verändert. Statistisch signifikante Unterschiede gab es hier aber nur für die Dauer der Index-EKT-Serie. Diese dauerte bis Ende 2000 durchschnittlich 29,27 Tage und hat für die Zeit ab Beginn 2001 auf durchschnittlich 44,24 Tage um mittlere 14,97 Tage zugenommen. Zwar gab es zwischen depressiven und schizophrenen Patienten bezüglich der Behandlungsdauer keinen signifikanten Unterschiede. Zwischen Patienten die direkt aus einer anderen Psychiatrie

zuverlegt wurden und denjenigen die nicht direkt im Anschluss an einen stationären Voraufenthalt ihre Index-Behandlung erhielten, hingegen schon. Erstere verbrachten eine mediane Anzahl von 116 Tagen während des stationären Voraufenthaltes, letztere lediglich eine mediane Anzahl von 67 Tagen. Bei beiden Gruppen dauerte die Index-Krankheitsepisode mindestens schon so lange an, wie die Dauer von Index-Aufnahme bis zur Entlassung aus dem Voraufenthalt. Zudem wurden an dieser Stelle nur Patienten untersucht, die nach dem Index-Aufenthalt nicht direkt in eine weitere psychiatrisch-stationären Therapie entlassen wurden. Durch diese Selektionskriterien sollte sichergestellt werden, dass die Effizienz der Index-EKT und nicht die therapeutischen Leistungen bei anderen Krankheitsepisoden oder durch andere Kliniken, evaluiert wurde.

Die Prädiktorenanalyse ergab als Parameter mit dem größten Einfluss auf die Erkrankungsschwere als CGI direkt nach EKT, den durchschnittlichen CGI der ersten 2 Wochen nach Index-EKT-Beginn (Beta: 0,314), den durchschnittlichen CGI des Jahres vor Index-EKT (Beta: 0,266) und das Vorliegen einer F3-Diagnose als dichotome Variable (0=nein/1=ja; Beta: -0,191). Die Vorhersagewahrscheinlichkeit dieses Modells lag dabei bei 33,7%. Bezüglich der Änderung der Erkrankungsschwere beziehungsweise der Ansprechrates wurden zwei unterschiedlich skalierte abhängige Variablen untersucht. Während das Regressionsmodell mit dem ordinalskalierten CGI-C als abhängige Variable lediglich eine Vorhersagewahrscheinlichkeit von 13,4% lieferte, war es bei der intervallskalierten Variable des CGI-delta (die Differenz zwischen CGI nach EKT und CGI vor EKT) ein Modell mit einem R^2 von 31,7%. Den größten Einfluss auf den CGI-C hatte die soziodemographische Variable, die zwischen abgeschlossener Lehre oder Fachschule und abgeschlossenem Hochschulabschluss unterschied (Beta: -0,276) und die ordinalskalierte Variable, welche die Bedeutung der wahnhaften Depression als EKT-Indikation ausdrückte (Beta: -0,276). Der CGI-delta wurde am stärksten vom CGI direkt vor EKT beeinflusst (Beta: 0,449), gefolgt von der Indikationsvariablen der wahnhaften Depression (Beta: 0,213) und der Variable, welche ausdrückt wie viele Monate im Jahr vor der Index-EKT vorhanden waren, in denen eine stationäre oder ambulante Therapie stattfand (Beta: -0,190). Insbesondere der zuletzt erwähnte Parameter fordert dazu auf, die Durchführung einer EKT schon früher in Erwägung zu ziehen.

In der Regressionanalyse wurden keine Variablen der Elektrophysiologie, der Nebenwirkungen oder der Psychopharmoktherapie untersucht, so dass die oben beschriebenen Modelle unter Berücksichtigung dieser Faktoren eventuell anders ausgefallen wären. Weitere Studien wären diesbezüglich ebenso interessant, wie die Untersuchung der ursächlichen Zusammenhänge von Veränderungen der Erkrankungsschwere und der Ansprechrate unter Berücksichtigung der Nebenwirkungsrate durch elektrophysiologische und psychopharmakologische Parameter. Hierzu wäre allerdings ein Studiendesign erforderlich, welches zumindest den Vergleich mit einer Kontroll-Gruppe ermöglicht.

VIII. Schlussfolgerung

In dieser Arbeit konnte gezeigt werden, dass die EKT eine effizientes und sicheres Therapieverfahren ist, dessen Bedarf in den letzten Jahren stark angestiegen ist. Die Reduktion an Nebenwirkungen dieser Therapie in der zweiten Hälfte des Untersuchungszeitraumes, wurde auf Kosten einer geringeren Effektivität insbesondere bei den depressiven Patienten erzielt. Jedoch ist die Erkrankungsschwere allgemein, also auch vor der Index-EKT, im Vergleich zwischen erster und zweiter Untersuchungshalbzeit, signifikant angestiegen. Zudem zeigte die Ansprechrate, also die Änderung der Erkrankungsschwere, keine signifikanten Unterschiede zwischen diesen Zeiträumen. Die Erkrankungsschwere nach EKT war umso höher, je gravierender sie auch schon im Jahr vor EKT und je höher sie noch innerhalb der ersten zwei Wochen nach Beginn der Index-EKT war. Sie war niedriger wenn es sich um Patienten mit affektiven Störungen handelte. Die Ansprechrate der EKT war umso größer, je höher die Erkrankungsschwere direkt vor der Index-EKT war, je wahnhafter die klinische Symptomatik war und je weniger Vorbehandlung im Jahr vor Beginn der EKT erfolgt war.

So darf man schließen, dass die EKT ihren festen Platz in der Behandlung von Patienten mit schwersten psychiatrischen Erkrankungen hat, bei denen andere Therapiemöglichkeiten ihre Grenzen erreicht haben. Es konnte gezeigt werden, dass die ohnehin hervorragende und auch bei vorliegender Therapieresistenz noch gute Ansprechrate der Elektrokonvulsionstherapie umso höher ist, je früher diese Therapieoption angewand wird.

IX. Verzeichnisse

1. Literaturverzeichnis

- Abrams, R. "Electroconvulsive therapy" Oxford Univ. Press, Oxford u.a., 1988
- Abrams, R. Electroconvulsive therapy in the medically compromised patient. *Psychiatr Clin North Am* 14 (1991) 871-885
- Abrams, R. Electroconvulsive therapy requires higher dosage levels: Food and Drug Administration action is required. *Arch Gen Psychiatry* 57 (2000) 445-446
- Abrams, R. Stimulus titration and ECT dosing. *J Ect* 18 (2002) 3-9
- Abrams, R. Termination of ECT-Induced Prolonged Seizures. *Convuls Ther* 6 (1990) 54
- Agelink, M.W., Dammers, S., Malessa, R., Leonhardt, M., Zitzelsberger, A., Ullrich, H., Zeit, T. Benefits and risks of electroconvulsive therapy (ECG) in elderly patients with cardiovascular risk factors. *Nervenarzt* 69 (1998) 70-75
- American Psychiatric Association, Coffey, C.E., Weiner, R.D. "The practice of electroconvulsive therapy - recommendations for treatment, training, and privileging ; a task force report of the American Psychiatric Association" American Psychiatric Assoc., Washington, DC, 2001
- Andrade, C., Shah, N., Tharyan, P. The dilemma of unmodified electroconvulsive therapy. *J Clin Psychiatry* 64 (2003) 1147-1152
- Azuma, H., Fujita, A., Sato, K., Arahata, K., Otsuki, K., Hori, M., Mochida, Y., Uchida, M., Yamada, T., Akechi, T., Furukawa, T. A. Postictal suppression correlates with therapeutic efficacy for depression in bilateral sine and pulse wave electroconvulsive therapy. *Psychiatry Clin Neurosci* 61 (2007) 168-173
- Baghai, T.C. "Elektrokonvulsionstherapie - klinische und wissenschaftliche Aspekte" Springer-Verlag, Wien u.a., 2004
- Baghai, T.C., Eser, D., Möller, H.J., Nothdurfter, C., Rupprecht, R., Schüle, C. Elektrokonvulsionstherapie bei depressiven Störungen. *J Neurol Neurochir Psychiatr* 6 (2005a) 20-28
- Baghai, T.C., Marcuse, A., Brosch, M., Schule, C., Eser, D., Nothdurfter, C., Steng, Y., Noack, I., Pietschmann, K., Möller, H.J., Rupprecht, R. The influence of concomitant antidepressant medication on safety, tolerability and clinical effectiveness of electroconvulsive therapy. *World J Biol Psychiatry* 7 (2006) 82-90
- Baghai, T.C., Marcuse, A., Möller, H.J., Rupprecht, R. Electroconvulsive therapy at the Department of Psychiatry and Psychotherapy, University of Munich. Development during the years 1995-2002. *Nervenarzt* 76 (2005b) 597-612
- Baghai, T.C., Möller, H.J. Electroconvulsive therapy and its different indications. *Dialogues Clin Neurosci* 10 (2008) 105-117
- Bailer, U., Aschauer, H., Kasper, S. Genetik der Schizophrenie. *Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie* 3 (2002) 25-31
- Bakewell, C.J., Russo, J., Tanner, C., Avery, D.H., Neumaier, J.F. Comparison of clinical efficacy and side effects for bitemporal and bifrontal electrode placement in electroconvulsive therapy. *J Ect* 20 (2004) 145-153
- Batra, A., Bartels, M., Foerster, K. Zur Frage der Genehmigungspflicht von Elektrokrampftherapie im Rahmen einer Betreuung (Å§1904 BGB). *Der Nervenarzt* 70 (1999) 657-661
- Benbow, S.M., Benbow, J., Tomenson, B. Electroconvulsive therapy clinics in the United Kingdom should routinely monitor electroencephalographic seizures. *J Ect* 19 (2003) 217-220
- Benkert, O., Hippus, H. "Kompendium der psychiatrischen Pharmakotherapie" Springer, Heidelberg, 2007
- Bernardo, M., Navarro, V., Salva, J., Arrufat, F.J., Baeza, I. Seizure activity and safety in combined treatment with venlafaxine and ECT: a pilot study. *J Ect* 16 (2000) 38-42
- Birkenhager, T.K., Renes, J.W., Pluijms, E.M. One-year follow-up after successful ECT: a naturalistic study in depressed inpatients. *J Clin Psychiatry* 65 (2004) 87-91

- Bosebeck, F., Moddel, G., Anneken, K., Fischera, M., Evers, S., Ringelstein, E.B., Kellinghaus, C. Refractory status epilepticus: diagnosis, therapy, course, and prognosis. *Nervenarzt* 77 (2006) 1159-1175
- Bourgon, L.N., Kellner, C.H. Relapse of depression after ECT: a review. *J Ect* 16 (2000) 19-31
- Boylan, L.S., Haskett, R.F., Mulsant, B.H., Greenberg, R.M., Prudic, J., Spicknall, K., Lisanby, S.H., Sackeim, H.A. Determinants of seizure threshold in ECT: benzodiazepine use, anesthetic dosage, and other factors. *J Ect* 16 (2000) 3-18
- Braga, R.J., Petrides, G. The combined use of electroconvulsive therapy and antipsychotics in patients with schizophrenia. *J Ect* 21 (2005) 75-83
- Coffey, C.E. "The clinical science of electroconvulsive therapy" American Psychiatric Press, Washington DC u.a., 1993
- Conca, A., Koppi, S., Magometschnigg, M. Einfluß der unilateralen Elektrokonvulsionstherapie auf die intrakortikale Plastizität - eine Voruntersuchung. *Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie* 3 (2002) 30-33
- Conway, C.R., Nelson, L.A. The combined use of bupropion, lithium, and venlafaxine during ECT: a case of prolonged seizure activity. *J Ect* 17 (2001) 216-218
- Coyle, J.T., Duman, R.S. Finding the intracellular signaling pathways affected by mood disorder treatments. *Neuron* 38 (2003) 157-160
- Daniel, W.F., Crovitz, H.F., Weiner, R.D., Swartzwelder, H.S., Kahn, E.M. ECT-induced amnesia and postictal EEG suppression. *Biol Psychiatry* 20 (1985) 344-348
- Delva, N.J., Brunet, D., Hawken, E.R., Kesteven, R.M., Lawson, J.S., Lywood, D.W., Rodenburg, M., Waldron, J.J. Electrical dose and seizure threshold: relations to clinical outcome and cognitive effects in bifrontal, bitemporal, and right unilateral ECT. *J Ect* 16 (2000) 361-369
- Devanand, D.P., Decina, P., Sackeim, H.A., Prudic, J. Status epilepticus following ECT in a patient receiving theophylline. *J Clin Psychopharmacol* 8 (1988) 153
- Devanand, D.P., Polanco, P., Cruz, R., Shah, S., Paykina, N., Singh, K., Majors, L. The efficacy of ECT in mixed affective states. *J Ect* 16 (2000) 32-37
- Dombrowski, A.Y., Mulsant, B.H., Haskett, R.F., Prudic, J., Begley, A.E., Sackeim, H.A. Predictors of remission after electroconvulsive therapy in unipolar major depression. *J Clin Psychiatry* 66 (2005) 1043-1049
- Eaton, W., Harrison, G. Life chances, life planning, and schizophrenia: a review and interpretation of research on social deprivation. *Int J Ment Health*. 30 (2001) 58-81
- Eberle, U (2004) Wenn das Ich erstarrt (<http://www.zeit.de/2004/12/M-Depressionen>) Stand: 11.03.2004
- Edwards, M., Koopowitz, L.F., Harvey, E.J. A naturalistic study of the measurement of seizure adequacy in electroconvulsive therapy. *Aust N Z J Psychiatry* 37 (2003) 312-318
- Eitan, R., Lerer, B. Nonpharmacological, somatic treatments of depression: electroconvulsive therapy and novel brain stimulation modalities. *Dialogues Clin Neurosci* 8 (2006) 241-258
- Fergusson, G.M., Cullen, L.A., Freeman, C.P., Hendry, J.D. Electroconvulsive therapy in Scottish clinical practice: a national audit of demographics, standards, and outcome. *J Ect* 20 (2004) 166-173
- Fink, M. ECT and clozapine in schizophrenia. *J Ect* 14 (1998) 223-226
- Fink, M. Impact of the antipsychiatry movement on the revival of electroconvulsive therapy in the United States. *Psychiatr Clin North Am* 14 (1991) 793-801
- Fink, M. Induced Seizures as Psychiatric Therapy: Ladislav Meduna's Contributions in Modern Neuroscience*. [Editorial]. *Journal of ECT* 20 (2004) 133-136
- Fink, M. Stimulus Titration and ECT Dosing: Move On! *Journal of ECT* March 18 (2002) 11-13
- Fink, M., Bailine, S., Petrides, G. Electrode placement and electroconvulsive therapy: a search for the chimera. *Arch Gen Psychiatry* 58 (2001) 607-609
- Fink, M., Kellner, C.H., Sackeim, H.A. Intractable seizures, status epilepticus, and ECT. *J Ect* 15 (1999) 282-284
- Fink, M., Sackeim, H.A. Theophylline and ECT. *J Ect* 14 (1998) 286-290
- Flint, A.J., Gagnon, N. Effective use of electroconvulsive therapy in late-life depression. *Can J Psychiatry* 47 (2002) 734-741
- Folkerts, H., Remschmidt, H., Saß, H., Sauer, H., Schäfer, M., Sewing, K.-Fr. Bekanntmachungen: Stellungnahme zur Elektrokrampftherapie (EKT) als psychiatrische Behandlungsmaßnahme. *Dtsch Arztebl* 100 (2003) 504-506

- Folkerts, Here W. "Elektrokrampftherapie - Untersuchungen zum Monitoring, zur Effektivität und zum pathischen Aspekt" Steinkopff, Darmstadt, 1999
- Frederikse, M., Petrides, G., Kellner, C. Continuation and maintenance electroconvulsive therapy for the treatment of depressive illness: a response to the National Institute for Clinical Excellence report. *J Ect* 22 (2006) 13-17
- Freese, K.J. Can Patients Safely Undergo Electroconvulsive Therapy While Receiving Monoamine Oxidase Inhibitors? *Convuls Ther* 1 (1985) 190-194
- Frey, R., Heiden, A., Scharfetter, J., Schreinzer, D., Blasbichler, T., Tauscher, J., Felleiter, P., Kasper, S. Inverse relation between stimulus intensity and seizure duration: implications for ECT procedure. *J Ect* 17 (2001a) 102-108
- Frey, R., Schreinzer, D., Heiden, A., Kasper, S. Einsatz der Elektrokrampftherapie in der Psychiatrie. *Der Nervenarzt* 72 (2001b) 661-676
- Gaebel, W. "Behandlungsleitlinie Schizophrenie" Steinkopff, Darmstadt, 2006
- Gangadhar, B.N., Kapur, R.L., Kalyanasundaram, S. Comparison of electroconvulsive therapy with imipramine in endogenous depression: a double blind study. *Br J Psychiatry* 141 (1982) 367-371
- Geretsegger, C. Electroconvulsive therapy (ECT). *Fortschr Neurol Psychiatr* 54 (1986) 139-153
- Gonzalez-Pinto, A., Gutierrez, M., Gonzalez, N., Elizagarate, E., Perez de Heredia, J.L., Mico, J.A. Efficacy and Safety of Venlafaxine-ECT Combination in Treatment-Resistant Depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 14 (2002) 206-209
- Greenberg, R.M., Pettinati, H.M. Benzodiazepines and Electroconvulsive Therapy. *Convuls Ther* 9 (1993) 262-273
- Grundmann, U., Oest, M. Anästhesiologische Aspekte bei Elektrokrampftherapie. *Der Anaesthesist* 56 (2007) 202-211
- Hallam, K.T., Smith, D.I., Berk, M. Differences between subjective and objective assessments of the utility of Electroconvulsive therapy in patients with bipolar and unipolar depression. *J Affect Disord* (2008) 1-7
- Hasse-Sander, I., Müller, H., Schurig, W., Kasper, S., Möller, H.J. Auswirkungen der Elektrokrampftherapie auf die kognitiven Funktionen bei therapieresistenten Depressionen. *Der Nervenarzt* 69 (1998) 609-616
- Heim, E., Dörner, K., Folkerts, H.W. Elektrokrampftherapie "Schocktherapie" oder ein differenziertes Behandlungsverfahren? *Dtsch Arztebl* 93 (1996) 193-196
- Heintz, E.R. "Die Einführung der Elektrokrampftherapie an der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität München 1941 bis 1945" Dissertation, Medizinische Fakultät, Ludwig-Maximilians Universität, München, 2004
- Hoffmann-Richter, U. (2005): Die psychiatrische Begutachtung - eine allgemeine Einführung, Ulrike Hoffmann-Richter, Stuttgart u.a.
- Hoffmann-Richter, U., Alder, B., Finzen, A. Die Elektrokrampftherapie und die Defibrillation in der Zeitung Eine Medienanalyse. *Der Nervenarzt* 69 (1998) 622-628
- Husain, M.M., McClintock, S.M., Rush, A.J., Knapp, R.G., Fink, M., Rummans, T.A., Rasmussen, K., Claassen, C., Petrides, G., Biggs, M.M., Mueller, M., Sampson, S., Bailine, S.H., Lisanby, S.H., Kellner, C.H. The efficacy of acute electroconvulsive therapy in atypical depression. *J Clin Psychiatry* 69 (2008) 406-411
- Jacobi, F., Hofler, M., Meister, W., Wittchen, H.U. Prevalence, detection and prescribing behavior in depressive syndromes. A German federal family physician study. *Nervenarzt* 73 (2002) 651-658
- James, D.V., Gray, N.S. Elective combined electroconvulsive and clozapine therapy. *Int Clin Psychopharmacol* 14 (1999) 69-72
- Kamil, R., Joffe, R.T. Neuroendocrine testing in electroconvulsive therapy. *Psychiatr Clin North Am* 14 (1991) 961-970
- Kho, K.H., van Vreeswijk, M.F., Simpson, S., Zwinderman, A.H. A meta-analysis of electroconvulsive therapy efficacy in depression. *J Ect* 19 (2003) 139-147
- Kho, K.H., Zwinderman, A.H., Blansjaar, B.A. Predictors for the efficacy of electroconvulsive therapy: chart review of a naturalistic study. *J Clin Psychiatry* 66 (2005) 894-899
- Kimball, J.N., Rosenquist, P.B., Dunn, A., McCall, V. Prediction of antidepressant response in both 2.25xthreshold RUL and fixed high dose RUL ECT. *J Affect Disord* (2008) 1-7
- Klapheke, M.M. Combining ECT and Antipsychotic Agents: Benefits and Risks. *Convuls Ther* 9 (1993) 241-255

- Koopowitz, L.F., Chur-Hansen, A., Reid, S., Blashki, M. The subjective experience of patients who received electroconvulsive therapy. *Aust N Z J Psychiatry* 37 (2003) 49-54
- Kounosuke, T., Haruo, N., Kumiko, Y., Koichi, I., Satomi, K., Akio, K. Predicting efficacy of electroconvulsive therapy in major depressive disorder. *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 59 (2005) 546-550
- Kramer, B.A. Anticholinergics and ECT. *Convuls Ther* 9 (1993) 293-300
- Kramer, B.A. Use of ECT in California, revisited: 1984-1994. *J Ect* 15 (1999) 245-251
- Kriss, A., Blumhardt, L.D., Halliday, A.M., Pratt, R.T. Neurological asymmetries immediately after unilateral ECT. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 41 (1978) 1135-1144
- Krystal, A.D., Weiner, R.D. EEG correlates of the response to ECT: a possible antidepressant role of brain-derived neurotrophic factor. *J Ect* 15 (1999) 27-38
- Kuhrmann, M.H. "Die Wirksamkeit der Elektrokrampftherapie im Patientengut der Psychiatrischen Universitätsklinik München in den Jahren 1980 - 1993" Dissertation, Medizinische Fakultät, Ludwig-Maximilians Universität, München, 1999
- Kurthen, M., Bauer, J., Janzen, R.W.C., Lerche, H. (2004) Therapieleitlinien "Status Epilepticus" der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN). (<http://www.dgn.org/images/stories/dgn/leitlinien/03status epilepticus/imerwachsenenalte r.pdf>) Stand: 1.11.2004
- Lam, R.W., Bartley, S., Yatham, L.N., Tam, E.M., Zis, A.P. Clinical predictors of short-term outcome in electroconvulsive therapy. *Can J Psychiatry* 44 (1999) 158-163
- Landtag Schleswig-Holstein, 15. Wahlperiode (2000) Kleine Anfrage der Abgeordneten Irene Fröhlich (BÜNDNIS 90/DIE GRÜNEN) und Antwort der Landesregierung - Ministerin für Arbeit, Gesundheit und Soziales (<http://www.landtag.ltsh.de/infothek/wahl15/drucks/0300/drucksache-15-0350.pdf>) Stand: 07.09.2000
- Lecrubier, Y. Is depression under-recognised and undertreated? *Int Clin Psychopharmacol* 13 Suppl 5 (1998) 3-6
- Lisanby, S.H., Bazil, C.W., Resor, S.R., Nobler, M.S., Finck, D.A., Sackeim, H.A. ECT in the treatment of status epilepticus. *J Ect* 17 (2001) 210-215
- Lisanby, S.H., Maddox, J.H., Prudic, J., Devanand, D.P., Sackeim, H.A. The effects of electroconvulsive therapy on memory of autobiographical and public events. *Arch Gen Psychiatry* 57 (2000) 581-590
- Little, J.D., Munday, J., Atkins, M.R., Khalid, A. Does electrode placement predict time to rehospitalization? *J Ect* 20 (2004) 213-218
- Little, J.D., Munday, J., Lyall, G., Greene, D., Chubb, G., Orr, M. Right unilateral electroconvulsive therapy at six times seizure threshold. *Aust N Z J Psychiatry* 37 (2003) 715-719
- Loo, C.K., Schweitzer, I., Pratt, C. Recent advances in optimizing electroconvulsive therapy. *Aust N Z J Psychiatry* 40 (2006) 632-638
- MacQueen, G., Parkin, C., Marriott, M., Begin, H., Hasey, G. The long-term impact of treatment with electroconvulsive therapy on discrete memory systems in patients with bipolar disorder. *J Psychiatry Neurosci* 32 (2007) 241-249
- Maletzky, B.M. The first-line use of electroconvulsive therapy in major affective disorders. *J Ect* 20 (2004) 112-117
- Maxwell, R.D. Electrical factors in electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatr Scand* 44 (1968) 436-448
- Mayur, P.M., Gangadhar, B.N., Subbakrishna, D.K., Janakiramaiah, N. Discontinuation of antidepressant drugs during electroconvulsive therapy: a controlled study. *J Affect Disord* 58 (2000) 37-41
- McCall, V., Fink, M. Predicting the response to ECT. *J Ect* 21 (2005) 137-138
- McCall, W.V., Reboussin, D.M., Weiner, R.D., Sackeim, H.A. Titrated moderately suprathreshold vs fixed high-dose right unilateral electroconvulsive therapy: acute antidepressant and cognitive effects. *Arch Gen Psychiatry* 57 (2000) 438-444
- Möllenberg, O. Elektrokrampftherapie - Anästhesiologisches Vorgehen. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* (1997) 593-603
- Müller, U., Klimke, A., Jänner, M., Gaebel, W. Die Elektrokrampftherapie in psychiatrischen Kliniken der Bundesrepublik Deutschland 1995. *Der Nervenarzt* 69 (1998) 15-26

- Munk-Olsen, T., Laursen, T.M., Videbech, P., Mortensen, P.B., Rosenberg, R. All-cause mortality among recipients of electroconvulsive therapy: Register-based cohort study. *The British Journal of Psychiatry* 190 (2007) 435-439
- Naguib, M., Koorn, R. Interactions between psychotropics, anaesthetics and electroconvulsive therapy: implications for drug choice and patient management. *CNS Drugs* 16 (2002) 229-247
- Ng, C., Schweitzer, I., Alexopoulos, P., Celi, E., Wong, L., Tuckwell, V., Sergejew, A., Tiller, J. Efficacy and cognitive effects of right unilateral electroconvulsive therapy. *J Ect* 16 (2000) 370-379
- Nilsen, S.M., Willis, K.W., Pettinati, H.M. Initial Impression of Two New Brief-Pulse Electroconvulsive Therapy Machines. *Convuls Ther* 2 (1986) 43-54
- Nobler, M.S., Oquendo, M.A., Kegeles, L.S., Malone, K.M., Campbell, C.C., Sackeim, H.A., Mann, J.J. Decreased regional brain metabolism after ect. *Am J Psychiatry* 158 (2001) 305-308
- Nobler, M.S., Sackeim, H.A. Augmentation Strategies in Electroconvulsive Therapy: A Synthesis. *Convuls Ther* 9 (1993a) 331-351
- Nobler, M.S., Sackeim, H.A., Solomou, M., Lubner, B., Devanand, D.P., Prudic, J. EEG manifestations during ECT: effects of electrode placement and stimulus intensity. *Biol Psychiatry* 34 (1993b) 321-30
- Nothdurfter, C., Eser, D., Schule, C., Zwanzger, P., Marcuse, A., Noack, I., Moller, H.J., Rupprecht, R., Baghai, T.C. The influence of concomitant neuroleptic medication on safety, tolerability and clinical effectiveness of electroconvulsive therapy. *World J Biol Psychiatry* 7 (2006) 162-70
- Ottosson, J.-O. Is Unilateral Nondominant ECT as Efficient as Bilateral ECT? A New Look at the Evidence. *Convuls Ther* 7 (1991) 190-200
- Ottosson, J.-O., Fink, M. "Ethics in electroconvulsive therapy" Brunner-Routledge, New York u.a., 2004
- Painuly, N., Chakrabarti, S. Combined use of electroconvulsive therapy and antipsychotics in schizophrenia: the Indian evidence. A review and a meta-analysis. *J Ect* 22 (2006) 59-66
- Pandya, M., Pozuelo, L., Malone, D. Electroconvulsive therapy: what the internist needs to know. *Cleve Clin J Med* 74 (2007) 679-685
- Panfilova, S. "Darstellung der Insulinbehandlung und der Elektrokrampftherapie im "Nervenarzt" in den Jahren 1928 bis 1947 mit einer ergänzenden Übersicht über die heutige Anwendung der EKT" Dissertation, Medizinische Fakultät, Ludwig-Maximilians Universität, München, 2005
- Paulus, J. (2006): Die Rückkehr des Elektroschocks, *Bild der Wissenschaft* 11, Seite 24-29.
- Pini, S., de Queiroz, V., Dell'Osso, L., Abelli, M., Mastrocinque, C., Sacttoni, M., Catena, M., Cassano, G.B. Cross-sectional similarities and differences between schizophrenia, schizoaffective disorder and mania or mixed mania with mood-incongruent psychotic features. *Eur Psychiatry* 19 (2004) 8-14
- Pogarell, O., Ehrentraut, S., Ruther, T., Mulert, C., Hegerl, U., Moller, H.J., Henkel, V. Prolonged confusional state following electroconvulsive therapy - diagnostic clues from serial electroencephalography. *Pharmacopsychiatry* 38 (2005) 316-320
- Portnoy, S. The cognitive side effects of electroconvulsive therapy. Discussion of Part VI. *Ann N Y Acad Sci* 462 (1986) 353-356
- Prapotnik, M., Pycha, R., Nemes, C., König, P., Hausmann, A., Conca, A. Kognitive Störungen und Elektrokrampftherapie. *WMW Wiener Medizinische Wochenschrift* 156 (2006) 200-208
- Pritchett, J.T., Bernstein, H.J., Kellner, C.H. Combined ECT and Antidepressant Drug Therapy. *Convuls Ther* 9 (1993) 256-261
- Prudic, J., Olfson, M., Marcus, S.C., Fuller, R.B., Sackeim, H.A. Effectiveness of electroconvulsive therapy in community settings. *Biol Psychiatry* 55 (2004) 301-312
- Prudic, J., Sackeim, H.A., Devanand, D.P. Medication resistance and clinical response to electroconvulsive therapy. *Psychiatry Res* 31 (1990) 287-296
- Puri, B.K., Oatridge, A., Saeed, N., Ging, J. E., McKee, H.M., Lekh, S.K., Hajnal, J.V. Does electroconvulsive therapy lead to changes in cerebral structure. *Br J Psychiatry* 173 (1998) 267

- Rabheru, K. The use of electroconvulsive therapy in special patient populations. *Can J Psychiatry* 46 (2001) 710-719
- Rabheru, K., Persad, E. A review of continuation and maintenance electroconvulsive therapy. *Can J Psychiatry* 42 (1997) 476-484
- Rasmussen, K. Stimulus Titration and ECT Dosing: Commentary. *Journal of ECT* March 18 (2002) 10-11
- Rasmussen, K.G. Clinical applications of recent research on electroconvulsive therapy. *Bull Menninger Clin* 67 (2003) 18-31
- Rasmussen, K.G., Lineberry, T.W. Patients who inappropriately demand electroconvulsive therapy. *J Ect* 23 (2007) 109-113
- Rasmussen, K.G., Mueller, M., Kellner, C.H., Knapp, R.G., Petrides, G., Rummans, T.A., Husain, M.M., O'Connor M, K., Black, J.L., Sampson, S., Fink, M. Patterns of psychotropic medication use among patients with severe depression referred for electroconvulsive therapy: data from the Consortium for Research on Electroconvulsive Therapy. *J Ect* 22 (2006) 116-123
- Reisner, A.D. The electroconvulsive therapy controversy: evidence and ethics. *Neuropsychol Rev* 13 (2003) 199-219
- Rose, D., Fleischmann, P., Wykes, T., Leese, M., Bindman, J. Patients' perspectives on electroconvulsive therapy: systematic review. *Bmj* 326 (2003) 1363
- Rumi, D.O., Solimene, M.C., Takada, J.Y., Grupi, C.J., Giorgi, D.M., Rigonatti, S.P., Luz, P.L., Ramires, J.A. Electrocardiographic and blood pressure alterations during electroconvulsive therapy in young adults. *Arq Bras Cardiol* 79 (2002) 149-160
- Sackeim, H.A. The anticonvulsant hypothesis of the mechanisms of action of ECT: current status. *J Ect* 15 (1999) 5-26
- Sackeim, H.A., Devanand, D.P., Prudic, J. Stimulus intensity, seizure threshold, and seizure duration: impact on the efficacy and safety of electroconvulsive therapy. *Psychiatr Clin North Am* 14 (1991) 803-843
- Sackeim, H.A., Haskett, R.F., Mulsant, B.H., Thase, M.E., Mann, J.J., Pettinati, H.M., Greenberg, R.M., Crowe, R.R., Cooper, T.B., Prudic, J. Continuation pharmacotherapy in the prevention of relapse following electroconvulsive therapy: a randomized controlled trial. *Jama* 285 (2001) 1299-1307
- Sackeim, H.A., Prudic, J., Devanand, D.P., Kiersky, J.E., Fitzsimons, L., Moody, B.J., McElhiney, M.C., Coleman, E.A., Settembrino, J.M. Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *N Engl J Med* 328 (1993) 839-846
- Sackeim, H.A., Prudic, J., Devanand, D.P., Nobler, M.S., Lisanby, S.H., Peyser, S., Fitzsimons, L., Moody, B. J., Clark, J. A prospective, randomized, double-blind comparison of bilateral and right unilateral electroconvulsive therapy at different stimulus intensities. *Arch Gen Psychiatry* 57 (2000) 425-434
- Sackeim, H.A., Prudic, J., Fuller, R., Keilp, J., Lavori, P.W., Olfson, M. The cognitive effects of electroconvulsive therapy in community settings. *Neuropsychopharmacology* 32 (2007) 244-254
- Salanave, B., Bouvier-Colle, M.H., Varnoux, N., Alexander, S., Macfarlane, A. Classification differences and maternal mortality: a European study. *MOMS Group. MOthers' Mortality and Severe morbidity. Int J Epidemiol* 28 (1999) 64-69
- Sanacora, G., Mason, G. F., Rothman, D.L., Hyder, F., Ciarcia, J.J., Ostroff, R.B., Berman, R.M., Krystal, J.H. Increased cortical GABA concentrations in depressed patients receiving ECT. *Am J Psychiatry* 160 (2003) 577-579
- Sartorius, A., Henn, F.A. Treating depressive disorders with continuation electroconvulsive therapy. *Nervenarzt* 76 (2005a) 1363-1369
- Sartorius, A., Wolf, J., Henn, F.A. Lithium and ECT--concurrent use still demands attention: three case reports. *World J Biol Psychiatry* 6 (2005b) 121-124
- Schauenburg, H., Beutel, M., Bronisch, T., Hautzinger, M., Leichsenring, F., Sammet, I., Wolfersdorf, M., Reimer, C., Ruger, U. (2002) *Psychotherapie der Depression* (<http://leitlinien.net/>) Stand: 29.09.2004
- Schneeweiss, B., Zinkler, M. Comment on the contribution by A. Batra et al. Required consent for electroconvulsive therapy within the scope of guardianship (section 1904 BGB). *Nervenarzt* 71 (2000) 222-224

- Schwerthöffer, D., Wolf, F., Pitschel-Walz, G., Bauml, J. Does early use of ect reduce the hospital stay period in major depressive episodes? *Psychiatr Prax* 38 (2011) 77-81
- Scott, A.I., Rodger, C.R., Stocks, R.H., Shering, A.P. Is old-fashioned electroconvulsive therapy more efficacious? A randomised comparative study of bilateral brief-pulse and bilateral sine-wave treatments. *Br J Psychiatry* 160 (1992) 360-364
- Shapira, B., Calev, A., Lerer, B. Optimal use of electroconvulsive therapy: choosing a treatment schedule. *Psychiatr Clin North Am* 14 (1991) 935-946
- Sienaert, P., Peuskens, J. Anticonvulsants during electroconvulsive therapy: review and recommendations. *J Ect* 23 (2007) 120-123
- Small, J.G., Milstein, V. Lithium Interactions: Lithium and Electroconvulsive Therapy. *Journal of Clinical Psychopharmacology* October 10 (1990) 346-349
- Souery, D., Amsterdam, J., de Montigny, C., Lecrubier, Y., Montgomery, S., Lipp, O., Racagni, G., Zohar, J., Mendlewicz, J. Treatment resistant depression: methodological overview and operational criteria. *Eur Neuropsychopharmacol* 9 (1999) 83-91
- Statistisches Bundesamt, Zweigstelle Bonn [destatis (BN)] (2008) Diagnosedaten der Krankenhäuser ab 2000 (Eckdaten der vollstationären Patienten und Patientinnen) (http://www.gbe-bund.de/oowa921-install/servlet/oowa/aw92/dboowasys921.xwdevkit/xwd_init?gbe.isgbetol/xs_start_neu/&p_aid=3&p_aid=35021099&nummer=550&p_sprache=D&p_indsp=118&p_aid=18975816) Stand: 25.09.2008
- Steffens, D.C., Krishnan, K.R., Helms, M.J. Are SSRIs better than TCAs? Comparison of SSRIs and TCAs: a meta-analysis. *Depress Anxiety* 6 (1997) 10-18
- Stillenmunkes, H.-P. "Elektrokonvulsionstherapie in der Bundesrepublik Deutschland und West-Berlin" Dissertation, Medizinische Fakultät, Technische Universität, München, 1988
- Takada, J.Y., Solimene, M.C., da Luz, P.L., Grupi, C.J., Giorgi, D.M., Rigonatti, S.P., Rumi, D.O., Gowdak, L.H., Ramires, J.A. Assessment of the cardiovascular effects of electroconvulsive therapy in individuals older than 50 years. *Braz J Med Biol Res* 38 (2005) 1349-1357
- Tauscher, J., Neumeister, A., Fischer, P., Frey, R., Kasper, S. Die Elektrokonvulsionstherapie in der klinischen Praxis. *Der Nervenarzt* 68 (1997) 410-416
- Taylor, S. Electroconvulsive therapy: a review of history, patient selection, technique, and medication management. *South Med J* 100 (2007) 494-498
- Tielkes, C.E., Comijs, H.C., Verwijk, E., Stek, M.L. The effects of ECT on cognitive functioning in the elderly: a review. *Int J Geriatr Psychiatry* 23 (2008) 789-795
- Tiller, J.W., Ingram, N. Seizure threshold determination for electroconvulsive therapy: stimulus dose titration versus age-based estimations. *Aust N Z J Psychiatry* 40 (2006) 188-192
- UK, ECT Review Group Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 361 (2003) 799-808
- UK ECT Review Group Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 361 (2003,) 799-808
- Valentine, M., Keddie, K.M., Dunne, D. A comparison of techniques in electro-convulsive therapy. *Br J Psychiatry* 114 (1968) 989-996
- Wagner, K.J., Mollenberg, O., Rentrop, M., Werner, C., Kochs, E.F. Guide to anaesthetic selection for electroconvulsive therapy. *CNS Drugs* 19 (2005) 745-758
- Walker, R., Swartz, C.M. Electroconvulsive therapy during high-risk pregnancy. *Gen Hosp Psychiatry* 16 (1994) 348-353
- Weaver, L.A.Jr., Ives, J., Williams, R. Studies in brief-pulse electroconvulsive therapy: the voltage threshold, interpulse interval, and pulse polarity parameters. *Biol Psychiatry* 17 (1982) 1131-1143
- Weaver, L.A.Jr., Ives, J.O., Williams, R., Nies, A. A comparison of standard alternating current and low-energy brief-pulse electrotherapy. *Biol Psychiatry* 12 (1977) 525-543
- Weiner, R.D. ECT and seizure threshold: effects of stimulus wave form and electrode placement. *Biol Psychiatry* 15 (1980) 225-241
- Weiner, R.D. The role of stimulus waveform in therapeutic and adverse effects of ECT. *Psychopharmacol Bull* 18 (1982) 71-72
- Weiner, R.D. Stimulus Titration and ECT Dosing: The Choice of Stimulus Intensity with ECT. *Journal of ECT* March 18 (2002) 13-14
- Weiner, R.D., Coffey, C.E., Krystal, A.D. The monitoring and management of electrically induced seizures. *Psychiatr Clin North Am* 14 (1991) 845-869

- Welham, J., Isohanni, M., Jones, P., McGrath, J. The Antecedents of Schizophrenia: A Review of Birth Cohort Studies. *Schizophr Bull* (2008) 1-21
- Weyer, G. "Internationale Skalen für Psychiatrie" Hogrefe-Verlag, Göttingen, 2004
- Wild, B., Eschweiler, G.W., Bartels, M. Electroconvulsive therapy dosage in continuation/maintenance electroconvulsive therapy: when is a new threshold titration necessary? *J Ect* 20 (2004) 200-203
- Wilkins, K.M., Ostroff, R., Tampi, R.R. Efficacy of electroconvulsive therapy in the treatment of nondepressed psychiatric illness in elderly patients: a review of the literature. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 21 (2008) 3-11
- Yonkers, K.A., Wisner, K.L., Stowe, Z., Leibenluft, E., Cohen, L., Miller, L., Manber, R., Viguera, A., Suppes, T., Altshuler, L. Management of bipolar disorder during pregnancy and the postpartum period. *Am J Psychiatry* 161 (2004) 608-620

2. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Bitemporale und rechts-unilaterale Elektrodenplatzierung (übernommen von APA 2001, S. 154).....	40
Abbildung 2: Gesamtanzahl der EKT-Patienten im Verlauf des Untersuchungszeitraumes (exklusive den Jahren 1990 und 2006).....	63
Abbildung 3: Anzahl der EKT-Patienten mit F3- und F2-Diagnosen im Verlauf des Untersuchungszeitraumes (exklusive den Jahren 1990 und 2006).....	64
Abbildung 4: Mittlere prozentuale Energiedosis des Gesamtkollektivs im Verlauf der EKT-Serie	76
Abbildung 5: Mittlere prozentuale Energiedosis getrennt nach F3- und F2-Diagnosen.....	77
Abbildung 6: Mittelwertskurve der Krankheitsschwere über 12 Monate vor Index-EKT beim Gesamtkollektiv.....	82
Abbildung 7: Mittelwertskurve der Krankheitsschwere über 12 Monate vor Index-EKT bei F3- und F2-Diagnosen und diesbezüglich statistisch signifikante Unterschiede	83
Abbildung 8: Erkrankungsschwere direkt vor und nach Index-EKT-Serie bei F3- und F2-Diagnosen	90
Abbildung 9: Verlauf der durchschnittlichen Erkrankungsschwere während der Index-EKT-Serie	91
Abbildung 10: Verlauf der Erkrankungsschwere während der Index-EKT-Serie bei F3- und F2-Diagnosen	92
Abbildung 11: Selbstrating der Erkrankungsschwere während der Index-EKT-Serie.....	93
Abbildung 12: Selbstrating der Erkrankungsschwere während der Index-EKT-Serie bei F3- und F2-Diagnosen.....	93
Abbildung 13: Stationäre Behandlungstage vor, während und nach der Index-EKT (Median)..	96
Abbildung 14: Stationäre Behandlungstage vor und während der Index-EKT bei F3- und F2-Diagnosen (Median).....	97
Abbildung 15: Median der stationären Behandlungstage vor und während der Index-EKT bei von extern zuverlegten Patienten *t-Test: p= 0,016	99
Abbildung 16: Stationäre Behandlungstage bei F3-Diagnosen: Impulsbreite von 1,0 bis 0,5 ms;	102
Abbildung 17: Stationäre Behandlungstage bei F2-Diagnosen: Impulsbreite von 1,0 bis 0,5 ms;	102
Abbildung 18: CGI vor, während und nach der Index-EKT	104
Abbildung 19: CGI vor, während und nach der Index-EKT bei F3- und F2-Diagnosen	106
Abbildung 20: CGI des Gesamtkollektivs in den Zeiträumen bis einschließlich 2000 (1,0 ms) und seit 2001 (0,5 ms)	108
Abbildung 21: CGI bei F3-Diagnosen in den Zeiträumen bis einschließlich 2000 (1,0 ms) und seit 2001 (0,5 ms); *t-Test: p=0,011	109
Abbildung 22: CGI bei F2-Diagnosen in den Zeiträumen bis einschließlich 2000 (1,0 ms) und seit 2001 (0,5 ms)	110

3. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Begleiterkrankungen mit erhöhtem Risiko für die Durchführung einer EKT.....	30
Tabelle 2: Überblick der gängigen Narkotika und deren EKT-Spezifikationen.....	33
Tabelle 3: Kurzüberblick über die Einteilung der Antidepressiva nach deren Wirkungsprofil	52
Tabelle 4: Kurzüberblick über die verschiedene Neuroleptika mit ihren unterschiedlich Eigenschaften	55
Tabelle 5: Tabelle der angewendeten statistischen Testmethoden	60
Tabelle 6: Anzahl der EKT-Patienten in den Jahren des Untersuchungszeitraumes (Unterteilt nach Gesamtkollektiv, F3- und F2-Diagnosen)	63
Tabelle 7: Unterschiede der Anzahl der EKT-Patienten zwischen 1. und 2. Halbzeit des Untersuchungszeitraumes	64
Tabelle 8: Soziodemographische Variablen	66
Tabelle 9: kognitive Einbußen bei unterschiedlichen Impulsbreiten.....	69
Tabelle 10: Übersichtstabelle der unerwünschten Wirkungen der EKT-Sitzungen.....	70
Tabelle 11: Unterschiede zwischen F3- u. F2-Diagnosen bezüglich der kognitiven Nebenwirkungen	70
Tabelle 12: Nebenwirkungen mit Unterschieden zwischen den Zeiträumen bis Ende 2000 und ab 2001	70
Tabelle 13: Übersichtstabelle der elektrophysiologischen Parameter bei 1. Stimulation.....	71
Tabelle 14: : Unterschiede der elektrophysiologischen Parameter zwischen F3- u. F2- Diagnosen bei Erststimulation	72
Tabelle 15: Übersichtstabelle der elektrophysiologischen Parameter bei 2. Stimulation.....	72
Tabelle 16: Unterschiede der elektrophysiologischen Parameter zwischen F3- u. F2-Diagnosen bei Zweitstimulation.....	73
Tabelle 17: Wilcoxon-Test auf Unterschiede der Energiedosierung zwischen erster Stimulation und Nachreizung.....	75
Tabelle 18: Wilcoxon-Test auf Unterschiede der elektrophysiologischen Parameter zwischen erster Stimulation und Nachreizung.....	78
Tabelle 19: : Verteilung der Diagnosen	79
Tabelle 20: : Häufigkeiten der symptombezogenen EKT-Indikationen (Mehrfachnennungen möglich).....	80
Tabelle 21: Unterschiede zwischen zuverlegten und direkt aufgenommenen Patienten hinsichtlich der Indikation Therapieresistenz	81
Tabelle 22: Unterschiede zwischen zuverlegten und direkt aufgenommenen Patienten weiter differenziert nach F3- u. F2-Diagnosen hinsichtlich der Indikation Therapieresistenz	81
Tabelle 23: Häufigkeit stationärer Therapien und deren Dauer in Monaten vor Index-EKT und Wilcoxon-Test auf diesbezügliche Unterschiede zwischen F3- und F2-Diagnosen	84
Tabelle 24: Tagesanzahl der stationären Voraufenthalte.....	84
Tabelle 25: Tagesanzahl der stationären Voraufenthalte von Patienten mit und ohne Zuverlegung von anderen Kliniken	85
Tabelle 26: Tagesanzahl zwischen Aufnahme und erster EKT von Patienten mit und ohne Zuverlegung von anderen Kliniken	85
Tabelle 27: Häufigkeit und Anzahl früherer EKT-Serien insgesamt und bei F3- und F2- Diagnosen	86
Tabelle 28: Response-Rate in CGI-C der früheren EKT-Serien insgesamt und bei F3- und F2- Diagnosen	87
Tabelle 29: Mittlere wöchentliche EKT-Anzahl in den Zeiträumen von 1990 bis 2000 und von 2001 bis 2006.....	88
Tabelle 30: : Durchschnittliche Anzahl der Index-EKT-Sitzungen bei F3- und F2-Diagnosen...	88
Tabelle 31: Häufigkeiten der CGI-Werte direkt vor und nach Index-EKT beim Gesamtkollektiv, F3- und F2-Diagnosen, sowie Wilcoxon-Test auf diesbezügliche Unterschiede	89
Tabelle 32: Häufigkeitsstatistik der Tagesanzahl in den verschiedenen Zeiträumen um die Index-EKT	94
Tabelle 33: Stationäre Behandlungstage vor, während und nach der Index-EKT*	95

Tabelle 34: Stationäre Behandlungstage vor und während der Index-EKT bei F3- und F2-Diagnosen*	96
Tabelle 35: Stationäre Behandlungstage vor und während der Index-EKT bei Patienten die von extern zur EKT zuverlegt worden waren	98
Tabelle 36: Stationäre Behandlungstage des Gesamtkollektivs vor und während der Index-EKT, vor und nach der Umstellung der Impulsbreite von 1,0 auf 0,5 ms	100
Tabelle 37: Stationäre Behandlungstage von extern zuverlegten Patienten vor und während der Index-EKT, vor und nach der Umstellung der Impulsbreite von 1,0 auf 0,5 ms	100
Tabelle 38: CGI vor, während und nach der Index-EKT und Unterschiede der verschiedenen Zeitpunkte	103
Tabelle 39: CGI vor, während und nach der Index-EKT bei F3- und F2-Diagnosen	105
Tabelle 40: Änderung der Erkrankungsschwere bei F3- und F2-Diagnosen	106
Tabelle 41: CGI des Gesamtkollektivs in den Zeiträumen bis einschließlich 2000 und seit 2001	107
Tabelle 42: Vergleich des CGI-delta in den Zeiträumen bis einschließlich 2000 und seit 2001	108
Tabelle 43: Unterschiede des Aufnahme-CGI bei entlassenen und verlegten Patienten	111
Tabelle 44: Unterschiede des CGI direkt vor EKT bei entlassenen und verlegten Patienten ..	111
Tabelle 45: Unterschiede des Post-EKT-CGI bei entlassenen und verlegten Patienten	112
Tabelle 46: Unterschiede des Entlassungs-CGI bei entlassenen und verlegten Patienten	112
Tabelle 47: Signifikante univariate Modelle der multiplen Regressionsanalyse der gültigen Modelle nach linearer Regressionsanalyse	114
Tabelle 48: Regressionsmodelle über alle Variablen mit dem CGI nach EKT als abhängige Variable (mit Konstante)	117
Tabelle 49: Modellzusammenfassung der Tabelle 40	117
Tabelle 50: Signifikante univariate Modelle der multiplen Regressionsanalyse der gültigen Modelle nach linearer Regressionsanalyse	119
Tabelle 51: Regressionsmodelle über alle Variablen mit dem CGI-delta als abhängige Variable	121
Tabelle 52: Modellzusammenfassung der Tabelle 43	121
Tabelle 53: signifikante Variablen der multiplen Regressionsanalyse der gültigen Modelle nach linearer Regressionsanalyse	122
Tabelle 54: Regressionsmodelle über alle Variablen mit dem CGI-C als abhängige Variable ..	123
Tabelle 55: Modellzusammenfassung der Tabelle 46	123
Tabelle 56: Übersichtstabelle der klinischen Variablen	175

X. Anhang

1. Datenerhebungsbogen

A. Kurzanamnese		EKT-Response Studie2006 - Bäuml/Böhnisch/Wolf	
Patienten-ID	<input type="text"/>	Stat.Aufenthalt	<input type="text"/>
Geburtsdat.	<input type="text"/>	Geschlecht	m <input type="checkbox"/> w <input type="checkbox"/>

1. Diagnose (psychiatrisch): Hauptdiagnose: ICD 10 _____; ICD 9 _____
 Nebendiagnose: ICD 10 _____; ICD 9 _____
 Nebendiagnose: ICD 10 _____; ICD 9 _____
 Nebendiagnose: ICD 10 _____; ICD 9 _____

2. Soziobiographie:

Alter (in Jahren):

Schulabschluß: Hilfs-/ Sonderschule: 1, Volks-/ Hauptschule: 2, Mittel-/ Realschule: 3, Gymnasium/ Fachoberschule: 4, sonstige: 5

Berufsausbildung:

Lehre	<input type="checkbox"/>	in Ausbildung	<input type="checkbox"/>
Fachschule	<input type="checkbox"/>	abgeschlossen	<input type="checkbox"/>
Hochschule	<input type="checkbox"/>	abgebrochen	<input type="checkbox"/>
andere	<input type="checkbox"/>	nicht bekannt	<input type="checkbox"/>
keine Ausbildung begonnen	<input type="checkbox"/>		
nicht bekannt	<input type="checkbox"/>		

Aktueller beruflicher Status: Vollzeit: 1, Teilzeit: 2, 2. oder 3. Arbeitsmarkt: 3, krankgeschrieben seit < 6 Monaten: 4, krankgeschrieben seit > 6 Monaten: 5, berentet: 6, arbeitslos: 7, Hausfrau: 8, Sozialhilfe: 9, sonstige: 10, nicht bekannt: 11

Familienstand: ledig: 1, feste Beziehung: 2, verheiratet: 3, getrennt: 4, geschieden: 5, verwitwet: 6, sonstige: 7.

Eigene Kinder: nein: 0, ja: 1 wenn ja, wie viele:

Soziale Situation: wohnt allein: 1, wohnt mit Partner/Familie: 2, wohnt bei den Eltern: 3, betreutes Wohnen: 4, Wohn-/ Pflegeheim: 5, sonstige: 6.

1

EKT-Response Studie 2006

Bäuml/Böhnisch/Wolf

3. Psychiatrische Krankheitsvorgeschichte:

Erstmanifestation der Erkrankung (Jahreszahl) :

Anzahl der Jahre seit Erstmanifestation:

Beginn der gegenwärtigen Symptomatik (in Monaten):

Anzahl der stationären Aufenthalte (+ Indexaufenthalt):

Anzahl der bisher stationär verbrachten Monate: mit Sicherheit \geq
vermutl. insgesamt :

Letzter stationärer Aufenthalt vor Indexaufenthalt : von
bis

EKT früher: nein: 0; ja: 1 wenn ja, wie viele Serien: Response in CGI s/A-C (0-7)

Suizidversuche in der Vorgeschichte: nein: 0; ja: 1 wenn ja, wieviele
wann zuletzt (in Tagen) (in Monaten)

Verwahrlosung/Kriminalität: früher: 1; jetzt: 2; früher und jetzt: 3

4. Suchtmittelanamnese:

Suchtmittelabusus: nein: 0; ja: 1

wenn ja, welche: Alkohol
Nikotin
Cannabis
Sedativa
Stimulantien
andere

früher: 1; jetzt: 2; früher und jetzt: 3

EKT-Response Studie 2006

Bäuml/Böhnisch/Wolf

5. Familienanamnese:

Diagnosen	Verwandte 1. Grades	Verwandte 2. Grades	Verwandte 3. Grades	Verwandte 4. Grades
	Eltern, Kinder	Großeltern, Enkel, Geschwister, mütterlicherseits/ väterlicherseits	Geschwister der Eltern mütterlicherseits/ väterlicherseits	Cousin/e mütterlicherseits/ väterlicherseits
F 3- Diagnose				
F 2- Diagnose				
F 0- Diagnose				
F 1- Diagnose				
F 4- Diagnose				
F 5- Diagnose				
F 6- Diagnose				
F7-9 Diagnose				
Verwandter mit psychischer Erkrankung unbek. Diagnose				
Suizide in der Familie				

6. Somatische Vorerkrankungen:

- Herz/ Kreislauf
- Lungen
- Nieren
- Abdomen
- Gelenke/ Bewegungsapparat
- Endokrinologisch
- Augen
- Tumorerkrankung
- Gynäkologie
- Hämatologie
- Urologie
- Pädiatrie
- Haut
- InfektionsKH (HIV, Hep B;C)
- Sonstige

EKT-Response Studie 2006

Bäuml/Böhnisch/Wolf

7. Somatische Befunde und laborchemische Befunde:

	Prae EKT	Post EKT
Hb		
Leukozyten		
CRP		
Fe		
Crea		
Gamma GT		
TSH		
D.m.: 0,1,2		
Grösse in cm		
Gewicht in kg		
TPHA		
Borrelien		
HIV		
RR 1d vor EKT Normoton, hyperton, hypoton		
Puls 1d vor EKT normal, tachykard, bradykard		

8. Neurologische Befunde:

	Prae EKT	Post EKT
Hirnnerven		
Motorik		
EPMS		
Tardive Dyskinesien		
Sensibilität		
Reflexe		
Koordination		
Vegetativum		

Kommentar: _____

EEG- Befund: unauffällig: 1; auffällig: 2; nicht aufgenommen: 0

Kopie des Befundes vorhanden: nein: 0; ja: 1

NMR/ CT/ PET - Befund : unauffällig: 1; auffällig: 2; aufgenommen: 0

Kopie des Befundes vorhanden: nein: 0; ja: 1

B. Spezieller Teil**EKT-Response-Studie 2006****1 a. Indikation für EKT (für F 2- Diagnosen):**

	von sehr großer Bedeutung	von großer Bedeutung	von geringer Bedeutung	Kommentar
Therapieresistenz allgemein				
Depression				
Manie				
Affektiver Mischzustand				
Chronischer Wahn				
Chronisches Stimmenhören				
Wahnhafte Depression				
Stupor				
Katatonie				
Suizidalität				
Medikament NW				
Selbstschädigendes Verhalten: aktiv				
Selbstschädigendes Verhalten: passiv				
Fremdgefährdung				
Sonstiges				

1 b. Indikation für EKT (für F 3- Diagnosen):

	von sehr großer Bedeutung	von großer Bedeutung	von geringer Bedeutung	Kommentar
Therapieresistenz allgemein				
Depression				
Manie				
Affektiver Mischzustand				
Chronischer Wahn				
Chronisches Stimmenhören				
Wahnhafte Depression				
Stupor				
Katatonie				
Suizidalität				
Medikament NW				
Selbstschädigendes Verhalten: aktiv				
Selbstschädigendes Verhalten: passiv				
Fremdgefährdung				
Sonstiges				

EKT-Response Studie 2006

Bäuml/Böhnisch/Wolf

2. Medikation und psychiatrische Behandlung vor EKT

in Mon aten	Stat.: 1; Amb: 2; Kein NA. 3	Ext- ern, int- ern	EKT	AD I	AD II	NL I	NL 2	NL 3	Mood- stabilizer 1	Mood- stabilizer 2	Tranquillizer 1	Tranquillizer 2	CGI S/A
-12													
-11													
-10													
-9													
-8													
-7													
-6													
-5													
-4													
-3													
-2													
-1													

EKT-Response Studie 2006

Bäuml/Böhmsch/Wolf

3. Medikamentöse Therapie während und nach EKT:

E	EKT - Nummer	AD 1	AD 2	NL 1	NL 2	NL 3	Moodstabilizer 1	Moodstabilizer 2	Tranquillizer 1	Tranquillizer 2	CGI S/A
1. Woche											
2. Woche											
3. Woche											
4. Woche											
5. Woche											
6. Woche											
7. Woche											
8. Woche											
9. Woche											
10. Woche											
11. Woche											
12. Woche											
13. Woche											
14. Woche											

EKT-Response Studie 2006 Bäuml/Böhmsch/Wolf

	E	Ekt - Nummer	1 AD	AD 2	NL 1	NL 2	NL 3	Moodsta- bilizer 1	Moodsta- bilizer 2	Tranquilizer 1	Tranquilizer 2	CGI S/A
15. Woche												
16. Woche												
17. Woche												
18. Woche												
19. Woche												
20. Woche												
21. Woche												
22. Woche												
23. Woche												
24. Woche												
25. Woche												

E = Entlassung

EKT-Response Studie 2006

Bäuml/Böhmsch/Wolf

4. Verlaufsdocumentation der EKT-Behandlung:

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Datum												
Primär-Reizung												
Unilat./ bitemp												
Impedanz in Ohm												
Energie in %												
Reizdauer in sec.												
Reizantwort												
Krampfdauer per.												
Krampfdauer zentr.												
Nach-Reizung												
Unilat./ bitemp.												
Impedanz in Ohm												
Energie in %												
Reizdauer in sec.												
Reizantwort												
Krampfdauer per.												
Krampfdauer zentr.												

Bäuml/Böhmscht/Wolf

EKT-Response Studie 2006

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
<i>Postiktaler Suppressionsindex</i>												
<i>Vitalparameter</i>												
RR prae- EKT												
RR post ultimo EKT												
RR max post- EKT												
Puls prae- EKT												
Puls post ultimo EKT												
Puls max post- EKT												
Ansprechbarkeit (min)												
Reorientierung (min)												
Zur Person												
Örtlich												
Situativ												
Zeitlich												

Bäumli/Böhnisch/Wolf

EKT-Response Studie 2006

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Nebenwirkungen												
<i>leicht 1, mittel 2, schwer 3</i>												
Durchgangssyndrom												
Kopfschmerz												
Kognitive Einbußen												
Anderer Komplikation												
Narkotika												
Metohexital in mg												
Succinylcholin in mg												
Atropin in mg												
Anderer Pharmaka												
Dosis in mg												
Schweregrad unmittelbar vor EKT												
CGI S/A												
BfS												
Lt.EKT-Bogen: mässig 1 mittel 2, schwer 3, sehr schwer 4, n.vorh. 5, hypoman 6												

C. Abschließende Beurteilung EKT-Response Studie2006 - Bäuml/Böhnisch/Wolf

1. Besserungsrate nach CGI-C:

CGI S/A bei Aufnahme	CGI S/A prae- EKT	CGI S/A post- EKT	CGI S/A bei Entlassung	CGI S/A -C prae-post EKT	CGI S/A-C Aufnahme-Entlassung

2. Nebenwirkungen der EKT-Behandlung

	Keine	leicht	mittel	schwer
Durchgangssyndrom				
RR-Krise				
Kognitive Einbußen				
Kopfschmerz				
Nausea				
Sonstige				

3. Zeit zw. letzter EKT und Entlassung (in Tagen) :

4. Entlassungsmodus:

nach Hause: 1; ins Heim: 2; Psychiatrie: 3; sonstige: 4

Medikation:

Erhaltungs- EKT geplant: nein: 0, ja: 1	<input type="checkbox"/>
---	--------------------------

5. Selbstzeugnis des Patienten

Effizienz der EKT- Behandlung subjektiv: sehr gut: 1, gut : 2, mässig: 3, schlecht: 4

Würde der Pat. im Falle eines Rezidivs einer weiteren EKT- Behandlung zustimmen? nein: 0, ja: 1

Würde die EKT -Behandlung weiter empfohlen werden: nein: 0, ja: 1

Sonstiges: _____

2. CGI-Fragebogen

CIPS Collegium Internationale Psychiatricae Sclorum	
CGI Clinical Global Impressions	
Fragen 2 und 3 müssen bei Erstbewertungen ausgeklammert werden, indem man 0 (nicht beurteilbar) ankreuzt.	
1. Schweregrad der Krankheit Ziehen Sie Ihren gesamten Erfahrungsschatz an dieser Art von Kranken in Betracht, und geben Sie an, wie hoch Sie den jetzigen Grad der seelischen Erkrankung des Patienten einschätzen.	2. Gesamtbeurteilung der Zustandsänderung Beurteilen Sie dabei die Zustandsänderung insgesamt, also nicht nur das Ergebnis der Medikamentenbehandlung. Bitte vergleichen Sie den jetzigen Zustand des Patienten mit dem zu Beginn der Studie, und geben Sie an, inwieweit sich das Krankheitsbild des Patienten geändert hat.
<input type="checkbox"/> 0 Nicht beurteilbar.	<input type="checkbox"/> 0 Nicht beurteilbar.
<input type="checkbox"/> 1 Patient ist überhaupt nicht krank.	<input type="checkbox"/> 1 Zustand ist sehr viel besser.
<input type="checkbox"/> 2 Patient ist ein Grenzfall psychiatrischer Erkrankung.	<input type="checkbox"/> 2 Zustand ist viel besser.
<input type="checkbox"/> 3 Patient ist nur leicht krank.	<input type="checkbox"/> 3 Zustand ist nur wenig besser.
<input type="checkbox"/> 4 Patient ist mäßig krank.	<input type="checkbox"/> 4 Zustand ist unverändert.
<input type="checkbox"/> 5 Patient ist deutlich krank.	<input type="checkbox"/> 5 Zustand ist etwas schlechter.
<input type="checkbox"/> 6 Patient ist schwer krank.	<input type="checkbox"/> 6 Zustand ist viel schlechter.
<input type="checkbox"/> 7 Patient gehört zu den extrem schwer Kranken.	<input type="checkbox"/> 7 Zustand ist sehr viel schlechter.
3. Wirksamkeits-Index Bitte beurteilen Sie das Verhältnis von therapeutischem Effekt und auftretenden Nebenwirkungen.	
3.1 Therapeutische Wirksamkeit (gewünschte Arzneimittelwirkungen)	3.2 Unerwünschte Wirkungen (Therapie-Risiken)
<input type="checkbox"/> 0 Nicht beurteilbar.	<input type="checkbox"/> 0 Nicht beurteilbar.
<input type="checkbox"/> 1 Sehr gut – Umfassende Besserung. Vollständige oder fast vollständige Remission aller Symptome.	<input type="checkbox"/> 1 Keine.
<input type="checkbox"/> 2 Mäßig – Deutliche Besserung. Teilweise	<input type="checkbox"/> 2 Beeinträchtigen den Patienten nicht wesentlich.
<input type="checkbox"/> 3 Gering – Leichte Besserung. Eine weitere Behandlung des Patienten ist dennoch nötig.	<input type="checkbox"/> 3 Beeinträchtigen den Patienten wesentlich.
<input type="checkbox"/> 4 Zustand unverändert oder verschlechtert.	<input type="checkbox"/> 4 Überwiegen die therapeutische Wirksamkeit.
© by Beltz Test GmbH, Göttingen · Nachdruck und jegliche Art der Vervielfältigung verboten · Best.-Nr. 04 034 25	

3. Bf-S-Fragebogen

Bf-S 9

Bf-S Bf _____

Inst _____ Stat _____ Datum _____ Wt _____

I-Nr _____ ICD-Nr _____ Uhrzeit _____ Tz _____

V-IQ _____

Ab hier vom Patienten auszufüllen:

Name _____ Mädchenname _____

Vorname _____ Geburtsdatum _____ Alter _____ Jahre

Beruf _____ Geschlecht m/w _____

Im folgenden finden Sie eine Reihe von Eigenschaftspaaren. Bitte, **entscheiden Sie** – ohne lange zu überlegen – welche der beiden Eigenschaften Ihrem **augenblicklichen Zustand am ehesten entspricht**. Machen Sie in das Kästchen vor der eher zutreffenden Eigenschaft ein Kreuz. Nur wenn Sie sich **gar** nicht entscheiden können, machen Sie ein Kreuz in die Spalte „weder – noch“. Lassen Sie **keine Zeile aus**.

Ich fühle mich jetzt:

	eher		eher		weder-noch
1.		frisch		matt	
2.		teilnahmslos		teilnahmsvoll	
3.		froh		schwermütig	
4.		erfolgreich		erfolglos	
5.		gereizt		friedlich	
6.		entschlußlos		entschlußfreudig	
7.		lustig		weinerlich	
8.		gutgelaunt		verstimmt	
9.		appetitlos		appetitfreudig	
10.		gesellig		zurückgezogen	
11.		minderwertig		vollwertig	
12.		entspannt		gespannt	
13.		glücklich		unglücklich	
14.		scheu		zugänglich	
15.		sündig		rein	
16.		sicher		bedroht	
17.		verlassen		umsorgt	
18.		ausgewogen		innerlich getrieben	
19.		selbstsicher		unsicher	
20.		elend		wohl	
21.		beweglich		starr	
22.		müde		ausgeruht	
23.		zögernd		bestimmt	
24.		ruhig		unruhig	
25.		schwunglos		schwungvoll	
26.		nutzlos		unentbehrlich	
27.		schwerfällig		lebhaft	
28.		überlegen		unterlegen	

© Beltz Test GmbH, Göttingen · Nachdruck und jegliche Art der Vervielfältigung verboten · Best.-Nr. 04 075 03

Bf-S' _____ Bf _____
 Inst _____ Stat _____ Datum _____ Wt _____
 I-Nr _____ ICD-Nr _____ Uhrzeit _____ Tz _____
 _____ V-IQ _____

Ab hier vom Patienten auszufüllen:

Name _____ Mädchenname _____
 Vorname _____ Geburtsdatum _____ Alter _____ Jahre
 Beruf _____ Geschlecht m/w _____

Im Folgenden finden Sie eine Reihe von Eigenschaftspaaren. Bitte **entscheiden** Sie – ohne lange zu überlegen – welche der beiden Eigenschaften Ihrem **augenblicklichen Zustand am ehesten entspricht**. Machen Sie in das Kästchen **vor der eher zutreffenden Eigenschaft ein Kreuz**. Nur, wenn Sie sich **gar nicht entscheiden können**, machen Sie ein Kreuz in die Spalte „weder – noch“. Lassen Sie **keine Zeile aus**.

Ich fühle mich jetzt:

	eher		eher	weder-noch
1.	aufgeschlossen		gehemmt	
2.	guter Dinge		trübsinnig	
3.	antriebslos		betriebsam	
4.	anfällig		robust	
5.	ziestrebig		ziellos	
6.	ernst		heiter	
7.	einfallsarm		einfallsreich	
8.	empfindlich		unempfindlich	
9.	pessimistisch		optimistisch	
10.	sorglos		grüblerisch	
11.	zerschlagen		munter	
12.	liebesehig		liebesunfähig	
13.	schuldig		unschuldig	
14.	erschöpft		erholt	
15.	lebensmüde		lebenslustig	
16.	gut		böse	
17.	fröhlich		traurig	
18.	geliebt		ungeliebt	
19.	träge		aktiv	
20.	verschlossen		zugewandt	
21.	lebendig		leblos	
22.	temperamentvoll		lahm	
23.	aufmerksam		zerstreut	
24.	verzweifelt		hoffnungsvoll	
25.	zufrieden		unzufrieden	
26.	ängstlich		draufgängerisch	
27.	kraftvoll		kraftlos	
28.	ausgeglichen		rastlos	



4. Übersichtstabelle der klinischen Variablen

Tabelle 56: Übersichtstabelle der klinischen Variablen

	Gesamt	F3-Diagnosen	F2-Diagnosen	Signifikanz
Diagnosen Prozent (Anzahl N)				
F06	2,0 (2)			
F20	13,0% (13)			
F25	11,0% (11)			
F31	17,0% (17)			
F32	18,0% (18)	-	-	-
F33	37,0% (37)			
F34	1,0% (1)			
F42.2	1,0% (1)			
Indikation (mit sehr großer Bedeutung / Mehrfachnennungen möglich)				
Therapieresistenz	50,0% (50)	52,1% (38)	50,0% (12)	p=0,002 (Chi-Quadrat-Test)
Depression	21,0% (21)	26,0% (19)	8,3% (2)	nicht signifikant
wahnhaftes Depression	9,0% (9)	11,0% (8)	4,2% (1)	nicht signifikant
Suizidalität	7,0% (6)	6,8% (5)	4,2% (1)	nicht signifikant
chronischer Wahn	8,0% (8)	0,0% (0)	33,3% (8)	(konstant)
medikamentöse Nebenwirkungen	4,0% (4)	5,5% (4)	0,0% (0)	(konstant)
chronisches Stimmenhören	4,0% (4)	0% (0)	16,7% (4)	(konstant)
aktives selbstschädigendes Verhalten	5,0% (5)	2,7% (2)	12,5% (3)	nicht signifikant
passives selbstschädigendes Verhalten	4,0% (4)	0,0% (0)	16,7% (4)	(konstant)
affektiver Mischzustand	3,0% (3)	4,1% (3)	0,0% (0)	(konstant)
sonstige Indikation	2,0% (3)	2,7% (2)	4,2% (1)	nicht signifikant
Stupor	2,0% (2)	1,4% (1)	4,2% (1)	nicht signifikant
Katatonie	2,0% (2)	1,4% (1)	4,2% (1)	nicht signifikant
Zwang	1,0% (1)	1,4% (1)	0,0% (0)	(konstant)
Fremdgefährdung	1,0% (1)	0,0% (0)	4,2% (1)	(konstant)
Angst	0,0% (0)	0,0% (0)	0,0% (0)	(konstant)

Tabelle 56: Fortsetzung der Übersichtstabelle der klinischen Variablen

	Gesamt	F3-Diagnosen	F2-Diagnosen	Signifikanz
Erkrankungsdauer vor Index-EKT				
Jahresanzahl von Erstmanifestation bis Index-Aufenthalt				
Mittelwert (SD)	16,20 (11,93)	17,02 (12,59)	15,13 (9,83)	nicht signifikant
Median	14,00	14,00	15,00	
Beginn der gegenwärtigen Symptomatik (in Monaten)				
Mittelwert (SD)	7,83 (9,34)	6,72 (7,15)	9,93 (13,40)	nicht signifikant
Median	5,00	5,00	4,00	
Behandlungsdauer vor Index-EKT				
Anzahl stationär verbrachter Aufenthalte				
Mittelwert (SD)	6,52 (5,54)	5,51 (3,70)	9,96 (8,49)	p=0,001 (Wilcoxon-Test)
Median	5,00	5,00	8,00	
Anzahl stationär verbrachter Monate sicherlich				
Mittelwert (SD)	15,65 (13,25)	13,18 (10,02)	23,13 (18,68)	p=0,014 (Wilcoxon-Test)
Median	11,00	10,00	17,00	
Anzahl stationär verbrachter Monate geschätzt				
Mittelwert (SD)	18,49 (16,28)	15,28 (11,92)	28,48 (23,13)	p=0,011 (Wilcoxon-Test)
Median	13,00	12,00	20,00	
Tagesanzahl zwischen Aufnahme und erster EKT				
Mittelwert (SD)	57,45 (66,85)	56,33 (67,11)	60,00 (70,17)	nicht signifikant
Median	31,50	31,00	35,00	
Erkrankungsschwere vor der Index-EKT (CGI-Skala)				
CGI vor 12 Monaten				
Mittelwert (SD)	4,24 (1,69)	3,81 (1,67)	5,59 (0,83)	p=0,001 (t-Test)
Median	4,50	4,00	5,50	
CGI vor 11 Monaten				
Mittelwert (SD)	4,36 (1,67)	3,97 (1,69)	5,46 (1,13)	p=0,005 (t-Test)
Median	5,00	4,50	6,00	
CGI vor 10 Monaten				
Mittelwert (SD)	4,45 (1,56)	4,24 (1,60)	4,96 (1,49)	nicht signifikant
Median	5,00	5,00	5,25	
CGI vor 9 Monaten				
Mittelwert (SD)	4,90 (1,41)	4,61 (1,46)	5,63 (1,06)	p=0,005 (Wilcoxon-Test)
Median	5,00	5,00	6,00	

Tabelle 56: Fortsetzung der Übersichtstabelle der klinischen Variablen

	Gesamt	F3-Diagnosen	F2-Diagnosen	Signifikanz
CGI vor 8 Monaten				
Mittelwert (SD)	4,77 (1,36)	4,50 (1,37)	5,36 (1,15)	p=0,022 (t-Test)
Median	5,00	5,00	5,75	
CGI vor 7 Monaten				
Mittelwert (SD)	4,86 (1,31)	4,58 (1,36)	5,50 (0,92)	p=0,011 (Wilcoxon-Test)
Median	5,00	5,00	6,00	
CGI vor 6 Monaten				
Mittelwert (SD)	4,98 (1,26)	4,77 (1,28)	5,62 (0,96)	p=0,032 (t-Test)
Median	5,00	5,00	6,00	
CGI vor 5 Monaten				
Mittelwert (SD)	5,23 (0,97)	5,11 (0,98)	5,59 (0,92)	nicht signifikant
Median	5,00	5,00	5,75	
CGI vor 4 Monaten				
Mittelwert (SD)	5,35 (0,90)	5,24 (0,81)	5,71 (1,10)	p=0,031 (Wilcoxon-Test)
Median	5,50	5,00	6,00	
CGI vor 3 Monaten				
Mittelwert (SD)	5,45 (0,76)	5,38 (0,71)	5,63 (0,92)	nicht signifikant
Median	5,50	5,50	5,75	
CGI vor 2 Monaten				
Mittelwert (SD)	5,57 (0,84)	5,39 (0,77)	6,07 (0,87)	p=0,001 (Wilcoxon-Test)
Median	5,50	5,50	6,00	
CGI vor 1 Monaten				
Mittelwert (SD)	5,73 (0,79)	5,61 (0,88)	6,15 (0,65)	p=0,004 (Wilcoxon-Test)
Median	6,00	5,50	6,00	
CGI vor 0 Monaten				
Mittelwert (SD)	5,79 (0,75)	5,64 (0,75)	6,21 (0,60)	p=0,001 (Wilcoxon-Test)
Median	6,00	5,50	6,00	
CGI zum Aufnahmezeitpunkt				
Mittelwert (SD)	5,69 (0,93)	5,21 (0,98)	6,21 (0,61)	p=0,000 (Wilcoxon-Test)
Median	6,00	5,50	6,00	
CGI direkt vor Index-EKT				
Mittelwert (SD)	5,58 (1,08)	5,40 (1,16)	6,08 (0,64)	p=0,001 (Wilcoxon-Test)
Median	6,00	5,50	6,00	

Tabelle 56: Fortsetzung der Übersichtstabelle der klinischen Variablen

	Gesamt	F3-Diagnosen	F2-Diagnosen	Signifikanz
Anzahl und Response der EKT-Behandlungen vor Index-Aufenthalt				
Frühere EKT-Behandlung (Anzahl N)	15% (15)	16,4% (12)	12,5% (3)	nicht signifikant
Anzahl früherer EKT-Serien (Anzahl N)				
1. EKT-Serie (Anzahl N)	6,1% (6)	5,6% (4)	8,3% (2)	nicht signifikant
2. EKT-Serie (Anzahl N)	7,1% (7)	9,7% (7)	-	nicht signifikant
3. EKT-Serie (Anzahl N)	1,0% (1)	-	4,2% (1)	nicht signifikant
Response-Rate in CGI-C der früheren EKT-Serien				
1. EKT-Serie				
CGI-C 1-2 (Zustand ist sehr gebessert)	8,5% (4)	8,8% (3)	9,1% (1)	nicht signifikant
CGI-C 2,5-3,5 (Zustand ist gebessert)	8,5% (4)	5,9% (2)	18,2% (2)	nicht signifikant
CGI-C 4-5 (Zustand ist gleich oder schlechter)	10,6% (5)	14,7% (5)	-	nicht signifikant
2. EKT-Serie				
CGI-C 1-2 (Zustand ist sehr gebessert)	-	-	-	nicht signifikant
CGI-C 2,5-3,5 (Zustand ist gebessert)	10,0% (4)	10,3% (3)	11,1% (1)	nicht signifikant
CGI-C 4-5 (Zustand ist gleich oder schlechter)	7,5% (3)	10,3% (3)	-	nicht signifikant
3. EKT-Serie				
CGI-C 1-2 (Zustand ist sehr gebessert)	-	-	-	nicht signifikant
CGI-C 2,5-3,5 (Zustand ist gebessert)	-	-	-	nicht signifikant
CGI-C 4-5 (Zustand ist gleich oder schlechter)	2,9% (1)	-	11,1% (1)	nicht signifikant

Tabelle 56: Fortsetzung der Übersichtstabelle der klinischen Variablen

Klinische Variablen zum Zeitpunkt der Index-Elektrokonvulsionstherapie				
	Gesamt	F3-Diagnosen	F2-Diagnosen	Signifikanz
Behandlungsdauer ab dem Zeitpunkt der Index-EKT (in Tagen)				
Von erster bis letzter EKT				
Mittelwert (SD)	42,48 (41,50)	44,04 (48,02)	37,13 (12,42)	nicht signifikant
Median	39,00	38,00	39,00	
Von letzter EKT bis Entlassung				
Mittelwert (SD)	32,42 (63,29)	32,19 (71,11)	31,46 (35,64)	nicht signifikant
Median	16,50	15,00	17,00	
Von Aufnahme bis Entlassung				
Mittelwert (SD)	132,35 (90,78)	129,04 (90,95)	145,04 (95,66)	nicht signifikant
Median	104,00	103,00	104,00	
Erkrankungsschwere während der Index-EKT (CGI-Skala)				
CGI vor der 1. EKT				
Mittelwert (SD)	5,54 (1,09)	5,35 (1,16)	6,10 (0,64)	p=0,000 (Wilcoxon-Test)
Median	6,00	5,50	6,00	
CGI vor der 2. EKT				
Mittelwert (SD)	5,25 (1,37)	4,99 (1,49)	6,00 (0,55)	p=0,000 (Wilcoxon-Test)
Median	5,50	5,00	6,00	
CGI vor der 3. EKT				
Mittelwert (SD)	5,13 (1,34)	4,89 (1,46)	5,87 (0,46)	p=0,000 (Wilcoxon-Test)
Median	5,25	5,00	6,00	
CGI vor der 4. EKT				
Mittelwert (SD)	4,87 (1,52)	4,55 (1,65)	5,78 (0,45)	p=0,000 (Wilcoxon-Test)
Median	5,00	5,00	6,00	
CGI vor der 5. EKT				
Mittelwert (SD)	4,79 (1,50)	4,50 (1,61)	5,66 (0,59)	p=0,000 (Wilcoxon-Test)
Median	5,00	5,00	6,00	
CGI vor der 6. EKT				
Mittelwert (SD)	4,58 (1,42)	4,27 (1,50)	5,46 (0,62)	p=0,000 (Wilcoxon-Test)
Median	5,00	4,50	5,50	
CGI vor der 7. EKT				
Mittelwert (SD)	4,79 (1,18)	4,52 (1,25)	5,48 (0,66)	p=0,000 (Wilcoxon-Test)
Median	5,00	5,00	5,50	

Tabelle 56: Fortsetzung der Übersichtstabelle der klinischen Variablen

	Gesamt	F3-Diagnosen	F2-Diagnosen	Signifikanz
CGI vor der 8. EKT				
Mittelwert (SD)	4,54 (1,44)	4,16 (1,51)	5,48 (0,73)	p=0,000 (Wilcoxon-Test)
Median	5,00	4,50	5,50	
CGI vor der 9. EKT				
Mittelwert (SD)	4,45 (1,53)	4,02 (1,61)	5,45 (0,69)	p=0,000 (Wilcoxon-Test)
Median	5,00	4,00	5,50	
CGI vor der 10. EKT				
Mittelwert (SD)	4,50 (1,32)	4,12 (1,40)	5,35 (0,67)	p=0,000 (Wilcoxon-Test)
Median	5,00	4,00	5,25	
CGI vor der 11. EKT				
Mittelwert (SD)	4,64 (1,21)	4,41 (1,34)	5,12 (0,78)	p=0,045 (Wilcoxon-Test)
Median	5,00	4,50	5,00	
CGI vor der 12. EKT				
Mittelwert (SD)	4,57 (0,98)	4,39 (1,06)	4,94 (0,73)	nicht signifikant
Median	4,50	4,50	5,00	
CGI nach Index-EKT				
Mittelwert (SD)	4,12 (1,16)	3,84 (1,17)	4,92 (0,72)	p=0,000 (Wilcoxon-Test)
Median	4,00	4,00	5,00	
Selbstbeurteilung der Erkrankungsschwere während der Index-EKT (Bf-Skala)				
Bf-S vor der 1. EKT				
Mittelwert (SD)	39,07 (10,61)	38,89 (10,90)	40,43 (10,41)	nicht signifikant
Median	39,00	40,00	35,00	
Bf-S vor der 2. EKT				
Mittelwert (SD)	39,09 (11,63)	35,63 (12,47)	38,38 (8,25)	nicht signifikant
Median	37,00	37,00	39,00	
Bf-S vor der 3. EKT				
Mittelwert (SD)	37,04 (9,80)	37,03 (10,30)	38,11 (7,83)	nicht signifikant
Median	37,00	38,00	36,00	

Tabelle 56: Fortsetzung der Übersichtstabelle der klinischen Variablen

	Gesamt	F3-Diagnosen	F2-Diagnosen	Signifikanz
Bf-S vor der 4. EKT				
Mittelwert (SD)	36,09 (12,62)	35,19 (13,79)	39,70 (7,44)	nicht signifikant
Median	39,00	39,50	39,50	
Bf-S vor der 5. EKT				
Mittelwert (SD)	35,55 (14,30)	34,83 (15,36)	39,40 (8,93)	nicht signifikant
Median	37,00	38,50	35,50	

Tabelle 56: Fortsetzung der Übersichtstabelle der klinischen Variablen

	Gesamt	F3-Diagnosen	F2-Diagnosen	Signifikanz
Bf-S vor der 6. EKT				
Mittelwert (SD)	32,56 (14,21)	32,43 (14,99)	32,86 (10,89)	nicht signifikant
Median	34,50	37,50	33,00	
Bf-S vor der 7. EKT				
Mittelwert (SD)	32,75 (13,12)	31,76 (13,50)	36,10 (11,75)	nicht signifikant
Median	33,50	33,50	35,50	
Bf-S vor der 8. EKT				
Mittelwert (SD)	34,90 (13,18)	34,31 (14,31)	37,00 (8,23)	nicht signifikant
Median	35,00	36,50	35,00	
Bf-S vor der 9. EKT				
Mittelwert (SD)	31,72 (12,30)	30,53 (13,59)	35,30 (7,01)	nicht signifikant
Median	33,00	29,00	34,00	
Bf-S vor der 10. EKT				
Mittelwert (SD)	31,62 (13,73)	30,15 (14,26)	34,82 (13,01)	nicht signifikant
Median	35,00	34,00	35,00	
Bf-S vor der 11. EKT				
Mittelwert (SD)	28,64 (14,63)	28,88 (15,15)	27,13 (14,68)	nicht signifikant
Median	32,00	33,00	26,00	
Bf-S vor der 12. EKT				
Mittelwert (SD)	27,77 (13,98)	29,63 (14,79)	20,86 (9,42)	nicht signifikant
Median	26,00	28,00	23,00	
Anzahl und Frequenz der Elektrokonvulsionstherapie während des Index-Aufenthaltes				
Gesamtanzahl der EKTs pro Patient				
Mittelwert (SD)	10,58 (3,76)	10,48 (4,12)	10,63 (2,68)	nicht signifikant
Median	12,00	11,00	12,00	
Wöchentliche EKT-Anzahl pro Patient				
Mittelwert (SD)	1,72 (0,29)	1,73 (0,29)	1,69 (0,30)	nicht signifikant
Median	1,71	1,71	1,71	

XI. Danksagung

Herrn Prof. Dr. Hans Förstl meinen herzlichen Dank für die Überlassung des Dissertationsthemas und freundliche Unterstützung bei der Fertigstellung dieser Arbeit.

Mein besonderer Dank gilt Herrn PD Dr. Josef Bäuml, Frau Dr. Gabi Pitschel-Walz und Herrn Dr. Dirk Schwerthöffer für die vielen produktiven Diskussionen, die viele Zeit und wohlwollende Betreuung, mit der sie mir in der Entstehung dieser Arbeit zur Seite gestanden sind.

Vielen Dank meiner lieben Kollegin Karin Böhnisch für die konstruktive und freundschaftliche Zusammenarbeit.

Herzlichen Dank an Frau Dr. Monika Kriner für die gute Beratung bei den statistischen Berechnungen.

Herzlichen Dank auch an Bettina Wauthier für den Rückhalt, die große Geduld, Ermutigung und verziehenen Verzicht im Rahmen dieser Arbeit.

Auch meinen Eltern gilt besonderer Dank für die Ermöglichung meines Studiums, die nie endende große Unterstützung und guten Ratschläge.

XII. LebenslaufPersönliche Informationen:

Name: Florian Ulrich Michael Wolf

Familienstand: ledig, keine Kinder

Staatsangehörigkeit: deutsch

Alter: 32

Geburtsort: Rott am Lech

Schulbildung:

09/1985 – 07/1989 Isar-Volksschule München

09/1989 – 07/1991 städt. schulartunabh. Orientierungsstufe München

09/1991 – 07/1995 städt. Adalbert-Stifter-Realschule München

09/1995 – 07/1999 städt. Theodo-Linden-Gymnasium München

Abschluss: Abitur am 25. Juni 1999

Ersatzdienst:

08/1999 - 06/2000 Klinikum Josefinum Augsburg

Hochschulstudium:

10/2002 – 09/2004 Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München

-Abschluss des ersten Teils der Ärztlichen Prüfung am 31. August 2004

10/2004 – 05/2009 Studium der Humanmedizin an der Technischen Universität München

-Abschluss des zweiten Teils der Ärztlichen Prüfung am 7. Mai 2009

Praktische Ausbildung:

08/2005 – 09/2005 Klinikum rechts der Isar, Medizinische Klinik München

-Notaufnahme der Abteilung für Innere Medizin

03/2006 – 04/2006 Klinikum rechts der Isar, Psychiatrische Klinik München

-beschützte Aufnahmestation

09/2006 – 10/2006 Gemeinschaftspraxis, Dr.med. Peter Grünwald München

02/2007 – 03/2007	Institute for Indian Mother and Child (IIMC)	Tegharia (Kolkata), Indien
08/2007 – 12/2007	Klinikum Bogenhausen Chirurgische Klinik, Professor Heitland	München
12/2007 – 04/2008	Klinikum rechts der Isar, Psychiatrische Klinik, Professor Förstl -beschützte Aufnahmestation	München
04/2008 – 05/2008	Klinikum rechts der Isar Klinik für Innere Medizin, Professor Schmid -Nephrologie (II. Medizinische Klinik)	München
06/2008 – 07/2008	Klinikum rechts der Isar Klinik für Innere Medizin, Professor Schömig -Kardiologie (I. Medizinische Klinik)	München

Berufserfahrung:

08/2000 – 02/2001	Krankenhaus Neuperlach Pflegehelfer	München
03/2001 – 08/2001	Chirurgische Klinik Dr. Rinecker Pflegehelfer	München
12/2001 – 10/2004	Logotax und Mietwagen GmbH Taxifahrer	München
Seit 07/2009	Schön-Klinik Bad Aibling Assistenzarzt	Bad Aibling

Publikationen:

-Wolf, Scheer, Schwerthöffer, Bäuml, Förstl: Der Weichselzopf (Plica polonica) – eine aktuelle Kasuistik zu einem historischen Krankheitskonzept.

Neuropsychiatrie, Band 22, Nr. 2/2008, S. 124–126

-Schwerthöffer D, Wolf F, Pitschel-Walz G, Bäuml J.: Does early use of ect reduce the hospital stay period in major depressive episodes?

Psychiatr Prax. 2011; Feb;38(2):77-81.