

ZOOM: ELEKTROKONVULSIONSTHERAPIE

HINTERGRUND

Die Elektrokonvulsionstherapie (EKT) ist ein seit fast 90 Jahren etabliertes Therapieverfahren für schwere und therapieresistente psychiatrische Erkrankungen [5]. Zugleich ranken sich noch immer Vorurteile und Missverständnisse um die Therapie. Zeit für einen Zoom auf die EKT!

PRAKTISCHE DURCHFÜHRUNG [9]

- Modifizierte EKT mit Muskelrelaxation und Anästhesie
- Dauer ~ 20 Minuten
- Monitoring (EKG, Blutdruck, O₂-Sättigung, EEG)
- Maskenbeatmung
- Elektrische Stimulation über Hand- oder Klebeelektroden
- Elektrodenpositionen (s. **Abb. 1**), Stimulationsdosis und Pulsbreite beeinflussen Wirksamkeit und Verträglichkeit
- Ablauf: Vorbereitung → Narkose → Relaxation/Beatmung → Stimulation → Anfall (30–60s) → Monitoring/Beatmung → Aufwachraum → Rückkehr auf Station oder nach Hause

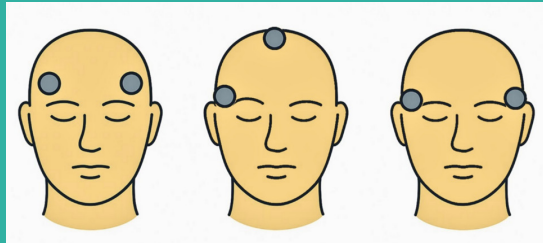


Abb. 1 ▲ Elektrodenpositionen. Von links nach rechts: bifrontal, rechts unilateral, bitemporal

NEBENWIRKUNGEN

- Postiktal Kopfschmerzen, Übelkeit, Muskelschmerzen (→ Symptomatische/prophylaktische Gabe von Analgetika, Antiemetika)
- Selten prolongierte Anfälle (> 120 s) und postiktale Erregungszustände (→ Gutes Ansprechen auf Benzodiazepine oder Propofol)
- Subjektive kognitive Störungen bei ca. 50 % der Pat. [10]
- Objektive Defizite transient, wenige Tage bis 2 Wochen [11]
- Persistierende autobiographische Gedächtnisstörungen selten
- Wirksamkeit mit verbesserter Kognition assoziiert [1, 10]

INDIKATIONEN

- Etablierte Indikationen mit Leitlinienempfehlung [8]:
 - Depression (unipolar und bipolar)
 - Schizophrenie/Schizoaffektive Störung
 - Manie
 - Katatonie
- Weitere Indikationen:
 - Organisch bedingte Syndrome (z. B. Psychose bei Parkinson-Krankheit oder Katatonie bei Autoimmunenzephalitis)
 - Schwere Verhaltensstörungen bei Demenz, Autismus-Spektrum-Störungen
 - Malignes neuroleptisches Syndrom oder maligne Katatonie (Notfallindikationen)
 - Therapierefraktärer Status epilepticus, Delir
- Bei gutem Ansprechen häufig Erhaltungs-EKT indiziert

WIRKMECHANISMEN

- Zerebraler Anfall und Anfallssuppression führen zu multiplen Veränderungen auf molekularer bis makroskopischer Ebene [7]:
- Neurotrophe Faktoren, BDNF
 - Synaptogenese
 - Zunahme grauer Substanz
 - Neuroplastizität → Rekonfiguration neuronaler Netzwerke
 - Immunmodulierende Effekte [3]
 - Epigenetische Veränderungen [6]

Referenzen: 1. Anderson IM, et al. (2021) Cognitive function after electroconvulsive therapy for depression: relationship to clinical response. *Psychol Med* 51:1647–1656. 2. Chan JKN, et al. (2025) All-cause and cause-specific mortality in people with depression: a large-scale systematic review and meta-analysis of relative risk and aggravating or attenuating factors, including antidepressant treatment. *World Psychiatry* 24:404–421. 3. Dellink A, et al. (2025) Inflammatory markers associated with electroconvulsive therapy response in patients with depression: A meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev* 170:106060. 4. van Diermen L, et al. (2018) Prediction of electroconvulsive therapy response and remission in major depression: meta-analysis. *Br J Psychiatry* 212:71–80. 5. Espinoza RT, Kellner CH (2022) Electroconvulsive Therapy. *N Engl J Med* 386:667–672. 6. Kaurani L, et al. (2023) Baseline levels of miR-223-3p correlate with the effectiveness of electroconvulsive therapy in patients with major depression. *Transl Psychiatry* 13:294. 7. Laroy M, et al. (2025) Mapping electroconvulsive therapy induced neuroplasticity: Towards a multilevel understanding of the available clinical literature – A scoping review. *Neurosci Biobehav Rev* 173:106143. 8. Pollmächer T (2022) Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde e.V. *Nervenheilkunde* 41:706–709.

PHYSIOLOGISCHE EFFEKTE / KONTRAINDIKATIONEN

- Kurze parasympathische Reaktion mit Bradykardie
- Gegenregulation mit Anstieg von Herzfrequenz, Blutdruck, Herzzeitvolumen
- **Relative** Kontraindikationen:
 - Kardio-/zerebrovaskuläre Erkrankungen (schwerer Hypertonus, Herzinsuffizienz, Rhythmusstörungen, Z. n. Myokardinfarkt/(hämorrhagischem) Hirninfarkt)
 - Zerebrale Raumforderung/Hirndruck
 - Aneurysma, Gefäßmalformation
- Interdisziplinäre Nutzen-Risiko-Bewertung (Anästhesiologie, Kardiologie, Neurochirurgie/Neuroradiologie)
- Sehr sichere Therapie, mit reduzierter Gesamtmortalität assoziiert [2]

ANFALLSQUALITÄT UND AUGMENTATION [Abb. 2]

- Iktale Marker zur Beurteilung der Anfallsqualität
- Empirisch Anfallsdauer ≥ 20s (EEG) angestrebt
- Maße der Anfallsgeneralisierung: Amplitudenhöhe, Hemisphären-Synchronizität, postiktale Suppression, iktale Tachykardie
- Marker altersabhängig, klinischer Effekt entscheidend
- Anfallsaugmentation:
 - Anästhetika-Dosis ↓ (v. a. bei Propofol)
 - Kombination mit Esketamin/Remifentanyl
 - Hyperventilation
 - Flumazenil bei hochdosierten Benzodiazepinen (postiktal ggf. wieder Benzodiazepin applizieren!)

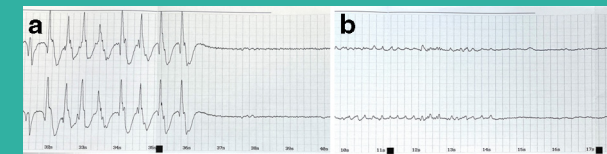


Abb. 2 ▲ Beurteilung der Anfallsqualität. (a) Optimaler Anfall mit 36 Sekunden Dauer, hoher Amplitude und ausgeprägter postiktaler Suppression. (b) Insuffizienter Anfall mit 14 Sekunden Dauer und niedrigen Amplituden

9. Sartorius A, et al. (2024) SOP Elektrokonvulsionstherapie. *PSYCH up2date* 18:7–14. 10. Semkovska M, et al. (2023) Subjective cognitive complaints and subjective cognition following electroconvulsive therapy for depression: A systematic review and meta-analysis. *Aust N Z J Psychiatry* 57:21–33. 11. Semkovska M, McLoughlin DM (2010) Objective cognitive performance associated with electroconvulsive therapy for depression: a systematic review and meta-analysis. *Biol Psychiatry* 68:568–577.

GESCHICHTE UND STIGMA

- Erste Behandlung 1938 in Rom durch Ugo Cerletti
- Frühere „Schocktherapien“ (Insulin-Koma, medikamentöse Konvulsionstherapie) wurden abgelöst
- 1950er Jahre: modifizierte EKT mit Anästhesie und Muskelrelaxation
- Teils unkritische Anwendung und verzerrte mediale Darstellungen führen zu Stigma
- Weiter Zielscheibe der Antipsychiatrie
- In den letzten Dekaden in Deutschland deutlich steigende Behandlungszahlen
- Information, Weiterbildung und Kontakt zu EKT-Patienten führen zu positiverer Haltung gegenüber EKT

KLINISCHE EINFLUSSFAKTOREN AUF WIRKSAMKEIT

- Klinische Merkmale beeinflussen Ansprechen auf EKT bei Depression [4]
- Akute und besonders schwere depressive Erkrankungen mit Ansprechraten > 80 %
- Positiv: Höheres Alter, Psychotische Symptome, Psychomotorische Hemmung/Agitation, Schwere der Depression, Fehlende Einwilligungsfähigkeit
- Negativ: Längere Episodendauer, Pharmakotherapieresistenz, Komorbide Persönlichkeitsstörung, Kindheitstrauma/Misshandlung

Weiterführende Informationen und Videos zur EKT



Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. David Zilles-Wegner
Universitätsmedizin Göttingen
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Von-Siebold-Str. 5, 37075 Göttingen
david.zilles@med.uni-goettingen.de