

Der elektrisch ausgelöste Krampfanfall

Hintergrundinformationen zu aktuellen Debatten

VON JANN E. SCHLIMME

Vor mehr als 70 Jahren wurde der elektrisch ausgelöste Krampfanfall in der Psychiatrie eingeführt und erlebt heute eine Renaissance. Unser Autor hat die aktuellen Studien hinsichtlich ihrer Wirksamkeit ausgewertet und plädiert für eine sorgsame Abwägung der Vor- und Nachteile durch alle Beteiligten. Es mangelt aus seiner Sicht an längerfristigen Studien zur Genesungsrelevanz des Behandlungsangebots. Wichtig ist ihm, dass eine Auseinandersetzung und Bewertung des Verfahrens bereits im Vorfeld möglicher eigener Betroffenheit – auch ganz hypothetisch – ggf. in einer Patientenverfügung erfolgt.

Einleitung

Elektrisch ausgelöste Krampfanfälle (EAK) sind seit über 70 Jahren ein Bestandteil des psychiatrischen Behandlungsangebots. Wahlweise als Elektrokrampftherapie (EKT) oder Elektroschock wird damit eine Behandlungsmethode bezeichnet, bei der durch zwei auf die Kopfhaut aufgesetzte Elektroden ein generalisierter Krampfanfall durch einen elektrischen Impuls künstlich ausgelöst wird. Üblicherweise werden Serien von 2 x 6 einzelnen EAKs durchgeführt, wobei 2–3 einzelne EAKs pro Woche vorgenommen werden. Die einzelne Behandlung erfolgt unter Narkose und mit Muskelrelaxation (»modifizierte EKT«). Hierbei erfolgt typischerweise eine einseitige Stimulation (»unilaterale Stimulation«) mit einem rechteckigen, kurzzeitigen Stromimpuls. Die Dauer der Reorientierung nach dem Krampfereignis liegt dann meist zwischen 15 und 30 Minuten. Manchmal erfolgt aber auch eine beidseitige Stimulation (»bilaterale Stimulation«), welche zu einer längeren Reorientierungsphase (bis zu 90 Minuten) nach dem einzelnen elektrisch ausgelösten Krampfanfall führt. Wohnt man der Durchführung einer solchen Behandlung bei – es gibt auch entsprechende Filmsequenzen auf Youtube –, erinnert zunächst nichts an die berühmte Szene mit Jack Nicholson aus dem Film »Einer flog über das Kuckucksnest« (1975), in der der Elektroschock ohne Narkose und Muskelrelaxation als Bestrafung für aufsässiges Verhalten mit an beiden Schläfen aufgesetzten Elektroden vorgenommen wurde.

In der Tat haben Narkose und Muskelrelaxation diese Behandlungsmaßnahme tiefgreifend verändert. Viele Nebenwirkungen, die zuvor bei dem Einsatz der

elektrisch ausgelösten Krampfanfälle häufig auftraten, sind bei dieser abgewandelten Behandlungsform nicht mehr festzustellen (u.a. Verletzungen durch unkontrollierte heftige Bewegungen, Wirbelkörperfrakturen durch die extreme Anspannung der Rückenmuskulatur, ausgebissene Zähne). Durch das Fehlen des eigentlichen muskulären Krampfanfalls bleibt u.a. auch der massive Blutdruckanstieg aus. So kommen auch andere, äußerst schwerwiegende Nebenwirkungen (u.a. Herzinfarkte, Hirnblutungen) nicht mehr vor. Die Mortalität unter einer »modifizierten EKT« entspricht damit dem Narkoserisiko, welches allerdings nicht null ist und einige Kontraindikationen (z.B. kürzlich durchgemachter Herzinfarkt, Schlaganfall) aufweist. Auch wenn Narkose und Muskelrelaxation – und auch die viel geringere Stromdosis – die Nebenwirkungsrisiken der elektrisch ausgelösten Krampfanfälle erheblich verringert und die Art und den Umfang der möglichen Nebenwirkungen deutlich verändert haben, handelt es sich im Grundsatz immer noch um dieselbe Behandlung. Dies zeigt sich insbesondere an den allenfalls als moderat zu bezeichnenden Besserungsraten im längerfristigen Verlauf.

Die positiven Effekte

Bereits mit der Einführung der Elektroschocks in den 1940er Jahren zeigte sich für alle Beteiligten, dass auch elektrisch ausgelöste Krampfanfälle ebenso wie die anderen Schocktherapien (Cardiazolschock, Insulinschock) zwar bei vielen derart Behandelten das psychotische oder depressive Erleben zunächst positiv beeinflussen konnten. Damals wie heute war und ist der Hintergrund dieser

erwünschten positiven Effekte unklar. Klar war (und ist), dass sie nur für Tage oder wenige Wochen anhalten und dass auch das Eintreten dieses initialen positiven Effekts nicht verlässlich ist. Dies gilt nicht einmal für die schwere katatone Krise einer Schizophrenie, in der die EAK nach Lorazepam als Mittel der ersten Wahl angesehen wird. Wie die diesbezügliche Cochrane-Analyse zur EKT aus dem Jahr 2009 festhält: »Es ist geradezu ironisch, dass die häufig zitierte Empfehlung (APA 1990, AP 2001, Kruger 1995, Lock 1995a, NICE 2003), dass Katatonie eine wichtige Indikation für EKT bei Personen mit Schizophrenie sei, derzeit auf dem höchsten Evidenzlevel nur durch eine einzige Studie mit 14 Teilnehmern unterstützt wird, von denen acht EKT erhielten und vier von diesen auch über die Studiendauer hinaus EKTs benötigten.« (eig. Übers., Tharyan & Adams 2009, S. 23 f.).

Zudem kommen EAKs bei Menschen mit Schizophrenie-Diagnose als Ergänzung zu einer bestehenden medikamentösen Behandlung in Betracht, wenn diese aus der Sicht des Betroffenen nicht ausreichend ist und alternative medikamentöse Strategien nicht (mehr) zur Verfügung stehen (oftmals nutzt der Betroffene dann bereits Clozapin). Es gibt Hinweise aus epidemiologischen Erhebungen und Einzelfallberichten, dass die Kombination kurzfristig vorteilhaft sein kann (Response) und diese kurzfristigen Vorteile bei einer unklar großen Gruppe von bis zu 66 Prozent unter einem naturalistischen Behandlungsregime auch nach 12 bzw. 30 Monaten auffindbar seien (Tharyan & Adams 2005; Glover et al. 2017). Bisher gibt es zu dieser Kombinationsbehandlung jedoch nur eine einzige randomisiert-kontrollierte Studie. In dieser Studie mit 39 Teilnehmern hat

Petrides die ausschließlich medikamentöse Behandlung mit Clozapin verglichen mit einer medikamentösen Behandlung in Kombination mit einer Serie »modifizierter EKT« über den Zeitraum von allerdings nur acht Wochen (Petrides et al. 2015). Hier zeigte sich bei jenen Teilnehmern, die eine EAK-Serie nutzten, eine signifikante Verschlechterung der Kognition (v.a. Verarbeitungsgeschwindigkeit), keine Veränderung der Negativsymptome und bei 50 Prozent zumindest eine minimale Verbesserung der Positivsymptome. Vergegenwärtigt man sich, dass die Neurokognition (Galderisi et al. 2015) und die Negativsymptome (Alvarez-Jimenez et al. 2013) die entscheidenden Parameter sind, die eine Verbesserung des sozial-funktionalen Outcomes erwarten lassen, stellen sich zwei Fragen: Wie wurde diese minimale Verbesserung von den betreffenden Personen bemerkt? Und was war diese minimale Verbesserung im Bereich der Positivsymptome nach acht Wochen für die Betroffenen im längerfristigen Verlauf wert, zumal diese initiale Response eben nur kurze Zeit anhält?

Die beschriebenen Verhältnisse von kurzzeitiger positiver Antwort des Befindens (Response) auf die EAK-Serie und die Abhängigkeit einer möglichen Nachhaltigkeit bzw. Nützlichkeit dieser »Response« von der weiteren Behandlung gilt auch für Menschen mit depressiven Störungen. Hier kommt die »modifizierte EKT« insbesondere bei monatelang nicht beeinflussbaren schweren depressiven Störungen zum Einsatz. Die Responderaten liegen in den Studien um 65 Prozent für die erste Woche nach der EAK-Serie. Nach einer aktuellen Metaanalyse aus dem Jahr 2013 erleiden von den initial gebesserten, zuvor ja schwer depressiv verstimmt Personen 51,1 Prozent eine erneute depressive Episode im Verlauf eines Jahres, davon ca. 40 Prozent bereits in den ersten sechs Monaten (Jelovac et al. 2013). Diese Rate gilt jedoch nur unter fortgesetzter Antidepressiva-Medikation. Die nachhaltige Besserung von ca. 40 Prozent (37,7 Prozent) über sechs Monate könne laut der Metaanalyse aber auch mit einer sogenannten Erhaltungs-EKT erreicht werden, wohingegen längere Beobachtungszeiträume in Studien derzeit fehlten. Bemerkenswert



Thomas Riesner: Wunden

ist dabei, dass laut dieser Metaanalyse von 2013 die nachhaltige Besserungsrate auf 35 Prozent nach sechs Monaten und auf 28 Prozent nach zwölf Monaten absinkt, wenn keinerlei Medikamente gegeben werden (Jelovac et al. 2013). Ob dies jedoch damit zusammenhängt, dass die allermeisten Studien mit einer sehr kurzen Wash-Out-Phase der zuvor ja über einen sehr langen Zeitraum gegebenen Antidepressiva bei den Studienteilnehmern von ca. fünf Tagen vor Studienbeginn vorgehen, kann nur spekuliert werden (Stichwort: Antidepressiva-Entzugssyndrom; vgl. zur Wash-Out-Phase beispielsweise die Daten in den Studien von Lisanby et al. 2000 und Sackheim et al. 2008).

Die negativen Effekte

Die oftmals nur kurzzeitigen positiven Effekte, die sich ggf. unter entsprechender weiterer Behandlung und Begleitung aber durchaus positiv im Sinne einer sich fortsetzenden Genesung nutzen lassen können, stehen Einschränkungen der kognitiven Leistungen im Anschluss an die EAK-Serien gegenüber. Dabei werden zwei Typen von Einschränkungen unterschieden: die »anterograde Amnesie«, die sich auf die aktuellen Gedächtnis- und Gedankenleistungen (z.B. Wortflüssigkeit, Multitasking-Leistungen, Neulernen) und die »retrograde Amnesie«, die sich auf das Erinnern vergangener Ereignisse beziehen (z.B. das Familientreffen im letzten Jahr, weltpolitische Ereignisse des Jahres 2001). Eine Metaanalyse aus dem Jahr 2010 zeigt, dass nach EKT-Serien

anterograde Einschränkungen nur für kürzere Zeit von 14 Tagen bis zu 6 Monaten auftreten (das betrifft sowohl die Verarbeitungsgeschwindigkeit, das Neulernen als auch die exekutiven Funktionen; Nordanskog et al. 2014). Es hat sich deshalb der Begriff der kurzzeitigen kognitiven Einschränkungen (»short-term cognitive side effects«) etabliert (Semkowska & McLoughlin 2010). Daneben bestehen jedoch eindeutige Nachweise von langandauernden Einschränkungen des retrograden Erinnerns (Übersicht bei Kolar 2017). Wie lange diese letztgenannten Beschwerden andauern – zumindest wohl 12 Monate – (Bergfeld et al. 2017) und ob sie durch bestimmte Formen der elektrischen Stimulation (Dauer des elektrischen Pulses, Elektrodenplatzierung) verändert werden können, ist nach der Studienlage nicht klar. Sie können jedenfalls auch lebenslang bestehen bleiben, wie Einzelberichte zeigen.

Der Hintergrund dieser Beeinträchtigungen des Gedächtnisses ist unklar. Verschiedene Hinweise auf lichtmikroskopisch sichtbare Nervenzellschäden (z.B. Nervenzelluntergänge) insbesondere im Stromdurchflussgebiet sind mit neueren, methodisch sehr hochwertigen Studien nicht bestätigt worden (Devanand et al. 1994). Auch eine – vermutlich durch Gliazellwachstum verursachte – Volumenzunahme im Hippocampus nach der EAK-Serie (wie auch nach Antidepressiva-Nutzung) konnte nicht verlässlich mit den positiven oder negativen Effekten der EAK in Verbindung gebracht werden (Nordanskog et al. 2014; Oostrom et al. 2018; Takamiya et al. 2018). Derzeit wird angenommen, dass das Volumen des Hippocampus bei Personen mit kindlichen Traumatisierungen kleiner ist und dass das Alter der ersten depressiven Episode mit dem Volumen korreliert (Frodl et al. 2008; Nordanskog et al. 2014; Schmaal et al. 2014). Gewissermaßen bringen die Betroffenen ihr persönliches Hippocampus-Volumen bereits in die erste depressive Episode mit, welches durch alle weiteren Maßnahmen oder depressiven Episoden nicht mehr grundsätzlich beeinflusst wird. Andererseits ist es unwahrscheinlich, dass die vom elektrischen Impuls direkt betroffenen Nervenzellen keine

dezidierten Veränderungen aufweisen. Das hierzu erforderliche Sichtbarmachen der synaptischen Verbindungen von Nervenzellen wäre jedoch nur elektronenmikroskopisch möglich, was methodisch derart herausfordernd ist, dass auch für die nähere Zukunft entsprechende Aussagen von der neuroanatomischen Forschung nicht erwartet werden können (Chao 2018). Sicher ist jedoch, dass der einzelne, elektrisch ausgelöste Krampfanfall selbst aufgrund seiner Intensität (Dauer, Häufigkeit) bei erwachsenen Personen keinerlei Nervenschäden verursacht (Ingvar 1986).

Die Frage der eigenen Bewertung

Wie ist dies nun aus einer persönlich-betroffenen und klinischen Sicht zu bewerten? Wenn man zunächst bedenkt, dass die in die referierten Analysen eingehenden Studien ja nicht dafür aufgelegt wurden, um die fehlende Wirksamkeit der untersuchten Behandlung zu demonstrieren, sind diese Ergebnisse aus klinischer Perspektive eher ernüchternd. Denn, so der Eindruck, der Erhalt der Verbesserung des Befindens ist an die Art und Weise der weiteren Behandlung gebunden und weist keinen verlässlichen positiven Zusammenhang mit den EAKs auf. Dem würde entsprechen, dass die »modifizierte EKT« im klinischen Alltag derzeit keine große Rolle spielt (ca. 2.000–4.000 Personen werden in Deutschland pro Jahr vermutlich damit behandelt, entspricht ca. 1 Prozent aller wegen Depressionen stationär behandelten Personen). Ihr Einsatz hat aber eine steigende Tendenz, obwohl durch den vermehrten Einsatz weder die Response-raten noch die Nachhaltigkeit der Effekte verbessert oder die kognitiven Nebenwirkungen verringert werden können. Es gibt auch einen leichten Trend zur »Erhaltungs-EKT«, also eine einmal pro Monat stattfindende »modifizierte EKT«. Diese verstärkt im Übrigen nach derzeitiger Studienlage die kognitiven Nebenwirkungen nicht; die bereits durch die vorhergehende EAK-Serie verursachten Nebenwirkungen scheinen aber auch langsamer zurückzugehen (Smith 2010).

Neuerdings gibt es eine Diskussion zur Frage des Einsatzes des elektrisch ausgelösten Krampfanfalls bei einwilligungs-



Thomas Riesner: Fixierung 3

unfähigen Personen. Dies wurde 2017 auch im deutschsprachigen Raum intensiv diskutiert (»Psychiatrische Praxis« 2017). Anlass bot auch eine Anzahl von geschilderten Fällen, in denen eine solche Zwangsbehandlung vorgenommen wurde (Methfessel et al. 2017 bzw. Besse et al. 2017). Ohne hier auf die allgemeine Diskussion zu Zwangsbehandlungen einzugehen, ist derzeit in Deutschland die Rechtslage im Prinzip wie folgt: »Rechtlich ergibt eine konsequente Auslegung der Vorschriften der UN-BRK sowie des § 1901a BGB, dass eine Zwangsbehandlung bei einwilligungsunfähigen Betroffenen nur im Fall der Lebensgefahr oder der Gefahr schwerer irreversibler Gesundheitsschäden unter Beachtung der Obergrenzen zulässig ist, der Betroffene die Zwangsbehandlung aber auch für diese Fälle durch eine verbindliche Patientenverfügung ausschließen kann.« (Marschner 2011) Solche Obergrenzen sind neben einer entsprechenden Patientenverfügung, welche die dort explizit genannten Maßnahmen ausschließt, eben auch Maßnahmen mit irreversiblen oder lebensgefährlichen Nebenwirkungen. Vor diesem Hintergrund ist die Diskussion zur »modifizierten EKT« als Zwangsmaßnahme immer eine Diskussion der Verhältnismäßigkeit: Die möglichen Nebenwirkungen der EAK-Serie bei der betreffenden Person (inkl. Narkoserisiko) und die bestehende aktuelle Gesundheits- oder gar Lebensgefährdung der betreffenden Person durch diejenige

Störung, die durch den Einsatz der EAK möglicherweise gebessert werden kann, sind in ihrer Erwartbarkeit und Schwere gegeneinander abzuwägen. So argumentieren im Übrigen sowohl die Befürworter als auch die Gegner der EAK als Zwangsmaßnahme, und zwar ganz unabhängig davon, ob sie Freund oder Feind der EAK sind (vgl. Finzen 2017; Folkerts 2017; Gather & Vollmann 2017; Zilles 2017).

Im Grundsatz kehren wir also zu den bereits angesprochenen Fragen zurück: Wie wirksam wird die EAK bei mir bzw. bei der betreffenden Person sehr wahrscheinlich sein? Welche Nebenwirkungen sind bei mir bzw. bei der betreffenden Person möglich, gar wahrscheinlich? Wie bewerte ich bzw. bewertet die betreffende Person diese Vor- und Nachteile bzw. Wahrscheinlichkeiten? Diese Fragen können nur persönlich beantwortet werden. Sie verlangen ein kritisches Informiertsein, möglichst schon im Vorfeld (Stichwort: Patientenverfügung). Wird eine EAK bei einwilligungsunfähigen Personen seitens der Profis angeboten, kann auf ein geduldiges Erkunden des natürlichen Willens der betreffenden Person hinsichtlich der genannten Fragen nicht verzichtet werden. Es ist allerdings zuzugeben, dass diese Fragen noch besser von der betreffenden Person bewertet werden könnten, wenn es eine bessere wissenschaftliche Grundlage dafür gäbe. Diese ist für ein derart lange im Geschäft befindliches Behandlungsverfahren erstaunlich dünn. ■

PD Dr. med. Dr. phil. Jann E. Schlimme,
M.A., niedergelassener Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie, Berlin; Privatdozent an der Medizinischen Hochschule Hannover
E-Mail: schlimme.jann@gmx.de

Literatur beim Verfasser.

Hinweis

Zur DGSP-Jahrestagung findet am 15. November 2018 von 9 Uhr bis 12:30 Uhr ein Symposium zum Thema »Die Wiederkehr des Elektroschocks. Legitime Therapie oder verantwortungslose Schädigung« unter der Leitung von Peter Lehmann und Jann E. Schlimme statt.