

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeuroI NeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Praxis-Update zur
Elektrokonvulsionstherapie: ein
modernisiertes, effektives
Stimulationsverfahren // Practical
update on electroconvulsive therapy
(ECT) – a modern effective
stimulation procedure**

Baldinger-Melich P, Riessland S

Frey R

Pre-Publishing Online

Homepage:

www.kup.at/

JNeuroI NeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

76. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie DGNC

Joint Meeting mit der Französischen
Gesellschaft für Neurochirurgie



2025
1.–4. Juni
HANNOVER

www.dgnc-kongress.de

Im Spannungsfeld zwischen
Forschung und Patientenversorgung

PROGRAMM JETZT ONLINE EINSEHEN!



Deutsche
Gesellschaft für
Epileptologie



64. JAHRESTAGUNG

der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie

10.–13. Juni 2026
Würzburg



© CIM Deimer Deque/Kosch/KARL70
Bavaria/THP/Alto/Wiki | Stock Adobe

Praxis-Update zur Elektrokonvulsionstherapie: ein modernisiertes, effektives Stimulationsverfahren

S. Riessland^{1,2}, R. Frey^{1,2}, P. Baldinger-Melich^{1,2}

Kurzfassung: Die moderne Elektrokonvulsionstherapie (EKT) ist ein effektives Hirnstimulationsverfahren in der Behandlung schwerer psychiatrischer Erkrankungen. Dabei wird unter Vollnarkose und Muskelrelaxation ein elektrischer Impuls an die Kopfhaut abgegeben, der einen generalisierten epileptischen Anfall auslöst. Dieser Prozess hat bei wiederholter Anwendung positive Effekte auf affektive, psychotische und psychomotorische Symptome. In Österreich wird die EKT vor allem bei Depressionen eingesetzt, die nicht auf Antidepressiva ansprechen (therapieresistente Depression), mit Erfolgsraten von bis zu 60 %. Bei der nicht-pharmakoresistenten Depression oder der Katatonie können Ansprechraten von über 80 % erzielt werden.

Ziel dieser Übersichtsarbeit ist es, die aktuelle wissenschaftliche Evidenz zu den Indikationen und der praktischen Durchführung der EKT zu präsentieren. Dabei werden auch mögliche Risiken und unerwünschte Effekte, insbesondere die sowohl von Anwendern als auch von Patienten oft gefürchteten kognitiven Nebenwirkungen, thematisiert. Darüber hinaus werden neurobiologische Erkenntnisse zu den Wirkmechanismen der EKT sowie mögliche

klinische Prädiktoren für das Ansprechen auf die Behandlung erörtert. Abschließend wird die Rolle der EKT im Vergleich zu anderen innovativen Therapien, wie der Ketaminbehandlung, bei der Depressionstherapie betrachtet. Als sicheres und technisch ausgereiftes Verfahren bleibt die EKT eine unverzichtbare Therapieoption bei schweren, therapieresistenten psychiatrischen Erkrankungen.

Schlüsselwörter: Elektrokonvulsionstherapie; Hirnstimulationsverfahren; Therapie-resistente Depression; bilaterale Stimulation

Abstract: Practical update on electroconvulsive therapy (ECT) – a modern effective stimulation procedure. Modern electroconvulsive therapy (ECT) is an effective brain stimulation technique used in the treatment of severe psychiatric disorders. During the procedure, an electrical impulse is delivered to the scalp under general anesthesia and muscle relaxation, inducing a generalized epileptic seizure. This process, when applied repeatedly, has positive effects on affective, psychotic, and psychomotor symptoms. In Austria, ECT is primarily used

for treating depression that does not respond to antidepressants (treatment-resistant depression), with success rates of up to 60%. For non-pharmacoresistant depression or catatonia, response rates of over 80% can be achieved.

The aim of this review is to present the current scientific evidence regarding the indications and practical implementation of ECT. It also addresses potential risks and side effects, particularly the cognitive side effects that are often feared by both practitioners and patients. Additionally, neurobiological insights into the mechanisms of action of ECT and potential clinical predictors for treatment response will be discussed. Finally, the role of ECT in comparison to other innovative treatments, such as ketamine therapy, in the treatment of depression will be explored. As a safe and technically advanced procedure, ECT remains an indispensable therapeutic option for severe, treatment-resistant psychiatric disorders. **J Neurol Neurochir 2025; 26 (Pre-Publishing Online).**

Keywords: Electroconvulsive therapy, brain stimulation, treatment-resistant depression, bilateral stimulation

■ Einleitung

Die Elektrokonvulsionstherapie (EKT) ist zwar eines der ältesten, noch angewandten Therapieverfahren in der Psychiatrie, hat jedoch bis heute nicht an Bedeutung verloren und ist insbesondere bei schweren lebensbedrohlichen Krankheitsverläufen unverzichtbar. Die Auslösung einer Konvulsion mithilfe von elektrischen Stromimpulsen wurde erstmals 1938 in Italien zur Behandlung schizophrener Patienten angewandt [1].

Die EKT entfaltet ihre Wirkung durch die Auslösung eines generalisierten Krampfanfalls durch transkutane elektrische Stimulation des Gehirns. In der Regel erfolgt die EKT als serielle Akut-Behandlung in 6 bis 14 Sitzungen, 2- bis 3-mal pro Woche, über einen Zeitraum von mehreren Wochen. Bei gutem Ansprechen auf die EKT-Serie ist im Falle rascher Rezidive eine EKT-Erhaltungstherapie (siehe auch Tabelle 2) indiziert, um das Rückfallrisiko zu minimieren. Die EKT wird unter Vollnarkose durchgeführt, was zu einem zentralen Faktor für die Akzeptanz, Sicherheit und Wirksamkeit des Verfahrens geworden ist. EKT ist eine wirksame Behandlungsmethode bei vielen psychiatrischen Krankheitsbildern wie affektiven Störungen und Psychosen [2].

Eingelangt am: 17.09.2024; angenommen nach Revision am: 29.12.2024

Aus der ¹Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Klinische Abteilung für Allgemeine Psychiatrie, Medizinische Universität Wien, ²Comprehensive Center for Clinical Neurosciences and Mental Health

Korrespondenzadresse: Assoc. Prof. Priv.-Doz. Dr. med.univ. Dr. scient.med. Pia Baldinger-Melich, Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20, E-mail: pia.baldinger-melich@meduniwien.ac.at

Die Durchführung und Technik der EKT ist in den vergangenen acht Jahrzehnten vielfältig auf Basis unzähliger kontrollierter Studien modifiziert und optimiert worden. Sie gilt längst nicht mehr als E-Schock-Behandlung, sondern als Stimulationsverfahren, das in international gültigen psychiatrischen Gesamtbehandlungskonzepten als wissenschaftlich begründete Komponente berücksichtigt und empfohlen wird, ausgewählt in Abhängigkeit von der Diagnose und vom vorherigen Ansprechen auf Psychopharmaka [3–6].

Wahrnehmung der EKT in der Öffentlichkeit

Die EKT ist weiterhin stigmatisiert, einer breiteren Öffentlichkeit nicht bekannt und die mediale Darstellung der Behandlung ist oft negativ, was ihre Anwendung deutlich einschränkt. Ein Großteil der negativen Meinungen lässt sich auf die Anfangsjahre der EKT zurückführen, als die Behandlung noch ohne Anästhesie plus Muskelrelaxation (engl. unmodified vs. modified ECT) durchgeführt wurde und somit Verletzungen wie Knochenbrüche weitaus häufiger waren [7, 8], aber man bedenke, dass die Technik und die Anästhesie damals längst nicht derart entwickelt waren wie heute. Ebenso waren kognitive Nebenwirkungen aufgrund von mittlerweile veralteter „Konvulsatoren“ mit Sinuswellenstrom ausgeprägter [9, 10].

Eine 2017 in Deutschland durchgeführte epidemiologische Studie zeigte bei 1000 Befragten aus der Allgemeinbevölkerung, dass 71 % nichts über EKT wussten und sich lediglich 6 % mit dem Verfahren gut auskannten. Demgegenüber waren nur 11 % Antidepressiva und 10 % Psychotherapie nicht be-

kannt, wohingegen sich 57 % beziehungsweise 60 % gut mit den Therapien auskannten. Das vorhandene Wissen über EKT war oft negativ konnotiert. Je größer das Wissen der Personen über EKT, desto höher war der Zuspruch für diese Behandlungsform [11].

In Österreich sollte mindestens ein psychiatrisches EKT-Behandlungszentrum pro 500.000 Einwohner vorhanden sein, wenn wir uns an bedarfsorientierten Angeboten in mitteleuropäischen Nachbarländern orientieren. Das ist insbesondere im Raum Wien nicht gegeben. Der Mangel an EKT-Angeboten imponiert angesichts der zentralen Rolle der EKT bei schwergradigen Depressionen, Manien und Schizophrenien befremdlich bis fahrlässig. Die Auswahl zuständiger psychiatrischer Abteilungen, die Kompetenz durch Schulungen und entsprechende Fallzahlen erwerben, Honorierungen für Psychiatrie und Anästhesie in der leistungsorientierten Krankenanstaltenfinanzierung, die Etablierung ambulanter EKT-Angebote (wie teilweise im Ausland, insbesondere zur Erhaltungs-therapie) brächten eine bessere Versorgungsrate und eine wachsende rationale Einstellung zum effektiven und relativ gut verträglichen Stimulationsverfahren „Elektrokonvulsionstherapie“.

Häufigkeit der Anwendung: regionale Unterschiede

Global gibt es große Varianz bei der Durchführung der EKT: Die Häufigkeit der Anwendung unterscheidet sich um den Faktor 20. Dies ist nicht ausreichend durch wirtschaftliche, ethische oder medizinische Faktoren zu erklären, sondern hat auch historische und politische Gründe wie den Einfluss der Anti-Psychiatrie-Bewegung [12].

Die Anzahl der Einzelbehandlungen im Verlauf einer akuten EKT-Serie liegt pro Patient durchschnittlich bei 8 bis 9, meist wird eine bilaterale Stimulation durchgeführt. Lediglich in Australien, Neuseeland und Europa wird häufiger eine unilaterale Elektrodenplatzierung angewendet.

In vielen Ländern wird EKT noch unmodifiziert, also ohne Anästhesie, durchgeführt. In einer Publikation aus 2012 waren in Asien über 90 % der Behandlungen noch unmodifiziert, auch in Afrika, Teilen Russlands und Lateinamerika gab es noch unmodifizierte EKT-Behandlungen. In Industrieländern werden neuere Geräte mit Rechteckimpulsen verwendet, die weniger kognitive Nebenwirkungen verursachen. Sinuswellengeräte sind allerdings leider noch in Verwendung [13].

In Europa, den USA, Neuseeland und Australien werden am häufigsten ältere Patientinnen mit depressiven Störungen mit EKT behandelt. Dahingegen werden in Ländern, in denen unmodifizierte EKT angewandt wird, öfter jüngere Patienten mit Schizophrenie behandelt. Der Anteil der stationären Patienten, die mit EKT behandelt wurden, war in Afrika mit 21–28 % am höchsten. Nur einige Spitäler, meist weniger als die Hälfte eines Landes, bieten EKT an. Die Ausbildung ist oft unzureichend und die Leitlinien werden häufig nicht befolgt [13].

■ Indikationen

Die EKT weist ein sehr breites Wirkspektrum auf: Sie ist sowohl bei affektiven als auch psychotischen Symptomen wirksam und nimmt einen zentralen Stellenwert in nationalen und

internationalen Guidelines und Behandlungsalgorithmen ein [4, 6, 14]. Am häufigsten angewendet wird sie in Kombination mit Antidepressiva bei schweren oder pharmakoresistenten uni- oder bipolaren depressiven Episoden; dafür ist sie mit gesicherter Evidenz zugelassen. Sie ist insbesondere bei vitaler Gefährdung, also entweder bei Wahnsymptomatik, leidvoller Agitation, katatonen Symptomen (u.a. Stupor, Mutismus, Negativismus), Nahrungsverweigerung oder Suizidalität, als Therapie erster Wahl indiziert. Bei Schizophrenie wird sie in Kombination mit Antipsychotika bei akuten Exazerbationen oder Therapieresistenz, jedoch insbesondere in Asien auch als Primärtherapie angewandt. Bei Katatonie ist EKT unabhängig von der Ätiologie des Syndroms besonders eindrucksvoll wirksam. EKT ist auch antimanisch und stimmungsstabilisierend wirksam.

Weitere Indikationen, bei denen aufgrund der niedrigeren Anwendungsrate weniger Evidenz vorhanden ist, inkludieren EKT bei Morbus Parkinson, malignem neuroleptischem Syndrom, Delir, Status epilepticus, selbstverletzendem Verhalten bei Autismus, Zwangsstörungen sowie Psychosen in der Schwangerschaft [10]. In Tabelle 1 sind die Indikationen der EKT zusammengefasst.

Die Indikationsstellung zur EKT muss grundsätzlich für die psychiatrische Störung wissenschaftlich begründet sein und es muss zumindest eine der folgenden Bedingungen erfüllt sein:

- Notwendigkeit für eine schnelle Verbesserung aufgrund der Schwere der psychiatrischen Erkrankung,
- Risiken der EKT geringer als jene anderer Behandlungen,
- Vorgeschichte mit schlechtem Ansprechen auf einschlägige Psychopharmaka (Therapieresistenz) oder gutem Ansprechen auf EKT bei früheren Erkrankungsepisoden,
- Kontraindikationen für andere Therapien oder erhebliche Nebenwirkungen der Pharmakotherapie,
- bei Schwangerschaft werden andere mögliche Therapien als risikoreicher eingeschätzt,
- Patient wünscht sich die EKT-Behandlung ausdrücklich [12, 15].

Tabelle 1: EKT-Indikationen (mod. nach [14])

Indikationen für EKT

Unipolare Depression, depressive Syndrome
Schizophrenie und schizoaffektive Syndrome
Bipolare affektive Störung (inkl. depressive und manische Syndrome, Mischzustände, „rapid cycling“, delirante Manie und delirante Depression)
Katatone Syndrome (inklusive maligne, perniziöse bzw. febrile Katatonie)
Malignes neuroleptisches Syndrom
Organisch/neuropsychiatrisch bedingte Syndrome mit den Symptomen wie unter Punkt 1–4
Therapieresistente schwere Verhaltensstörungen (z. B. schwere (Auto-) Aggression) im Rahmen neuropsychiatrischer Störungen, Verhaltensstörungen bei Demenz, Autismus-Spektrum-Störungen und anderer intellektueller Entwicklungsstörungen
Therapieresistente delirante Syndrome
Autoimmunenzephalitis (mit therapieresistenten, schweren psychiatrischen Symptomen)
Therapierefraktäres Parkinson-Syndrom (motorische und psychiatrische Symptome)
Therapierefraktärer Status epilepticus

EKT wird gemeinsam mit Pharmako- und Psychotherapie als Teil eines umfassenden Konzepts angewandt. In schwerwiegenden, manchmal lebensbedrohlichen Fällen kann jedoch eine EKT als Erstmaßnahme erst möglich machen, dass die Patienten wieder in ein multimodales Behandlungskonzept integriert werden können. EKT ist keine *ultima ratio*, sie kann jedoch bei schwerer psychischer Erkrankung bei jeder Therapieentscheidung als Behandlungsmöglichkeit in Betracht gezogen werden [14].

Unipolare Depression

Die unipolare Depression ist die Indikation der EKT mit der höchsten Evidenz. In einer Meta-Analyse aus dem Jahr 2004 wurde gezeigt, dass EKT bei depressiven Patienten effektiver als Scheinstimulation (engl. sham ECT), als Placebo sowie Antidepressiva verschiedener Substanzklassen ist [16]. Sie sollte daher zeitnah als Therapie in Betracht gezogen werden. Bei psychopharmakologisch behandelten, depressiven Patienten liegt die Response einer EKT-Behandlung bei 70–90 % [17–19], die Remissionsraten bei ca. 60 % [20]. Patienten über 50 Jahre, schwer Erkrankte oder jene mit psychotischen Symptomen weisen die höchsten Responderaten auf [20, 21], in depressiven Patientenkollektiven mit Psychopharmaka-Resistenz sind die Ansprechraten niedriger (40–60 %) [18].

Es gibt keine signifikanten Unterschiede der Ansprechraten zwischen Frauen und Männern, die EKT ist sowohl bei der uni- als auch bei der bipolaren Depression bzw. im Rahmen von schizoaffectiven Störungen wirksam. Chronifizierte Depressionen, Patienten mit Persönlichkeitsstörungen und ambulant behandelte Patienten haben eine niedrigere Ansprechraten [20].

Depressive Episode bei bipolar affektiver Störung

EKT sollte zur Behandlung schwerer depressiver oder therapieresistenter Episoden im Rahmen einer bipolaren Störung eingesetzt werden. Dabei ist die Remissionsrate vergleichbar mit jener bei unipolarer Depression. Derzeit wird EKT zu selten in dieser Indikation angewandt [22]. Die Gefahr des EKT-induzierten Switch von der Depression in die Manie ist gering, wobei Fall- und unkontrollierte Studien darauf hinweisen, dass der Einsatz von „Mood Stabilizern“ während EKT in moderater Dosierung als Begleittherapie sinnvoll ist [5].

Im Falle des seltenen Wechsels in die Manie gibt es keine eindeutige Empfehlung [15], eine Reduktion bzw. ein Absetzen begleitender antidepressiver Medikation ist naheliegend, ein Pausieren der Serie mit differentialdiagnostischen Überlegungen erwägenswert, jedoch ebenso eine Fortführung der EKT aufgrund der antimanischen Wirkung.

Manie

Die EKT sollte bei den seltenen Fällen, in denen eine Pharmakotherapie-resistente manische Episode vorliegt, durchgeführt werden. Es wurde gezeigt, dass die EKT bei der akuten Manie in Kombination mit medikamentöser Therapie bereits nach 3–5 Behandlungen effektiver in der Symptomreduktion als Medikamente allein ist [23].

In der klinischen Praxis ist die EKT eine wichtige Option bei Manien mit psychotischen Symptomen, mit katatonen Phäno-

menen, mit Verwirrenheit, Mischzuständen und womöglich Psychopharmaka-induzierten Delirien, aber dazu gibt es relativ niedrige Evidenz, weil kontrollierte klinische Prüfungen bei nicht entscheidungsfähigen Patienten laut Arzneimittelgesetz kaum umsetzbar sind. Beobachtungsstudien bzw. Fallserien und Erfahrungsberichte bieten positive Ergebnisse und Entscheidungsgrundlagen.

Schizophrenie

Weltweit wird EKT wahrscheinlich am häufigsten bei Schizophrenie angewendet. Insbesondere in Asien ist die Behandlungsform in dieser Indikation verbreitet [13]. EKT bei Patienten mit Schizophrenie ist eine sichere Methode mit guter Wirksamkeit und nur minimalen kognitiven Nebenwirkungen. Bei manchen Patienten verbessert sich die Kognition sogar durch die Symptomreduktion im Laufe der Behandlung [24].

Eine Kombination von Antipsychotika mit EKT führt bei Schizophrenie zu einer stärkeren Symptomverbesserung als Antipsychotika allein [25, 26]. Im Falle der Therapieresistenz wird *lege artis* Clozapin erwogen. Bei eindeutiger medikamentöser Behandlungsresistenz nach adäquater Therapie in ausreichender Dosierung und Zeitdauer sollte eine EKT zur Augmentation mit dem Ziel der Verbesserung des klinischen Gesamtzustands angeboten werden, da dies zu einer Verbesserung der Prognose führt. In einer Studie bei Patienten mit Clozapin-resistenter Schizophrenie sprachen 60 % auf EKT an [27, 28]. Es gibt weniger EKT-Daten zur schweren therapieresistenten Schizophrenie als zur schweren therapieresistenten Depression (TRD), weil die TRD eine höhere Prävalenz hat und weil klinische Prüfungen bei schwerer Schizophrenie aufgrund der relativ häufig eingeschränkten Krankheitseinsicht und Zustimmungsfähigkeit sowie Entscheidungsfähigkeit schwieriger zu realisieren sind.

Katatonie

EKT zeigt bei katatonem Zustandsbild eine Ansprechraten von > 80 %. Bei der lebensbedrohlichen (malignen) Katatonie mit Hyperthermie, Tachykardie, Hypertonie ist EKT die Therapie der 1. Wahl [29]. Ohne Behandlung liegt die Letalität bei ca. 50 %. Bei der nicht lebensbedrohlichen Katatonie sollte bei fehlender Besserung durch hochdosierte Benzodiazepine (bis etwa 20 mg Lorazepam pro Tag) die EKT in Kombination durchgeführt werden. Lorazepam muss dabei nicht ausgeschlichen werden; bei insuffizientem Krampfanfall kann mit Flumazenil antagonisiert werden. Die Gabe von Antipsychotika ist nicht klar zu empfehlen, da als Differenzialdiagnose der Katatonie ein malignes neuroleptisches Syndrom in Betracht gezogen werden muss [30, 31].

Schwangerschaft

EKT ist eine wirksame und sichere Methode sowie manchmal die einzig verfügbare Strategie bei schwangeren Patientinnen mit akuten lebensbedrohlichen psychiatrischen Störungen oder Therapieresistenz. Je nach Verlauf und Möglichkeit kann EKT allein oder besser in Kombination mit pharmakologischen Therapien angewandt werden, wobei während der Schwangerschaft eine sorgfältige Abwägung der Auswahl der Medikation erforderlich ist, um potenzielle Risiken für Mutter und Kind zu minimieren.

Tabelle 2: Ablauf einer EKT-Behandlung (mod. nach [2])**Initiale Serie (Akut-EKT)**

Besteht aus durchschnittlich 6 bis 14 Behandlungen; wird in der Regel 2–3× pro Woche über 2–6 Wochen durchgeführt

Keine festgelegte Mindest- oder Höchstzahl von Behandlungen. Verlaufsbeobachtung nach jeder Einzelbehandlung. Verantwortung für Behandlungsmodalitäten, u.a. Optimierung der Stimulusdosis und Erwägung der bilateralen Elektrodenplatzierung

Patienten, die nach 6 Behandlungen deutlich gebessert sind, haben die beste Prognose für eine Remission. Die EKT wird fortgesetzt, bis das individuelle Ansprechen ein maximales Plateau erreicht, auf dem sich kein weiterer positiver Trend zeigt. Ab der 12.–14. Behandlung muss jedenfalls die Indikation überdacht werden. Nebenwirkungen schränken eine weitere Anwendung ein.

Wird je nach Schwere der Erkrankung oder Logistik stationär oder ambulant durchgeführt.

Erhaltungstherapie

Folgt auf den Abschluss einer Serie.

Kann ambulant durchgeführt werden.

Allmählich auslaufend, mit immer größeren Abständen zwischen den Behandlungen.

Kann Monate bis Jahre durchgeführt werden (keine festgelegte Höchstzahl von Behandlungen).

Komplikationen für Mutter und Kind bei EKT sind selten. Grundsätzlich zu befürchtende Komplikationen sind transiente fetale Arrhythmien, Uteruskontraktionen und Frühgeburt [32], wobei in einer Registerstudie bei 95 Schwangeren keine Frühgeburten oder schwerwiegenden Nebenwirkungen in zeitlicher Nähe zur EKT auftraten [33]. Die Narkose birgt Risiken für Mutter und Kind während aller 3 Trimester, auch wenn die intravenöse Kurznarkose bei EKT nur für zirka 10 Minuten anberaumt ist.

Bei EKT in der Schwangerschaft sollten anästhesiologische und gynäkologische Besonderheiten bedacht werden, so ist das Aspirationsrisiko erhöht, weswegen eine Intubation nach dem 1. Trimenon erwogen werden sollte. Zur Vermeidung aortokavaler Kompression sollte die Lagerung auf der linken Seite erfolgen. Ein nicht-invasives Monitoring fetaler Herztöne vor, während und nach jeder EKT sollte ab dem 3. Trimenon durchgeführt werden. Ebenso ist es wichtig, im Vorfeld Rücksprache mit Geburtshilfe sowie Neonatologie zu halten, sowie bei Uteruskontraktionen oder vaginalen Blutungen weitere EKT-Behandlungen bis zur Klärung der Ursache zu verschieben [34].

Zusammenfassend sind schwerwiegende Nebenwirkungen sehr selten, vermutlich wird EKT auch in der Schwangerschaft zu selten als Therapiemöglichkeit erwogen [35].

■ Standards für die Durchführung der EKT

Ein qualifiziertes Team bestehend aus Psychiater, Anästhesist und diplomiertem Pflegepersonal ist für die Durchführung unerlässlich. Die Standards umfassen die sorgfältige Indikationsstellung, eine umfassende Verlaufsdokumentation sowie die Einholung von Informationen zu Begleiterkrankungen und sowohl psychiatrische EKT- als auch anästhesiologische Einverständniserklärungen. Letztere beziehen sich nicht nur auf die Zustimmung der Patienten, sondern können auch gerichtliche (in Österreich im Rahmen des Unterbringungsgesetzes) oder sorgerechtliche Entscheidungen (Vorsorgevollmacht, Er-

wachsenenvertretung) berücksichtigen, insbesondere, wenn eine unmittelbare Behandlungsnotwendigkeit besteht.

Vor der EKT ist eine Narkosefreigabe unabdingbar. Eine Nahrungskarenz von mindestens 6 Stunden, einschließlich des Verzichts auf Zigaretten, gewährleistet eine sichere, elektive Anwendung. Zusätzlich sollen Zahnprothesen entfernt werden [36]. Die EKT erfolgt wie eingangs erwähnt über einen Zeitraum von mehreren Wochen als serielle Akut-Behandlung in 6 bis 14 Sitzungen, 2- bis 3-mal pro Woche (Tabelle 2).

Vor jeder einzelnen EKT-Behandlung wird eine morgendliche Pause von Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmern, selektiven Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmern und Bupropion aufgrund des erhöhten Risikos für einen Anstieg des Blutdrucks empfohlen. Kommt es dennoch postiktal zu behandlungswürdigen, hohen Blutdrücken, ist darüber hinaus eine konstante Dosisreduktion o.g. Substanzklassen zu diskutieren. Blutdrucksteigerungen nach dem Stimulus werden kurzfristig mit Urapidil intravenös behandelt.

Zusätzlich sollte die Dosis einiger weiterer Medikamente vor dem Start der EKT-Serie möglichst reduziert werden: Hierzu zählen Lithium mit einem Zielwert von < 0,6 mmol/l im Drug Monitoring, Antikonvulsiva einschließlich Benzodiazepine, sowie MAO-Inhibitoren [36, 37]. Antikonvulsiva können die Anfallsqualität und somit die Effektivität der EKT schwächen. Lithium erhöht dosisabhängig die Wahrscheinlichkeit für akute postiktale Delirien und kognitive Probleme nach EKT-Stimuli [38]. Das resultiert wahrscheinlich aus der Lockerung der Blut-Hirn-Schranke unter EKT und der bekannten Neurotoxizität von Lithium in hoher Konzentration.

Der Eingriffsraum sollte mit EKG- und Sauerstoff-Monitoring, Sauerstoff-Maske für assistierte Beatmung, Zahnschutz, sowie Respirator, Intubationsbesteck und Defibrillator für medizinische Notfälle ausgestattet sein. Von psychiatrischer Seite muss ein EKT-Gerät vorhanden sein, das kurze Rechteckimpulse (0,25 ms, 0,5 ms, 1 ms) abgibt, eine Widerstandsmessung (statische Impedanz) erlaubt sowie EEG-, EMG-, EKG-Ableitungen und selbstverständlich Stimuluselektroden unterstützt [36, 39]. Die EKT-Geräte Thymatron und Mecta sind modern.

In der Tabelle 2 sind die wesentlichen Angaben zur Dauer einer initialen EKT-Serie (mind. 6 Einzelbehandlungen) angeführt, deren therapeutische Wirkung sich kumulativ entwickelt und am Ende bei mindestens der Hälfte der Patienten zu einer relevanten Besserung oder Remission der schweren depressiven oder psychotischen Episode führen sollte.

■ Stimulation

Bilaterale/bitemporale (BL) und rechts unilaterale (rechtstemporal vs. rechts hochparietal; RUL) Stimulationen können bei der EKT angewendet werden, wobei die BL einen schnelleren Wirkeintritt und die RUL eine geringere kognitive Nebenwirkungsrate aufweist. Ebenso ist die seltener eingesetzte bifrontale Stimulation möglich. Bei akut schwer kranken Patienten ist daher ein Beginn mit BL-Stimulation zu bevorzugen, bei der 1,5-fach über der Krampfschwelle stimuliert werden kann. Bei Patienten mit einer bereits eingeschränkten Kognition sollte

eine RUL-Stimulation gewählt werden, bei welcher für eine vergleichbare Wirksamkeit ein Stimulus 3 bis 5-mal über der Krampfschwelle appliziert werden muss [19, 40]. In einer rezenten EKT-Studie bei Älteren (> 65 Jahre) wurde bei RUL-Behandlung eine vergleichbare antidepressive Wirksamkeit bei deutlich geringerem autobiographischem Gedächtnisverlust als bei BL-Stimulation beschrieben [41]. In dieser Studie wurde zur Festlegung der Stimulationsdosis bei der ersten EKT-Behandlung die sogenannte Altersmethode angewendet, d.h. Alter = Ladung bei RUL-Stimulation und Alter = Ladung/2 bei BL-Stimulation. Bei Nichtansprechen sollte von RUL- auf BL-Behandlung, bei deutlichen kognitiven Nebenwirkungen von BL- auf RUL-Stimulation gewechselt werden [42].

Der Behandlungsalgorithmus mittels bevorzugter BL-Stimulation der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Medizinischen Universität Wien ist in Abbildung 1 dargestellt. Falls deutliche Gedächtnisstörungen vorliegen, ist ein Beginn mit RUL-EKT vorzuziehen bzw. während der Serie der Umstieg auf unilaterale EKT gründlich zu erwägen. Allerdings ist die Auswahl der Stimulusdosis komplizierter, weil die RUL-EKT erst in höherer Dosis dem BL-Behandlungsmodus äquipotent ist. Tatsächlich stört aber die RUL auch in hoher Dosis die Kognition weniger als die BL.

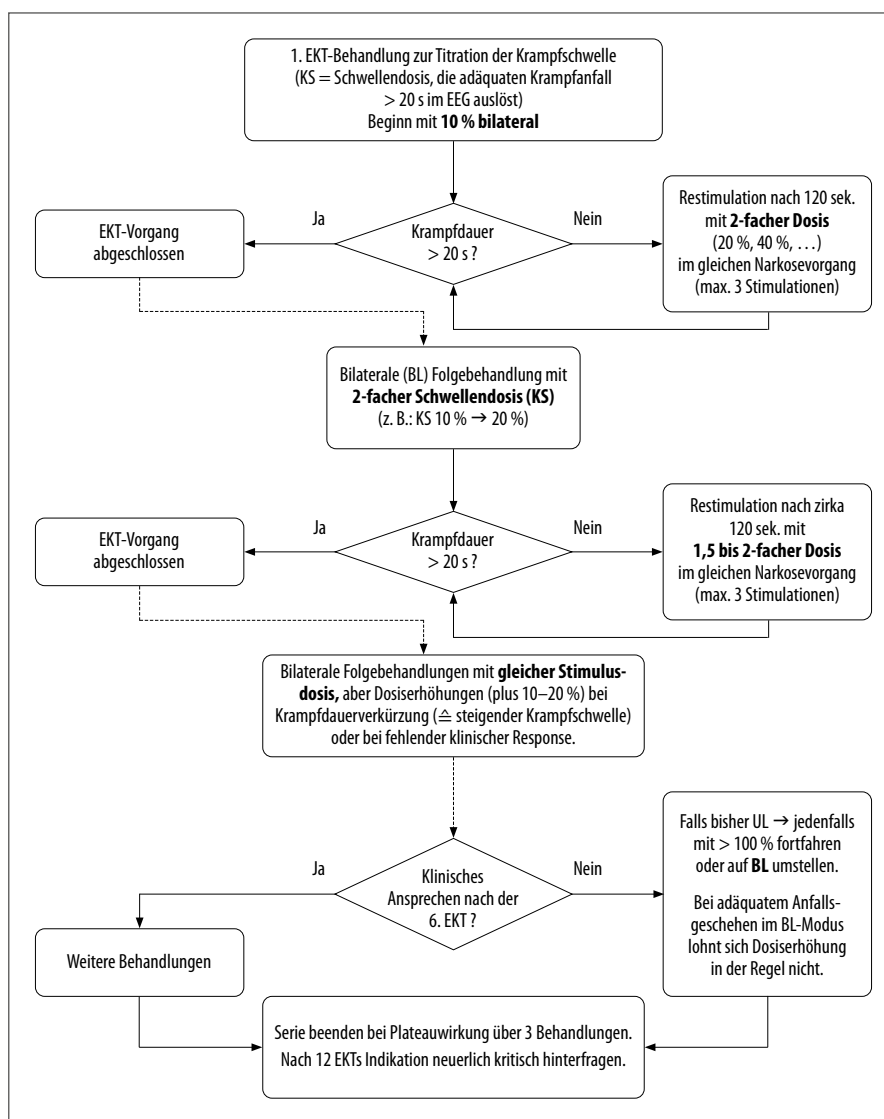


Abbildung 1: Behandlungsalgorithmus mittels bevorzugter bilateraler Stimulation der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Medizinischen Universität Wien

Zur Wahl der Stimulationsdosis sind zwei Methoden möglich, einerseits die Titrationsmethode, andererseits die Altersmethode. Bei der Titrationsmethode wird bei der ersten Behandlung mit einer niedrigen Dosis beginnend bei 10 % Ladung, entsprechend 50 Millicoulomb (mC), stimuliert und dann schrittweise gesteigert, bis eine suffiziente Konvulsion ausgelöst wird [43]. Diese sog. Krampfschwelle wird bei der ersten Behandlung definiert, sie liegt meistens ohnehin unter 10% der einfachen Maximalladung (= 100 %). Bei der Altersmethode wird die Ladung je nach Alter angepasst, wobei generell die Krampfschwelle mit dem Alter eher ansteigt. Bei der Altersmethode kann bei unilateraler Stimulation mit der Ladung nach Alter also bei einer 60-jährigen Patientin mit 60 % behandelt werden, bei BL-Stimulation mit der Ladung nach halbem Alter, also 30 % [36]. Die Titrationsmethode ist zu bevorzugen, da sie genauer auf die individuelle Krampfschwelle abgestimmt ist und daher eine unnötig hohe Stimulation vermeidet [44]. Die maximale „verdoppelte“ Stimulationsdosis beim Thymatron IV-Gerät (Somatics, LLC, Florida, USA) liegt bei 200 % = 1008 mC.

Anfallsqualität

Eine adäquate Anfallsqualität ist wichtig, um ein voraussichtlich optimales Ansprechen im Verlauf der EKT-Serie sicherzu-

stellen. Dabei sind mehrere Faktoren zu beurteilen, worunter die Anfallsdauer in der Elektroenzephalographie (EEG-Richtwert > 25 sec) und Elektromyographie (EMG-Richtwert > 20 sec), die Konkordanz der Anfallsdauer im EEG und EMG, die maximale ictale Amplitude, die Synchronizität der neuronalen Depolarisation zwischen beiden Hemisphären, die postiktale zentrale Inhibition (passagere EEG-Amplitudenabflachung) und eine Tachykardie (als Zeichen der sympathischen Aktivierung) fallen [36]. Bei inadäquater Anfallsaktivität ist eine Restimulation mit ca. 1,5-facher Dosis im gleichen Narkosevorgang zu empfehlen.

Um die Anfallsqualität einheitlicher beurteilen zu können, gibt es Versuche, einen Index zu etablieren, der die insgesamt Anfallsqualität, durch mehrere Parameter gemessen, angibt und bei der Dosisfestlegung für Folge-Behandlungen helfen soll.

Im Verlauf einer EKT-Serie mit 2 bis 3 Behandlungen pro Woche lässt sich in der Regel unter einer festgelegten Stimulusdosis schon innerhalb der ersten beiden Wochen feststellen, dass die Anfallsdauer und die Anfallsqualität abnehmen. Unter EKT steigt also die Krampfschwelle, d.h. sie wirkt antikonvulsiv. Daher müssen die behandelnden Psychiater inner-

halb einer Serie oft sukzessive und pragmatisch (ohne festgeschriebenen Algorithmus) die Stimulusdosis in moderaten Schritten erhöhen, um die Anfallsqualität notwendigerweise hochzuhalten.

Zusammenfassend tragen also die Elektrodenplatzierung, die Stimulusdosis und die Anfallsqualität zum Erfolg einer EKT bei [45, 46].

Narkose bei EKT

Essenziell von Seiten der Anästhesie sind ein intravenöser Zugang und Monitoring mit EKG, Pulsoxymetrie sowie nicht-invasiver Blutdruckmessung. Initial wird eine Präoxygenierung via Maske durchgeführt. In der Regel ist aufgrund der kurzen Dauer der Intervention keine Intubation notwendig, es wird lediglich eine Maskenbeatmung durchgeführt [47].

Als Herausforderung sind insbesondere die antikonvulsiven Eigenschaften vieler Narkosemittel zu nennen, da sie die Auslösung eines Krampfanfalls erschweren oder die Qualität des Krampfanfalles mitgieren. Als Narkosemittel bei der EKT können die Barbiturate Methohexital (1–1,5 mg/kg), Thiopental, Propofol (1–2,5 mg/kg), Etomidat (0,1–0,3 mg/kg) oder Ketamin (1–2 mg/kg) verwendet werden [39].

Als zweiter Schritt wird ein Muskelrelaxans injiziert, wobei meist Succinylcholin (1 mg/kg) Verwendung findet, da es nur kurz wirksam ist. Bei Kontraindikationen gegen Succinylcholin oder atypischer Cholinesterase kann bspw. Rocuronium gegeben und nach der Behandlung mit Sugammadex antagonisiert werden [37].

■ Erhaltungs-EKT (E-EKT)

Zum Ende der akuten EKT-Serie wird bei jenen Patienten eine Erhaltungs-EKT erwogen, die deutlich respondieren (Besserung in Rating-Scores auf mindestens 50 % des Ausgangswertes) oder remittieren (d.h. gänzlich Abklingen der Symptomatik bzw. eindrucksvolle Besserung mit definierten Schwellenwerten in den Rating-Scales). Bei jenen, die vorher wiederholt Relapses in Krankheitsepisoden hatten, ist die Durchführung essentieller als bei jenen, die lange Remissionsphasen dokumentiert haben. In der klinischen Realität wird die Indikation meist erst gestellt, wenn ein baldiges Rezidiv (innerhalb von 6 Monaten bis 2 Jahren) nach der Index-Serie eingetreten ist. Dann wird die Erhaltungs-EKT (erst) nach einer weiteren Akut-Serie begonnen.

Die Dauer der Erhaltungs-EKT-Behandlung wird individuell festgelegt. Dabei erfolgt in der Regel mit dem Ende der akuten EKT-Serie eine schrittweise Verlängerung der Intervalle von wöchentlichen Behandlungen auf alle 2 Wochen bzw. auf monatlich. „Continuation ECT“ ist in der englischsprachigen Literatur jene EKT, die nach der akuten Serie für 6 Monate anberaumt wird, danach kann die „Maintenance ECT“ über unbestimmte Zeit Schritt für Schritt vereinbart werden. Bei weiter bestehender Symptomfreiheit wird im Verlauf eine Verlängerung des Intervalls auf 2 Monate durchgeführt und dann die Erhaltungstherapie eventuell beendet [48]. Auch individuelle Schemata sind möglich, dabei muss regelmäßig auf Wiederauftreten depressiver Symptome gescreent werden, um

schnell auf eine Verschlechterung mit kürzeren Behandlungsintervallen zu reagieren [49].

Es gibt derzeit keine konkreten Guidelines zu EKT-Erhaltungstherapie, da insbesondere für Indikationen außerhalb der therapieresistenten Depression nicht ausreichend Evidenz vorhanden ist. Die Erhaltungstherapie sollte dennoch durchgeführt werden, da die Rückfalls-Wahrscheinlichkeit (Relapse) nach einer EKT-Serie ohne Weiterbehandlung hoch ist [50]. Erhaltungstherapie ist effektiv gegen einen Rückfall in die Depression [51], insbesondere in Kombination mit Antidepressiva ist die Rückfalls-Wahrscheinlichkeit nach 36 Monaten unter 20 % im Vergleich zu 45 % mit einer Antidepressiva-Monotherapie. Es gibt auch Daten zu höheren Relapse-Raten nach beendeten EKT-Serien, nämlich 50 % innerhalb von 6 Monaten [52], aber es ist fraglich, ob in diesen Stichproben die Depression wieder derart ausgeprägt war wie vor EKT. Eine Erhaltungstherapie mit EKT nach erfolgreicher Akut-EKT ist niemals einer Pharmakotherapie unterlegen, eine Erhaltungs-EKT-Monotherapie ist allerdings weniger effektiv als eine Kombinationstherapie [53].

■ Risiken & Nebenwirkungen der EKT

Die Mortalität bei der EKT ist sehr gering. Das Mortalitätsrisiko bei der EKT ist mit 2 pro 100.000 Behandlungen als sehr niedrig anzusehen und ist im Vergleich halb so hoch wie die Todesrate bei kleinen chirurgischen Eingriffen in Allgemeinanästhesie [54]. EKT-assoziierte schwere kardiale Ereignisse und daraus resultierende Todesfälle sind selten. Am häufigsten sind dabei akute Herzinsuffizienzen und Herzrhythmusstörungen. Diese treten etwa bei 25 von 1000 Patienten (2,5 %) bzw. bei 2 bis 5 von 1000 EKT-Einzelbehandlungen (0,25–0,5 %) auf [55]. Auch akute Lungenödeme sind in diesem Kontext (seltener) beschrieben. In dieser Metaanalyse wird von etwa 6 Todesfällen pro 100.000 Behandlungen ausgegangen (82 Studien, 106.569 Patienten und 786.995 EKT-Behandlungen wurden dabei berücksichtigt). Die Rate hängt stark von der präanästhesiologischen Nutzen-Risiko-Abwägung und Optimierungsschritten ab.

Zu den häufigen Nebenwirkungen, die aber keiner weiteren Abklärung bedürfen und allenfalls lediglich symptomatisch behandelt werden müssen, zählen Kieferschmerzen, Myalgien, Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen sowie Müdigkeit [2]. Es kann zu postiktalen Unruhezuständen im Aufwachprozess kommen, die meist selbstlimitierend sind, bei stärkerer Agitation können Benzodiazepine gegeben werden [47]. Durch die transkraniale, unvermeidliche temporale Stimulation des Masseter-Muskels kann es zu Zungenbissen und Zahnschädigungen kommen, wovon Patienten idealerweise durch vorangehende Zahnsanierungen (bei Lockerungen) und jedenfalls durch weiche Aufbissstücke geschützt werden [39]. Bei Patienten mit bipolar affektiver Störung kann es zu EKT-induzierter Hypomanie oder Manie kommen, dies tritt in bis zu 24 % der Fälle auf [56].

Nach umfassender Forschung in Tiermodellen sowie in Menschen gibt es keinen Anhaltspunkt für eine strukturelle Hirnschädigung durch die EKT, stattdessen wird eine erhöhte Neuroplastizität des Gehirns durch EKT als möglicher Wirkmechanismus gesehen [57].

Kognition

Die Hauptnebenwirkung der EKT ist ihr Einfluss auf die Beeinträchtigung der Kognition, die sich kumulativ während der seriellen Behandlung ergeben kann. Bis zum 3. Tag nach dem Ende der EKT lässt sich eine Verschlechterung nachweisen [46]. Gleichzeitig wurde eine Verbesserung der kognitiven Leistung im weiteren Verlauf nach der EKT gefunden. Dies ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, dass sich die durch die Depression ausgelösten kognitiven Einschränkungen verbessern [58]. Eine durch EKT ausgelöste Merkfähigkeitsstörung und anterograde Amnesie (Nicht-Erinnern von neuen Bewusstseinsinhalten) kommen vor, sind aber meist nur transient vorhanden. Binnen drei Monaten nach einer EKT-Serie ist bei den meisten Patienten kein Unterschied in den Gedächtnisfunktionen im Vergleich zur Prä-EKT-Untersuchung festzustellen [59]. Ältere boten nach sechs Monaten interindividuelle Unterschiede, aber im Durchschnitt keine signifikante Veränderung der Kognition nach EKT [60].

Prinzipiell haben alle vergleichenden Untersuchungen das Problem einer beeinträchtigten Kognition bei Depression oder Schizophrenie in der Krankheitsperiode zum Ausgangszeitpunkt. Einzelne Patienten berichten von einer Beeinträchtigung des episodischen und insbesondere autobiografischen Gedächtnisses, die über längere Zeit anhält. Ein Problem bei Studien stellt die objektive Messung der autobiografischen Gedächtnisinhalte dar, da die verfügbaren Tests teilweise keine hohe Sensitivität aufweisen. Die Tests sollten nicht nur direkt nach der EKT-Serie durchgeführt werden, sondern auch nach einem längeren Intervall, da den Patienten autobiografische Erinnerungslücken eventuell erst im Verlauf bewusst werden [61].

Um kognitive Nebenwirkungen zu reduzieren, kann primär eine RUL- statt einer BL-Stimulation durchgeführt werden [40]. Geräte mit Kurzimpulsstrom statt dem früher üblichen Sinuswellenstrom werden verwendet und es sollte die Stromstärke individuell je nach Krampfschwelle der Patienten titriert werden, um mit der niedrigsten wirksamen Dosis zu behandeln [61].

■ Kontraindikationen der EKT

Es existieren keine absoluten Kontraindikationen, falls die EKT wegen der schweren psychiatrischen Grunderkrankung in lebensbedrohlichen Situationen (vital indiziert) angewandt wird, d.h. im Falle der malignen (febrilen) Katatonie, die auf medikamentöse, physikalische Therapie und Intensivpflege nicht anspricht.

Zu den relativen Kontraindikationen bei elektiver Anwendung zählen eine insuffizient behandelte arterielle Hypertonie, eine intrakranielle Druckerhöhung, ein erhöhtes Anästhesierisiko, intrakranielle Raumforderung, ein rezenter Myokardinfarkt, eine myokardiale Ischämie, ein rezenter ischämischer oder hämorrhagischer Schlaganfall, bekannte zerebrale Aneurysmen und Phäochromozytome. Herzschrittmacher und implantierbare Kardioverter-Defibrillatoren sind ebenfalls mit einer EKT vereinbar [39].

■ Klinische Prädiktoren für gute antidepressive Wirksamkeit der EKT

Es gibt Prädiktoren, die ein Ansprechen bei depressiver Symptomatik wahrscheinlicher machen. Bei Vorliegen dieser Merkmale sollte eine Behandlung mit EKT früher im Behandlungsalgorithmus erwogen werden. Robuste Prädiktoren für ein gutes Ansprechen sind psychotische Symptome sowie höheres Alter. Melancholische Symptome wie Anhedonie, psychomotorische Hemmung, Suizidalität und eine schwere depressive Episode (nicht chronifiziert) machen ebenfalls ein Ansprechen wahrscheinlicher [21, 62].

Eine kürzere Dauer der aktuellen depressiven Episode sowie ein schnelles Ansprechen auf EKT macht eine vollständige Remission wahrscheinlicher, jedoch sollte bei fehlender Besserung nicht frühzeitig mit EKT-Behandlungen aufgehört werden, da auch später noch Response oder Remission eintreten kann, wenn auch die Wahrscheinlichkeit dafür sinkt. Medikamentöse Therapieresistenz innerhalb der Episode ging mit einer deutlich schlechteren Response einher, so waren die Ansprechraten 70–90 % ohne Psychopharmakaresistenz [17, 63, 64]. Die Diagnose einer bipolaren Störung, Alter bei Beginn der Erkrankung und die Anzahl der vorangegangenen Episoden sowie das Geschlecht waren keine signifikanten Prädiktoren [17, 65].

■ Neurobiologie der EKT bei Depressionen

Obwohl die genauen Wirkmechanismen der Elektrokonvulsionstherapie (EKT) nach fast 90 Jahren Anwendung und Forschung noch nicht vollständig geklärt sind, wurden mehrere vielversprechende Mechanismen untersucht. Dazu gehören Veränderungen der Neurotransmitterspiegel, neurotrophe Faktoren, hormonelle Veränderungen in der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse sowie die volumetrische Zunahme verschiedener Hirnregionen [66]. Es scheint zu einer veränderten Freisetzung von Glutamat und GABA bei antidepressiver Response zu kommen, ebenso wie zu einer Verstärkung der serotonergen Neurotransmission und zur Aktivierung des Dopaminsystems [66, 67]. Der neuronale Wachstumsfaktor „Brain-derived neurotrophic factor“ (BDNF), der bei Depression erniedrigt sein kann, steigt nach EKT an, die Ergebnisse zeigten jedoch keine Korrelation mit der antidepressiven Wirkung [68, 69]. Erhöhte Prolaktin- und Kortisolspiegel wie auch andere Hormonveränderungen könnten ebenfalls Bedeutung in der Wirksamkeit aufweisen [66].

Mithilfe von Bildgebungsstudien konnte mehrfach repliziert werden, dass das Gehirn durch EKT strukturell verändert wird, so zeigen einige Hirnregionen wie der Hippokampus eine Volumenzunahme. Es finden sich aber keine stabilen Korrelationen zwischen volumetrischen Veränderungen und dem therapeutischen Ansprechen auf EKT [70, 71]. Der Anstieg der funktionellen Konnektivität in den superioren und mittleren frontalen Gyri sowie die Modulation der Schaltkreise durch den subgenualen anterioren cingulären Kortex scheint ebenfalls für das klinische Ansprechen auf die EKT bei depressiven Patienten wichtig zu sein [72].

Insgesamt lassen sich die vielen einzelnen Ergebnisse zur Elektrokonvulsionstherapie, die mit verschiedensten vorhandenen

Methoden gewonnen wurden und teilweise nicht repliziert worden sind, nicht im Sinne einer ganzheitlichen Hypothese in Einklang bringen, aber es wird intensiv daran geforscht. Den Ausgang nehmen die verschiedenen Wirkmechanismen jedenfalls vom epileptischen Anfall, der durch Strom ausgelöst wird. Das wird in einer aktuellen Publikation sehr schön erläutert [73]. Jedenfalls ist neben dem antidepressiven und antipsychotischen Effekt auch die antikonvulsive Wirkung eindrucksvoll; die Krampfschwelle steigt mit Fortdauer der EKT-Serie, d.h. die Stimulusdosis (Ladung) muss im Verlauf der Serie erhöht werden, um Anfälle (in Narkose) auslösen zu können (siehe oben). Es wird ein Zusammenhang zwischen anfallshemmenden Mechanismen des Gehirns (die ausgelösten Anfälle sind selbstlimitierend) und den psychiatrisch-therapeutischen Effekten vermutet.

■ Ketamin versus EKT in unipolarer Depression

Seit Ketamin als Antidepressivum bei therapieresistenter Depression und Suizidalität zugelassen ist, wurden große Studien durchgeführt, um EKT und Ketamin zu vergleichen. In einer Studie von Ekstrand et al. wurde eine signifikant höhere Remissionsrate bei EKT (63 %) im Vergleich zu Ketamin (46 %) gefunden [52]. Anand et al. hingegen befanden bei Patienten mit nicht-psychotischer Depression Ketamin der EKT nicht unterlegen. In dieser Publikation waren 89 % der Studienteilnehmenden nicht stationär aufgenommen, was indirekt auf eine mildere depressive Episode hinweist, es erfolgte anfänglich immer eine RUL-Stimulation, die im Vergleich zu BL-Stimulation weniger effektiv ist. Die Ansprechrate auf EKT war in dieser Studie mit 41 % erstaunlich niedrig [74]. Interessanterweise gibt es bereits Publikationen, die diese Minderbewertung der EKT aus methodischen Blickwinkeln kommentieren [3, 52].

In einer rezenten Meta-Analyse, die alle 6 bisherigen randomisiert-kontrollierten Studien einschloss, wurde kein signifikanter Unterschied der Remissions-, Response- oder Rückfallraten zwischen Ketamin und EKT gefunden. Jedoch war EKT in einer Subanalyse von stationären Patienten signifikant besser antidepressiv wirksam als Ketamin. Ketamin war im Vergleich zu EKT mit weniger Nebenwirkungen verbunden, die Patienten hatten mehr dissoziative oder Depersonalisations-Symptome unter Ketamin, jedoch weniger kognitive Nebenwirkungen und Muskelschmerzen [75]. Durch die anästhesiologische Einsetzbarkeit von Ketamin ist es naheliegend, eine additive antidepressive Wirkung von Anästhesie mit Ketamin bei EKT zu erforschen. Bisher konnte diese zusätzliche Wirkung jedoch noch nicht gezeigt werden [76].

■ Konklusion

Die EKT ist ein hoch wirksames Verfahren und sollte bei therapieresistenter Depression, Schizophrenie, Manie, Katatonie und als First-Line-Behandlung bei jenen Patienten angewandt werden, die eine rasche Verbesserung ihres psychopathologischen Zustandes benötigen.

EKT ist ein sicheres, technisch stark weiterentwickeltes Verfahren, welches eine deutlich geringere Nebenwirkungsrate als früher aufweist. Es ist in der modernen Psychiatrie ein wich-

tiger Eckpfeiler der Therapie und insbesondere unverzichtbar bei schweren Verläufen und Therapieresistenz [10]. Rezent fand die EKT als wirksame Behandlungsmethode erfreulicherweise Erwähnung in einer der anerkanntesten Tageszeitungen im deutschsprachigen Raum, was maßgeblich zu ihrer Entstigmatisierung beiträgt [77]. Neben der kontrollierten klinischen Prüfung wird auch die Neurobiologie der EKT exzessiv beforscht und in Top-Journals publiziert, da der Wirkmechanismus noch nicht abschließend geklärt ist.

In vielen Ländern gibt es nicht genügend psychiatrische Kliniken, die EKT anbieten, aufgrund der Geschichte, des Stigmas, unzureichender Ausbildung, sowie mangelhafter Information der Patienten und Allgemeinbevölkerung [2]. Durch die großen globalen Unterschiede bei der Anwendung und Durchführung der EKT scheint es erforderlich, weltweit Wissen über EKT auszutauschen, mehr Ausbildung anzubieten und somit aus den Erfahrungen anderer zu lernen [13].

■ Interessenkonflikt

Pia Baldinger-Melich hat Forschungsförderungen zum Themenschwerpunkt „Elektrokonvulsionstherapie“ erhalten (Österreichische Wissenschaftsfonds FWF, Projektnummer KLI 1098-B, Medizinisch-Wissenschaftlicher Fonds des Bürgermeisters der Bundeshauptstadt Wien, Projektnummer 22114, Brain and Behavior Research Foundation Young Investigator Grant, Projektnummer 29950).

Dr. med. Susanna Rießland



Assistenzärztin und PhD-Studentin der Klinischen Neurowissenschaften an der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Klinische Abteilung für Allgemeine Psychiatrie, an der Medizinischen Universität Wien (Allgemeines Krankenhaus Wien). Mitglied der Forschungsgruppe Elektrokonvulsionstherapie unter der Leitung von Pia Baldinger-Melich.

Literatur:

1. Cerletti U. Old and new information about electroshock. *Am J Psychiatry* 1950; 107: 87–94.
2. Espinoza RT, Kellner CH. Electroconvulsive therapy. *N Engl J Med* 2022; 386: 667–72.
3. Baldinger-Melich P, Spies M, Bozic I, Kasper S, Rujescu D, Frey R. Perspectives in treatment-resistant depression: esketamine and electroconvulsive therapy. *Wien Klin Wochenschr* 2024, April 17 [online ahead of print].
4. ÖGPB. State of the Art 2021 Therapieresistente Depression: Diagnose und Behandlung. *Jatros Neurologie & Psychiatrie* 2021, Sonderheft März.
5. Grunze H, Vieta E, Goodwin GM, Bowden C, Licht RW, Azorin JM, et al. The World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for the Biological Treatment of Bipolar Disorders: Acute and long-term treatment of mixed states in bipolar disorder. *World J Biol Psychiatry* 2018; 19: 2–58.
6. Hasan A, Falkai P, Wobrock T, Lieberman J, Glenthøj B, Gattaz WF, et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for biological treatment of schizophrenia – a short version for primary care. *Int J Psychiatry Clin Pract* 2017; 21: 82–90.
7. Andrade C. Skeletal and dental fractures associated with electroconvulsive therapy. *J Clin Psychiatry* 2023; 84: 23f14797.
8. Andrade C, Rele K, Sutharshan R, Nilesh S. Musculoskeletal morbidity with unmodified ect may be less than earlier believed. *Indian J Psychiatry* 2000; 42: 156–62.
9. Hermida AP, Glass OM, Shafi H, McDonald WM. Electroconvulsive therapy in depression: current practice and future direction. *Psychiatr Clin North Am* 2018; 41: 341–53.
10. Kellner CH, Obbels J, Sienaert P. When to consider electroconvulsive therapy (ECT). *Acta Psychiatr Scand* 2020; 141: 304–15.
11. Wilhelms S, Rolfes V, Grözinger M, Chikere Y, Schöttle S, Groß D. Knowledge and attitudes on electroconvulsive therapy in Germany: a web based survey. *Psychiatry Res* 2018; 262: 407–12.
12. Grözinger M, Smith ES, Conca A. On the significance of electroconvulsive therapy in the treatment of severe mental diseases. *Wien Klin Wochenschr* 2015; 127: 297–302.

13. Leiknes KA, Jarosh-von Schweder L, Hoie B. Contemporary use and practice of electroconvulsive therapy worldwide. *Brain Behav* 2012; 2: 283–344.
14. Pollmächer T. Stellungnahme: Indikationen zur Elektrokonvulsionstherapie. Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde; 04.07.2022 [online].
15. Kennedy SH, Milev R, Giacoppe P, Ramasubbu R, Lam RW, Parikh SV, et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) Clinical guidelines for the management of major depressive disorder in adults. IV. Neurostimulation therapies. *J Affect Disord* 2009; 117 (Suppl 1): S44–53.
16. UK ECT Review Group. Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2003; 361: 799–808.
17. Haq AU, Sitzmann AF, Goldman ML, Maixner DF, Mickey BJ. Response of depression to electroconvulsive therapy: a meta-analysis of clinical predictors. *J Clin Psychiatry* 2015; 76: 1374–84.
18. Prudic J, Haskett RF, Mulsant B, Malone KM, Pettinati HM, Stephens S, et al. Resistance to antidepressant medications and short-term clinical response to ECT. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 985–92.
19. Kellner CH, Knapp R, Husain MM, Rasmussen K, Sampson S, Cullum M, et al. Bifrontal, bitemporal and right unilateral electrode placement in ECT: randomised trial. *Br J Psychiatry* 2010; 196: 226–34.
20. Nordenskjöld A, von Knorring L, Engström I. Predictors of the short-term responder rate of electroconvulsive therapy in depressive disorders – a population based study. *BMC Psychiatry* 2012; 12: 115.
21. van Diermen L, van den Aemele S, Kamperman AM, Sabbe BCG, Vermeulen T, Schrijvers D, et al. Prediction of electroconvulsive therapy response and remission in major depression: meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2018; 212: 71–80.
22. Bahji A, Hawken ER, Sepehry AA, Cabrera CA, Vazquez G. ECT beyond unipolar major depression: systematic review and meta-analysis of electroconvulsive therapy in bipolar depression. *Acta Psychiatr Scand* 2019; 139: 214–26.
23. Zhang J, Wang G, Yang X, Gao K. Efficacy and safety of electroconvulsive therapy plus medication versus medication alone in acute mania: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Psychiatr Res* 2021; 302: 114019.
24. Ali SA, Mathur N, Malhotra AK, Braga RJ. Electroconvulsive therapy and schizophrenia: a systematic review. *Mol Neuropsychiatry* 2019; 5: 75–83.
25. Wang W, Pu C, Jiang J, Cao X, Wang J, Zhao M, et al. Efficacy and safety of treating patients with refractory schizophrenia with antipsychotic medication and adjunctive electroconvulsive therapy: a systematic review and meta-analysis. *Shanghai Arch Psychiatry* 2015; 27: 206–19.
26. Sanghani SN, Petrides G, Kellner CH. Electroconvulsive therapy (ECT) in schizophrenia: a review of recent literature. *Curr Opin Psychiatry* 2018; 31: 213–22.
27. Petrides G, Malur C, Braga RJ, Bailine SH, Schooler NR, Malhotra AK, et al. Electroconvulsive therapy augmentation in clozapine-resistant schizophrenia: a prospective, randomized study. *Am J Psychiatry* 2015; 172: 52–8.
28. Sinclair DJ, Zhao S, Qi F, Nyakyoma K, Kwong JS, Adams CE. Electroconvulsive therapy for treatment-resistant schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2019; 3: CD011847.
29. Pajonk F-G, Messer T, Berzewski H. S2k-Leitlinie Notfallpsychiatrie. Springer; 2020.
30. Karl S, Schönfeldt-Lecuona C, Hirjak D, Sartorius A. [Acute catatonia]. *Nervenarzt* 2023; 94: 106–12.
31. Bauer MQMX, Meyer-Lindenberg AQ-LAGH, Kiefer FQFG, Philipsen AQAGEX. Referenz Psychische Störungen. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York; 2021.
32. Cipolla S, Catapano P, Messina M, Pezzella P, Giordano GM. Safety of electroconvulsive therapy (ECT) in pregnancy: a systematic review of case reports and case series. *Arch Womens Ment Health* 2024; 27: 157–78.
33. Arnison T, Rask O, Nordenskjöld A, Movahed Rad P. Safety of and response to electroconvulsive therapy during pregnancy: Results from population-based nationwide registries. *Acta Psychiatr Scand* 2024; 150: 360–71.
34. Ward HB, Fromson JA, Cooper JJ, De Oliveira G, Almeida M. Recommendations for the use of ECT in pregnancy: literature review and proposed clinical protocol. *Arch Womens Ment Health* 2018; 21: 715–22.
35. Rose S, Dotters-Katz SK, Kuller JA. electroconvulsive therapy in pregnancy: safety, best practices, and barriers to care. *Obstet Gynecol Surv* 2020; 75: 199–203.
36. Grözinger M, Conca A, Nickl-Jockschat T, Di Pauli J. Elektrokonvulsionstherapie kompakt. Springer; 2013.
37. Bryson EO, Aloysi AS, Farber KG, Kellner CH. Individualized anesthetic management for patients undergoing electroconvulsive therapy: a review of current practice. *Anesth Analg* 2017; 124: 1943–56.
38. Patel RS, Bachu A, Youssef NA. Combination of lithium and electroconvulsive therapy (ECT) is associated with higher odds of delirium and cognitive problems in a large national sample across the United States. *Brain Stimul* 2020; 13: 15–9.
39. Chawla N. Anesthesia for electroconvulsive therapy. *Anesthesiol Clin* 2020; 38: 183–95.
40. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Nobler MS, Lisanby SH, Peyser S, et al. A prospective, randomized, double-blind comparison of bilateral and right unilateral electroconvulsive therapy at different stimulus intensities. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57: 425–34.
41. Dominiak M, Antosik-Wójcicka AZ, Goetz Z, Sikorska O, Stefanowski B, Gorostiza D, et al. Efficacy, safety and tolerability of formula-based unilateral vs bilateral electroconvulsive therapy in the treatment of major depression: a randomized open label controlled trial. *J Psychiatr Res* 2021; 133: 52–9.
42. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Nobler MS, Haskett RF, Mulsant BH, et al. The benefits and costs of changing treatment technique in electroconvulsive therapy due to insufficient improvement of a major depressive episode. *Brain Stimul* 2020; 13: 1284–95.
43. McCall WV, Reboussin DM, Weiner RD, Sackeim HA. Titrated moderately suprathreshold vs fixed high-dose right unilateral electroconvulsive therapy: acute antidepressant and cognitive effects. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57: 438–44.
44. Tiller JW, Ingram N. Seizure threshold determination for electroconvulsive therapy: stimulus dose titration versus age-based estimations. *Aust N Z J Psychiatry* 2006; 40: 188–92.
45. Kranaster L, Aksay SS, Bumb JM, Hoyer C, Jennen-Steinmetz C, Sartorius A. A novel Seizure Quality Index based on ictal parameters for optimizing clinical decision making in electroconvulsive therapy. Part 1: development. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2018; 268: 819–30.
46. Minelli A, Abate M, Zampieri E, Gainelli G, Trabucchi L, Segala M, et al. Seizure adequacy markers and the prediction of electroconvulsive therapy response. *J ECT* 2016; 32: 88–92.
47. Ninke T, Bayerl S, Groene P. [Anesthesia for electroconvulsive therapy]. *Anaesthesist* 2021; 70: 271–9.
48. Petrides G, Tobias KG, Kellner CH, Rudorfer MV. Continuation and maintenance electroconvulsive therapy for mood disorders: review of the literature. *Neuropsychobiology* 2011; 64: 129–40.
49. Kellner CH, Husain MM, Knapp RG, McCall WV, Petrides G, Rudorfer MV, et al. A novel strategy for continuation ECT in geriatric depression: phase 2 of the PRIDE study. *Am J Psychiatry* 2016; 173: 1110–8.
50. Rabheru K. Maintenance electroconvulsive therapy (M-ECT) after acute response: examining the evidence for who, what, when, and how? *J ECT* 2012; 28: 39–47.
51. Elias A, Phutane VH, Clarke S, Prudic J. Electroconvulsive therapy in the continuation and maintenance treatment of depression: Systematic review and meta-analyses. *Aust N Z J Psychiatry* 2018; 52: 415–24.
52. Ekstrand J, Fattah C, Persson M, Cheng T, Nordanskog P, Åkeson J, et al. Racemic Ketamine as an Alternative to Electroconvulsive Therapy for Unipolar Depression: A Randomized, Open-Label, Non-Inferiority Trial (KetECT). *Int J Neuropsychopharmacol* 2022; 25: 339–49.
53. Brown ED, Lee H, Scott D, Cummings GG. Efficacy of continuation/maintenance electroconvulsive therapy for the prevention of recurrence of a major depressive episode in adults with unipolar depression: a systematic review. *J ECT* 2014; 30: 195–202.
54. Tørring N, Sanghani SN, Petrides G, Kellner CH, Østergaard SD. The mortality rate of electroconvulsive therapy: a systematic review and pooled analysis. *Acta Psychiatr Scand* 2017; 135: 388–97.
55. Duma A, Maleczek M, Panjikaran B, Herkner H, Karrison T, Nagele P. Major Adverse cardiac events and mortality associated with electroconvulsive therapy: a systematic review and meta-analysis. *Anesthesiology* 2019; 130: 83–91.
56. Bost-Baxter E, Reti I, Payne J. ECT in bipolar disorder: incidence of switch from depression to hypomania or mania. *J Depress Anxiety* 2012; 1: 2167-1044.1000123.
57. Andrade C, Arumugham SS, Thirhalli J. Adverse effects of electroconvulsive therapy. *Psychiatr Clin North Am* 2016; 39: 513–30.
58. Semkowska M, McLoughlin DM. Objective cognitive performance associated with electroconvulsive therapy for depression: a systematic review and meta-analysis. *Biol Psychiatry* 2010; 68: 568–77.
59. Meeter M, Murre JM, Janssen SM, Birkenhager T, van den Broek WW. Retrograde amnesia after electroconvulsive therapy: a temporary effect? *J Affect Disord* 2011; 132: 216–22.
60. Obbels J, Verwijk E, Vansteelandt K, Dols A, Bouckaert F, Schouws S, et al. Long-term neurocognitive functioning after electroconvulsive therapy in patients with late-life depression. *Acta Psychiatr Scand* 2018; 138: 223–31.
61. Fraser LM, O'Carroll RE, Ebmeier KP. The effect of electroconvulsive therapy on autobiographical memory: a systematic review. *J ECT* 2008; 24: 10–7.
62. Pinna M, Manchia M, Oppo R, Scano F, Pillai G, Loche AP, et al. Clinical and biological predictors of response to electroconvulsive therapy (ECT): a review. *Neurosci Lett* 2018; 669: 32–42.
63. Husain MM, Rush AJ, Fink M, Knapp R, Petrides G, Rummans T, et al. Speed of response and remission in major depressive disorder with acute electroconvulsive therapy (ECT): a Consortium for Research in ECT (CORE) report. *J Clin Psychiatry* 2004; 65: 485–91.
64. Mickey BJ, Ginsburg Y, Jensen E, Maixner DF. Distinct predictors of short- versus long-term depression outcomes following electroconvulsive therapy. *J Psychiatr Res* 2021; 145: 159–66.
65. Blanken M, Oudega ML, Hoogendoorn AW, Sonnenberg CS, Rhebergen D, Klumpers UMH, et al. Sex-specifics of ECT outcome. *J Affect Disord* 2023; 326: 243–8.
66. Kritzer MD, Peterchev AV, Camprodon JA. Electroconvulsive therapy: mechanisms of action, clinical considerations, and future directions. *Harv Rev Psychiatry* 2023; 31: 101–13.
67. Baldinger P, Lotan A, Frey R, Kasper S, Lerer B, Lanzenberger R. Neurotransmitters and electroconvulsive therapy. *J ECT* 2014; 30: 116–21.
68. Brunoni AR, Baeken C, Machado-Vieira R, Gattaz WF, Vanderhasselt MA. BDNF blood levels after electroconvulsive therapy in patients with mood disorders: a systematic review and meta-analysis. *World J Biol Psychiatry* 2014; 15: 411–8.
69. Vanicek T, Kranz GS, Vyssoki B, Fugger G, Komorowski A, Höflich A, et al. Acute and subsequent continuation electroconvulsive therapy elevates serum BDNF levels in patients with major depression. *Brain Stimul* 2019; 12: 1041–50.
70. Gryglewski G, Lanzenberger R, Silberbauer LR, Pacher D, Kasper S, Rupprecht R, et al. Meta-analysis of brain structural changes after electroconvulsive therapy in depression. *Brain Stimul* 2021; 14: 927–37.
71. Enneking V, Leehr EJ, Dannlowski U, Redlich R. Brain structural effects of treatments for depression and biomarkers of response: a systematic review of neuroimaging studies. *Psychol Med* 2020; 50: 187–209.
72. Porta-Casteràs D, Cano M, Camprodon JA, Loo C, Palao D, Soriano-Mas C, et al. A multi-metric systematic review of fMRI findings in patients with MDD receiving ECT. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2021; 108: 110178.
73. Deng ZD, Robins PL, Regenold W, Rohde P, Dannhauer M, Lisanby SH. How electroconvulsive therapy works in the treatment of depression: is it the seizure, the electricity, or both? *Neuropsychopharmacology* 2024; 49: 150–62.
74. Anand A, Mathew SJ, Sanacora G, Murrough JW, Goes FS, Altinay M, et al. Ketamine versus ECT for Nonpsychotic Treatment-Resistant Major Depression. *N Engl J Med* 2023; 388: 2315–25.
75. Petrucci ABC, Fernandes JVA, Reis IA, da Silva GHS, Recla BMF, de Mendonça JC, et al. Ketamine versus electroconvulsive therapy for major depressive episode: An updated systematic review and non-inferiority meta-analysis. *Psychiatry Res* 2024; 339: 115994.
76. Ainsworth NJ, Sepehry AA, Vila-Rodriguez F. Effects of ketamine anesthesia on efficacy, tolerability, seizure response, and neurocognitive outcomes in electroconvulsive therapy: a comprehensive meta-analysis of double-blind randomized controlled trials. *J ECT* 2020; 36: 94–105.
77. Barmann S. Hilft das? Frankfurter Allgemeine Sonntagszeitung 2024; 47: 53.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)