

Erfolgreiche Elektroheilbehandlung einer Patientin mit akut exazerbierter schizoaffectiver Störung unter Antikoagulation bei pulmonalem Hochdruck und rezidivierenden Lungenembolien

H. J. Koch¹, A. Schneider², K. Koschatzky¹, D. Nanev¹

¹Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, HELIOS Klinikum Aue,

²Klinik für Anästhesie und Intensivmedizin, HELIOS Klinikum Aue

Zusammenfassung

Die Elektroheilbehandlung (EHB) gilt allgemein als sicheres und wirksames Therapieverfahren bei schweren affektiven oder schizophrenen Störungen. Auch bei kardiovaskulären Erkrankungen oder einer Antikoagulation kann die EHB unter sorgfältiger Vorbereitung eingesetzt werden. Wir berichten über die erfolgreiche notfallmäßige Behandlung einer 55-jährigen Patientin mit akut exazerbierter schizoaffectiver Störung im Nachgang an eine Lithiumintoxikation, die jegliche Therapie und Nahrung verweigerte. Wegen einer pulmonalen Hypertonie infolge rezidivierender Lungenembolien musste sie mit Phenprocoumon antikoaguliert werden. Die insgesamt acht Sitzungen wurden ohne Komplikationen vertragen, wobei sich schon ab der ersten Applikation der psychische Befund stabilisierte. Nach drei Wochen konnte die Patientin in gut remittiertem Zustand entlassen werden.

Schlüsselwörter: Elektroheilbehandlung, pulmonale Hypertonie, Lungenembolie, Antikoagulation, schizoaffective Störung

Successful electroconvulsive treatment of a patient with exacerbated schizoaffective disorder and anticoagulation due to pulmonary hypertension and repeated pulmonary embolism

H. J. Koch, A. Schneider, K. Koschatzky, D. Nanev

Abstract

The electroconvulsive therapy (ECT) is generally considered as a safe and effective treatment for affective or schizophrenic disorders. After thorough preparation, ECT can also be used in patients with cardiovascular diseases, even though anticoagulation is essential. We report an emergency ECT of a 55-year-old woman who suffered from an exacerbated schizoaffective episode following lithium intoxication. She refused any kind of treatment or alimentation. Due to pulmonary hypertension and repeated pulmonary embolism, a prophylactic anticoagulation with Phenprocoumon was essential in order to prevent further embolic incidents. We applied a total of eight sessions without any complication. The psychopathology already ameliorated after the first session and she could be discharged in good health after three weeks.

Key words: electroconvulsive therapy, pulmonary hypertension, pulmonary embolism, anticoagulation, schizoaffective disorder

© Hippocampus Verlag 2009

Einleitung

Die Ursprünge der Elektroheilbehandlung (EHB) gehen in die 30er Jahre des 20. Jahrhunderts zurück und sind mit den Namen *Ugo Cerletti* und seinem Mitarbeiter *L. Bini* [3] verbunden. *Cerletti*, Direktor der Neuropsychiatrischen Klinik in Rom, hatte erkannt, dass heilsame epileptische Anfälle elektrisch ausgelöst werden können, *Bini* etablierte die bitemporale Stimulation unter Umgehung der Herzregion, sodass das Verfahren ab 1938 als wirksame

Therapie bei schizophrenen Psychosen zur Verfügung stand [8]. In den nachfolgenden Jahren kristallisierten sich feste Indikationen wie schwere Depressionen, manische Syndrome oder therapieresistente Schizophrenien heraus [10]. Weitere Syndrome, in denen die EHB häufig lebensrettend sein kann, sind die Katatonie und das maligne neuroleptische Syndrom. Einzelfallberichte liegen bei Erkrankungen wie M. Parkinson, ausgeprägt agitierten Demenzen, Epilepsie oder Dystonien vor, wenn klassische Therapieansätze erfolglos blieben. Die Elektroheilbehand-

lung kann – gerade wenn man berücksichtigt, dass meist nicht therapienaive Patienten behandelt werden – als das wirksamste psychiatrische Wirkprinzip angesehen werden [4]. So liegen die Ansprechraten bei depressiven Syndromen bei etwa 90%. Der genaue Wirkmechanismus ist bis heute nicht geklärt, wobei Veränderungen im Neurotransmitterhaushalt oder im neurohormonalen Gleichgewicht [4] diskutiert werden.

Allgemein gilt die EHB als sicheres Verfahren, auch im Vergleich zur etablierten psychopharmakologischen Therapie, sowohl hinsichtlich der Nebenwirkungen als auch der Mortalität [1]. Zu rechnen ist mit vorübergehenden kognitiven Störungen, Kopfschmerzen, Übelkeit oder Verwirrtheit [11]. Blutdruckanstieg, Aspirationen und selten Herzrhythmusstörungen können auftreten. Einige Nebenwirkungen wie Muskelkater oder Knochenbrüche treten bei moderner anästhesiologischer Betreuung faktisch nicht mehr auf. Die meisten aufgeführten Nebenwirkungen sind einer symptomatischen Therapie zugänglich (Analgetika, Antiemetika, Benzodiazepine, ggf. Antiarrhythmika). Sehr seltene prolongierte Anfälle werden mit Clonazepam unterbrochen.

Um die Sicherheit der psychiatrisch schwerkranken Patienten zu optimieren ist es notwendig, Risikopatienten zu selektieren und ggf. spezifisch vorzubereiten. Selbstverständlich müssen die Patienten oder deren Betreuer bzw. Bevollmächtigte über das Verfahren und die potentiellen Risiken aufgeklärt werden und ihr informiertes Einverständnis geben. Im Einzelfall ist auch eine gerichtliche Genehmigung einzuholen. Ein erhöhtes Risiko liegt u. a. bei Patienten mit einem Herzinfarkt in den letzten drei Monaten, bei dekompensierter Herzinsuffizienz, schweren Herzklappenerkrankungen, komplizierten Herzrhythmusstörungen oder schweren pulmonalen Erkrankungen vor [1]. Letztlich gibt es aber eingedenk schwerer lebensbedrohlicher psychiatrischer Erkrankungen keine absoluten Kontraindikationen, vielmehr muss eine Güterabwägung im Interesse des Patienten erfolgen. In der nachfolgenden Kasuistik wird die Elektroheilverfahren einer hochpsychotischen 55-jährigen Patientin vorgestellt, die bei vorliegenden Risikofaktoren nach gemeinsamer Nutzen-Risiko-Analyse und spezifischer Vorbereitung erfolgreich und sicher durchgeführt wurde.

Kasuistik

Anamnese

Die 55-jährige Patientin wurde wegen einer Lithiumintoxikation bei vorbekannter schizoaffektiver Störung über unsere Neurologische Klinik, in der sie über 72 Stunden überwacht worden war, in die Psychiatrische Klinik verlegt. Weitere relevante Vorerkrankungen waren ein insulinpflichtiger Diabetes mellitus Typ 2 (Actraphane® 30/70, Maninil® (Glibenclamid)), eine arterielle Hypertonie (Torem® (Torasemid), Aldactone® (Spironolacton)) sowie eine primäre pulmonale Hypertonie mit rezidivie-

renden Lungenembolien, weswegen eine dauerhafte Antikoagulation mit Falithrom® (Phenprocoumon, Zielwert: 2–2,5 INR) sowie die Behandlung mit einem Phosphodiesterasehemmer (Revatio® (Sildenafil)) notwendig waren. Wegen ausgeprägter Stimmungsschwankungen mit deutlicher schizodepressiver Symptomatik hatte die Patientin bereits im Vorfeld Saroten® (Amitriptylin, Dosis 2 x 75 mg) sowie Tegretal® (Carbamazepin) erhalten. Wegen Schlafstörungen erhielt sie zusätzlich vorübergehend Zolpidem. Offensichtlich in Verbindung mit der Lithiumintoxikation hatte sich die Patientin eine Thoraxprellung links zugezogen und litt an einem akuten Harnwegsinfekt (*E. coli*), der unter antibiotischer Therapie (Elobact® (Cefuroxim)) ausheilte. Die Lithiumprophylaxe wurde abgesetzt.

Psychopathologischer Befund

Bei Übernahme war die Patientin kreislaufstabil, somnolent-erschöpft, doch durch laute Ansprache gut weckbar, psychomotorisch verlangsamt und in allen Dimensionen ausreichend orientiert. Bei ataktisch-unmodulierter Prosodie sprach sie leise und monoton. Mimik und Gestik wirkten stumpf und flach. Bei reduzierter affektiver Schwingungsfähigkeit und gedrückter Stimmung reagierte die Patientin indifferent. Der Antrieb zeigte sich deutlich reduziert. Der formale Gedankengang war verlangsamt, eingeengt und von einfacher Struktur, aber grob nachvollziehbar. Zum Zeitpunkt der Übernahme ergaben sich keine Anhaltspunkte für Ich-Störungen, Wahrnehmungsstörungen oder inhaltliche Denkstörungen. Es bestand keine Suizidalität und die Patientin schien krankheitseinsichtig und behandlungswillig.

Verlauf

Die Lithiumwerte gingen innerhalb von einer Woche von initial 3 mmol/l auf unter 0,1 mmol/l zurück. Ein Harnwegsinfekt wurde antibiotisch (Cefuroxim) und eine Nabelinfektion antimykotisch (Triclosan-Nystatin-Kombination) behandelt. Im Aufnahme-EKG ließ sich bei vorbekannter pulmonaler Hypertonie ein überdrehter Rechtstyp mit inkomplettem Rechtsschenkelblock, T-Negativierung in V1 bis V4 sowie in Einthoven III und aVF nachweisen. Das EEG wies drei Tage nach Aufnahme keine relevanten Dysrhythmien, Herdbefunde oder epilepsietypische Potentiale auf. Wiederholte Röntgen-Thorax-Kontrollen bestätigten ein bilateral verbreitertes Herz ohne Nachweis einer Herzdekompensation oder entzündlicher Infiltrate; der Verdacht auf eine Fraktur der neunten Rippe wurde geäußert. Im Oberbauchsonogramm fielen eine Cholelithiasis mit sklerosierten Gallengängen sowie potentielle Angiomyolipome in der mittleren renalen Kelchgruppe bds. auf. Laborchemisch wurden regelmäßige Kontrollen des Lithiums- und Carbamazepinspiegels (7,02 µg/ml) sowie Urikult-Tests (*E. coli*) durchgeführt. Des Weiteren erfolgte ein Nabelwundabstrich bei Verdacht auf eine Pilz-Staphylokokkeninfektion). Es ließen sich folgende patho-

logische Werte bei Aufnahme nachweisen: Hb 9,7; HKT 0,506; Leukozyten 15,4; Thrombozyten 722; MCV 100,4; Kreatinin 125; CRP 18,8, FT4 26,3; TSH 0,573; und FT3 381 (SI-Einheiten).

Nach etwa einer Woche entwickelte sich ein dysphorisch-gereiztes, misstrauisch-paranoides Syndrom einschließlich kompletter Therapie- und Nahrungsverweigerung. Unter anderem befürchtete die Patientin, vergiftet zu werden. Therapiemaßnahmen gegen ihren Willen, insbesondere intramuskuläre Injektionen, wurden aufgrund des Blutungsrisikos nicht erwogen. Da weiterhin aus kardiologischer Sicht eine Antikoagulation unbedingt erforderlich war, haben wir nach Rücksprache mit dem Bevollmächtigten (Ehemann) und dem zuständigen Amtsgericht zügig die Voraussetzungen geschaffen, um nach ausführlicher Aufklärung und Information über das erhöhte Risiko eine EHB einzuleiten.

Methodik und Verlauf der EHB

EHB und Narkose

Wir führten insgesamt acht standardisierte Elektroheilbehandlungen, zwei Sitzungen pro Woche gegen 8.15 Uhr, durch [2]. Die epileptischen Anfälle (Dauer zwischen 35 und 50 Sekunden) wurden mittels eines Thymatron-System II von Somatics, LLC mit bitemporaler Elektrodenposition ausgelöst. Die eingesetzte Energie betrug 40–50 % (entsprechend abgegebene Ladung: 257 mC, Strom: 0,92 A, Stimulusdauer von 7 sec, Frequenz 40 Hz). Die Dauer des Krampfes wurde mittels Stirnelektroden überwacht und betrug zwischen 35 und 50 Sekunden.

Die Narkose wurde von einem erfahrenen Anästhesisten mit 20 mg Etomidat (Etomidat-Lipuro®) eingeleitet, die Muskulatur kurzfristig mit 60–80 mg Suxamethoniumchlorid (Lysthenon 1%) relaxiert und der Patient assistiert über Maske bis zum Wiedereinsetzen der Spontanatmung beatmet. Die Narkose dauerte durchschnittlich etwa 15 Minuten. Die Patientin verblieb nach der EHB, wie üblich, weitere 30 Minuten unter Monitoringbedingungen im Aufwachraum und wurde im Laufe des Vormittags auf die psychiatrische Station zurückverlegt.

Klinischer Verlauf nach der EHB

Die klinische Symptomatik besserte sich schon nach der ersten Sitzung, die Patientin wurde wieder zugänglicher und einsichtiger. Sie nahm wieder ihre Medikamente ein und integrierte sich in das multimodale Therapieprogramm. Die Patientin begann schon nach der ersten Behandlung wieder zu essen und zu trinken. Da die Patientin vorübergehend die Tabletten verweigerte, musste die Antikoagulation während dieser Zeit mit Clexane® (Enoxaparin) sichergestellt werden. Aufgrund der paranoid-dysphorischen Symptomatik reduzierten wir Amitriptylin bis 25 mg zur Nacht und setzten Seroquel prolong® (Quetiapin) in steigender Dosierung bis 400 mg ein. Bis Ende der EHB konnte die

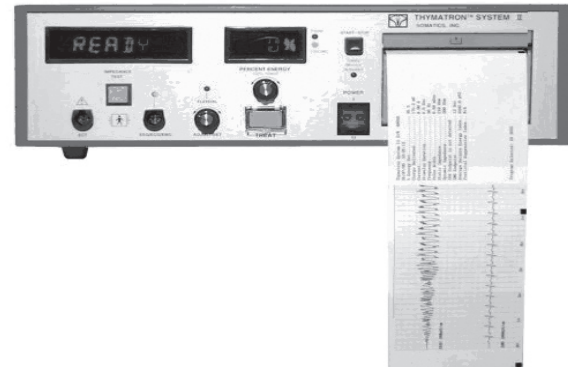


Abb. 1: Das Thymatron System II von Somatics, LLC mit Beispiel eines Papierausdrucks.

Patientin wieder in Begleitung Spaziergänge unternehmen und ihr konnten stundenweise therapeutische Belastungsproben nach Hause zugestanden werden. Die Patientin konnte drei Wochen nach Beginn der EHB bei gut remittiertem psychischen Befund entlassen werden.

Diskussion

Das Besondere der vorliegenden Kasuistik ist, dass einerseits drei prinzipielle Risikofaktoren (pulmonale Hypertonie, rezidivierende Lungenembolien, Antikoagulation) gegen eine EHB sprachen und andererseits die EHB als der einzige schnell wirksame Therapieansatz mit vertretbarem Risiko erschien. Die Antikoagulation kann theoretisch durch die postiktalen Blutdruckspitzen mit einem höheren Blutungsrisiko einhergehen [11]. Da derartige Komplikationen eine Rarität darstellen, sieht die APA [1] eine Antikoagulation keinesfalls als Kontraindikation für eine EHB. Diese Einschätzung, dass EHB auch unter Antikoagulation sicher ist, wird von einer retrospektiven Auswertung einer Serie von 35 Patienten geteilt [6].

Die pulmonale Hypertonie und die rezidivierenden Lungenembolien wurden bisher nicht spezifisch in Bezug auf Elektroheilbehandlungen untersucht. Grundsätzlich scheint der Krampfanfall das Risiko für eine Lungenembolie zu erhöhen, ohne dass dessen klinische Relevanz wirklich eingeschätzt werden könnte [5]. Hierbei ist anzumerken, dass in unserem Fall durch die vorbestehende Antikoagulation dieses potentielle Risiko als minimal einzustufen war. Bei anderen kardiovaskulären Grunderkrankungen wie intrakraniellen Aneurysmen oder Bindegeweserkrankungen wie dem Marfan-Syndrom wurden erfolgreich EHBs eingesetzt [7, 9]. Insgesamt bestätigt der Verlauf unserer Kasuistik, dass die Elektroheilbehandlung auch dann, wenn kardiovaskuläre Risikofaktoren vorliegen, unter sorgfältiger Vorbereitung bei klarer psychiatrischer Indikation erwogen werden kann.

Literatur

1. American Psychiatric Association (APA). The practice of electroconvulsive therapy: recommendation for treatment, training and privileging: a task force report of the American Psychiatric Association. APA, Washington 2001.
2. Bork S. Praktische Durchführung der Elektrokrampftherapie. In: Eschweiler GW, Wild B, Bartels M (Hrsg). Elektromagnetische Therapien in der Psychiatrie. Steinkopf Verlag, Stuttgart 2003, 63-72.
3. Cerletti U. L'electoshock. Rivista sperimentale di Freniatria 1940; 64: 209-310.
4. Keltner NL, Boschini DJ. Electroconvulsive Therapy. Perspectives in Psychiatric Care 2009; 45: 66-70.
5. Mamah D, Lammie M, Isenberg KE. Pulmonary embolism after ECT. J ECT 2005; 21: 39-40.
6. Mehta V, Mueller PS, Gonzales-Arraiza HL et al. Safety of electroconvulsive therapy in patents receiving long-term warfarin therapy. Mayo Clin Proc 2004; 79: 1396-1311.
7. Rao NP, Loganathan S, Prakash O, Varghese M. Use of electroconvulsive therapy for schizophrenia with comorbid Marfan Syndrome. J ECT 2009, in press.
8. Schott K-J. Die Geschichte der Elektrokrampftherapie. In: Eschweiler GW, Wild B, Bartels M (Hrsg). Elektromagnetische Therapien in der Psychiatrie. Steinkopf Verlag, Stuttgart 2003, 3-5.
9. van Herck E, Sienaert P, Hagon A. Electroconvulsive therapy for patients with intracranial aneurysma: a case study and literature review. Tijdschr Psychiatr 2009; 51: 43-51.
10. Wild B. Indikationen und Wirksamkeit. In: Eschweiler GW, Wild B, Bartels M (Hrsg). Elektromagnetische Therapien in der Psychiatrie. Steinkopf Verlag, Stuttgart 2003, 6-14.
11. Wild B. Somatische Nebenwirkungen der Elektrokrampftherapie. In: Eschweiler GW, Wild B, Bartels M (Hrsg). Elektromagnetische Therapien in der Psychiatrie. Steinkopf Verlag, Stuttgart 2003, 25-31.

Interessenvermerk:

Es besteht kein Interessenkonflikt

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Dr. rer. nat. Horst J. Koch MFPM DCPSA
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
HELIOS Klinikum Aue
Lehrkrankenhaus der Technischen Universität Dresden
Gartenstraße 6
D-08280 Aue
E-Mail: horst.koch@helios-kliniken.de



Iris-Katharina Penner (Hrsg.)

Fatigue bei Multipler Sklerose

Grundlagen–Klinik–Diagnostik–Therapie

Hippocampus Verlag,

Bad Honnef 2008

geb., 184 S., zahlr. Tab. und Abb.

€ 49,00; ISBN 978-3-936817-32-4

Die Fatigue als MS-bedingte Erschöpfung trifft Schätzungen zufolge 7–95 % aller MS-Patienten. Der seitens der Betroffenen subjektiv wahrgenommene Mangel an mentaler und/oder physischer Energie schränkt die Lebensqualität erheblich ein. Fatigue kann zu allen Zeitpunkten der Erkrankung auftreten, ist oftmals ein Initialsymptom und besteht meist während des gesamten Krankheitsverlaufs. Nicht selten sind die Auswirkungen der Fatigue derart gravierend, dass eine deutliche Reduktion des Arbeitspensums oder gar eine Arbeitsunfähigkeit die Folge sind. Obgleich das Wissen um die unterschiedlichen Dimensionen der Fatigue, ihre Prävalenz und Auswirkungen auf die Lebensqualität in den letzten 5–10 Jahren deutlich angewachsen ist, sind die Erkenntnisse zu Ätiologie und Pathophysiologie nach wie vor dürftig. Das vorliegende Buch hat sich zum Ziel gesetzt, die aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnisse von den Grundlagen über Klinik und Diagnostik bis hin zur Therapie zusammenzutragen und auf diese Weise das Verständnis für das Symptomspektrum und in letzter Konsequenz für die betroffenen Patienten zu verbessern.

**Für Ärzte, Psychologen, Physiotherapeuten,
Betroffene und Angehörige**