

(Aus der Königl. Ungar. Pázmány Péter-Universitätsklinik für Neurologie und Psychiatrie zu Budapest [Direktor: Dr. L. Benedek, o. ö. Universitätsprofessor].)

Über Erfahrungen mit Elektroschock-Behandlung¹.

Von

Dr. L. v. Angyal und Dr. A. Juba.

(Eingegangen am 5. April 1943.)

Der Insulinschock wurde an der Psychiatrischen Universitätsklinik zu Wien zwecks Behandlung der Schizophrenie im Oktober 1933 eingeführt und heute, aus der Perspektive von fast 10 Jahren läßt es sich schon mit Sicherheit feststellen, daß die Erfolge der verschiedenen Schockbehandlungsverfahren jene der früheren therapeutischen Versuche weit übertreffen. Während die Wiener Schule den an Hand des Insulinschocks zeitweise auftretenden epileptischen Anfall — obwohl dessen unmittelbare therapeutische Wirkung häufig auffallend war — Jahre hindurch als eine Indikation zur sofortigen Unterbrechung des Schocks ansah, erzielte die Cardiazolschockbehandlung den schizophrenen Krankheitsprozeß eben durch eine gewisse Zahl von künstlichen epileptischen Anfällen zu beeinflussen, oder im Defektzustand den Autismus zu durchbrechen, um dadurch den „affektiven Rapport“ mit dem Kranken herzustellen. Da der Cardiazolschock leicht auslösbar ist, rasch abklingt und in der Durchbrechung gewisser schizophrener Syndrome, so in erster Linie des Negativismus, sich ausgezeichnet wirksam erwies, ist es verständlich, daß die Krampfbehandlung sich rasch verbreitete, ja das Verfahren erfuhr eine Anwendung auch in verschiedenen Kombinationen mit der hypoglykämischen Schockbehandlung. Im Gegensatz zu den an Hand der hypoglykämischen Schockbehandlung in unberechenbarer Zeit und nur gelegentlich auftretenden epileptischen Anfällen bedeutet der in beliebiger Zeit und Zahl auslösbare Cardiazolschock eine wesentliche Erleichterung, doch kann auch dies nicht als ein ideales Verfahren angesehen werden. Es genügt diesbezüglich an diejenigen Schwierigkeiten zu verweisen, denen wir während der medikamentösen Krampfbehandlung begegnen, so vor allem auf die die frustranen Injektionen begleitende hochgradige Angst, auf das häufige Sträuben der Kranken, auf die in einzelnen Fällen recht schwach entwickelten Venen, auf die Venenthrombosen. Die Ausschaltung dieser Nachteile der medikamentösen Krampfbehandlung wurde von *Cerletti* und *Bini* bestrebt, indem sie Versuche zur Krampfauslösung mit elektrischem Strom anstellten. Nach der Vervollkommnung des Verfahrens in Tierexperimenten konnte *Cerletti* 1938 in der Ärztesgesellschaft zu Rom den ersten Elektroschock

¹ Vortrag gehalten am 2. 11. 42 in der XVI. Landesversamml. d. Ges. Ungar. Nerven- und Irrenärzte.

am Menschen demonstrieren. Seither verbreitete sich die neue Methode überall und auch liegt über ihre Technik, Gefahren und Erfolge schon eine Reihe von Mitteilungen vor. *M. Müller* berichtet 1941 in seinem ausführlichen, das ganze Problemkreis umfassenden Referaturn schon über 110 eigene Fälle, wie auch über weitere 500 Fälle, die in den schweizerischen Anstalten behandelt wurden, gleichzeitig bespricht er die Technik des Verfahrens, die Klinik des Elektroschocks, die Kontraindikationen, die chirurgischen und kardiovaskulären Komplikationen, das häufig auftretende amnestische Syndrom, das Anwendungsgebiet der Behandlung und ihre Erfolge. Eine ebenfalls ausführliche Besprechung der Klinik des Elektroschocks findet sich in der über 171 eigene Fälle berichtenden Mitteilung *Meggendorfers*. In der vorliegenden Arbeit werden wir daher all diese Fragen beiseite lassen und nur über unsere am Krankenmaterial der Budapester Klinik gemachten Erfahrungen kurz berichten.

Wir haben mit der Elektroschock-Behandlung erst im Juli 1942 begonnen, als es uns nach langen Bemühungen endlich gelungen war, einen Apparat anzuschaffen. Zur Auslösung des Schocks bedienen wir uns des Siemensschen Konvulsator, der auf dauerhafte Stromspannung eingestellt ist. Der Apparat erlaubt das Variieren der Stromstärke und der Zeit innerhalb den therapeutischen Grenzen, indem die Stromstärke von 150—500 mA, die Zeit von 0,1—1,0 Sek. je nach Bedarf geändert werden kann. Die Auslösung des Schocks wird folgendermaßen erzielt: Pat. erhält vom Vorabend der Behandlung an keine Brom- oder Barbitursäurepräparate, die Elektroden werden mit 2—5%igen NaCl-Lösung durchtränkt an die vorher befeuchteten Schläfen angefestigt; die Zunge wird mittels eines zwischen die Zähne angebrachten, in Gase gewickelten Wattebausches geschont; die Assistenz fixiert die Schulter des Kranken, drückt die Mandibula nach oben, damit die mehrmals beschriebene Humerusfraktur bzw. Mandibulaluxation vermieden wird; die Behandlung wird niemals in Anwesenheit anderer Kranken ausgeführt und der Kranke erfährt über den auftretenden Krampfanfall auch nachträglich vom Wärterpersonal keine Angaben. Anfangs hatten wir wöchentlich 3 Schocks ausgelöst, später verminderten wir jedoch die Zahl der Schocks infolge des mehrfach beobachteten amnestischen Syndroms auf wöchentlich 2 Anfälle.

Die Zahl der bislang von uns behandelten und zur Zeit in unserer Behandlung stehenden Kranken beträgt 40, davon 18 Männer und 22 Frauen. Das Alter der Kranken schwankte zwischen 15—44 Jahren. 36 Kranke litten an Schizophrenie, 3 Frauen an Lactations-, 1 an Basedowpsychose. Bisher hatten wir die Elektroschockbehandlung in sonstigen Psychosen nicht angewendet. Die Bestimmung des Widerstandes des Schädels vor Auslösung des Anfalles wurde auf Grund der Untersuchungen von *Pätzold* vernachlässigt. Er wies nämlich nach, daß obwohl der Widerstand bei der zur Bestimmung gebräuchlichen geringen Stromspannung

(0,5 V) zwischen 485—1350 Ω schwankt, dieser aber bei Anwendung der Anfallsspannung (100 V) fast dauernd 300 Ω beträgt; daher wäre die vorangehende Bestimmung des Schädelwiderstandes überflüssig, sie kann sogar durch den erhaltenen und bezüglich der Behandlungsspannung falschen hohen Wert zur Überdosierung führen. Wir selbst kombinierten die Zeit- und Intensitätsvariationsmethode. Die Behandlung wurde im allgemeinen mit 300 mA 0,3 Sek. begonnen, dann erhöhten wir im Falle von Unwirksamkeit zunächst die Zeit immer mit 0,1 Sek. bis 0,5 Sek. Trat die gewünschte Reaktion nicht ein, so folgte jetzt die Erhöhung der Intensität auf 350, dann auf 400 mA. Die größte Stromintensität betrug 400 mA, die größte Zeitdauer 0,8 Sek. Wir bestrebten zunächst den Schock möglichst mit der geringsten Stromstärke zu erreichen und betrachteten daher die Schockdosis von unten anzunähern. Dieses Verfahren war der Ursprung unliebsamer Störungen und es mußte verändert werden, da einerseits die frustrierten Stromstöße zu vermeiden sind, und andererseits die rasch aufeinander folgenden Stromstöße die Toleranz deutlich erhöhen, wodurch die Reizschwelle sozusagen vor uns geschoben wird. Entsprechend den Erfahrungen von *Ewald* und *Haddenbrock* beobachteten wir ja auch, daß diese Verschiebung der Reizschwelle erst einige Minuten nach dem frustrierten Stromschlag erfolgt, d. h. daß bei sofortiger Wiederholung des Stromschlages der komplette Schock infolge des bedeutenden Abfalls des Schädelwiderstandes meistens auch ohne Erhöhung der Dosis auszulösen ist, doch ist die unmittelbare Wiederholung des Stromschlages für das kardiovaskuläre System wegen der Reizkumulation gefährlich und zu vermeiden. In Angesicht der oben erwähnten Umstände geben wir in letzter Zeit gleich bei der ersten Gelegenheit 350 mA/0,5 Sek. Dosis, was in der Mehrzahl der Fälle den Schock mit Sicherheit auslöst. Im weiteren Verlaufe erhöhen oder erniedrigen wir diese Dosis nach Bedarf. Hier sei erwähnt, daß nach *Sogliani* die Stärke und der Verlauf des Anfalles innerhalb der therapeutisch erprobten Grenzen sowohl von der Stromstärke, wie auch von der Durchströmungszeit unabhängig ist: die Reaktion hängt nur von der Krampfbereitschaft ab; nach ihm sei also das Überschreiten des Schwellenwertes innerhalb der erprobten therapeutischen Grenzen ohne Belang. *Holzer* beginnt die Behandlung auf Grund einer ähnlichen Überlegung immer mit Überdosierung (100 V—0,8 Sek.) und nähert sich dem Schwellenwert nach einer Feststellung des Tiefengrades des Schocks (Schema von *Bini*) von oben her. Nach *Müller* ist der Anfall bei Überdosierung schwerer, die Latenzzeit zwischen Reizwirkung und Schock erheblich verkürzt, die infolge des tonischen Atemmuskelkrampfes auftretende Apnoe dauerhafter, weshalb er in der Dosierung Aufmerksamkeit und Vorsicht empfiehlt. Unsere bisherigen Erfahrungen scheinen eher die Ansicht von *Müller* zu unterstützen. Eine allmähliche Erhöhung des Schwellenwertes, wie das während der Cardiazolbehandlung häufig zu beobachten ist, konnte in etwa 50% unserer Fälle festgestellt werden.

Die Schockbehandlung erfolgte selbstverständlich in jedem Falle nach sorgfältiger internistischer (evtl. Ekg) Untersuchung, und sicherlich ist dem zuzuschreiben, daß wir bei den bislang ausgelösten mehr als 400 kompletten Schocks keinen Komplikationen von seiten des kardiovaskulären Apparates begegneten. Wir sahen bisher auch keine chirurgische Komplikationen — abgesehen von einer einzigen Mandibulaluxation, die aber unmittelbar nach dem Schock, noch im bewußtlosen Zustand des Patienten reponiert wurde. In einer Behandlungsserie lösten wir im allgemeinen 8—12 Schocks aus, doch überschritten wir diese Zahl nach Bedarf, so betrug die höchste Zahl der ausgelösten Anfälle 25.

Bevor wir die Ergebnisse besprechen, müssen wir noch zwei Fragen erörtern: die den Anfall begleitende Amnesie und das als Komplikation der dauerhaften Behandlung auftretende amnestische Syndrom. Seit *Cerletti* heben die meisten Autoren als einen der Hauptvorteile des Elektroschocks gegenüber dem Cardiazolschock hervor, daß sowohl der abortive, wie auch der komplette Anfall mit völliger Amnesie einhergeht. Eine wichtige praktische Folge dessen ist die, daß der Patient keine Angst hat und sich daher auch der Behandlung gegenüber nicht sträubt. Diese Beobachtung ist aber keinesfalls von allgemeiner Gültigkeit. *Buchner* erwähnt z. B. in seiner jüngsten Mitteilung schwere Angstzustände: „Derjenige Patient, bei dem sich die stärksten Angstzustände zeigen, wird so rasch geschockt, daß er garnicht mehr Gelegenheit hat, durch seine Angst die übrigen Patienten in Erregung zu bringen“. Dann weiter erwähnt er, daß er die Schockbehandlung mit musikalischen Vorträgen verbindet: „Die Patienten . . . hören flotte Märsche und Tänze und teilen so ihre Aufmerksamkeit zwischen Rhythmus und Angst“. Diese schwere Angst der Patienten wird verständlich, wenn wir bedenken, daß *Buchner* die Schockbehandlung in einem Krankensaal von 40—50 Betten mit großer ärztlicher und pflegerischer Assistenz von einem Bett zum anderen gehend ausführt, doch ist es zweifelhaft, daß ein Teil auch unserer Kranken sich vor der Behandlung fürchtete, ja, wir beobachteten in mehreren Fällen sogar Angstzustände. Der Grund dessen ist nicht nur in den anfangs häufigeren, in letzterer Zeit mit der erwähnten Modifikation der Behandlung immer seltener werdenden frustranen Stromstößen zu suchen, sondern ist auch in anderen Faktoren zu erblicken. Von den Patienten wurde mehrfach angegeben, daß diese Behandlung sie an die elektrische Hinrichtung erinnert und die Angst wird durch die Amnesie betreffs des Schocks nicht behoben. Wohl ist diese Amnesie häufig eine retrograde, doch klärt sich dieser Gedächtnisausfall bis zum Zeitpunkt des Schocks meistens in ziemlich rascher Zeit auf, so daß der Kranke einige Stunden nach dem Schock an die Vorbereitungen der Behandlung bzw. auf die Behandlung selbst sich erinnern kann. Dazu kommt noch der Umstand, daß ein ziemlich beträchtlicher Teil der Kranken, mit Ausnahme der verwirrten Schizophrenen, häufig schon durch den Gedanken des

völligen Bewußtseinsverlustes beunruhigt wird. Über die mit dem Fortschreiten der Schockbehandlung in Erscheinung tretenden Korsakow-artigen Symptome berichtet zuerst *Plattner*, dann *Schröder*. Interessant ist der Patient von *Müller*, bei dem während der ambulanten Elektroschockbehandlung eine derart schwere Störung der Merkfähigkeit auftritt, daß er dadurch in seiner Arbeit wesentlich gestört war. Ähnlichen Bildern begegneten wir auch mehrfach, hörte z. B. bei einer 44jähr. Patientin nach 25 Schocks das bestehende paranoid-halluzinatorische schizophrene Syndrom auf und trat völlige Remission ein, doch kamen mit dem Fortschreiten der Behandlung allmählich Wortfindungsschwierigkeiten, eine schwere Störung der Merkfähigkeit, ängstliche Ratlosigkeit und Desorientiertheit zum Vorschein, was noch wochenlang nach der Behandlung andauerte. Zur Zeit einen Monat nach Abschluß der Behandlung, hörte die Desorientation bereits auf, doch wird Patientin durch die Schwäche der Merkfähigkeit noch immer bedeutend gestört. Unsere Erfahrungen bekräftigen die Beobachtungen von *Bingel*, nach dem dieses amnestische Syndrom nach 8—10 Schocks sich in stärkerem Maße zu entwickeln pflegt. Bei einem unserer noch in Behandlung stehenden Patienten ist nach 10 Schocks die Störung des Gedächtnisses so hochgradig, daß er nicht einmal die Namen seiner Familienmitglieder angeben kann. In ähnlichen Fällen geben wir neuerdings mit gutem Erfolg schon während der Behandlung B₁-Vitamin und verschiedene Benzodrinerivate.

Die Erfolge der Behandlung sind die folgenden: Von sämtlichen 40 Fällen besserten sich 24 Schizophrene, heilten die 3 Lactations- und die eine Basedow-Psychose. In Angesicht dessen, daß die zu Verfügung stehende Beobachtungszeit noch zu gering ist und bei einem großen Teil der Kranken die Behandlung noch nicht abgeschlossen ist, ist in der Feststellung des Grades der Besserung große Vorsicht geboten umso mehr, als die erwähnten Zahlen bis zum Abschluß der Behandlung bzw. während der darauf folgenden 2—3wöchigen minimalen Beobachtungszeit sowohl in positiver, wie auch in negativer Richtung sich wesentlich ändern können. Aus demselben Grunde, wie auch wegen der geringen Zahl unserer Kranken wären zur Zeit statistische Berechnungen nicht angebracht.

Zum Schluß möchten wir noch über einige interessante Beobachtungen berichten, was dafür spricht, daß die Krampfbereitschaft eine andere für den Elektroschock und eine andere für den Cardiazolschock ist. So zeigte sich bei einem 35jähr. Patienten kompletter Schock nicht einmal bei 400 mA/0,5 Sek., dagegen waren mit 10 ccm Cardiazol serienweise typische epileptische Anfälle auszulösen. Die Behandlung ist in diesem Falle noch im Gange, Patient ist auf dem Wege der Besserung. — Bei einem anderen 23jähr. Manne erhöhte sich die Toleranz während 8 Elektroschocks derart, daß mit 350 mA/0,8 Sek. kein kompletter Schock zu bekommen war, bei demselben Kranken waren mit 8 ccm Cardiazol serienweise epileptische Anfälle auslösbar. In diesem Falle traten nach

dem 6. Cardiazolschock schwere Störungen des Körperschema auf, Besserung erfolgte nicht. — Bei einem 33jähr. Patienten war Elektroschock mit 400 mA/0,7 Sek. nicht auslösbar, mit 10—12 ccm Cardiazol dagegen typische epileptische Anfälle; nach 7 Schocks wurde er geheilt entlassen. — Eine 20jähr., kataton-negativistische Patientin mit einer Krankheitsdauer von 3 Monaten besserte sich nach 20 Elektroschocks nicht, wurde jedoch nach 3 Cardiazolschocks völlig gebessert. — Endlich sei eine 42jähr. Patientin mit einem katatonen Erregungszustand erwähnt. Von 15 Elektroschockversuchen erfolgte bei ihr kompletter Schock nur 4mal mit 350 mA/0,5 Sek. Der Zustand änderte sich während der Elektroschockbehandlung nicht, worauf Cardiazolschockbehandlung eingeleitet wurde. Die Schockdosis blieb dauernd 5 ccm, Patientin remittierte nach 5 Cardiazolschocks völlig.

Diese Beobachtungen bewiesen unzweifelhaft, daß die individuelle Krampfbereitschaft gegenüber dem Cardiazol und der elektrischen Stromwirkung verschieden ist. Sowohl aus dieser Feststellung, wie auch aus dem Auftreten des bei Cardiazolschockbehandlung völlig unbekannten amnestischen Syndroms folgt logisch, daß der Wirkungsmechanismus der in Frage stehenden beiden Schockbehandlungen nicht identisch ist. Dies ist auch zu erwarten, wenn wir bedenken, daß im Falle des Elektroschocks die Stelle der Reizeinwirkung ausschließlich von der Lagerung der beiden Elektroden abhängt, während das intravenös verabreichte Cardiazol einen in der ganzen Blutbahn ubiquitär verteilten Reiz darstellt, dessen Angriffspunkt im Gehirn von der Ausbreitung des Krankheitsprozesses abhängig wechseln kann. Die elektive Wirkung kann man sich entweder auf Grund der bisher nachgewiesenen und in einzelnen Aree ausgeprägten histologischen Veränderungen, oder aber auf dem von an schizophrenen Gehirnen von *Pickworth* beschriebener „capillary-pattern“-Veränderungen vorstellen. Es hat den Anschein, daß wir bei Cardiazolschockbehandlung außer der Schockwirkung auch mit einer durch die Capillaren auf die Nervenzellen ausgeübten biologischen Wirkung zu rechnen haben, währenddessen im Wirkungsmechanismus der Elektroschockbehandlung die Schockwirkung im Vordergrund steht. Diese Erklärung scheinen jedenfalls diejenigen aufgezählten Fälle zu unterstützen, bei denen nach ausgiebiger Elektroschockbehandlung keine Besserung eintrat, dagegen nach einigen Cardiazolschocks völlige Remission erfolgte.

Schrifttum.

- Bingel, A.*: Allg. Z. Psychiatr. **115** (1940). — *Buchner, O.*: Psychiatr.-neur. Wschr. **1942 II**. — *Ewald u. Haddenbrock*: Z. Neur. **174** (1942). — *Holzer, W.*: Wien. Arch. inn. Med. **35** (1941). — Psychiatr.-neur. Wschr. **1941 II**. — *Meggen-dorfer, F.*: Nervenarzt **15** (1942). — *Pätzold, J.*: Dtsch. med. Wschr. **1940 II**. — *Schröder, K.*: Nervenarzt **13** (1941). — *Sogliani, G.*: Neopsychiatria **6** (1940). — Weiteres Schrifttum s. bei *M. Müller*: Fortschr. Neur. **13** (1941).